



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ  
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN  
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



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

**TESINA**

**Título:**

**Fundamentación y Cuidados del Diagnóstico de Enfermería  
“Riesgo de Shock” conforme a los factores de riesgo hipovolemia e  
hipotensión en pacientes con hemorragia obstétrica**

**Presenta:**

**Licenciada en Enfermería  
Ada Cristina Martínez Rivera**

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

**DIRECTORA DE TESINA**

**Dra. Martha Landeros López**

**San Luis Potosí. S.L.P; Mayo 2016**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ  
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN  
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



**Título:**

**Fundamentación y Cuidados del Diagnóstico de Enfermería  
“Riesgo de Shock” conforme a los factores de riesgo hipovolemia e  
hipotensión en pacientes con hemorragia obstétrica**

**Tesina**

**Para obtener el nivel de Especialidad en Cuidado Critico**

**Presenta:**

**Lic. Enf. Ada Cristina Martínez Rivera**

**Directora**

---

**Dra. Martha Landeros López**



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ  
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN  
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



**Título:**

**Fundamentación y Cuidados del Diagnóstico de Enfermería  
“Riesgo de Shock” conforme a los factores de riesgo hipovolemia e  
hipotensión en pacientes con hemorragia obstétrica**

**Tesina**

**Para obtener el nivel de Especialidad en Cuidado Critico**

**Presenta:**

**Lic. Enf. Ada Cristina Martínez Rivera**

**Sinodales**

**MAAE. Ma Elsa Rodriguez Padilla  
Présidente**

\_\_\_\_\_  
**Firma**

**DRA. Aracely Diaz Oviedo  
Secretario**

\_\_\_\_\_  
**Firma**

**DRA. Martha Landeros López  
Vocal**

\_\_\_\_\_  
**Firma**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a Dios, ser maravilloso que me dio la fuerza y Fe para creer en mí, por generar esas ganas e interés de seguir superándome profesionalmente, por enseñarme a levantarme en los momentos de desánimo y seguir adelante.

A mi familia, Mamá y hermanos porque sé que en espíritu me han apoyado para el logro de esta meta y en cada una de las decisiones tomadas en mi trayecto profesional.

A ti, por ser el motor que me impulsaba cada día para culminar la especialidad, gracias por brindarme todo el apoyo constante y amor incondicional, fuente de sabiduría, calma y consejo; por buscar lo mejor para mí, por el cariño y compañía en este reto. Gracias Gerardo Rodríguez.

Un afectuoso agradecimiento a mis compañeras de especialidad, ya que fueron parte de esta travesía y con las cuales compartí muchos momentos, especialmente a mis amigas incondicionales Perla Neri y Cristina Sánchez.

A mi directora de tesina Dra. Martha Landeros López, por haberme brindado la oportunidad de recurrir a su capacidad y conocimientos científicos, así como también por su paciencia y apoyo para guiarme en el desarrollo de este producto.

A CONACYT por brindar el apoyo económico a todos y cada uno de los estudiantes que poseen esas ganas de superación profesional, facilitando el proceso estudiantil.

A todos y cada uno de ellos Gracias...

## RESUMEN

La mujer en estado de gravidez que presenta una condición de hemorragia, se encuentra susceptible a desarrollar una complicación hemodinámica, denominado shock hipovolémico, siendo un estado de hipo perfusión tisular, donde la función principal del aparato cardiovascular es comprometida por la hipovolemia generada con la pérdida de volumen sanguíneo y con la cual se desarrolla hipotensión arterial como signos de falla en los mecanismos reguladores cardiacos. Estos mecanismos conllevan a una disminución de la perfusión de sangre a todos los tejidos del organismo, así como de oxígeno y nutrientes evitando el funcionamiento y la viabilidad de las células; para la detección de este riesgo, el profesional de enfermería utiliza su principal herramienta metodológica, el Proceso de cuidado enfermero, con el cual a través de sus etapas, integra los indicios como lo son hipotensión e hipovolemia para validar la etiqueta de diagnóstica “Riesgo de shock”. La enfermera especialista debe de poseer una profunda base teórica del proceso fisiopatológico de la enfermedad con la finalidad de brindar los cuidados óptimos y específicos que lleven a la recuperación del estado de salud o la disminución de complicaciones del paciente en estado crítico, para lograr estas metas el profesional puede apoyarse con la creación de un plan de cuidados focalizado para el manejo y tratamiento de alteraciones hemodinámicas secundarias a perdidas hemáticas en mujeres de dicha condición. **Objetivo:** Fundamentar los procesos fisiopatológicos del diagnóstico de enfermería “Riesgo de Shock” conforme a los factores de riesgo hipovolemia e hipotensión en pacientes con hemorragia obstétrica y proponer un plan de cuidados para el profesional de enfermería en las áreas críticas.

**Metodología:** Se realizó una revisión bibliográfica donde se incluyó artículos de revista indexadas nacionales e internacionales, así como libros de autores reconocidos y artículos de investigación.

**Conclusión:** El diagnóstico enfermero riesgo de shock se encuentra íntimamente relacionado a eventos hemorrágicos de índole obstétricos siendo este de suma complejidad que por el cual el profesional de enfermería con especialidad en cuidado crítico requiere de conocimientos clínicos propios y específicos; así como experiencia y destreza en la práctica clínica para precisar e intervenir, por lo que hacer uso de un plan de cuidados previamente establecido y protocolos de atención facilita el actuar del profesional.

**Palabras clave**

Riesgo de shock, hipovolemia, Hipotensión, bases teóricas fitopatológicas, cuidados específicos.

**SUMMARY**

Women during pregnancy which presents a condition of bleeding, is susceptible to develop a hemodynamic complication called hypovolemic shock, being a state of hypo tissue perfusion, where the main function of the cardiovascular system is compromised by hypovolemia generated with loss blood volume and blood pressure which develops as signs of heart failure in regulatory mechanisms. These mechanisms lead to a decrease in blood perfusion to all body tissues and oxygen and nutrients avoiding operation and viability of the cells; This situation is caused by various obstetrical specific factors, which pose a high risk for gravidarum women are not treated or if detected in time; for the detection of this risk, the nurse uses its main methodological tool, the process of nursing care with which through its stages, integrates signs such as hypotension and hypovolemia to validate the label Diagnostic "Risk shock".

Nurse specialist must possess a profound theoretical basis of the pathophysiological process of the disease in order to provide optimal and specific care that lead to the recovery of health status or reducing complications critically ill patient to achieve these goals the professional can be supported by the creation of a care plan targeted for the management and treatment of hemodynamic alterations secondary to blood loss in women of that condition.

**Objective:** Basing pathophysiological processes of the nursing diagnosis "Risk of Shock" according to risk factors hypovolemia and hypotension in patients with obstetric hemorrhage and propose a plan of care for nursing professionals in critical areas. **Methodology:** a literature review where articles of national and international indexed journal is included, as well as books and articles by renowned authors research was conducted. **Conclusion:** The nursing diagnosis risk of shock is closely related to obstetrical bleeding events such sum being this complexity by which the nurse specializing in critical care requires proper and specific clinical skills; as well as experience and skill in clinical practice and intervene to clarify, so make use of a previously established plan of care and care protocols facilitates professional act.

### **Keywords**

Risk of shock, hypovolemia, hypotension, phytopathology theoretical basis, specific care.

## ÍNDICE

I.	Introducción	1
II.	Justificación	4
III.	Objetivos	9
	3.1 General	9
	3.2 Específicos	9
IV.	Metodología	10
V	Marco Teórico	13
	5.1 Proceso de Cuidado Enfermero en el área crítica	12
	5.2 Epidemiología	20
	5.3 Conceptos Anatómo-Fisiológicos Implicados en el Diagnóstico Riesgo de shock	24
	5.4 Aspectos fisiopatológicos del diagnóstico Riesgo de Shock relacionado a los factores de riesgo Hipovolemia e hipotensión	36
	5.5 Cuidados de enfermería independiente y de colaboración para el manejo del diagnóstico Riesgo de Shock	70
VI.	Plan de cuidados de enfermería para el Diagnóstico de Enfermería “Riesgo de Shock”	76
VII.	Consideraciones Ético-Legales	86
VIII.	Conclusiones	87
IX.	Anexos	
	9.1 Factores Obstétricos que causan Shock Hemorrágico	89
	9.2 Flujograma de Respuesta Sistémica del shock	90
	9.3 Círculo vicioso	91
	9.4 Fisiopatología del estado de choque según etiología	92
	9.5 Metas de Reanimación	93
	9.6 Escala para predicción de transfusión	94



9.7	Reacciones compensadoras activadas por Hipovolemia	94
9.8	Algoritmo para el Diagnostico de hemorragia en la segunda mitad del Embarazo	95
9.9	Algoritmo para el Tratamiento de hemorragia en la segunda mitad del Embarazo	96
9.10	Algoritmo para el Diagnostico de hemorragia en el posparto inmediato	97
9.11	Algoritmo para el Tratamiento de hemorragia en el posparto inmediato	98
9.12	Algoritmo “Código Rojo” para manejo de Hemorragia Obstétrico	99
9.13	Formato de seguimiento del manejo del Choque Hipovolémico “Código Rojo”	100
9.14	Escalas para valorar Morbi-Mortalidad	101
X.	Referencias Bibliográficas	103

## I. INTRODUCCIÓN

Para la mujer en edad reproductiva, un estado de embarazo o gravidez, representa una fuente de felicidad, pero al mismo tiempo de angustia; ya que lo percibe como un hecho de transformación tanto físicamente como en sus relaciones con el entorno, todo esto no es siempre fácil de sobrellevar, mas sin embargo por lo general lo lleva a termino con fortaleza.

El embarazo es un estado fisiológico que naturalmente puede ser resuelto en diversos ámbitos desde el domicilio hasta en instituciones de salud establecidas, sin embargo puede presentarse situaciones que compliquen el término de este. Estas complicaciones pueden ser prevenibles o en su efecto tratable en primera instancia; pero algunas otras, presentan un alto grado de severidad que pueden llevar a la mujer a la muerte e incluso al bebé.

La mortalidad materna es un evento que altera la dinámica de la familia, ya que es el principal soporte de un bebe, además, se le asocia a otras situaciones de impacto social en relación al desarrollo de este, como es el abandono infantil, la desnutrición y diversos tipos de violencia.

El deceso de una madre, además con lleva altos costos sanitarios y sociales, así como también representa una amenaza para el desarrollo de su comunidad y del país.

La muerte de una mujer en estado de gravidez o en el periodo de puerperio son debidas a diversas causas, algunas de ellas son: las hemorragias, complicaciones de aborto, trastornos hipertensivos asociados al embarazo, sepsis, parto prolongado u obstruido, ruptura uterina y embarazo ectópico.

Algunas de estas complicaciones se desarrollan en forma aguda y no son detectadas oportunamente, aún en pacientes sin factores de riesgo.

Estas situaciones patológicas requieren de una asistencia especializada por parte del profesional de enfermería y de un grupo interdisciplinario de salud eficiente que posea la habilidad de reconocer y proceder en el tratamiento de estos casos. Una complicación coadyuvante a generar un evento de mortalidad materno-fetal es la hemorragia obstétrica.

*"Ninguna mujer debería morir por causas que podemos prevenir, controlar o tratar. Evitar estas muertes es una cuestión de justicia social"* Dr. Cuauhtémoc Ruiz Matus, OPS

La hemorragia obstétrica es considerada dentro de las principales causas de la mortalidad materna en los países en desarrollo; incluso en los países desarrollados, es una complicación que presenta un problema de salud pública en relación a una escasa educación perinatal, a la atención deficiente en el peri parto y a una detección tardía de complicaciones. En estudios realizados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) han revelado la prevalencia de las hemorragias obstétricas como una de las causa principales de muerte materna.<sup>1</sup> Así mismo la Organización Panamericana de la Salud (OPS) resalta esta misma causa en relación de una de cada cinco muertes maternas en América latina, estableciendo que la mayoría podría evitarse ampliando el acceso a una atención de calidad y abordando barreras económicas, geográficas y culturales.<sup>2</sup>

Desafortunadamente son pocas las mujeres que al atravesar por un estado de hemorragia grave superan los mecanismos compensatorios y un estado de shock como complicación secundaria de la misma. Estas situaciones de complejidad requieren el manejo oportuno y de calidad por parte de personal de la salud, en el cual el profesional de enfermería especialista y capacitado en el manejo obstétrico representa un papel primordial para la identificación oportuna, el suministro de cuidados adecuados y el fomento del autocuidado;

Así mismo requiere la colaboración de personal con un enfoque multidisciplinario.

Para brindar un cuidado específico y de calidad en situaciones críticas, el profesional de enfermería cuenta con una metodología que le permite diagnosticar una vez valorada a la mujer en estas condiciones, establecer una planeación de los cuidados e intervenir eficientemente con cuidados y toma de decisiones oportunas, así como evaluar las medidas implementadas.

Dichas intervenciones desarrolladas en el proceso de cuidado enfermero y apoyadas en el uso de la taxonomía NNN (NANDA, NIC y NOC), son actualmente implementadas por el personal de enfermería y las diversas instituciones de salud, con la finalidad de brindar el cuidado con bases teóricas en relación a los mecanismos fisiopatológicos de un problema específico que den sustento al fundamento del actuar en la profesión.

En este documento se desarrolla de manera detallada la fisiopatología de los factores de riesgo hipovolemia e hipotensión determinados en el diagnóstico “Riesgo de shock” que se presenta en pacientes con hemorragia obstétrica; así mismo se presenta un plan de cuidados con la finalidad de brindar cuidados específicos por parte del profesional de enfermería.

## II. JUSTIFICACIÓN

El contacto con mujeres en el periodo perinatal dentro del campo hospitalario requiere conocimientos de diversas áreas, así como el manejo de la tecnología para el cuidado de las pacientes que se encuentran en riesgo de sufrir un evento obstétrico.

El profesional de enfermería debe de poseer la misión de atender y cuidar el bienestar físico, emocional y social de la mujer en estado grávido, así como detectar oportunamente alteraciones del estado fisiológico del embarazo y brindar ante este las mejores prácticas desde el punto de vista técnico, de relación interpersonal y de respeto a la interculturalidad, de tal forma que el nacimiento del nuevo integrante de un núcleo social sea de forma segura y en las mejores condiciones posibles.<sup>3</sup>

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la mortalidad materna como “la muerte de una mujer durante su embarazo, parto o dentro de los 42 días después de su terminación, por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo, parto, puerperio o su manejo, pero no a causas accidentales”.<sup>4</sup>

La morbi-mortalidad materna es reflejo de los problemas estructurales de falta de protección de la salud, tanto en el acceso como en la atención en los servicios de salud, así como de la discriminación que afecta a las mujeres, siendo las mujeres pobres, indígenas y/o afro-descendientes, que residen en zonas rurales, quienes sufren desproporcionadamente esta situación.<sup>5</sup>

En el mundo, durante el año 2015 la tasa de mortalidad materna registrado fue de 303 000 casos, representado una razón de 216 defunciones por cada 100 mil nacidos vivos; a nivel nacional se presentaron 683 muertes y en el estado de san Luis Potosí, se registró una disminución de los casos presentados en comparación con años anteriores, registrando solo 14 casos.<sup>6, 7, 8</sup>

En relación a las causas que generan muerte materna durante el embarazo y el parto o después de ellos, en el año 2015 la OMS hace referencia a la hemorragia y la hipertensión obstétrica como principales causas de muerte materna, que en su conjunto representan el 50% de las cifras capturadas por el observatorio mundial.<sup>8</sup> La hemorragia postparto constituyó el 35% del total de las muertes maternas, representando un estimado de 20 millones el número anual de las complicaciones maternas por hemorragia posparto.<sup>9</sup> Sin embargo en México, se posicionó a la hemorragia obstetricia como tercer causa de muerte presentándose en un 17.5% de 861 casos registrados y a nivel estatal para este mismo años se encuentra una tasa del 23.5% de las muertes registradas.<sup>7, 8</sup>

En relación a países de Latinoamérica, de acuerdo a un análisis realizado en 712 081 historias clínicas perinatales en el período 2009-2012, el 3% (21.542) de las mujeres gestantes presentaron hemorragias vinculadas al período prenatal y posparto.<sup>2</sup> El 52.7% se registró en el primer trimestre, el 7.8% en el segundo, 12.9% en el tercero y 26.4% en el posparto.<sup>10</sup> De los cuales las hemorragias más graves, se agruparon en el tercer trimestre de la gestación (4.9%) y en el período posparto (8.2%); de este último periodo se requirió de reposición de volumen sanguíneo por medio de transfusión, representando el 64% de las necesidades totales de transfusión y resultando como casos de letalidad por hemorragia en el período posparto el 2.2% sobre casos válidos.<sup>2</sup>

En un estudio retrospectivo observacional cubano se registró como las principales causas de muerte materna a las hemorragias que representaron el 27.2%, las afecciones cardiovasculares 27.2% y otras asociadas al embarazo como el embolismo de líquido amniótico 13.6%.<sup>9</sup> En otra provincia de este mismo país también se registró a la hemorragia como principal causa, según la clasificación CIE.<sup>10</sup>

En Perú durante el año 2012, se evidenció que la mortalidad materna es mayor en regiones de la sierra, selva y zonas rurales, principalmente en mujeres de nivel socioeconómico más pobre. Así mismo las principales causas directas registradas fueron hemorragia en 40,2%; Hipertensión inducida en el embarazo (HIE) en 32%; aborto en 17,5% e infecciones relacionada al embarazo en 4,1%.<sup>11</sup>

La OPS hace referencia que las principales razones de esta elevada incidencia son la falta de acceso a un parto asistido por personal capacitado y de la práctica inadecuada o limitada del manejo activo del alumbramiento.<sup>2</sup> Otras de las causas de muertes maternas son la falta de: transporte de emergencia, personal debidamente capacitado, sangre para transfusiones, tratamiento por arriba de los estándares mínimamente requeridos en instituciones de salud y los factores relacionados con la comunidad y el paciente.<sup>2</sup>

Un estudio peruano correlacionó a cuatro factores por los cuales se presenta estos hechos, siendo además del transporte, se hace relevancia en la demora del reconocimiento del problema por parte del personal de salud, en la toma de decisión tardía de buscar ayuda por parte de la mujer gestante, y por último la demora en recibir el tratamiento adecuado en las instituciones.<sup>11</sup>

Como se observa la hemorragia obstétrica representa un factor de riesgo determinante para el estado shock.<sup>12</sup>

Este estado de shock es una de las situaciones clínicas que se diagnóstica con mayor frecuencia en pacientes críticos y que sin embargo pareciera ser a su vez una de las condiciones médicas menos conocidas a fondo por el personal de salud y que debido al impacto en la mortalidad de dicha patología, resulta de gran importancia llevar a cabo una revisión teórica amplia, comprendiendo los patrones hemodinámicos fisiológicos que nos lleven a reconocer en forma oportuna estas complicaciones y realizar un abordaje inmediato y adecuado, de forma de evitar el agravamiento y la muerte de la mujer.<sup>12</sup>

En la práctica clínica la mujer que ingresa con un proceso hemorrágico o que está en proceso de un estado de choque requiere una atención inmediata, el personal de enfermería tiene una responsabilidad muy importante en la detección de signos y síntomas específicos y tomar la decisión del cuidado en estado emergente.

Un estudio cualitativo sobre la percepción del personal de enfermería sobre la clasificación del riesgo, encontró que la clasificación del riesgo es un instrumento que permite respaldar conductas clínicas y administrativas, el 54.5% de los enfermeros lo resalto como un instrumento que puede traer reconocimiento profesional al mantener una valoración y una interacción más cercana con el paciente, el personal de enfermería reconocen que se requiere conocimientos teóricos y habilidades.<sup>13</sup>

Ante esta problemática y en razón de contribuir en los aspectos del conocimiento relacionado a esta situación crítica, es de suma importancia que el personal de enfermería implemente acciones adecuadas, basadas en la evidencia, establecidas por protocolos de manejo y llevadas adelante por parte de personal de salud experto en la atención de pacientes susceptibles de hemorragia de origen obstétrico, que contribuyan a la disminución de muertes por esta causa.



Para esto, la enfermera basándose en las etapas del proceso de cuidado debe de identificar los signos y síntomas que evidencien indicios de complicaciones, siendo una de estas el “Riesgo de shock”

El Diagnóstico enfermero “Riesgo de shock” que se encuentra relacionado íntimamente como consecuencia de hemorragia obstétrica severa, ya que esta se encuentra entre las causas principales de morbilidad y de ingreso a unidades de cuidados intensivos: shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica.<sup>14</sup>

Debido a lo anterior y a la complejidad que existe en los elementos teóricos que acompañan a este diagnóstico enfermero, se requiere contar con elementos metodológicos de mayor precisión, que concuerden con nuestro entorno de práctica y que proporcionen evidencia científica para fomentar la confianza en el especialista y en su actuar al ejecutar un plan de cuidados focalizado y especializado en el paciente en estado críticos.

### III. OBJETIVOS

#### 3.1 General

Fundamentar los procesos fisiopatológicos del diagnóstico de enfermería “Riesgo de Shock” conforme a los factores de riesgo hipovolemia e hipotensión en pacientes con hemorragia obstétrica y proponer un plan de cuidados.

#### 3.2 Específicos

1. Describir la importancia de la etapa Diagnóstica dentro del Proceso de Enfermería en las unidades de cuidados críticos en pacientes gestantes con “Riesgo de shock”.
2. Presentar el contexto epidemiológico de la mujer gestante y los factores de riesgo que influyen en el estado de shock
3. Fundamentar los aspectos anatómo-fisiológicos que apoyen el diagnóstico enfermero “Riesgo de shock”
4. Exponer los mecanismos fisiopatológicos que influyen en el estado de shock como la hipovolemia e hipotensión en la mujer obstétrica.
5. Proponer un plan de cuidados para la atención de la paciente gestante con diagnóstico enfermero “Riesgo de shock” secundario a hemorragia obstétrica.

#### IV. METODOLOGÍA

El presente estudio fue aprobado por el comité académico de la especialidad de Enfermería Clínica Avanzada, determinando como tema “Fundamentación del diagnóstico de enfermería Riesgo de shock conforme a los factores de riesgo hipovolemia e hipotensión en pacientes con hemorragia obstétrica”, se delimitaron a dos factores de riesgo de los propuestos por la NANDA, con la finalidad de focalizar en relación a la patología establecida.

El estudio es una investigación de tipo documental en el campo de Enfermería que tiene como finalidad profundizar conocimientos que brinden un sustento teórico en el diagnóstico de enfermería riesgo de shock.

En base a la línea de generación de conocimientos de la especialidad en Enfermería Clínica Avanzada para el énfasis de cuidado crítico, la temática de la presente se seleccionó considerando contenidos relacionados con las etapas del proceso de Enfermería, optando en enfatizar en la etapa diagnóstica en este caso, a fin de proponer una fundamentación en relación a factores que se consideran determinantes en el desarrollo del diagnóstico Riesgo de shock.

Esta investigación documental dio inicio en el mes de septiembre de 2015 para concluirse en el mes de marzo de 2016. El método fue de observación y consulta teórica, para obtener la información el material utilizado fue: libros impresos de diversas especialidades y relacionados a las área de Ginecología, Obstetricia, cardiología, medicina interna, patología y fundamentos de enfermería; así como también se consultaron archivos electrónicos como: revistas de enfermería en línea de diversos países, artículos de divulgación científica, estadísticas en sus diversos niveles y páginas de organizaciones de la salud en buscadores acreditados.

La justificación se realizó conforme a la información recopilada en artículos científicos en los cuales se hace referencia a diversos estudios relacionados a

hemorragia obstétrica, estado de shock, mecanismos compensadores y cuidados de enfermería.

La consulta de las fuentes bibliográficas llevó a esquematizar los capítulos del marco teórico desde un punto general al particular para determinar la fisiopatología del problema principal de enfermería e ir consultando específicamente la temática relacionada como fue la epidemiología, conceptos básicos de anatomía reproductora femenina, estado de shock y sus etapas, factores de riesgo hipovolemia e hipotensión y finalmente plan de cuidados para el diagnóstico riesgo de shock.

Se obtuvo diversas asesorías por parte de la directora de tesina con la finalidad de guiar en el desarrollo del documento, en donde se abordó la elección del tema específico, se conformaron los capítulos, se llevó revisión de la información, corrección de áreas para claridad del tema y conclusión del documento.

Con la fundamentación fisiopatológica del diagnóstico “Riesgo de shock” se desarrolló como resultado de la investigación un plan de cuidados específico para el manejo de la paciente en estado crítico causado por hemorragia obstétrica.

Con la finalidad de facilitar al personal de enfermería se elaboró un producto para entregar en la institución de salud donde labora la autora, el cual consiste en un documento sobre los fundamentos de mecanismos fisiopatológicos y de los cuidados específicos a través de un plan de cuidado con bases teóricas para el manejo de la paciente obstétrica con riesgo de shock y en estado hemodinámicamente crítico

Este estudio tipo tesina no tiene implicaciones ético-legales y conforme a la Ley General de Salud en materia de investigaciones se clasifico sin riesgo, debido a que el objeto de estudio es documental.

## V. MARCO TEÓRICO

Una de las preocupaciones de la salud pública, es la mortalidad materna, relacionada al shock hipovolémico como complicación de las hemorragias obstétricas, esta incidencia es considerada como un indicador de la calidad asistencial.<sup>15</sup> Para llevar a cabo estos cuidados asistenciales específicos de calidad, el profesional de enfermería echa mano de la herramienta metodología de mayor relevancia para la profesión, proceso cuidado enfermero (PCE).

### 5.1 Proceso de Cuidado Enfermero en el área Crítica.

- Antecedentes del proceso de cuidado.

Durante siglos, el que hacer de Enfermería sufrió de limitaciones en aspectos principales que caracterizan a los grupos de profesionales: el análisis intelectual, toma de decisiones y el reconocimiento social. Sin embargo a partir del siglo XX, se produjo cambios significativos que nos encauso a una proyección profesional, surgiendo la necesidad social de garantizar a través del cuidado una “calidad de vida”.<sup>16</sup>

Para el logro de esta necesidad, la enfermera dio inicio a la inclusión de los conocimientos de la ciencia médica, la ciencia psicológica y las ciencias sociales, generándose así el conocimiento enfermero en base científica.<sup>16</sup>

Por lo tanto Enfermería como cada disciplina, configura su conocimiento a través de la aplicación del método científico en su propio campo, para el desarrollo de un marco metodológico de referencia que garantice así la práctica profesional y cuidados de calidad, un lenguaje universal denominado PCE. <sup>16, 17</sup>

Por más de 30 años el PCE ha sido el modelo que fundamenta la atención del profesional de enfermería, dirigiendo el conocimiento científico y la investigación al que hacer enfermero y es definido como:

“Método sistemático y organizado con base en la solución de problemas, para administrar cuidados de enfermería derivados de la identificación de respuestas reales y potenciales del individuo, familia y comunidad” <sup>17</sup>

El proceso es sistemático, flexible, interactivo, humanístico y colaborativo con el resto del equipo de salud, estas características miden el grado de eficiencia, satisfacción y progreso del paciente.<sup>19</sup> A su vez tiene como objetivos la promoción, mantenimiento y restauración de la salud, permite manejar cuidados, y proporcionarlo con calidad, así como también de buscar la manera de satisfacer las necesidades mediante estos cuidados. Consta de 5 etapas (valoración, diagnóstico, planificación, ejecución, evaluación) a fin de sistematizar las acciones necesarias para identificar y solucionar los problemas identificados en el paciente de la situación clínica.<sup>20</sup>

En la actualidad la metodología que se implementa por parte del profesional de enfermería es el uso de la taxonomía NNN (NANDA, NIC y NOC), la cual tiene como principal propósito, el proporcionar un lenguaje universal a los profesionales de enfermería para comunicar lo que realizan entre ellos mismos y con otros profesionales de la salud, la NANDA que se ocupa del diagnóstico y tratamiento a la respuesta humana y un problema de salud integrada en dominios, clases y diagnósticos; la NIC que se ocupa de la clasificación global y estandarizada de las intervenciones que realizan las enfermeras integrada por campos, clases e intervenciones y finalmente la NOC que se encarga de clasificación global y estandarizada de resultados del paciente que pueden utilizarse para evaluar los resultados de las intervenciones enfermeras integrada por campos, clases y resultados. <sup>17, 18, 19</sup>

Los diagnósticos de enfermería son, en conjunto con los diagnósticos médicos, el objetivo principal de la mayoría de las actividades de los cuidados de enfermería. Por definición, el diagnóstico consiste en un estudio cuidadoso y crítico de algo con el fin de establecer su naturaleza. Este término fue presentado por V. Fry en el año de 1953 para describir el desarrollo de un plan de cuidados de enfermería.<sup>17</sup>

En 1973, la American Nurse Association (ANA) dio a conocer la declaración de política social de la ANA, que definió a la enfermería como: el diagnóstico y tratamiento de la respuesta humana a los problemas de salud reales o potenciales.<sup>16</sup>

En 1990, la asamblea general del noveno congreso de la North American Nursing Diagnosis Association (NANDA) aprobó una definición oficial del diagnóstico de enfermería.<sup>17</sup>

*“El diagnóstico de enfermería es un juicio clínico sobre las respuestas de un individuo, familia o comunidad a los problemas de salud reales o potenciales y a los procesos vitales. El diagnóstico de enfermería proporciona los fundamentos para la selección de las intervenciones de enfermería necesarias para la consecución de los resultados que son responsabilidad de las enfermeras.”<sup>17</sup>*

Con el término diagnóstico enfermero se determina claramente que el profesional de enfermería diagnostica y se dice que en las instituciones sanitarias donde no es utilizado, probablemente continúan aun percibiendo a la enfermería con invisibilidad del papel como profesional diagnosticador.<sup>21</sup>

Existen tres componentes básicos del diagnóstico de enfermería, Gordon (1996) establece en sus formatos a el problema de salud o etiquetas, factores etiológicos y signos - síntomas o características definitorias; en similitud a los componentes que describe Alfaro (1997), los cuales son: el problema, el relacionado con y los signos y síntomas.<sup>20</sup>

Es de relevancia destacar el segundo elemento de estos componentes, los factores etiológicos o los relacionados, ya que forman la base de las intervenciones para la resolución de un problema.<sup>17</sup>

Una de las aportaciones realizada por Lynda Carpenito a la Enfermería Internacional, fue la formulación de su modelo bifocal de práctica clínica para Enfermeras (1983), con el cual se establecen las diferencias entre un diagnóstico de enfermería y un problema interdependiente o de colaboración, ya que el primero requiere de la actuación independiente de la enfermera, el segundo contempla situaciones clínicas en donde el profesional de enfermería colabora con otros profesionales para la resolución de un padecimiento y en pro al paciente.<sup>22</sup>

Es decir los diagnósticos de enfermería proporcionan la base para implementar las intervenciones de las que enfermería es responsable y en los problemas de colaboración las intervenciones de enfermería se clasifican como prescritas por los médicos, pero con la aplicación del pensamiento crítico y analítico para su desarrollo.<sup>22</sup>

Por tanto los problemas de colaboración requieren de prescripciones del profesional de enfermería como del médico y a su vez enfermería detecta el inicio y evolución de las complicaciones fisiológicas de las cuales se pretende actuar.

“Los médicos no pueden tratar problemas de colaboración sin el conocimiento, vigilancia y el criterio de las enfermeras”.<sup>22</sup>



- El profesional de enfermería en el área crítica

“El paciente crítico se caracteriza por presentar problemas de salud reales o potenciales que ponen en peligro la vida y requieren de observación y tratamiento continuo”.

Estos pacientes requieren de valoraciones e intervenciones multidisciplinarias oportunas para recuperar su estabilidad, evitar complicaciones y encontrar la mejor opción de tratamiento y cuidado.

El enfoque de un cuidado holístico por parte del personal de enfermería es fundamental sobre el paciente crítico, ya que se encuentra en un estado de vulnerabilidad tanto física como emocional debido al entorno en la que se encuentra.

La AACN ha establecido diez competencias de responsabilidad en el profesional de enfermería de cuidados intensivos:

1. Apoyar y respetar la autonomía del paciente y la toma de decisiones informada
2. Intervenir cuando hay duda sobre qué intereses se sirven
3. Ayudar al apaciente a obtener los cuidados necesarios
4. Respetar los valores, creencias y derechos del paciente
5. Educar al paciente y representante en la toma de decisiones
6. Respetar el derecho del paciente de elegir
7. Apoyar las decisiones del paciente o transferir los cuidados a una enfermera de cuidados intensivos con la misma capacidad
8. Interceder por los pacientes que no pueden hablar por sí mismos y que requieren de intervención de urgencia
9. Vigilar y asegurar cuidados de calidad
10. Actuar como enlace entre el paciente, seres queridos y otros miembros del equipo de atención a la salud.

- Diagnóstico de Enfermería

Clasificación de los diagnósticos de Enfermería.

Existen cuatro tipos de diagnóstico de enfermería: real, riesgo, bienestar y síndrome.

a) Diagnóstico Real: Describe un problema que ha sido confirmado por la presencia de las características principales que lo definen. Este tipo de diagnóstico de enfermería consta de cuatro componentes: etiqueta, definición, características que lo definen y factor relacionado.<sup>22</sup>

- Etiqueta. comunica el significado del diagnóstico de forma clara y concisa.
- Definición. Añade precisión a la etiqueta diagnóstica, ayuda a diferenciarlos.
- Características definitorias. Son los signos y síntomas que en conjunto constituyen el diagnóstico. Estas características se dividen en dos grupos: principales y secundarias.
- Factores relacionados. Son aquellos que han contribuido al cambio del estado de salud. Estos factores se pueden agrupar en cuatro categorías: fisiopatológicos (biológicos o psicológicos), relacionados con el tratamiento, de situación (ambiental, personal), y de maduración.<sup>22</sup>

b) Diagnóstico de Riesgo : De acuerdo a la NANDA, este es un juicio clínico de que un individuo, una familia o una comunidad están más predispuestos a desarrollar el problema que otros en una situación igual o parecida.<sup>22</sup>

El concepto de “riesgo” posee la utilidad clínica para la enfermera ya que de forma sistemática previenen problemas. Siendo además aplicable para las personas sanas que son vulnerables a causa de la edad o de una situación como el embarazo.<sup>22</sup>

Las mujeres embarazadas no tienen un riesgo alto de lesiones, pero son de riesgo durante el tercer trimestre.<sup>22</sup>

Los cuidados estándar, las vías clínicas o las vías críticas deben de tener diagnósticos de riesgo.

- Etiqueta. La descripción concisa de la alteración del estado de salud del cliente debe de estar precedida por el término “riesgo”
- Definición. Expresa un significado de precisión a la etiqueta diagnóstica.
- Factores relacionados. Identifican aquellas situaciones que incrementan la vulnerabilidad de un cliente o grupo. Estos factores distinguen a los clientes y grupos de alto riesgo del resto de la misma población que corre un cierto riesgo. El diagnóstico de riesgo se confirma por la existencia de factores de riesgo.<sup>22,23</sup>

c) Diagnóstico de bienestar: se refiere de acuerdo a la NANDA como un juicio clínico respecto a una persona, familia o comunidad en transición desde un nivel específico de bienestar hacia un nivel más elevado. Para generarse este debe de cumplir con dos requisitos:

- Deseo de conseguir un nivel superior de bienestar
- Estado o función actuales eficaces.

Los diagnósticos de bienestar carecen de factores relacionados, únicamente cuenta con una etiqueta diagnóstica la cual inician con la palabra “Potencial de Favorecer” y posterior a esta se enuncia el grado superior de bienestar que la persona o grupo desea. Un elemento clave para este diagnóstico, es que el paciente comprenda que pueda alcanzar un nivel funcional más elevado si lo desea o si es capaz.<sup>22</sup>

La finalidad de las intervenciones para este, consiste en alcanzar conductas saludables o conseguir objetivos de desarrollo.<sup>22</sup>

d) Diagnóstico de Síndrome: se refiere a un conjunto de diagnósticos reales o de riesgo cuya presencia es previsible como consecuencia de un acontecimiento o situación determinada.

Este diagnóstico alerta de la presencia de que esta en una situación compleja que requiere de una valoración e intervenciones por una enfermera especialista. El enunciado de este diagnóstico consta de una única parte: problema de salud y puede contener en ella los factores etiológicos.<sup>22</sup>

### 5.1.1 Análisis del Diagnóstico “Riesgo de shock” (00205)

Este diagnóstico es el que compete al desarrollo metodológico de la presente tesina, fue creado en el año 2008 por Jennifer Hafner pertenece al Dominio 11 referente a la seguridad y protección y a la Clase 2: lesión física.<sup>17</sup>

Definición: Vulnerable a un aporte sanguíneo inadecuado a los tejidos corporales que pueden conducir a disminución celular que puede comprometer la salud.<sup>17</sup>

Factores de riesgo.

- Hipotensión
- Hipovolemia
- Hipoxemia
- Hipoxia
- Infección
- Sepsis
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.<sup>17</sup>

Este diagnóstico se retoma para fundamentarlo conforme a dos factores de riesgo los cuales son: hipovolemia e hipotensión en la mujer con hemorragia obstétrica.

## 5.2 Epidemiología

La tasa de mortalidad materna estima el riesgo de morir que tiene una mujer en edad reproductiva (15 a 49 años de edad) desde el comienzo de la gestación hasta los 42 días de término. En general las muertes maternas se presentan durante el tercer trimestre de gestación y la primera semana posterior al alumbramiento.<sup>24</sup>

En un estudio en que se revisó la mortalidad materna durante diez años 1972 a 1982 se encontró un aumento significativo de la hemorragia obstétrica como causa de muerte en un 19.7% a 25.9%. Otro estudio realizado de 1979 a 1990 que analizo la mortalidad materna general en Estados Unidos se apreció claramente que la hemorragia ocupó el primer lugar de mortalidad en comparación en otras complicaciones como preeclampsia, eclampsia, infección, tromboembolia pulmonar, miocardiopatía, anestesia entre otras.

Esta misma tendencia se presentó en México donde se realizó una revisión cinco años de 1997 a 2001 de las causas de admisión y mortalidad en la unidad de cuidados intensivos adultos del hospital de ginecología y obstetricia “Luis Castelazo Ayala” del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), observando que el choque hipovolémico fue la primera causa de admisión desplazando a la pre eclampsia y eclampsia como entidad mórbida. En este periodo se registraron 166 pacientes con hemorragia obstétrica masiva complicada, 19 de las cuales fallecieron.<sup>31</sup>

Entre las etiologías destacaron: atonía uterina, acretismo placentario, embarazo ectópico, placenta previa, desprendimiento de placenta, rotura uterina y rotura hepática por eclampsia.<sup>25</sup>

El mayor riesgo de mortalidad materna corresponde a adolescentes de menos de 15 años siendo las complicaciones del embarazo y el parto las causas principales en un 80% de las cuales las principales son: hemorragias graves,

infecciones, hipertensión gestacional y abortos peligrosos; el 20% son asociadas a enfermedades como: paludismo o infección por VIH en el embarazo.<sup>1</sup>

Se estima que el 25% de las defunciones maternas se deben a las hemorragias intensas durante o después del parto, alrededor de un 34% en África, un 31% en Asia y un 21% en América Latina y el Caribe.<sup>2</sup>

A nivel nacional la prevalencia de muerte materna en el 2012 fue de 42.3 por cada 100 mil nacidos vivos y en el estado de San Luis potosí, la mortalidad materna se presenta en un 40.7 por cada 100 mil nacidos vivos.<sup>26</sup> Para el 2013 murieron 861 mujeres durante el embarazo y el parto o después de ellos, de las cuales el 57.6% tuvieron asistencia en instituciones de salud, en el estado se presentaron 17 casos, el 58.8% ocurrieron en hospitales.<sup>6, 7, 8</sup>

La OMS estimo que para el año 2015 se presentaron 830 muertes de mujeres por causas prevenibles relacionadas con el embarazo y el parto, de los cuales un 99% se presentan en los países en desarrollo especialmente en áreas rurales y comunidades de bajos recursos, actualmente se conoce que existe una reducción de estos casos, 216 por cada 100 mil, mas sin embargo continua siendo una problemática social.<sup>4</sup>

En relación a las causas que generan la muerte de una mujer durante el embarazo y el parto o después de ellos, se destaca a la hemorragia obstétrica como segunda causa de defunciones con 194 casos (19.6%) en el año 2010, incluidas las mujeres fallecidas por placenta previa con hemorragia, desprendimiento prematuro de placenta, hemorragia del tercer periodo de parto, y hemorragias inmediatas y tardías.<sup>27</sup>

En el 2015, se hace referencia de la hemorragia y la hipertensión como principales causas de muerte materna, que en su conjunto representan el 50% de estos casos.<sup>1</sup>

La hemorragia postparto constituyó el 35% del total de las muertes maternas, representando un estimado de 20 millones el número anual de las complicaciones maternas por hemorragia postparto.<sup>1</sup>

En relación a países de Latinoamérica, de acuerdo a un análisis realizado en 712.081 historias clínicas perinatales en el período 2009-2012 el 3% (21.542) de las mujeres gestantes presentaron hemorragias vinculadas al período prenatal y postparto.<sup>2</sup>

El 52.7% se registró en el primer trimestre, el 7.8% en el segundo, el 12.9% en el tercero y el 26.4% en el postparto. De los cuales las hemorragias más graves, se agruparon en el tercer trimestre de la gestación (4.9%) y en el período postparto (8.2%); de este último período se requirió de reposición de volumen sanguíneo por medio de transfusión, representando el 64% de las necesidades totales de transfusión y resultando como casos de letalidad por hemorragia en el período postparto el 2.2% sobre casos válidos.<sup>2</sup>

Del Carpio, destaca que las principales razones de esta elevada incidencia son la falta de acceso a un parto asistido por personal capacitado y de la práctica inadecuada o limitada del manejo activo del alumbramiento.<sup>11</sup>

Algunos otros factores que pueden ser evitables son: la falta de un transporte de emergencia, de personal debidamente capacitado, de sangre para transfusiones, el tratamiento por debajo de los estándares mínimamente requeridos en instituciones de salud y también aquellos factores relacionados con la comunidad y el paciente; datos que concuerdan con lo establecido por la OPS.<sup>2,11</sup>

Otra de las causas que conllevan a sufrir hemorragias en la mujer gestante es el traumatismo, este se ha convertido en la principal causa de mortalidad materna no obstétrica, del mismo modo la mortalidad fetal tras el mismo oscila entre 3.4% a 38% y es debido al desprendimiento de placenta, shock o fallecimiento materno<sup>13</sup>

La pérdida hemática se clasifica de acuerdo al trimestre del embarazo, durante el tercer trimestre, la placenta está involucrada en la mayor parte del sangrado que amenaza la vida de la madre o el feto.<sup>25</sup>

Por su parte en el posparto, el útero es el encargado de la mayor parte de los episodios hemorrágicos, dado a que se experimentan una variedad de cambios fisiológicos en el aparato cardiovascular, lo que incluye incremento de volumen sanguíneo, frecuencia cardiaca, volumen latido, gasto cardiaco y resistencia vascular sistémica y pulmonares.<sup>25</sup>

Estos cambios tienen la finalidad de asegurar un adecuado suministro de oxígeno hístico y nutrientes para la demanda metabólica que exige el producto de la concepción.<sup>25</sup>

En relación a la atención tardía en caso de hemorragia, un estudio descriptivo realizado con un universo de 64 mujeres en el hospital materno provincial de Magüey durante el año 2000, refirió que un 42.1% de ellas presento shock hipovolémico causado por atonía uterina y embarazo ectópico principalmente y con pérdidas de 1000 a 1500ml de volumen sanguíneo.<sup>28</sup>

La morbi-mortalidad materna es reflejo de los problemas estructurales de falta de protección de la salud, tanto en el acceso como en la atención en los servicios de salud del Estado, así como de la discriminación que afecta a las mujeres, siendo las mujeres pobres, indígenas y/o afro-descendientes, que residen en zonas rurales, quienes sufren desproporcionadamente esta situación.<sup>2</sup>



### 5.3 Conceptos Anatomo-Fisiológicos Implicados en el Diagnóstico Riesgo de shock

- Embriología obstétrica.

Tras la fecundación, se requiere de tres a cuatro días para la implantación en el útero, en el cual los sitios más probables son la parte anterior y posterior del fondo uterino.<sup>24</sup>

La implantación y la placentación normal se deben a un equilibrio entre el trofoblasto que posee amplia capacidad invasora y las secreciones del endometrio. Esta capacidad de las células trofoblásticas permite la destrucción del útero si el endometrio no controla esa invasión por medio de secreciones de factores de acción local como citosina e inhibidores de proteasa. La interacción da origen a la placenta durante el desarrollo temprano.<sup>24</sup>

El trofoblasto produce enzimas proteolíticas capaces de destruir con rapidez el endometrio, incluso el miometrio, permitiendo que el cigoto erosione la capa funcional del endometrio no sobrepasando la capa compacta.<sup>24</sup>

Después de la implantación se forman pequeñas lagunas (futuros espacios intervellosos) en el plasmotrofoblasto se llenan de sangre de las venas perforadas, en ocasiones también se orada alguna arteriola materna y por último se establece una circulación lenta. (Fase hematrófica del embrión).

Posteriormente estas lagunas se ramifican y crecen, al mismo tiempo que los penachos vascularizados crecen hacia las lagunas sanguíneas y forman vellosidades para la circulación embrionaria.<sup>24</sup>

La mayor concentración de sinusoides maternas (espacios intervellosos), así como la mayor parte de las vellosidades, se desarrolla en el corion frondoso, el sitio de la placenta.<sup>24</sup>

La vascularidad de la decidua capsular se obstruye, lo que transforma esta estructura en una membrana pálida y traslúcida (corion), adherida a la membrana amniótica dentro de ella y finalmente el sistema veloso fetal que protruye en los espacios sanguíneos intervillosos que se asemejan a arboles invertidos.<sup>29</sup> Esta extensa superficie velosa fetal, es una capa de dos células que separa la sangre fetal de la materna puede medir hasta 50 metros cuadrados y el sistema veloso capilar fetal 50 kilómetros, representando un sistema complejo pero con funcionalidad notable.<sup>29</sup>

Los cotiledones, subdivisiones de la placenta pueden diferenciarse desde etapas tempranas de la placentación como hendiduras irregulares, que al final de la gestación se identifican seis o más unidades.<sup>24</sup>

El proceso de implantación y placentación puede tener desviaciones y dar lugar a la aparición de patologías obstétricas que repercuten en la salud materna fetal, las cuales se pueden agrupar en: anomalías topográficas de inserción, alteraciones en el grado de penetración uterina y anormalidades morfológicas de la placenta.<sup>24</sup>

Las alteraciones de la placenta, si ocurren fuera de la cavidad uterina produce embarazo ectópico y en las porciones bajas del útero genera “placenta previa”.<sup>29</sup>

En cuanto al grado de penetración placentaria, bajo condiciones normales las vellosidades coriónicas atraviesan el espesor de la decidua, de modo que en el alumbramiento, al desprenderse la placenta con el corion es expulsado parte de la decidua; en casos de anormalidad la penetración de las vellosidades es más profunda y genera la patología conocida como “acretismo placentario” que se manifiesta en el tercer periodo del parto al no poder realizar el alumbramiento.<sup>29</sup>

El acretismo placentario reconoce tres tipos: placenta acreta cuando las vellosidades hacen contacto con el miometrio; increta al penetrar la capa muscular y percreta al alcanzar la serosa uterina.<sup>29</sup>

Las anomalías morfológicas de la placenta deben considerarse como inserción velamentosa del cordón umbilical que puede ser causa de ruptura de vasos fetales durante el trabajo de parto o por cesárea; la placenta extracorionica no es frecuente y la cual es caracterizada por el origen dentro de los discos placentarios de la membrana amniótica.<sup>29</sup>

- Sistema Reproductor femenino

Se encuentra protegido por la estructura ósea de la pelvis, la cual consta de los huesos innominados que se ubican lateral y anteriormente. Cada uno de ellos está formado por la fusión del íleon, isquion y pubis alrededor del acetábulo, posteriormente se encuentra el sacro, en la parte inferior se localiza al cóccix, está compuesto por cuatro vertebras rudimentarias. Los huesos de la pelvis se encuentran relacionados por cuatro articulaciones: la sínfisis púbica, la sacro coccígeo y las dos sicondrosis sacro ilíacas.<sup>30</sup>

El aparato reproductor femenino se clasifica en órganos sexuales internos (figura 1) y externos de los cuales este último grupo comprende: la vulva, la cual está constituida por aquellas partes del aparato reproductor que son visibles en la región perineal; en este grupo se encuentra el monte de venus, labios mayores, labios menores y vestíbulo de la vagina.<sup>30</sup>

Los genitales internos, están constituidos por el útero, la vagina, ovarios y trompas de Falopio, todos ellos relacionados con el resto de las vísceras de la pelvis menor: el colon, la vejiga urinaria y la uretra.<sup>30</sup>

Las trompas de Falopio son 2 conductos de 10 - 12 cm. de longitud y 1 cm. de diámetro que se unen a los cuernos del útero por cada lado. Están diseñadas para recibir los ovocitos que salen de los ovarios para llevar a cabo la fecundación.<sup>31</sup>

Las trompas se dividen en cuatro secciones: El infundíbulo que es el extremo más externo y en donde se encuentra el orificio abdominal de la trompa, que comunica con la cavidad peritoneal; la ampolla que es la parte más ancha y larga de la trompa y la que recibe al ovocito desde el infundíbulo; el istmo que es una porción corta, estrecha y de paredes gruesas. Se une con el cuerno del útero en cada lado; La porción uterina que es el segmento de la trompa que atraviesa la pared del útero y por donde el ovocito es introducido en el útero.<sup>31</sup>

La pared de las trompas tiene una capa interna o mucosa con un epitelio simple columnar ciliado que ayuda a transportar el ovocito hasta el útero junto a células secretoras que producen nutrientes para el mismo, una capa intermedia de músculo liso cuyas contracciones peristálticas ayudan también, junto con los cilios de la mucosa, a transportar el ovocito, y una capa externa o serosa.<sup>30</sup>

Los ovarios son 2 cuerpos ovalados en forma de almendra, se localiza uno a cada lado del útero y se mantienen en posición por varios ligamentos como: el ligamento ancho del útero que forma parte del peritoneo parietal y que se une a los ovarios por un pliegue llamado mesoovario, formado por una capa doble de peritoneo.<sup>31</sup> Los ovarios constituyen las gónadas femeninas y tienen el mismo origen embriológico que los testículos o gónadas masculinas, en ellos se forman los gametos femeninos u óvulos, además se producen y secretan a la sangre una serie de hormonas como la progesterona, los estrógenos, la inhibina y la relaxina.<sup>31</sup>

El útero es un órgano muscular hueco con forma de pera que constituye parte del camino que siguen los espermatozoides depositados en la vagina hasta alcanzar las trompas de Falopio. Tiene unos 7-8 cm. de longitud, 5 - 7 cm. de ancho y 2 - 3 cm. de espesor.<sup>31</sup>

Su tamaño es mayor después de embarazos recientes y más pequeño cuando los niveles hormonales son bajos como sucede en la menopausia. Está situado entre la vejiga de la orina por delante y el recto por detrás y consiste en dos porciones: los 2/3 superiores constituyen el cuerpo y el 1/3 inferior, el cuello o cérvix que protruye al interior de la parte superior de la vagina y en donde se encuentra el orificio uterino por el que se comunica el interior del útero con la vagina.<sup>31</sup>

La porción superior redondeada del cuerpo se llama fondo del útero y a los extremos del mismo o cuernos del útero se unen las trompas de Falopio, cuyas cavidades quedan así comunicadas con el interior del útero.<sup>30</sup>

Varios ligamentos mantienen al útero en posición y la pared de su cuerpo posee tres capas: una capa externa serosa o perimetrio, una capa media muscular (constituida por músculo liso) o miometrio y una capa interna mucosa (con un epitelio simple columnar ciliado) o endometrio, en donde se implanta el huevo fecundado y es la capa uterina que se expulsa, casi en su totalidad, durante la menstruación.

Las células secretoras de la mucosa del cuello uterino producen una secreción llamada moco cervical, mezcla de agua, glucoproteínas, lípidos, enzimas y sales inorgánicas.<sup>31</sup>

A lo largo de sus años reproductores, las mujeres secretan de 20-60 ml de este líquido cada día que es menos viscoso y más alcalino durante el tiempo de la ovulación, favoreciendo así el paso de los espermatozoides a los que aporta nutrientes y protege de los fagocitos y del ambiente hostil de la vagina y del útero.<sup>31</sup>

El útero puede sufrir alteraciones, una de estas es el prolapso, el cual se presenta en pocas ocasiones durante el embarazo, mas sin embargo es de importancia. Como norma, el útero sale de la pelvis para el final del cuarto mes de gestación, ocasionalmente esto no se lleva acabo pero en muchos casos es solo el cuello uterino con o sin elongación hipertrófica asociada, que protruye a través de la vagina, comprometiendo a todo el útero provocando que el embarazo no llegue a término.<sup>30</sup>

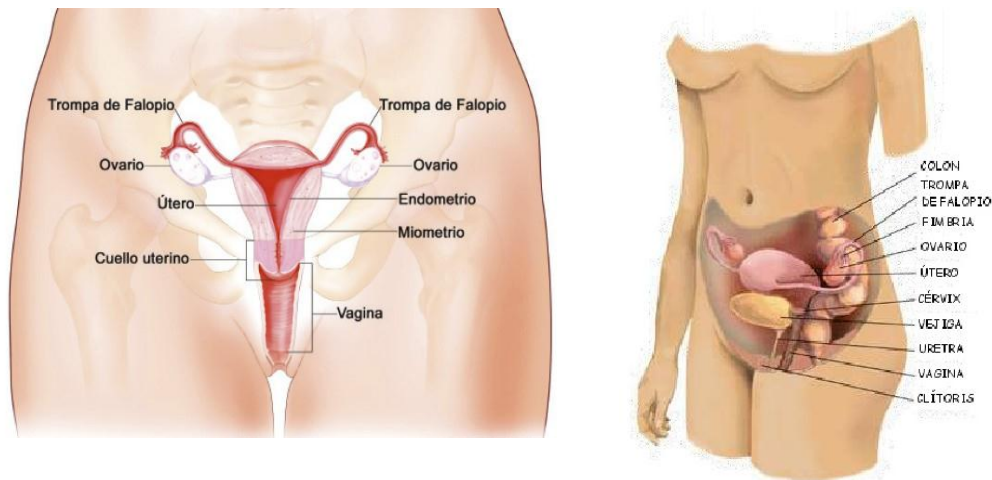


Figura 1. Órganos sexuales femeninos internos.

- Irrigación sanguínea del útero

Las vísceras pélvicas se hallan irrigadas por las ramas hipogástricas de las arterias ilíacas comunes excepto las arterias ováricas, hemorroidal superior y sacra media. (Fig. 2)

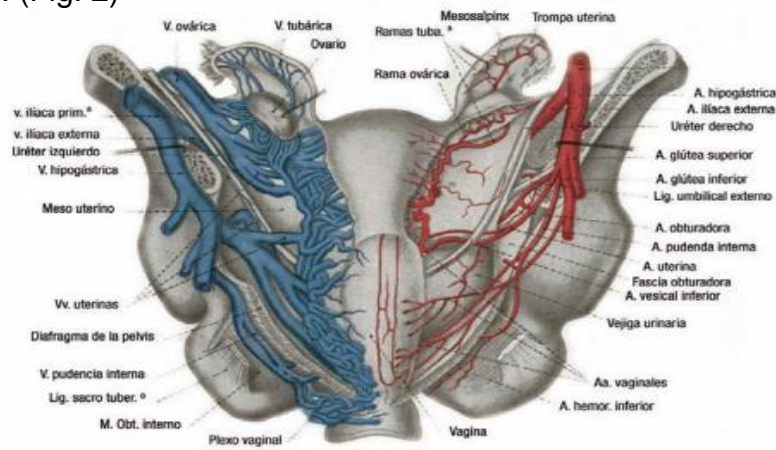
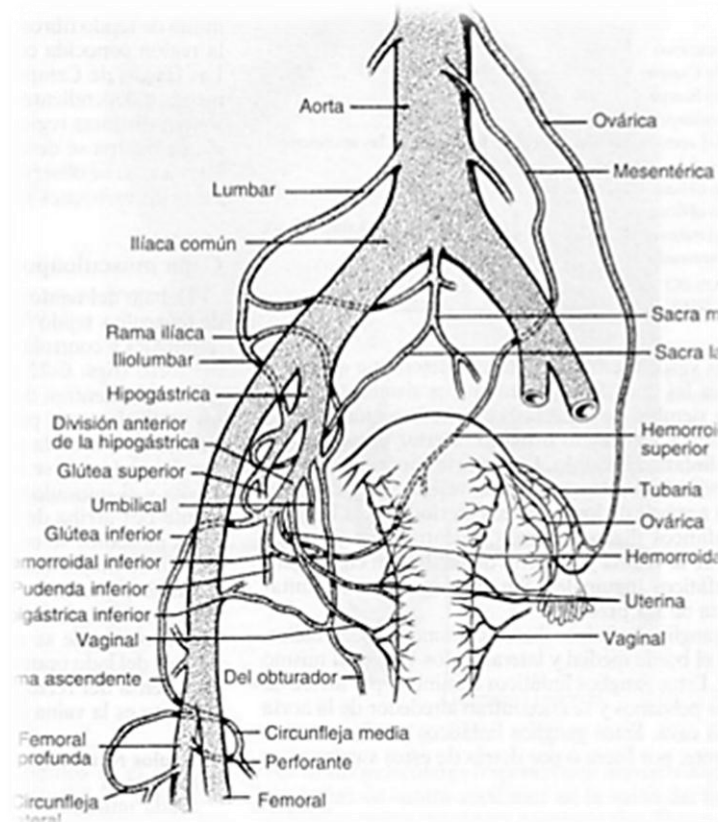


Figura 2. Irrigación de la pélvis

Los ovarios están irrigados principalmente por las ramas ováricas provenientes de la arteria uterina y por las arterias ováricas que es una rama de la porción abdominal de la aorta que nacen en un intervalo comprendido entre las arterias renales y la mesentérica inferior. se dirigen hacia la parte inferior donde se encuentra el musculo psoas mayor y el uréter, ingresando a la pelvis a través de la arteria iliaca común antes de su bifurcación y entrando en el ligamento ancho. Irrigan el ovario, además de anastomosarse con las ramas ováricas de las arterias uterinas, e irrigan además a las trompas de Falopio, el uréter y el ligamento redondo.<sup>32</sup>

Alrededor del ovario se forma un plexo venoso, la porción medial drena hacia la vena uterina y de allí a la vena iliaca interna. La porción lateral drena hacia la vena ovárica, esta a su vez drena termina en la vena renal izquierda y la vena ovárica derecha termina directamente en la vena cava inferior.<sup>32</sup>



El útero recibe sangre a través de las arterias uterinas y ováricas, de esta última se forman las arterias arciformes que irrigan al miometrio, estas a su vez se ramifican para formar las arterias radiales que se extienden hasta en ángulo recto hacia el endometrio desde las arterias arciformes. (Figura 3,4.)

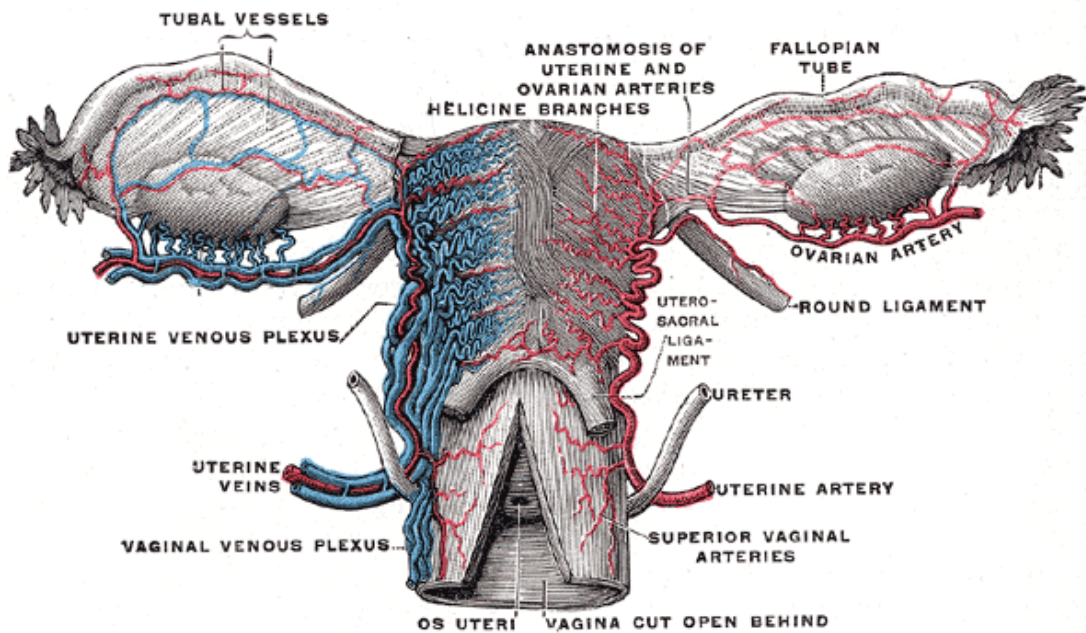


Figura 3. Irrigación uterina

En el plano de unión entre el endometrio y el miometrio, las arterias radiales se bifurcan para dar origen a las arterias basales y espirales; las primeras se distribuyen en la capa basal del endometrio y no son muy sensibles a los cambios hormonales. Las segundas se extienden para irrigar la capa funcional y terminar en el plexo capilar subepitelial.<sup>33</sup>

La función de estas arterias en la perfusión del útero es primordial ya que lleva sangre y nutrientes a la placenta y al feto durante el desarrollo del embarazo, la lesión de estos vasos genera además de un riesgo potencial de sufrir shock hipovolémico, puede causar la muerte del binomio.



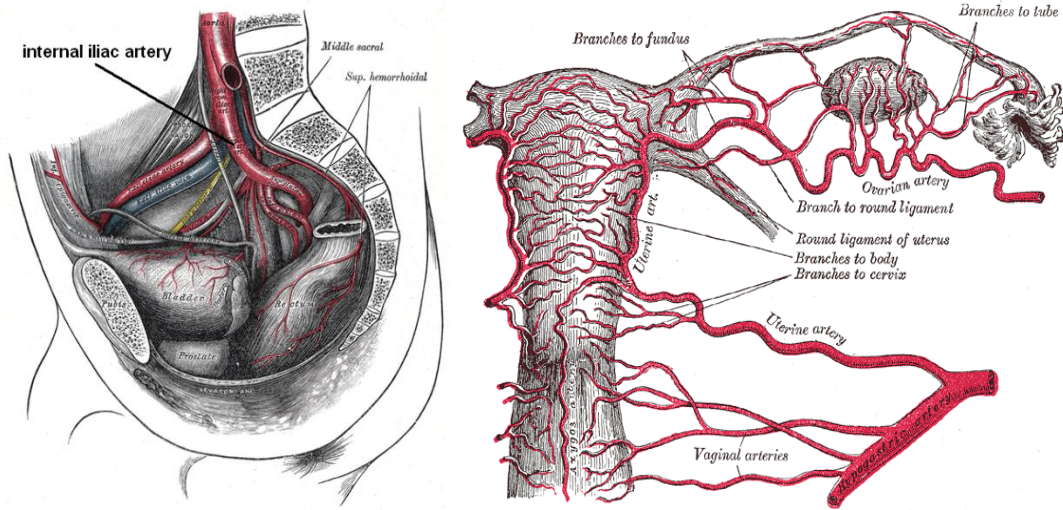


Figura 4. Irrigación uterina

La placenta requiere de 625ml/min de sangre de la madre. El volumen sanguíneo de esta se eleva casi 30% durante el embarazo, por la retención de líquidos y la hemopoyesis generando de 1 a 2 litros de sangre adicionales.<sup>33</sup>

El gasto cardíaco aumenta de 30 a 40% sobre lo normal hacia la semana 27°, pero se reduce a lo normal durante las últimas ocho semanas. A medida que el útero gestante aplica presión a los vasos sanguíneos pélvicos grandes, interfiere con el retorno venoso de las piernas y de la región pélvica, generando en algunos casos hemorroides, venas varicosas y edema en tobillos y pies.<sup>33</sup>

La circulación útero placentaria alcanza un promedio de 500-700 ml/min al final de la gestación lo que hace que el desprendimiento normal de la placenta durante el parto tenga como consecuencia un abundante sangrado.<sup>33</sup>

## Volumen sanguíneo total de la madre

<b>TBV en ausencia de embarazo</b> $[\text{Talla de la madre (pulg)} \times 50] + [\text{peso de la madre (lib)} \times 25] / 2 = \text{TBV (ml)}$
<b>TBV durante el embarazo</b> Se añade 50% al TBV en ausencia del embarazo, pero es necesario recordar que durante el embarazo normal, el aumento del volumen de sangre varía entre 30 y 60% del TBV en ausencia de embarazo y aumenta con la edad gestacional. El aumento de TBV durante el embarazo es menor en presencia de preeclampsia grave o de eclampsia y mayor cuando hay múltiples fetos.
<b>TBV en embarazadas en presencia de hemorragia grave</b> Se supone regreso agudo al TBV en ausencia de embarazo porque la hipervolemia normal propia del embarazo se ha perdido de manera aguda.
TBV= volumen sanguíneo total. Williams, 2006. <sup>34</sup>

- Inervación del útero

El útero está inervado por ramas del sistema nervioso autónomo, simpático y parasimpático. El sistema simpático emite ramas aferentes que descienden hasta el útero a través de los plexos hipogástricos y pélvicos.<sup>32</sup>

El sistema parasimpático da ramas eferentes motores (s2, s3 y s4) que llegan al útero a través de los nervios descendentes, que ingresan en el plexo pélvico, finalmente, todas estas ramas forman a nivel del parámetro el plexo útero vaginal, que presenta numerosos ganglios. Este plexo envía ramificaciones al útero, vagina, trompas uterinas y al ovario.<sup>32</sup>

### 5.3.1 Cambios anatómicos y fisiológicos Maternos

La mujer embarazada puede sufrir las mismas lesiones que la mujer no gestante, además de los traumatismos propios del periodo gravídico. Sin embargo los cambios fisiológicos y anatómicos que tienen lugar a lo largo del embarazo son capaces de modificar la respuesta orgánica a una lesión durante la gestación, haciendo que existan diferencias aun tratándose de las mismas lesiones. Incluso esas diferencias se van modificando a lo largo de todo el embarazo, ya que son paulatinos y progresivos durante la gestación, tanto para la madre como para el feto.<sup>35</sup>

Casi todos los sistemas de órganos maternos sufren cambios durante el embarazo, estos cambios son de importancia para el manejo de hemorragia interna y la hipovolemia que se presentan en víctimas de un traumatismo.<sup>45</sup> Los hallazgos iniciales son cambio de los signos vitales, en forma típica, hipotensión y taquicardia dado a la disminución de la resistencia vascular periférica que produce un descenso de la tensión arterial de entre 10 y 15 mm Hg y un aumento de la frecuencia del pulso de entre 5 y 15 latidos por minuto, PCO<sub>2</sub> materna llega a 30mmHg por la acción de la progesterona sobre el centro respiratorio, el hallazgo de una PCO<sub>2</sub> de 40 mm Hg es un signo de mala ventilación, con el consiguiente riesgo de sufrimiento fetal, en particular en el segundo trimestre.<sup>35</sup>

Estos cambios se pueden acentuar como efecto de la disminución del retorno venoso desde las extremidades pélvicas lo cual disminuye el volumen venoso central y en general una disminución del volumen minuto cardiaco de hasta el 30%. Este efecto se puede reducir con el desplazamiento manual del útero hacia la izquierda o la colocación de una toalla enrollada posterior a la espina dorsal.<sup>35</sup>

El volumen sanguíneo aumenta un promedio de 50%, suele ser máximo hacia las 28-32 semanas, la masa de glóbulos rojos aumentan en menor medida que el volumen plasmático, lo que genera una disminución de la hemoglobina y de la concentración del hematocrito. La anemia por deficiencia de hierro también es frecuente durante el embarazo y junto con la disminución de la hemoglobina puede ser tan baja como de entre 9 y 11g/dl. La liberación de sustancias tromboplastinas como resultado del trauma puede producir coagulación intravascular diseminada fulminante.<sup>35</sup>

El nivel de bicarbonato sanguíneo en la madre ha mostrado una buena sensibilidad como predictor de la hipo perfusión e hipoxia feto-placentaria, este descenso de bicarbonato sérico materno puede ser el dato más precoz y fácil de detectar en una embarazada con hipovolemia. Las drogas vaso activas están contraindicadas por la falta de respuesta en los casos de hipovolemia y por el efecto negativo sobre la perfusión placentaria, acentuando la hipoxia fetal.<sup>25,32, 34</sup>

Estos cambios hematológicos tienen dos consecuencias potenciales en el manejo de la paciente gravídica:

- a) La anemia se puede confundir con sangrado activo e hipovolemia
- b) Se debe de modificar el cálculo del volumen sanguíneo hacia arriba durante la reposición hídrica.

En relación al aparato gastrointestinal, al incrementar el tamaño del útero, los intestinos se desplazan hacia la región hipocondríal, donde quedan protegidos. Es importante recordar que en el primer trimestre el útero es de paredes gruesas y está protegido por la pelvis, tras un impacto directo se presenta compartimentalización del intestino hacia arriba como protección del abdomen inferior durante el traumatismo, pero incrementa el riesgo de lesión cuando se produce un traumatismo penetrante en el abdomen superior en trimestres finales del embarazo.<sup>25,32, 34</sup>

La disminución de la motilidad gástrica produce una prolongación de vaciado, lo cual incrementa el riesgo de aspiración. El dolor a la descompresión y la defensa suele ser menos evidente en el embarazo avanzado, en consecuencia un diagnóstico clínico de hemoperitoneo es menos confiable por el estiramiento de la musculatura abdominal y el peritoneo.<sup>35</sup>

La vejiga se desplaza hacia arriba para convertirse en un órgano abdominal y los uréteres se dilatan para mejor vaciado presentándose mayor diámetro en el derecho que el izquierdo.<sup>35</sup>

El útero incrementa su flujo sanguíneo hasta 600 ml por minuto llegando a producir una exanguineación rápida si se produce avulsión de los vasos uterinos o ruptura del útero e incrementa el riesgo de shock. El crecimiento uterino de 36cm y 1000gr lo convierte en susceptible en traumatismo de tipo abdominal produciendo complicación como ruptura uterina, desprendimiento de placenta lesión fetal u órganos adyacentes como la vejiga.<sup>36</sup>

#### **5.4 Aspectos fisiopatológicos del diagnóstico Riesgo de Shock relacionado a los factores de riesgo Hipovolemia e hipotensión**

*“Aquel momento de pausa en el acto de morir, caracterizado por sudor frío y pegajoso, y un pulso filiforme” Jhon Collins (1778-1856)*

La hemorrágica obstétrica constituye una situación de emergencia específica que impone un tratamiento multidisciplinario, ya que conlleva a una condición de disfunción profunda tanto hemodinámica como metabólica que altera la adecuada perfusión al organismo, este riesgo latente de sufrir shock puede evolucionar antes del nacimiento del feto con lo cual pone en peligro la vida de la madre y del producto.<sup>30, 37</sup>

La función principal de aparato cardiovascular es llevar sangre a todos los tejidos del organismo, con la finalidad de asegurarles una provisión continua de oxígeno y nutrientes que permitan el su funcionamiento y la viabilidad de las células; cuando se produce una falla aguda de este sistema, que no le permite cumplir esta función, se considera en el organismo está en un estado de choque, o shock en inglés.<sup>38</sup>

El término shock fue aplicado durante más de dos siglos a afecciones en las que las lesiones eran menores en comparación al colapso inmediato o gradual de los procesos vitales. Desde el punto de vista médico este término fue usado por primera vez en el año de 1743 en el de libro Henri Francois le Dran, describiendo la impresión de una sacudida o golpe seguida por un deterioro progresivo, pérdida de conciencia y muerte.<sup>38</sup>

Como resultados de estudios realizados en animales en el siglo XIX, se originó el concepto de que el shock era el resultado de la inhibición del centro vasomotor que producía debilitamiento del latido cardiaco y estancamiento periférico de la sangre. En la segunda guerra mundial el doctor Ledrán definió “CHOC” como un impacto producido por heridas de arma de fuego y que de forma progresiva causaba perdida de las funciones vitales hasta la muerte.<sup>38</sup>

A lo largo de la historia Muchos autores han intentado definir el shock, encontrándonos con conceptos tales como: “*Una pausa momentánea en el acto de la muerte*”, descrita por John Collins Warren en 1800; más adelante en el año 1872 Samuel Gross, define como “*Una desarticulación brusca de la maquinaria de la vida*”.<sup>38</sup>

Actualmente se considera al estado de shock como un estado de perfusión tisular reducida que conduce a una hipoxia celular generalizada y a la lesión de órganos vitales.<sup>38</sup>

- Hemorragia obstétrica

La hemorragia obstétrica es una causa importante de morbilidad y mortalidad materna, se presenta en 5% de todos los embarazos, siendo más frecuente en el tercer trimestre del embarazo o inmediatamente postparto. Durante el tercer trimestre, la placenta está involucrada en la mayoría de los sangrados que amenazan la vida de la madre o del feto. En el postparto el útero es el responsable de la mayor parte de los episodios ominosos de sangrado.<sup>37</sup>

La hemorragia se define como aquel sangrado que se produce a través de la vagina en cualquier momento del embarazo y cuya presencia no está justificada. La OMS, la define como una pérdida de sangre mayor a 500ml en las primeras 24 horas posteriores al parto o más de 1000 ml cuando se ha realizado una cesárea; también se le considera a cualquier pérdida sanguínea que pueda producir cambios fisiológicos que amenacen la vida de la mujer, incluyendo a mujeres con anemia severa en las cuales una pérdida de 200-250ml puede provocar eventos serios.<sup>14</sup>

De acuerdo con el colegio Americano de Ginecología y Obstetricia (ACOG) la hemorragia obstetricia se define como un cambio del 10% en el hematocrito entre la admisión y el postparto, o la necesidad de transfundir.<sup>37</sup>

La presencia de circulación útero placentaria que alcanza un promedio de 500-700 ml/min al final de la gestación hace que el desprendimiento normal de la placenta tenga como consecuencia un abundante sangrado.<sup>37</sup>

#### Clasificación

La hemorragia obstétrica tiene varias clasificaciones, se ha clasificado a) de acuerdo a la etapa de desarrollo (preparto, en la mitad del embarazo y postparto), b) de acuerdo al tiempo de evolución (temprana y tardía) y c) de acuerdo a la pérdida sanguínea (mayor y masiva).<sup>37</sup>

a) De acuerdo a la etapa de desarrollo

Hemorragia preparto

En esta etapa se contraindica el tacto vaginal del cuello uterino hasta haber excluido la posibilidad de placenta previa, debido a las adaptaciones fisiológicas del embarazo, la madre puede no presentar cambios significativos en sus signos vitales hasta que ha perdido un 25 a un 30% del volumen intravascular. Es frecuente que el feto muestra cambios en la frecuencia cardiaca antes de que la madre muestre signos clínicos de depleción intravascular significativa.<sup>37</sup>

El desplazamiento lateral izquierdo del útero puede aumentar el gasto cardiaco materno y mejorar la perfusión útero placentaria. Esta maniobra es mandatoria cuando haya sangrado en el tercer trimestre.

Es recomendable la administración de inmunoglobulina Rh sin retraso en la mujer Rh negativa con sangrado en este trimestre.<sup>37</sup>

Hemorragia a la mitad del embarazo

La hemorragia de la primera mitad de la gestación se relaciona a todo sangrado genital que se presente durante las primeras 22 semanas de gestación, se le agrupa a un número de patologías del embarazo que se pueden presentar durante este periodo y que como característica en común está el sangrado genital estas son:<sup>37</sup>

- Aborto
- Embarazo ectópico
- Enfermedad trofoblástica gestacional



### Hemorragia postparto

Se considera a las hemorragias postparto cuando se pierde más de 500ml de sangre posterior a parto vía vaginal o mayor a 1000 ml cuando es a través de cesárea. Aproximadamente el 4% de todos los nacimientos se complican con sangrado posparto excesivo, pero la hemorragia severa ocurre en menos del 1%.<sup>37</sup>

### Orígenes de la hemorragia posparto

- Tejido contráctil
  - Sitio de implantación placentaria en el segmento uterino superior
- Tejido no contráctil o poco contráctil
  - Ligamento ancho
  - Sitio de implantación placentaria en el segmento uterino inferior
  - Cérvix
  - Vagina (fondo de saco, Himens, tabique, paredes laterales)
  - Tracto urinario inferior (vejiga, uretra, uréter)
  - Perineo (alrededor del clítoris, cuerpo perineal, periuretral, recto).<sup>37</sup>

Hemorragia preparto	Hemorragia a la mitad del embarazo	Hemorragia postparto
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Embarazo ectópico</li> <li>• Aborto espontáneo</li> <li>• Enfermedades del trofoblasto</li> <li>• Lesiones vaginales y cervicales locales</li> <li>• Trastornos de coagulación</li> <li>• Cáncer</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anomalías de la implantación placentaria (placenta previa) normo inserta</li> <li>• Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta</li> <li>• Trabajo de parto pretermo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma del canal de parto</li> <li>• Desgarros cervicales</li> <li>• Atonía uterina</li> <li>• Inversión uterina</li> </ul>

b) De acuerdo al tiempo de evolución

- Temprana/primaria: perdida sanguínea dentro de las primeras 24 horas postparto. Esta puede ser placentaria o no placentaria
- Tardía/secundaria: aquella que ocurre entre 12 horas y 12 semanas postparto.<sup>37</sup>

c) De acuerdo a perdida sanguínea (ml)

- Mayor: perdida de volumen de sangre superior a 1000ml e inferior a 1500ml. Puede ser definida como un descenso en los niveles de hemoglobina mayor o igual a 4g/dl y transfusiones mayor a 4 unidades glóbulos rojos no empacados.<sup>14</sup>
- Masiva o Severa: el volumen sanguíneo perdido corresponde a 1500ml o más. En esta se requiere de un remplazo total de sangre o más de 10 unidades de glóbulos rojos empacados en 24 horas; así mismo se considera como la perdida sanguínea que requiera remplazo del 50% del volumen sanguíneo de más de 150ml/min. (nivel de evidencia III).<sup>14</sup>

Para la relación entre el volumen sanguíneo perdido, parámetros hemodinámicos y manejo de fluidos se puede considerar el siguiente recuadro.<sup>39</sup>

Perdida de volumen (%) y ml para una mujer de 50-70kg	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión arterial sistólica	Grado de choque	Cantidad de cristaloides a reponer en la primera hora
10-15% 500-1000ml	Normal	Normal	60-90	Normal	compensado	
16-25% 1000-1500ml	Normal y/o agitada	Palidez, frialdad	91-100	80-90	Leve	3000 a 4500 ml
26-35% 1500-2000 ml	Agitada	Palidez, frialdad, diaforesis	101-120	70-80	Moderado	4500 a 6000 ml
>35% 2000 – 3000 ml	Letárgica, inconsciente	Palidez, frialdad, diaforesis, llenado capilar > 3 segundos	> 120	< 70	Severo	> 6000 ml

Fuente: ATLS.<sup>39</sup>

Los sangrados del primer trimestre de embarazo, independiente de la causa que lo origine son de suma importancia, ya que pueden poner en riesgo la vida de la madre y del producto, aumentando este riesgo en el tercer trimestre; la conducta a seguir en el tratamiento y tiempo de atención disminuye el riesgo de la morbimortalidad de las pacientes.<sup>25</sup>

Toda paciente embarazada tiene el riesgo potencialmente elevado de sufrir shock agravando el estado si presentase patologías o complicaciones como: preeclampsia, eclampsia, embarazo múltiple, trastornos de coagulación, desprendimiento de placenta, embarazo ectópico entre otros.<sup>35</sup>

La mujer embarazada no presenta los signos y síntomas clásicos iniciales de pérdida sanguínea, ya que la ganancia de 40% del volumen intravascular que tiene a lo largo del embarazo amortigua algunos fenómenos de la hipoperfusión hística periférico; lo cual se debe a un aumento del mismo porcentaje en el volumen plasmático y de un 20% en la masa eritrocitaria, lo cual explica la anemia fisiológica, la disminución de la presión coloidosmótica, incremento del gasto cardiaco, aumento de la frecuencia cardiaca, la disminución de la presión arterial media (PAM) la cual va decreciendo a partir de la 7ª semana de gestación, alcanzando las cifras más bajas durante la semana 28ª.<sup>40</sup>

Estos indicios deben de ser tomados en consideración por el personal de enfermería en un evento hemorrágico ya que pueden llegar a enmascarar los signos de hipovolemia de acuerdo a la semana de gestación.<sup>40</sup>

La paciente gravídica en un estado de hemorragia persistente, es potencialmente susceptible a sufrir un estado de shock por hipovolemia.

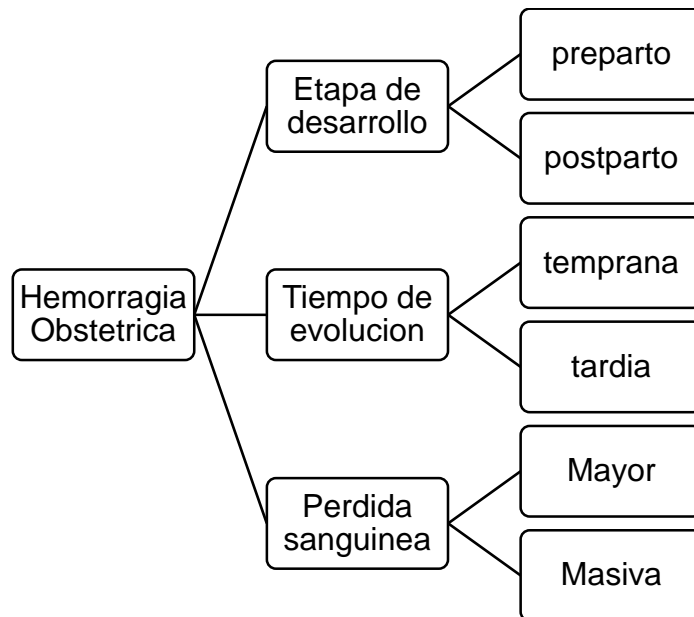
En forma estricta el estado de shock refiere a una inadecuada perfusión y oxigenación hística secundaria a una anormalidad del sistema circulatorio relacionado a la precarga, la contractilidad miocárdica y la poscarga, representa una falla en la función de los órganos vitales debido a un deficiente

suministro de oxígeno y un pobre intercambio metabólico a nivel del lecho vascular capilar.<sup>39</sup>

Botello lo define como un estado de hipo perfusión tisular y aporte inadecuado de oxígeno y nutrientes al organismo, debido a una disminución del volumen intravascular efectivo, a su vez disminuyendo el retorno venoso, lo cual es secundario a una respuesta por perdida hemática.<sup>39</sup>

El estado hipovolémico durante la gestación posee importantes implicaciones, ya que puede perder hasta un 35% del volumen sanguíneo total (2lts) antes de que repercuta en las cifras tensionales, mientras que el feto, por el contrario, puede estar en un estado de shock.<sup>41</sup>

El útero grávido actúa como un importante shunt arteriovenoso (sistema de baja resistencia dependiente totalmente del flujo sanguíneo materno), y en situación de shock hipovolémico la perfusión uterina puede estar muy comprometida debido al efecto vasoconstrictor compensador.<sup>41</sup>



- Clasificación del Grado de hemorragia

De acuerdo al Programa avanzado de apoyo vital en trauma (ATLS) la hemorragia se clasifica como:

Grado I: pérdida de hasta el 15% del volumen sanguíneo (menor 750ml)

Grado II: pérdida de 15 a 30% del volumen sanguíneo

Grado III: pérdida mayor a 30% del volumen sanguíneo.<sup>39</sup>

Hemorragia			
Signos clínicos	Leve	Moderada	Grave
Signos vitales	Dentro de los límites normales	Aumento de la frecuencia de pulso Hipotensión ortostática Taquipnea	Taquicardia Tensión arterial no detectable Taquipnea
Signos de déficit de volemia circulante	No	Alteraciones moderadas de la perfusión (retraso del llenado capilar de la zona hipotenar tras compresión)	Piel húmeda y fría Distrés fetal o muerte.
Diuresis	Dentro de límites normales	Posiblemente disminuida	Oliguria/ anuria
Disminución del volumen intravascular	Menor de 15%	20-25%	Mayor de 30%

Fuente: Carrillo, Raúl Esper<sup>41</sup>

- Estado de Shock

Desde el punto de vista clínico el shock es un síndrome multifactorial, siempre secundario a una patología “desencadenante”. El cuadro de este padecimiento compromete la vida de las pacientes y se caracteriza por un conjunto de signos y síntomas que dependen de la enfermedad subyacente, más los originados por la claudicación del aparato cardiovascular, la hipoperfusión periférica y los trastornos funcionales y metabólicos de los distintos parénquimas afectados.<sup>42</sup>

También se define como el síndrome clínico que comprende alteración en la perfusión tisular y oxigenación de los tejidos, que independientemente de la causa, el equilibrio inducido por hipoperfusión entre el aporte, los requerimientos de oxígeno y sustratos lleva a la disfunción celular.<sup>57</sup> Desde el punto de vista fisiopatológico, se define como la falta de adecuación entre la capacidad cardiocirculatoria para entregar oxígeno a los tejidos y las necesidades metabólicas de estos para mantener las funciones la estructura celular.<sup>42</sup>

En el shock siempre se altera al menos una de las tres magnitudes hemodinámicas: rendimiento cardíaco, volumen sanguíneo y tono vascular. Varias reacciones del shock trata de mantener el flujo de los órganos vitales, esta reacción se denomina como “centralización” ya que trata de mantener el flujo cardíaco y cerebral a costa de sacrificar el flujo renal, cutáneo, muscular y esplánico. Esta centralización se consigue aumentando la resistencia periférica, disminuyendo la circulación capilar y produciendo alteraciones en la microcirculación.<sup>43</sup>

Una serie de sistemas de regulación del organismo muestra alteraciones específicas por la hipo perfusión, la menor perfusión de los capilares determina una perfusión tisular insuficiente, con una oferta de oxígeno inadecuada, a consecuencia de la menor captación o utilización de oxígeno o al aumento de las necesidades del mismo. La deficiencia intracelular de oxígeno produce alteraciones de la función celular con pérdida de la función de organelos y de membrana celular.<sup>42</sup>

El flujo capilar se reduce por los cambios en las condiciones de la sangre con estasis del flujo, situación en la que intervienen todos los componentes de la sangre: plasma, eritrocitos y leucocitos.<sup>42</sup>

- Tipos de estados de shock

La clasificación del estado de shock es variable, sin embargo se consideran cuatro tipos básicos los cuales se clasifican como: hipovolémico, cardiogénico, distributivo y obstructivo; esta clasificación tiene utilidad práctica para el personal de enfermería en las áreas de cuidado crítico para la detección oportuna de la evolución del estado de shock, ya que permite comprender mejor los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en cada uno de ellos, así como la lógica de las medidas terapéuticas que se recomiendan.<sup>44</sup>

En el choque hipovolémico el mecanismo central es la disminución crítica, real o relativa de la volemia, o sea el volumen sanguíneo circulante (hemorragia masiva, deshidratación severa); en el choque cardiogénico, el mecanismo principal es la falla en la bomba circulatoria que es el corazón (infarto miocárdico masivo, rotura de una cuerda tendínea o una válvula); en el choque distributivo hay un aumento de la capacitancia vascular por vasodilatación (choque séptico o el anafiláctico) y en el choque obstructivo, como su nombre lo indica hay un obstáculo mecánico severo al flujo sanguíneo (embolia pulmonar masiva, taponamiento pericárdico). Como se ha mencionado anteriormente, las pacientes con hemorragia obstétrica presentan principalmente el estado de shock de tipo hipovolémico.<sup>44</sup>

a) Clasificación del shock según la disponibilidad de entrega de oxígeno por el sistema circulatorio, se tienen dos grupos:

Baja disponibilidad de oxígeno:	Disponibilidad normal o aumentada:
<ul style="list-style-type: none"><li>a) Hipovolémico<ul style="list-style-type: none"><li>- Hemorrágico</li><li>- No Hemorrágico</li></ul></li><li>b) Cardiogénico</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>a) Séptico (pese a un aporte adecuado de oxígeno este no es consumido normalmente por los tejidos, ya sea por alteraciones del metabolismo tisular o por mala distribución del flujo sanguíneo).</li></ul>

Fuente: Gutiérrez, Isauro. 2011

b) Clasificación clínico-etiológicas del shock, según el origen puede dividirse en los siguientes:

Shock Cardiogénico	Shock hipovolémico
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto de miocardio</li> <li>• Estenosis aortica</li> <li>• Arritmias</li> <li>• Obstrucción al flujo</li> <li>• Miocardiopatías dilatadas</li> <li>• Embolismo pulmonar masivo</li> <li>• Taponamiento cardiaco</li> <li>• Roturas valvulares</li> <li>• Síndrome de bajo volumen minuto</li> <li>• Poscirugía cardiaca</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemorragias</li> <li>• Quemaduras</li> <li>• Diarreas graves</li> <li>• Vómitos</li> <li>• Obstrucción intestinal</li> <li>• Fracturas múltiples</li> <li>• Poliurias</li> <li>• Fistulas digestivas</li> </ul>
Shock séptico	otros
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciones bacterianas</li> <li>• Otras infecciones</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anestesia</li> <li>• Shock anafiláctico</li> <li>• Fármacos depresores</li> <li>• Shock neurogenico</li> <li>• Sección medular.</li> </ul>

Fuente: Palizas, Fernando: 2007.

- **La hipovolemia en el estado de Shock**

La causa fundamental del shock hipovolémico es la pérdida de sangre por una hemorragia interna o externa (hemorrágico).

La hemorragia obstétrica masiva que conduce al estado de shock hipovolémico es una de las causas de morbilidad materno fetal ya que este evento se puede presentar en la urbanidad, en sala o en quirófano. Cuando una mujer pierde más del 40% del volumen sanguíneo, entra en un estado de shock profundo.<sup>35</sup>



Tradicionalmente, la hemorragia crítica o masiva ha sido definida como la pérdida de un volumen sanguíneo en un período de 24 horas. Definiciones alternativas incluyen la pérdida de 50% del volumen sanguíneo en un período de 3 horas o la pérdida hemática a un ritmo de 150 mL/minuto.<sup>45</sup>

Shock hipovolémico hemorrágico.

El concepto de shock hemorrágico se puede definir como una extravasación del contenido del sistema circulatorio, produciendo una disminución en la presión sanguínea, con la consiguiente disminución de la sangre, y por tanto del oxígeno, que llega a los distintos órganos y tejidos, pudiendo conducir al fallecimiento del individuo si no se controla, ya que se desencadenan una serie de procesos que llevar finalmente al fallo multiorgánico.<sup>43</sup>

Hay que diferenciarlo de la hipovolemia secundaria a:

- Pérdida de plasma: (traslado de líquido y proteínas plasmáticas en las quemaduras o la peritonitis)
- Pérdida de agua y electrolitos de origen renal (en la poliuria) o extrarrenal (diarrea)<sup>43</sup>

Esta pérdida de líquido se diferencia del shock hemorrágico en que existe una hemoconcentración, que complica las condiciones reológicas de la sangre y favorece la formación de micro trombos.<sup>43</sup>

El shock Hipovolémico, es un estado de hipoperfusión tisular y aporte inadecuado de oxígeno y nutrientes al organismo, secundario a una disminución del volumen intravascular efectivo en respuesta a una pérdida de sangre, plasma, líquido y/o electrolitos, produciendo una disminución del retorno venoso, esto a su vez reduce el volumen del llenado ventricular y como consecuencia disminuye el gasto cardíaco.<sup>46</sup>

La disminución de este volumen intravascular puede deberse a tres grandes pérdidas: pérdida sanguínea, agua - electrolitos y pérdida del tono vascular, principalmente el venoso.<sup>46</sup>

Así mismo es considerado como un síndrome clínico agudo producido por la hipo perfusión (riego deficiente) y grave disfunción de los órganos vitales.<sup>60</sup> También es definido como un estado patológico asociado a determinados procesos cuyo factor común es la hipoperfusión e hipoxia tisular en diferentes órganos y sistemas, que como consecuencia de una corrección deficiente se producen lesiones celulares irreversibles y fracaso multiorgánico.<sup>44</sup>

El shock hipovolémico hemorrágico, como lo indica su nombre es secundario a hemorragia; la disminución de la volemia excesiva como es en la hemorragia de tipo obstétrico genera un estado de shock, dependiendo de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca la pérdida, en este tipo también se presenta la pérdida de líquido del espacio intersticial al intravascular.<sup>44</sup>

El shock Hipovolémico hemorrágico por lo general es evidente (Lesión traumática, sangrado operatorio o Hemorragia gastrointestinal o vaginal) u oculto (como en la hemorragia gastrointestinal crónica o la rotura de aneurisma de la aorta). Este, se inicia con una inestabilidad hemodinámica, descenso en el aporte y perfusión de oxígeno a los tejidos que induce hipoxia celular.<sup>46</sup>

La coagulopatía es uno de los tres componentes de la triada mortal en el trauma en el que también se incluye hipotermia y acidosis. Son varios los mecanismos de origen de la Coagulopatía en el trauma, entre los cuales la hipotermia y la acidosis juegan un papel determinante.<sup>41</sup>

En general la hipovolemia junto con la expansión de las masas de glóbulos rojos del embarazo, permite a la mujer en trabajo de parto adaptarse a la pérdida de sangre normal incluso excesivas sin disminuir el hematocrito posparto. Incluso con una pérdida moderada de sangre adicional, los mecanismos venosos compensadores permiten que la mayoría de las mujeres toleren la hemorragia sin compromiso hemodinámico.<sup>36</sup>

Si la hemorragia continua estos mecanismos pueden ser anulados y se genera hipotensión, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular y muerte.<sup>36</sup>

Después de una hemorragia aguda, los valores de hemoglobina y de hematocrito no se modifican hasta que se han producido los desplazamientos de líquido compensadores o se han administrado líquidos exógenos. Por tanto un hematocrito normal inicial no excluye una pérdida de sangre importante.<sup>41</sup>

El shock hipovolémico no hemorrágico tiene como causa la pérdida absoluta de volumen de líquido corporal total o de la migración de líquido desde el compartimiento intravascular al extracelular o intersticial (denominado tercer espacio). La depleción del volumen del líquido corporal total es consecuencia de pérdidas gastrointestinales, urinarias o evaporativas, o del organismo.<sup>41</sup>

El shock hipovolémico tiene como características hemodinámicas principal la disminución del retorno venoso, que a su vez reduce el volumen del llenado ventricular y como consecuencia se disminuye el gasto cardiaco (GC). La disminución del volumen intravascular puede deberse a 3 grandes pérdidas: Pérdida de sangre, pérdida de agua y electrolitos, pérdida del tono vascular (principalmente el venoso).<sup>41</sup>

De acuerdo a la clasificación del American College of Surgeons las pérdidas de sangre se pueden dividir en cuatro categorías o estadios, según la gravedad de la hemorragia.

a) Estadio 1 (shock compensado):

Es una etapa precoz donde los mecanismos compensadores intentan preservar la función de órganos vitales. Los mecanismos compensadores de descarga simpática causan taquicardia, vasoconstricción periférica moderada (cuadro de baja disponibilidad) y la tensión arterial se mantiene normal o ligeramente disminuida.<sup>47</sup>

b) Estadio 2 (shock descompensado):





Los mecanismos de compensación se ven sobrepasados, presentándose disminución del flujo a órganos vitales. A pesar de la mayor intensidad de los mecanismos compensadores, la tensión arterial disminuye y comienza la hipo perfusión de órganos. La taquicardia se acentúa, aparecen signos de ortostatismo claros y el paciente se presenta inquieto y agitado.<sup>47</sup>

c) Estadio 3 (shock reversible):

Estadio en el que aun la célula es susceptible de normalización fisiológica y los cambios de muerte celular). Se hace manifiesto el fracaso y agotamiento de los mecanismos compensadores, la tensión arterial disminuye aún más y hay claras evidencias de hipo perfusión orgánica.<sup>47</sup>

d) Estadio 4 (shock irreversible):

En esta etapa se produce falla multiorgánico y muerte celular.<sup>47</sup>

Signos y Síntomas en el Shock Hemorrágico	
<p><u>Apariencia</u></p> <p>Palidez, diaforesis</p>	
<p><u>Estado mental</u></p> <p>Deterioro progresivo desde normal o agitado hasta letargia y coma</p>	
<p><u>Renal</u></p> <p>Disminución del gasto cardiaco</p>	
<p><u>Laboratorio</u></p> <p>Disminución de pH, déficit de base anormal, hiperlactemia, osmolaridad elevada, tiempo de protrombina elevado.</p>	

Fuente: González Antonio C, Sánchez Martín de Jesús Z, Román Ernesto L, Elizondo Sandra A, Garrido Esteban.2014

- **La Hipotensión en el estado de shock**

La circulación de la sangre se realiza mediante el curso de los tres componentes fundamentales del sistema circulatorio: corazón, sistema arterial y venoso.

El corazón impulsa la sangre hacia las arterias (gasto cardiaco) en contra de una resistencia a su vencimiento impuesta por arteriolas (resistencia periférica), la interacción entre ambas fuerzas generan la presión arterial. Estos tres factores son influenciados por el sistema nervioso autónomo a través especialmente de secreciones adrenérgicas, determinando el flujo sanguíneo y la irrigación de los diversos órganos y la oxigenación tisular. <sup>48</sup>

Posteriormente el sistema venoso recolecta la sangre desaturada de oxígeno y concentrada en CO<sub>2</sub>, como producto final del metabolismo celular y es llevado en contra de la gravedad hasta el corazón; este movimiento de la sangre se le denomina retorno venoso y está influido por la cantidad de sangre dentro del sistema circulatorio (volumen sanguíneo), el grado de contracción o dilatación de las vénulas (tono venoso) de la presión negativa intratorácica, ejerce una fuerza de succión de la sangre proveniente de las venas cavas y de la presión de llenado del ventrículo derecho.<sup>48</sup>

La interacción simultánea de estas fuerzas, determinan la presión dentro del sistema venoso o presión venosa que al medir dentro de venas intratorácicas se determina la presión venosa central, que es la sangre llegada del ventrículo derecho e impulsada a los pulmones para su oxigenación.<sup>48</sup>

El gasto cardíaco constituye la resultante final de la función ventricular en relación con la frecuencia cardíaca, contractilidad, sinergia de contracción precarga y poscarga. Este evento es primordial para la vida, la disminución extrema de este y la falla de los mecanismos reguladores pueden llevar a una insuficiencia cardíaca que como consecuencia producirá un shock cardiogénico y por tanto terminara inexorablemente con la vida del paciente.<sup>61</sup>

El corazón posee una capacidad asombrosa para la regulación del gasto cardíaco para satisfacer las necesidades variables del organismo. Durante el sueño, el gasto cardíaco disminuye, y durante el ejercicio, se incrementa; a este último efecto se le denomina reserva cardíaca.<sup>48</sup>

El gasto cardiaco en pacientes que no cuentan con monitorización de tipo invasivo se puede determinar a través de las siguientes formulas:

<p>El gasto cardiaco es determinado por el gasto sistólico (cantidad de sangre que sale del corazón en cada latido 60 a 100 ml) por la frecuencia cardiaca, que en parámetros normales corresponde a 4 a 8 lt por minuto en reposo.</p>	$GC = GS \times Fc$
<p>El índice cardiaco, es la cantidad de sangre que sale del corazón por minuto en relación con la superficie corporal, normalmente debe de ser mayor de 2.8 lt/ m<sup>2</sup>/ min.</p>	$IC = \frac{GC}{Sup Corp (m^2)}$
<p>La fracción de expulsión, es el porcentaje de sangre que sale del Corazón en relación con el volumen diastólico (VD), el porcentaje expulsado en cada latido es del 60% o más de sus contenido diastólico. La expulsión de un menor porcentaje, se traduce en mal funcionamiento del ventrículo y una anomalía se representa con un porcentaje menor al 50%.<sup>61</sup></p>	$FE = \frac{GS}{Vd}$

### Control de la Hipotensión

El trabajo que realiza el Corazón consiste en su mayoría en eyectar la sangre que ha regresado a los ventrículos durante la diástole hacia la circulación pulmonar o sistémica.<sup>49</sup>

La precarga refleja el volumen o condiciones de carga del ventrículo al final de la diástole justo antes del inicio de la sístole. Es el volumen de sangre que expande el musculo cardiaco al final de la diástole y se determina por el retorno venoso al corazón. Durante el ciclo cardiaco, el volumen de sangre máximo que llena los ventrículos se encuentra al final de la diástole y se denomina telediastólico, este volumen provoca un incremento de la longitud de las fibras del musculo miocárdico.

Conforme el volumen telediastólico o precarga se incrementan, el volumen latido aumenta en concordancia con el mecanismo de Frank Starling.<sup>49</sup>

a) La poscarga

Representa la fuerza que el musculo cardiaco en contracción debe generar para eyectar la sangre del corazón lleno. Los componentes principales de la poscarga son la resistencia vascular sistémica (periférica) y la tensión de la pared ventricular. Al elevarse la resistencia vascular como es en la hipertensión arterial, debe generarse una presión intraventricular izquierda incrementada para abrir primero la válvula aortica y luego mover la sangre fuera del ventrículo y hacia la circulación sistémica. Esta presión incrementada equivale a un aumento del estrés o tensión de las paredes ventriculares, como resultado la poscarga se eleva excesivamente llegando a alterar la eyección ventricular e incrementando la tensión de la pared.<sup>50</sup>

b) Contractilidad miocárdica

También es conocida como inotropismo, se refiere al desempeño contráctil del corazón. Representa la capacidad de los elementos contráctiles (filamentos de actina y miosina) del musculo cardiaco para interactuar y acortarse contra una carga.<sup>50</sup>

La contractilidad aumenta el gasto cardiaco de forma independiente de la precarga y la poscarga. La interacción entre los filamentos de actina y miosina durante la contracción del musculo cardiaco (enlace y desenlace de puentes cruzados) requiere el uso de energía proporcionada por la degradación de trifosfato de adenosina (ATP) y la presencia de iones de calcio ( $Ca^{++}$ ). El ATP proporciona energía necesaria para la formación de puentes cruzados durante la contracción del musculo cardiaco y desenlazar los mismos durante la relajación de este musculo.<sup>50</sup>



- Medición por técnica invasiva del gasto cardiaco

Principio de Fick: De acuerdo a este principio, el gasto cardiaco se puede calcular conociendo el consume de oxígeno en un minuto ( $VO_2$ ) y dividiéndolo entre la diferencia arteriovenosa (A-V)

La concentración del  $O_2$  absorbido por la sangre depende de la cantidad que llega al pulmón a oxigenarse, si se conoce la cantidad de oxígeno que ingresa y la diferencia arteriovenosa podrá calcularse la cantidad de sangre que ha llegado al pulmón a oxigenarse.<sup>49</sup>

La muestra arterial debe de tomarse de una periférica, muestra que una muestra venosa debe de ser tomada del tronco de la arteria pulmonar en donde la sangre venosa ya ha sido mezclada dentro de las cámaras cardiacas.<sup>49</sup>

El principio de Fick, es realmente un principio de dilución, cuando el gasto cardiaco esta disminuido, la cantidad de sangre que llega al pulmón es poca y es por ello que la cantidad de oxígeno que difunde el alveolo al capilar alcanza una alta concentración, de tal forma que la sangre que sale del pulmón tiene mayor saturación de oxígeno que cuando entro, por eso se encuentra una gran diferencia arteriovenosa.

La sangre posee mayor concentración de oxígeno cuando la diferencia A-V es 12-19%, menos concretada cuando el gasto es normal con un diferencial A-V 14-19% y muy poco concentrada cuando el gasto es muy alto, con poca diferencia A-V 15-17%.<sup>49</sup>

Gasto Cardíaco por Técnica invasiva	
Técnica de Fick	$GC = \frac{VO_2}{A - V}$ $CO = \frac{A. \text{ambiental } O_2 \left(\frac{ml}{min}\right) - A. \text{espirado } O_2 \left(\frac{ml}{min}\right)}{(1.36) \left(Hb \frac{g}{dl}\right) \times (SaO_2 - SvO_2)}$
Técnica de la dilución de un marcador	$CO = \frac{\text{masa inyectada (mg)}}{\int_{\infty} C(t) dt}$ <p><math>\int_{\infty} C(t) dt</math> = suma concentraciones del contraste en cada intervalo de tiempo</p>
Técnica de Termo dilución	$GC = \frac{(T_B - T_1) \times vol \text{ Inyectado (ml)} \times 53.5}{\int_{\infty} T_B(t) dt}$ <p><math>(T_B - T_1)</math> Es la diferencia entre la temperatura corporal y la de La sustancia inyectada; la sustancia inyectada suele ser dextrosa o suero salino. el denominador es la suma de los cambios de temperatura en cada intervalo de tiempo (t).<sup>61</sup></p>

- **Mecanismos Fisiopatológicos en el estado de shock.**

La hemorragia disminuye la presión de llenado sistémico precarga, que es la disminución del volumen intravascular por pérdida de sangre (hemorragia) o de otros fluidos corporales; otra de las causas es la pérdida del tono vasomotor del sistema venoso, que se refleja en una disminución del volumen intravascular efectivo y por tanto el retorno venoso al corazón.<sup>51</sup>

Cuando la postcarga aumenta disminuye la velocidad y el volumen de eyección ventricular, este mecanismo es el responsable de la disminución del gasto cardíaco y el cual es determinante para el estableciendo del shock ya que se considera cuando el gasto del corazón cae por debajo de los límites normales, este estado evoluciona por varias etapas, en las cuales se presentan diversos cambios cardiovasculares, el aumento de las diferencias de contenido arteriovenoso de oxígeno reflejan un incremento relativo de la extracción de oxígeno en los tejidos, aunque el consumo de oxígeno disminuye.<sup>34,51</sup>

En la paciente gravídica con hemorragia obstétrica, la disminución del gasto cardiaco es inmediatamente poco perceptible, ya que el incremento del volumen sanguíneo fisiológico al embarazo enmascara este signo.

El déficit del volumen sanguíneo en un 10% no presentara cambios sobre el gasto cardiaco o la presión arterial. Conforme se va disminuyendo el volumen sanguíneo, el volumen latido disminuye pero la presión arterial se mantiene gracias al incremento de la frecuencia cardiaca y la vasoconstricción mediado por el sistema parasimpático. La vasoconstricción provoca una mayor presión diastólica y una presión de pulso estrecha, la presión arterial es el producto del gasto cardiaco y de la resistencia vascular sistémica ( $PA = GC \times RV$ ). El gasto cardiaco y la presión arterial disminuyen a 0 cuando alrededor del 30 al 40% del volumen total de la sangre ha desaparecido.<sup>50</sup>

En este tipo de choque y sus variantes, la perfusión inadecuada de los tejidos trae consigo incremento de la glucólisis anaerobia.<sup>52</sup>

El cuerpo humano está formado por más de 100 millones de células y cada una de estas células requiere de oxígeno para cumplir con sus funciones y producir energía, así como para mantener la integridad y desarrollo normal de las funciones celulares, órganos y sistemas, para llevar a cabo este proceso las células requiere de glucosa la cual es metabolizada (glucólisis), para llevar está a cabo se requiere la presencia de oxígeno (metabolismo aerobio) con lo que se genera acetil CoA que entra en el ciclo de Kreps y como producto final  $CO_2$  y  $H_2O$  con liberación de 36 moles de ATP por cada mol de glucosa.

Las células poseen una fuente de energía alternativa denominado metabolismo anaerobio, en la cual no se hace uso de oxígeno sino grasa almacenada como fuente de energía. El principal subproducto del metabolismo anaerobio es el ácido, disminuyendo 15 veces la producción de energía, disfunción celular y muerte de las mismas.

En ausencia de oxígeno (metabolismo anaerobio se genera ácido láctico con liberación de solo 2 moles de ATP por cada mol de glucosa. La utilización de este es por tanto decisiva para el correcto funcionamiento celular.<sup>52</sup>

Si muere un gran número de células de un órgano, este reduce significativamente sus funciones, por lo que las células no dañadas tienen que trabajar más de lo normal para mantener el funcionamiento de este órgano. Esas células con exceso de trabajo es posible que no sean capaces de sostener el funcionamiento del órgano el cual puede morir.<sup>52</sup>

La disminución del flujo de oxígeno en la perfusión sanguínea en la mujer gestante debe de representar para el personal de enfermería un foco de atención estricto, ya que para el producto en proceso de desarrollo neurológico es primordial, así como el aporte adecuado de energía en forma de glucosa.

La sensibilidad de las células a la falta de oxígeno y a la utilidad del metabolismo anaerobio varía entre los diferentes sistemas de órganos, esta se le denomina “sensibilidad a la isquemia”, siendo mayor en el cerebro, corazón y pulmones. Pueden pasar solo 4 a 6 minutos de metabolismo anaerobio antes de que uno o más órganos vitales se lesionen irreparablemente. La piel y los músculos tienen una sensibilidad a la isquemia significativamente mayor de hasta 4 a 6 horas, los órganos abdominales se encuentran entre estos dos grupos y son capaces de sobrevivir 45 a 90 minutos con metabolismo anaerobio.<sup>53</sup>

El daño multiorgánico es un proceso inflamatorio sistémico que origina la disfunción de diferentes órganos vitales y es una frecuente complicación después de shock hemorrágico que se presenta con alta incidencia y mortalidad. Los pulmones constituyen una de las más importantes dianas del daño orgánico durante el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y el consiguiente síndrome de disfunción multiorgánico (MODS).

A mediados de los años 80s y comienzos de los 90s, se puso de manifiesto el papel del hígado tras shock hemorrágico. La disfunción hepática juega un papel central y puede persistir en aquellos casos en los que ha sido posible revertir el shock.

El daño originado por isquemia y reperfusión parece jugar un papel central en la disfunción y fallo hepático después de shock hemorrágico y resucitación. Tanto los estudios experimentales como las observaciones clínicas indican que la activación de los macrófagos conduce a la liberación de sustancias patológicas tales como citoquinas inflamatorias, especies reactivas de oxígeno (ROS) y óxido nítrico que participan en el mecanismo de shock hemorrágico.<sup>53</sup>

En el shock hemorrágico podemos distinguir dos fases: una primera fase de isquemia, donde el daño se produce por hipoxia tisular, y una segunda fase en la que se produce una alteración en los tejidos debido, al menos en parte, a la producción de especies reactivas del oxígeno y de nitrógeno. En el periodo de isquemia, cuando se produce una reducción suficiente del volumen sanguíneo las células no obtienen la cantidad adecuada de oxígeno de la sangre, alterándose la cadena de transporte de electrones mitocondrial y produciendo la alteración del balance redox de las enzimas mitocondriales.<sup>54,53</sup>

Esta secuencia de sucesos llega finalmente a la fosforilación oxidativa, conduciendo a la disminución de la producción de ATP. Esta reducción hace que no pueda funcionar la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPasa, alterándose el balance iónico celular. Con la a disfuncionalidad de la bomba de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  se produce una entrada descontrolada de  $\text{Na}^+$  en la célula, con el consiguiente ingreso masivo de agua en la misma, produciendo, por tanto, un edema celular. Junto con este proceso, también falla la bomba  $\text{Ca}^{2+}$  ATPasa del retículo endoplasmico, aumentando la concentración de  $\text{Ca}^{2+}$  intracitoplasmático,

lo que conduce a la activación de fosfolipasas de membrana (fosfolipasa A2, entre otras) que van a destruir la membrana celular.<sup>53</sup>

La disminución del oxígeno que llega a los tejidos también es capaz de inducir la producción celular del factor inducible por hipoxia (HIF-1). Muchos genes poseen sitios de unión para HIF-1, como la eritropoyetina (EPO), el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), la hemooxigenasa (HO1) y la oxido nitricosintasa inducible (iNOS) entre otros, junto con enzimas de la vía glucolítica.<sup>53</sup>

Así, las células intentan responder a la hipoxia, con la creación de un mayor lecho vascular, una mayor cantidad de eritrocitos, la dilatación de los vasos sanguíneos y un mayor metabolismo, aunque sea anaeróbico, para conseguir ATP.

En la segunda fase de reperfusión, tras la isquemia producida por el shock hipovolémico, se producen toda una serie de procesos que van a conducir al aumento del estrés oxidativo y nítrico tisular pudiendo llegar a un fallo multiorgánico. Por tanto, la fase de reperfusión es más dañina para los tejidos que la previa fase de isquemia. Durante esta fase, y debido a la activación del complemento, se movilizan y reclutan los linfocitos T CD4+. Estos dos procesos permiten la activación del sistema monocito, macrófago.

La activación de los macrófagos conduce a la formación de ROS (especies reactivas derivadas de oxígeno) en los vasos y también a la producción de factor de necrosis tumoral alfa e interleucinas 1 (IL1). En el hígado la activación de células de Kupffer, los macrófagos residentes del hígado, conduce a la producción de prostaglandinas, factor activador de plaquetas (PAF), IL-1, TNFa, IL-6, interferón gamma (IFNy) y ROS.<sup>52</sup>

Esta producción de sustancias actúa sobre otras células de Kupffer, células endoteliales y polimorfo nucleares (PMN). La liberación de TNF $\alpha$  conduce a un incremento en la expresión de moléculas de adhesión en las células endoteliales y la síntesis de quimioquinas dirigidas a PMN, produciendo su reclutamiento. Los PMN, junto con las células endoteliales, tras su activación, expresan moléculas de adhesión celular para llegar a una adhesión de los PMN a las células endoteliales, seguida de una extravasación de los mismos.<sup>52</sup>

Tras su extravasación elaboran y secretan elastasas, serinproteasas, metaloproteinasas y ROS contribuyendo aún más al daño tisular.<sup>65</sup>

Los principales ROS son el anión superóxido, el radical hidroxilo y el peróxido de hidrogeno, siendo sus fuentes la enzima xantina oxidasa citosolica, las células de Kupffer y los PMN adherentes. La formación y liberación de ROS constituye un importante mecanismo de daño tisular, durante la isquemia-reperfusión, aunque se relaciona con la transducción de señales durante el mecanismo inflamatorio.<sup>52</sup>

En cuanto al óxido nítrico (NO) se genera en los tejidos por medio de tres enzimas denominadas de forma colectiva NOS. La forma inducible de esta enzima se activa en shock hipovolémico y se mantiene durante la resucitación, contribuyendo a la secreción de citoquinas. Durante esta fase se va a dar una situación de inflamación generalizada, conduciendo finalmente al daño tisular y al fallo orgánico.<sup>52</sup>

Por lo menos el 70% del volumen sanguíneo total se encuentra en las vénulas, que son vasos con resistencia pasiva controlados por factores humorales. La secreción de catecolaminas durante la hemorragia causa incremento generalizado del tono vascular, que determina un auto transfusión a partir de reservas de capacitancia.<sup>36</sup>

Estos cambios se asocian con aumentos compensatorios de la frecuencia cardiaca, la resistencia vascular, sistémica y pulmonar y la contractilidad del miocardio. Asimismo se produce una redistribución del volumen minuto cardiaco y del volumen sanguíneo a través de una constricción selectiva de las arteriolas mediadas por el sistema nervioso central.<sup>36</sup>

- Mecanismos compensadores y cambios en las de los órganos durante el shock.

#### *Corazón*

- Disminución volumen latido
- Disminución en la precarga
- Deterioro en la distensibilidad
- Depresión función miocárdica por activación interleucinas.

En estadios iniciales, como respuesta a estimulación simpática se presenta taquicardia (con aumento de la fuerza y frecuencia de actividad miocárdica) a fin de normalizar el gasto cardiaco, teniendo el riesgo de disminuir el llenado coronario con mayor riesgo de necrosis subendocárdica. En estadios avanzados existen compromisos multisistémico y puede presentarse insuficiencia cardiaca.<sup>50</sup>

El mantenimiento de una presión óptima es primordial para que exista un flujo sanguíneo a través del sistema circulatorio, por lo que cualquier alteración que produzca un descenso significativo de la presión sanguínea también compromete la perfusión de órganos vitales. El sistema cardiovascular es controlado continuamente por un centro medular destinado a regular la presión sanguínea arterial y a otras variables circulatorias dentro de límites estrechos, este centro vasomotor es activado por el 9° y 10° nervio craneal desde los receptores de dilatación que controlan la presión en el seno carotideo y en el arco aórtico.<sup>54</sup>



La presión sanguínea depende de dos factores, el gasto cardiaco (GC) que es el producto de la frecuencia cardiaca por el volumen de eyección del ventrículo izquierdo y la resistencia vascular sistémica (RVS) que están determinadas por el tono de la circulación arterial sistémica. El descenso de cualquiera de estos dos factores produce una reducción de la presión sanguínea que se intenta compensar con el incremento del otro factor, más sin embargo si los valores se reducen demasiado se conduce a un estado de hipotensión.<sup>55</sup>

Una reducción de la presión de pulso o de la presión arterial media disminuye el número de impulsos que ascienden al cerebro desde los baro receptores arteriales, la rama aferente de esta respuesta es mediada a través del sistema nervioso simpático, el cual refuerza la resistencia periférica, lo que suscita descarga vasomotora incrementada y generalizada, solamente se preservan los vasos del cerebro y del corazón.

Los vasos coronarios están dilatados debido al metabolismo miocárdico aumentado como consecuencia de un incremento de la frecuencia cardiaca.

La vasoconstricción de la piel explica la frialdad y la palidez, así mismo la vasoconstricción en los riñones disminuye la función de los mismos.<sup>56</sup>

La respuesta cardiaca inmediata a la hipovolemia es la taquicardia, cuanto sea mayor la pérdida del volumen, la taquicardia puede ser remplazada por bradicardia, está es factible que se presente como reflejo depresor mediado por el nervio vago relacionado con la limitación de del flujo sanguíneo; mientras que con hipovolemia mayor la taquicardia vuelve a presentarse.<sup>56</sup>

La vasoconstricción de los riñones produce decremento de la filtración glomerular, reduciendo la perdida de agua, no obstante llega a un grado en el cual los productos nitrogenados del metabolismo son acumulados en la sangre

(azoemia prerrenal). La hipotensión es persistente puede generar daño grave de los túbulos renales, lo que conduce a una insuficiencia renal aguda.<sup>55</sup>

La disminución de la presión arterial y el decremento del potencial de transporte de oxígeno de la sangre producido por la pérdida de eritrocitos ocasiona estimulación de los quimiorreceptores carotídeos y aórticos, estimulando la respiración y aumenta la descarga en vasoconstrictora. En la hipovolemia grave la presión es tan baja que no se genera descarga alguna de este tipo por los baroreceptores.<sup>56</sup>

Esto ocurre cuando la presión arterial promedio se encuentra entre los 70mmHg, en estas circunstancias si se suspende la descarga aferente de los quimiorreceptores por medio del seno carotídeo y los nervios vagos se genera una disminución paradójica de la presión arterial en lugar de un incremento.<sup>56</sup>

La hipovolemia causa un incremento importante de las concentraciones de hormonas circulantes: angiotensina II, adrenalina, noradrenalina y vasopresina, también hay incremento de la secreción de ACTH y tanto esta como la angiotensina II dan lugar a un incremento agudo de la secreción de aldosterona la retención resultante es de Na<sup>+</sup> y agua que ayuda a re expandir el volumen sanguíneo.<sup>56</sup>

En la microcirculación, la hipotensión causa un efecto variable que depende de influencias constrictoras en cada extremo del capilar. Cuando disminuye la presión hidrostática capilar se produce un neto desplazamiento del fluido extracelular hacia el interior del capilar, lo cual restablece el volumen plasmático, si la presión hidrostática aumenta se pierde plasma a partir del espacio vascular y se produce hemoconcentración.<sup>56</sup>

La disminución del volumen también estimula los centros del hipotálamo que regulan la liberación de hormona antidiurética (HAD) y la sed.

La HAD también conocida como vasopresina constriñe las arterias y venas periféricas, además el agua y el sodio son conservados por el riñón bajo la influencia de esta hormona y de la aldosterona.

El aparato yuxtaglomerular estimulado por varios factores, incluyendo una disminución en la presión de pulso, produce la liberación de renina, una enzima proteolítica que forma angiotensina I a partir de precursores proteicos plasmáticos, para ser convertida en angiotensina II y así producir más aldosterona desde la corteza adrenal, la que a su vez aumenta la retención renal de sodio y por tanto de agua.<sup>56</sup>

Guyton caracterizó el sistema de control del cuerpo como proceso de “feedback” negativa; es decir, la respuesta tiende a anular y corregir lo desviado de lo normal. La respuesta inicial de un paciente en shock ejemplifica el sobreesfuerzo de estos sistemas de control.<sup>56</sup>

Cuando uno de estos fracasa, se desarrolla una reacción de “feedback” positiva, esta reacción solo puede resistir por un corto tiempo evolucionando rápidamente hacia lo que se denomina shock irreversible o refractario.<sup>56</sup>(figura 5)

### *Cerebro*

- Disminución presión de perfusión
- Si hay trauma asociado a TEC se destruye la barrera hematoencefálica produciendo entrada de líquido ocasionando edema cerebral.

Dado la liberación de aminas, puede existir un estado de excitación manifestado por angustia y nerviosismo, pero al persistir el estado de choque e hipoperfusión tisular, la hipoxia se incrementa y se inicia deterioro del estado de alerta pudiendo llegar hasta la inconsciencia.<sup>50</sup>

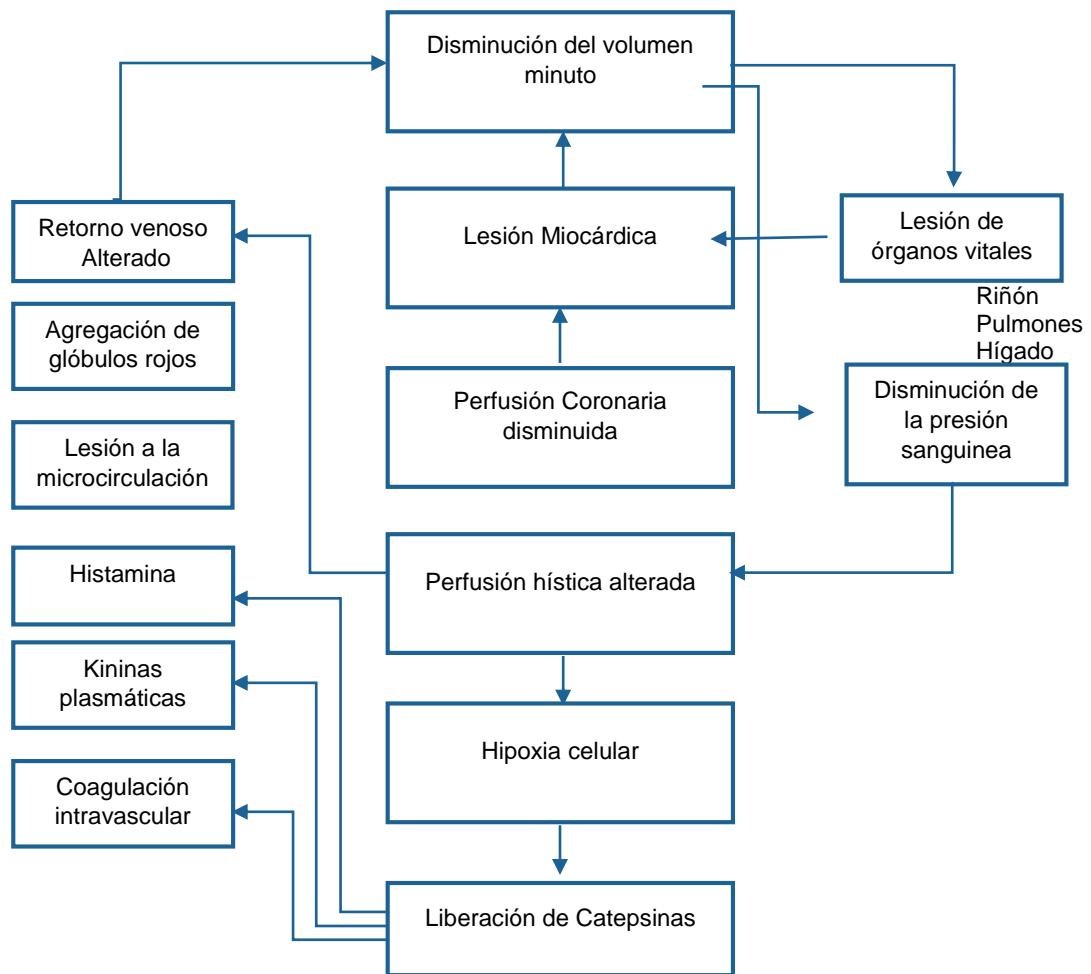


Figura 5. Ciclo de “Feedback” positivo del shock

### Riñón

- Trastorno autorregulación
- Distribución flujo a la médula (Porción más vulnerable)
- Disminución flujo glomerular
- Disminución tasa filtración glomerular *Intestino*
- Destrucción de la integridad del enterocito por isquemia
- Se facilita la translocación inflamatoria
- Pérdida absorción local.<sup>50</sup>

Presencia de un descenso importante de la presión arterial, ocasionando una vasoconstricción local con disminución del flujo renal con redistribución del flujo desde la corteza a la medula, disminución de la filtración glomerular.

En estadios iniciales por acción de la hormona antidiurética y de la aldosterona se incrementa la absorción tubular de agua y sodio, produciéndose orina escasa y concentrada, pobre en sodio (insuficiencia perenal).

Con un compromiso del flujo renal y vasoconstricción, puede ocurrir una necrosis tubular aguda con el riesgo de necrosis cortical e insuficiencia renal.<sup>41</sup>

#### *Hígado*

- Paso de detritos y bacterias del intestino por trastorno función fagocitaria
- Isquemia zona 1 (Rapaport) produciendo necrosis hepatocelular.

La vasoconstricción sistémica y la hipoxia, llevan a hipoxia e isquemia celular, generando necrosis celular, manifestada por elevación de las enzimas hepáticas (aspartato amino transferasa, aspartato alanil transferasa, deshidrogenasa láctica y fosfatasa alcalina).

En estadios iniciales puede existir hiperglicemia como respuesta al incremento de la glucogenólisis y neoglucogénesis, pero en estados avanzados de choque puede disminuir esta última y aparecer hipoglucemia que es de mal pronóstico para el paciente, por llevarse un deterioro del metabolismo hepático del ácido láctico que produce acidosis metabólica. <sup>41,47</sup>

#### *Páncreas*

- Activación Cadena de Tripsina produciendo Pancreatitis hemorrágica (no muy frecuente).

### *Gastrointestinal*

Al presentar un descenso del flujo sanguíneo regional mayor a 50%, produce un menor aporte de oxígeno en la pared intestinal, ocasionando una translocación bacteriana y de sus toxinas, pasando a la circulación sistémica. Se presenta una disminución de la mortalidad del tracto digestivo, íleo, ulceración de mucosa y mala absorción como consecuencia de la vasoconstricción esplénica.<sup>44,47</sup>

## **5.5 Cuidados de enfermería independiente y de colaboración para el manejo del diagnóstico Riesgo de Shock**

En el shock hipovolémico, como en otros tipos de shock, está en riesgo la vida de la paciente obstétrica, por lo que el personal de enfermería debe de actuar en forma inmediata, ya que el retraso en la reanimación disminuye las posibilidades de recuperación y favorece la aparición de falla orgánica.

En el manejo de las pacientes gestantes con riesgo a hemorragia, se ha propuesto el uso de la prueba de kleihauer Betke (detección de hematíes fetales en una muestra de 5 ml de sangre materna) que determina el volumen estimado de hemorragia, en particular si las pacientes son Rh negativa, con el objetivo de adecuar la profilaxis de inmunoglobulina D.<sup>41</sup>

Tan solo 0.01 ml de sangre Rh (+) puede sensibilizar hasta un 70% de la sangre de una mujer Rh (-). Un test positivo indica Hemorragia feto maternal, pero si es negativo no excluye cierto grado de la misma y por tanto de isoimmunización si la madre es Rh (-).<sup>41</sup>

Toda madre que ha sufrido un traumatismo, aunque sea leve, debe de recibir 300 µg de inmunoglobulina anti D por vía intravenosa o intramuscular dentro de las primeras 72 horas del traumatismo (en el 90% de los casos el volumen de sangre fetal es menor de 30 ml, lo que corresponde a 15 ml de hematíes fetales).<sup>41</sup>

Así mismo, las actividades iniciales corresponden al mantenimiento de la vía aérea permeable, oxigenación, reposición de volumen y optimización del retorno venoso mediante el desplazamiento del útero gestante

Cada Centro debe tener un protocolo de manejo de la hemorragia obstétrica crítica, que una vez activado movilice en tiempo y forma el personal y los recursos apropiados.

Deben involucrarse de inmediato los especialistas más calificados con que se cuente, incluyendo enfermera especialista, anestesista y hematólogo.

- Manejo de la Vía aérea y Oxigenoterapia.

Es necesario el mantenimiento de una vía aérea permeable, mediante la valoración de la intubación naso traqueal u oro traqueal. Cabe mencionar que el consumo de oxígeno se incrementa en un 20% durante la gestación, pues el feto es extremadamente sensible a la hipoxia.<sup>73</sup> Se debe de mantener una saturación de oxígeno mayor a 95% o una  $pO_2$  mayor de 80, ya que se puede cursar con un aumento del trabajo respiratorio lo que provoca un gran gasto de energía pudiendo conducir al paro cardiorrespiratorio por fatiga muscular, por esto también puede requerir de apoyo ventilatorio mecánico; un signo precoz de falla respiratoria es la taquipnea y la acidosis metabólica descompensada.<sup>38</sup>

Un apoyo ventilatorio mecánico, sedación y relajación puede disminuir el consumo muscular de oxígeno. Además evita la aspiración bronquial de contenido gástrico en los pacientes obnubilados, permite conseguir niveles adecuados de oxigenación de la sangre arterial y disminuye el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios. Sin embargo, se debe considerar que una ventilación mecánica con presión positiva, disminuye el retorno venoso, sugiriendo con esto el manejo de un volumen corriente bajo y procurar evitar el uso de PEEP mientras no se controle la hipotensión arterial.<sup>25, 42</sup>

- Circulación y control de la hemorragia

La reposición de volumen posee una importancia crítica durante el embarazo debido a que la perfusión útero placentario se relaciona en forma directa con el volumen intravascular.<sup>14,25</sup>

Se debe de colocar inicialmente dos líneas periféricas con catéteres largos para la administración de soluciones cristaloides tibios, posteriormente se aconseja colocar un catéter central. Al llevar una reposición hídrica se debe considerar el incremento del volumen plasmático en el embarazo de hasta un 50%.<sup>14,25</sup>

La hipervolemia relativa del embarazo permite la pérdida del 30 a 35% del volumen sanguíneo sin desarrollar hipotensión por el secuestro del flujo y la baja resistencia uterina.<sup>58</sup>

El nivel de la distensión yugular y la medición de la PVC son de utilidad para valorar la precarga cardiaca derecha. Siendo de importancia para regular la magnitud de expansión del volumen plasmático.

El valor de la PVC aceptado por la mayoría de los expertos como límite máximo en las maniobras de expansión es de 8 a 12 mm Hg (aprox. 10 a 15 cmH<sub>2</sub>O, realizando una expansión agresiva y rápida, en pacientes con PVC de 15-18 cmH<sub>2</sub>O se puede realizar una expansión cuidadosa, ya que las presiones derechas están elevadas por rigidez ventricular izquierda y la hemodinámica mejora con la expansión de volumen.<sup>42</sup>



- Manejo de la hipovolemia

Si el paciente no posee contraindicaciones para realizar expansión de volumen (turgencia yugular importante y/o signos evidentes de falla ventricular izquierda) se procede a la infusión hasta un 40% se en 15 minutos de expansión energética de volumen no se logra compensar paciente, debe de recurrirse a un agente vasoconstrictor El manejo del volumen de ser con cristaloides ya que permanecen mayor tiempo en el espacio intravascular, no debe emplearse la solución glucosada pues rápidamente se metaboliza y el agua pasara al espacio intersticial.<sup>42</sup>

La reposición será de 2:1 ó 3:1 de acuerdo al estado de la paciente y de los parámetros hemodinámicos en los que se encuentre. Los colides se asociaran a los cristaloides una vez que se han abierto el manejo con este último y no de primera intención ya que puede ocasionar complicación de flujo al infundir soluciones que aumentan la viscosidad sanguínea.

- Manejo de líquidos y electrolitos

a) En la categoría de cristaloides se consideran:

- Solución salino 0.9% (NaCl).
- Solución Ringer lactato que posee electrolitos como sodio, cloro y lactato.
- Solución Hartman que contiene sodio, potasio, cloro, calcio y lactato.

Se debe considerar que en el manejo únicamente con soluciones cristaloides, que en el lapso de una hora posterior a la administración de esta, solo se tendrá en el espacio intravascular una cuarta parte de la infusión, por lo que se debe de asociar con los coloides.<sup>61</sup>

b) Coloides

Los expansores de volumen son una herramienta importante para la reanimación inicial del shock y su uso debe ser monitorizado, debido a la vasodilatación importante que se produce en shock con SRIS. se recomiendan infundir en periodos cortos de 30 a 120 minutos.<sup>42</sup>

- Albumina: Coloide natural sintetizado en el hígado, su presencia es importante para la presión oncótica ya que representa un 80% de su acción. Se encuentra en frasco ampula de 50ml al 25%, permanece en la circulación aproximadamente 4 horas.
- Dextranos.: Son polímeros de glucosa, el más empleado es Dextran 40 que posee un peso molecular de 40 000, funciona como expansor de plasma y su efecto es de 6 horas, se elimina por vía renal. Sin embargo puede ocasionar reacciones anafilácticas por su capacidad antigénica y al interferir en la función plaquetaria y en el factor VIII, que puede condicionar a hemorragias. Así mismo puede ocasionar daño renal, por lo cual no es muy recomendable su uso, en caso de emplearse no debe excederse de los 1000 ml/día.
- Gelatinas. Se obtienen de colágenos bovinos, es eliminado por vía renal, su efecto es de 4 o 6 horas, logra un poder expansor de 80 a 100% de la cantidad infundida. No interfiere en la coagulación y se presentan menos reacciones anafilácticas.
- Almidones. Derivados sintéticos de la amilo pectina. Poseen una cualidad de expansor hasta de 150% del volumen infundido a las 3 horas con efecto prolongado hasta de 50% a las 24 horas, no genera reacción anafiláctica, pero interfiere en la función plaquetaria, no es recomendable administrar más de 1500ml/día.<sup>42</sup>

c) Inotrópicos

- Dopamina. Precursor de la noradrenalina, tiene acción alfa, beta y gamma. Por debajo de los 4  $\mu$ /kg/min tiene un efecto dopaminérgico (gamma) favoreciendo la vasodilatación renal y por ende la perfusión, así como la esplácnica, coronaria y cerebral; 4 a 10  $\mu$ /kg/min tiene acción predominantemente beta. Arriba de los 10 $\mu$ /kg/min tiene acción alfa. El uso de dopamina debe de ser en infusión continua en una concentración de 400mg en 500ml de solución salina o dextrosa al 5%. En los casos de hipotensión arterial severa (<70mmHg de sistólica) la infusión se comenzara con “goteo libre”, bajo estricta vigilancia, hasta que la tensión arterias ascienda a 100 o 110 mmHg

- Dobutamina. Es un inotrópico sintético, actúa sobre receptores beta 1 y beta 2, aumenta la contractilidad miocárdica y por su efecto beta 2 disminuye ligeramente la resistencia vascular sistémica.

- Noradrenalina. Tiene efecto beta a dosis baja, pero cuando se emplea buscando efecto alfa 1, de vasoconstricción, para elevar la presión arterial, cuando no se han obteniendo resultados con otros inotrópicos.

En mujeres gestantes para el manejo de la hipovolemia, no es recomendable el uso de pantalones anti shock ya que no existe evidencia de beneficio en el tratamiento, si no por el contrario el inflado del componente abdominal podría, en teoría, comprimir el útero contra la vena cava y disminuir más la precarga.

## VI. Plan de cuidados de enfermería para el Diagnóstico de Enfermería “Riesgo de Shock”

PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERÍA PARA PACIENTES CON HEMORRAGIA OBSTÉTRICA				
Necesidad: 09 Seguridad Dominio: 04 Actividad/ Reposo		Patrón: 04 Actividad y Ejercicio Clase: 04 Respuesta cardiovascular/pulmonar		
DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)	RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
<b>ETIQUETA DIAGNÓSTICA</b>  <b>Riesgo de shock (00205)</b>  <b>Definición:</b> Riesgo de aporte sanguíneo inadecuado a los tejidos corporales que pueden conducir a una disfunción celular que constituye amenaza para la vida.  <b>FACTORES DE RIESGO</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Hipovolemia</li> </ul>	<b>Dominio 02:</b> salud Fisiológica  <b>Clase E:</b> Cardiopulmonar  0401- Estado circulatorio  0402- Estado respiratorio intercambio gaseoso  0413- Severidad de la pérdida de sangre  0416- Perfusión tisular celular  <b>Dominio 02:</b> salud Fisiológica  <b>Clase I:</b> Regulación Metabólica  0802 signos vitales	40102 Presión arterial sistólica	<b>Escala b</b>  Desviación:  Grave del rango normal  Sustancial del rango normal  Moderada del rango normal  Leve del rango normal  Sin desviación del rango normal	Mantener a: Aumentar a:  1  2  3  4  5
		40103 Presión de pulso		
		40104 PAM		
		40105 Presión central		
		40135 Presión parcial de O <sub>2</sub> en sangre arterial		
		40136 Presión parcial de CO <sub>2</sub> en sangre arterial		
		40137 Sat O <sub>2</sub>		
		40140 Gasto Urinario		
		40151 Relleno capilar		
		40153 Deterioro cognitivo		
		40154 Palidez	<b>Escala n:</b>  Gravemente comprometido  Sustancialmente comprometido  Moderadamente Comprometido  Levemente comprometido  No comprometido	1  2  3  4  5
		40157 Temperatura de la piel disminuida		
		40203 Disnea en reposo		
		40214 Equilibrio ventilación perfusión		
		41307 Sangrado vaginal		
		41311 Aumento de la Fc apical		
		41316 Disminución de la Hb		
		41317 Disminución del Hto.		
		41603 Gasometría media		
		41605 Equilibrio de líquidos		
41608 Equilibrio electrolítico y acido base				
80210 Ritmo respiratorio				

**CLASIFICACIÓN DE LAS INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA (NIC)**

**CAMPO 2:** Fisiológico complejo

Definición: Cuidados que apoyan la regulación homeostática

**CLASE N:** Control de la perfusión tisular

Definición: Control de la perfusión tisular, Intervenciones para optimizar la circulación sanguínea y de líquidos hacia los tejidos.

**4160 Control de hemorragia**

Definición: Disminución o eliminación de una pérdida rápida y excesiva de sangre.

**Actividades:**

- Identificar la causa de la hemorragia.
- Observar la cantidad y naturaleza de la pérdida de sangre.
- Tomar nota del nivel de hemoglobina/hematocrito antes y después de la pérdida de sangre, si está indicado.
- Evaluar la respuesta psicológica del paciente a la hemorragia y su percepción de los sucesos.
- Observar si hay signos y síntomas de hemorragia persistente (comprobar si hay sangre franca u oculta en todas las secreciones).
- Comprobar el funcionamiento neurológico.

**4040 Cuidados cardíacos**

Definición: Limitación de las complicaciones derivadas de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico en pacientes con síntomas de deterioro de la función cardíaca.

**Actividades:**

- Realizar una valoración exhaustiva de la circulación periférica (comprobar pulso periférico, edema, llenado capilar, color y temperatura de las extremidades).
- Tomar nota de los signos y síntomas significativos de disminución del gasto cardíaco.
- Observar signos vitales con frecuencia.
- Monitorizar el estado cardiovascular.
- Observar si hay disritmias cardíacas, incluyendo trastornos tanto de ritmo como de conducción.
- Controlar el estado respiratorio por si se producen síntomas de insuficiencia cardíaca.
- Controlar el abdomen para las indicaciones de una disminución en la perfusión.
- Controlar el equilibrio de líquidos (ingestión/eliminación y peso diario).

- Controlar si los valores de laboratorio son correctos (enzimas cardíacas, niveles de electrolitos).
- Reconocer la presencia de alteraciones de la presión sanguínea.
- Reconocer los efectos psicológicos del estado subyacente.
- Instruir al paciente y a la familia sobre la limitación y la progresión de las actividades.
- Observar la tolerancia del paciente a la actividad.
- Observar si hay disnea, fatiga, taquipnea y ortopnea.
- Promover la disminución del estrés.
- Establecer una relación de apoyo con el paciente y la familia.
- Instruir al paciente sobre la importancia del informe inmediato de cualquier molestia torácica.
- Ofrecer apoyo espiritual al paciente y / o a la familia (contactar con un sacerdote), si procede

#### **4232 Flebotomía: muestra de sangre arterial**

Definición: Obtención de una muestra sanguínea de una arteria sin canalizar para valorar los niveles de oxígeno y dióxido de carbono y el equilibrio ácido-base.

Actividades:

- Mantener las precauciones universales.
- Palpar la arteria braquial o radial para observar el pulso.
- Realizar el test de Allen antes de la punción de la arteria radial.
- Limpiar la zona con una solución adecuada.
- Introducir una pequeña cantidad de heparina en la jeringa para recubrir su depósito y la luz de la aguja.
- Expulsar todas las burbujas de aire de la jeringa.
- Fijar la arteria tensando la piel.
- Insertar la aguja directamente sobre el pulso a un ángulo de 45 a 60°, según la zona de punción.
- Obtener una muestra de 3 a 5 ml de sangre.
- Retirar la aguja cuando ya se ha obtenido la muestra.
- Aplicar presión sobre el sitio durante 5 a 15 minutos.
- Tapar la jeringa y colocarla en hielo inmediatamente.
- Etiquetar la muestra, de acuerdo con el protocolo del centro.
- Disponer el transporte inmediato de la muestra al laboratorio.
- Aplicar una venda de presión sobre el sitio, si procede.
- Registrar la temperatura, porcentaje de oxígeno, método de entrega, sitio de punción y valoración circulatoria después del pinchazo.
- Interpretar los resultados y ajustar el tratamiento, si procede.

#### **4180 Manejo de la hipovolemia**

Definición: Expansión del volumen de líquido intravascular en un paciente con volumen reducido

- Comprobar el estado de líquidos, incluyendo ingresos y excreta, si procede.
- Mantener una vía I.V. permeable.
- Observar los niveles de hemoglobina y hematocrito, si procede.
- Vigilar la pérdida de líquidos (hemorragia, vómitos, diarrea, transpiración y taquipnea).
- Vigilar signos vitales, cuando proceda.
- Calcular las necesidades de líquidos según la zona de superficie corporal y el tamaño de la quemadura, si es el caso.
- Controlar la respuesta del paciente a la estimulación de líquidos.
- Administrar soluciones hipotónicas (5% de solución acuosa de dextrosa D5% o solución salina 0,45%) para la rehidratación intracelular, si es el caso.
- Administrar soluciones isotónicas (salina normal y soluciones de Ringer lactato) para la rehidratación extracelular, si corresponde.
- Combinar soluciones cristaloides (salina normal y soluciones de Ringer lactato) y coloides (Hemacel, Plasma) para reemplazar el volumen intravascular, según prescripción.
- Iniciar la administración de líquidos prescrita, si procede.
- Vigilar la zona de punción I.V. por si hubiera signos de infiltración o infección, si corresponde.
- Controlar pérdidas de líquidos insensibles (diaforesis e infección respiratoria).
- Promover la integridad de la piel (vigilar las zonas de riesgo, realizar cambios posturales frecuentes, prevenir las lesiones y suministrar una nutrición adecuada), cuando corresponda.
- Asistir al paciente que deambula en caso de hipotensión postural.
- Instruir al paciente para que evite los cambios bruscos de posición, sobre todo de la posición supina a la sedente de bipedestación.
- Proporcionar una higiene bucal frecuente.
- Supervisar el peso.
- Observar si hay indicios de deshidratación (poca turgencia de la piel, retraso del llenado capilar, pulso débil/suave, sed intensa, sequedad de membranas y mucosas, disminución de la diuresis e hipotensión).
- Fomentar la ingestión oral de líquidos (distribuir los líquidos durante el período de 24 horas y administrar líquidos con las comidas), si está indicado.
- Vigilar el estado hemodinámico, incluyendo PVC, PAM, PAP y PCPE, si estuvieran disponibles.
- Administrar líquidos IV a temperatura ambiente.
- Mantener un flujo de perfusión IV constante.
- Mantener la posición adecuada que asegure la perfusión periférica.
- Disponer de productos sanguíneos para la transfusión, si fuera necesario.
- Realizar autotransfusión de la sangre perdida, sí corresponde.

- Administrar productos sanguíneos (plaquetas y plasma congelado fresco), si procede.
- Vigilar la aparición de reacción transfusional, si procede.
- Colocar al paciente en la posición de Trendelenburg cuando esté hipotenso, si está indicado.
- Instruir al paciente y / o a la familia sobre las medidas tomadas para tratar la hipovolemia.
- Observar si hay signos clínicos y síntomas de sobre hidratación/exceso de líquidos.
- Vigilar por si hubiera signos de insuficiencia renal aguda

#### **2440 Mantenimiento de dispositivos de acceso venoso**

Definición: Manejo del paciente con acceso venoso prolongado mediante catéteres perforados o no perforados y los implantados.

Actividades:

- Determinar el tipo de catéter venoso a colocar.
- Mantener una técnica aséptica siempre que se manipule el catéter venoso.
- Mantener las precauciones universales.
- Verificar las órdenes de las soluciones a perfundir, si procede.
- Determinar la frecuencia del flujo, capacidad del depósito y colocación de las bombas de perfusión.
- Determinar si el catéter venoso se utiliza para obtener muestras de sangre.
- Cambiar los sistemas, vendajes y tapones de acuerdo con el protocolo del centro.
- Mantener vendaje oclusivo.
- Observar si hay signos de oclusión del catéter.
- Utilizar agentes fibrinolíticos para permeabilizar catéteres ocluidos, si procede y de acuerdo con las normas del centro.
- Mantener suero salino, si procede.
- Llevar el registro preciso de solución de infusión.
- Controlar periódicamente el estado de líquidos, si procede.
- Observar si hay signos y síntomas asociados con infección local o sistémica (enrojecimiento, tumefacción, sensibilidad, fiebre, malestar).
- Determinar si el paciente y / o la familia entienden el propósito, cuidados y mantenimiento del dispositivo de acceso vascular.
- Instruir al paciente y / o la familia en el mantenimiento del dispositivo.



**2080 Manejo de líquidos/electrólitos**

Definición: Regular y prevenir las complicaciones derivadas de niveles de líquidos y / o electrolitos alterados.

Actividades:

- Observar si los niveles de electrolitos en suero son anormales
- Obtener muestras para el análisis en el laboratorio de los niveles de líquidos o electrolitos alterados (niveles de hematocrito, BUN, proteínas, sodio y potasio).
- Pesar a diario y valorar la evolución.
- Restringir la libre ingesta de agua en presencia de hiponatremia dilucional con un nivel de Na<sup>+</sup> en suero inferior a 130 mEq/l.
- Favorecer la ingesta oral (proporcionar líquidos según preferencias del paciente, colocarlos a su alcance, proporcionar pajita para beber y agua fresca), si resulta oportuno.
- Reponer líquidos por vía nasogástrica, si está prescrito, en función de la eliminación, si procede.
- Proporcionar agua libremente con la alimentación por sonda, si resulta oportuno.
- Ajustar un nivel de flujo de perfusión intravenosa (o transfusión de sangre) adecuado.
- Controlar los valores de laboratorio relevantes para el equilibrio de líquidos (niveles de hematocrito, BUN, albúmina, proteínas totales, osmolalidad del suero y gravedad específica de la orina).
- Vigilar los resultados de laboratorio relevantes en la retención de líquidos (aumento de la gravedad específica, aumento de BUN, disminución de hematocrito y aumento de los niveles de osmolalidad de la orina).
- Monitorizar el estado hemodinámico, incluyendo niveles de PVC, PAM, PAP y PCPE, según disponibilidad.
- Llevar un registro preciso de ingestas y eliminaciones.
- Observar si hay signos y síntomas de retención de líquidos.
- Proceder a la restricción de líquidos, si es oportuno.
- Vigilar los signos vitales, si procede.
- Corregir la deshidratación preoperatoria, si es el caso.
- Mantener la solución intravenosa que contenga los electrolitos a un nivel de flujo constante, cuando sea preciso.
- Controlar la respuesta del paciente a la terapia de electrolitos prescrita.
- Observar si hay manifestaciones de desequilibrio de líquidos.
- Proporcionar la dieta prescrita apropiada para restaurar el equilibrio de líquidos o electrolitos específico
- (baja en sodio, con restricción de líquidos, renal y sin adición de sal).
- Observar si se producen efectos secundarios como consecuencia del suplemento de electrolitos prescrito (irritación GI).
- Valorar las mucosas bucales del paciente, la esclerótica y la piel por si hubiera indicios de alteración de líquidos y del equilibrio de electrolitos (sequedad, cianosis e ictericia).

- Consultar con el médico si los signos y síntomas del desequilibrio de líquidos y / o electrolitos persisten o empeoran.
- Administrar el suplemento de electrolitos prescrito, si procede.
- Instaurar medidas para controlar la pérdida excesiva de electrolitos (descanso del estómago, cambio del tipo de diurético o administración de antipiréticos), según sea el caso.
- Administrar glucosa de acción rápida con hidratos de carbono de acción prolongada y proteínas para el control de la hipoglucemia aguda, si es el caso.
- Observar si existe pérdida de líquidos (hemorragia, vómitos, diarrea, transpiración y taquipnea).
- Fomentar una imagen corporal positiva y la autoestima, si se expresan inquietudes como resultado de la excesiva retención de líquidos, cuando proceda.

#### **4130 Monitorización de líquidos**

Definición: Recogida y análisis de los datos del paciente para regular el equilibrio de líquidos.

Actividades:

- Determinar la cantidad y tipo de ingesta de líquidos y hábitos de eliminación.
- Identificar posibles factores de riesgo de desequilibrio de líquidos (p. ej., hipertermia, terapia diurética, patologías renales, insuficiencia cardíaca, diaforesis, disfunción hepática, ejercicio intenso, exposición al calor, infección, estado postoperatorio, poliuria, vómitos y diarrea).
- Vigilar el peso.
- Vigilar ingresos y egresos.
- Comprobar los niveles de electrolitos en suero y orina, si procede.
- Valorar niveles de albúmina y proteína total en suero.
- Observar niveles de osmolalidad de orina y suero.
- Vigilar presión sanguínea, frecuencia cardíaca y estado de la respiración.
- Observar presión sanguínea ortostática y cambios del ritmo cardíaco, si resulta oportuno.
- Vigilar parámetros hemodinámicos invasivos, si procede.
- Llevar un registro preciso de ingresos y egresos.
- Observar las mucosas, la turgencia de la piel y la sed.
- Observar color, cantidad y gravedad específica de la orina.
- Observar si las venas del cuello están distendidas, si hay crepitación pulmonar, edema periférico y ganancia de peso.
- Observar el acceso venoso del dispositivo, si procede.
- Observar si hay signos y síntomas de ascitis.
- Tomar nota de si hay presencia o ausencia de vértigo al levantarse.
- Administrar líquidos, si procede.
- Restringir y repartir la ingesta de líquidos, si procede.
- Mantener el nivel de flujo intravenoso prescrito.

**4210 Monitorización hemodinámica invasiva**

Definición: Medición e interpretación de parámetros hemodinámicos invasivos para determinar la función cardiovascular y regular la terapia, si procede.

Actividades:

- Ayudar en la inserción y extracción de las líneas hemodinámicas invasivas.
- Ayudar con el test de Allen para la evaluación de la circulación cubital colateral antes de la canulación de la arteria radial, si corresponde.
- Ayudar con la examinación radiológica del tórax después de la inserción del catéter de arteria pulmonar.
- Monitorizar la frecuencia y ritmo cardíacos.
- Poner a cero y calibrar el equipo cada 4-12 horas, si procede, con el transductor a nivel de la aurícula derecha.
- Monitorizar la presión sanguínea (sistólica, diastólica y media), presión venosa central/auricular derecha, presión de arteria pulmonar (sistólica, diastólica y media) y la presión capilar/arterial pulmonar enclavada.
- Monitorizar las formas de onda hemodinámicas para ver si hay cambios de la función cardiovascular.
- Comparar los parámetros hemodinámicos con otros signos y síntomas clínicos.
- Utilizar equipo de gasto cardíaco de sistema cerrado.
- Obtener el gasto cardíaco mediante la administración de una solución inyectada dentro de los 4 segundos y la media de las tres inyecciones que están por debajo de 11 cada una.
- Monitorizar las formas de onda de arteria pulmonar y arteriales sistémicas; si se produce humedecimiento, comprobar si hay retorcimientos o burbujas de aire en el entubado, comprobar conexiones, aspirar tapón de la punta del catéter, irrigar suavemente el sistema o ayudar con la reposición del catéter.
- Documentar formas de onda de arteria pulmonar y arteriales sistémicas.
- Monitorizar la perfusión periférica distal al sitio de inserción del catéter cada 4 horas o si procede.
- Observar si hay disnea, fatiga, taquipnea y ortopnea.
- Observar si se produce progresión hacia delante del catéter pulmonar que resulte en un enclavado espontáneo, y notificárselo al médico.
- Abstenerse de inflar el balón con mayor frecuencia que cada 1-2 horas, si procede.
- Observar si se produce rotura del balón (evaluar la resistencia al inflarlo y permitir que el balón se desinfle de forma pasiva; después, obtener la presión capilar pulmonar/arterial enclavada).
- Evitar émbolos de aire (extraer las burbujas de aire del tubo: si se sospecha la rotura del balón, hay que abstenerse de intentar inflar el balón y fijar el orificio del mismo).
- Mantener la esterilidad de los orificios.
- Mantener el sistema de presión cerrado a los orificios, si procede.
- Realizar los cambios de vendajes estériles y los cuidados del sitio, si procede.
- Inspeccionar el sitio de inserción por si hubiera signos de hemorragia o infección.

- Cambiar la solución IV y el tubo cada 24-72 horas, según el protocolo.
- Monitorizar los resultados de laboratorio para detectar una posible infección inducida por el catéter.
- Administrar líquidos y / o expansores de volumen para mantener los parámetros hemodinámicos dentro del margen especificado.
- Administrar agentes farmacológicos para mantener los parámetros hemodinámicos dentro del margen especificado.
- Instruir al paciente y a la familia sobre el uso terapéutico de los catéteres de monitorización hemodinámica.
- Instruir al paciente sobre la restricción de actividades mientras los catéteres permanecen en su sitio.

## VII. Consideraciones Ético – Legales

EL presente estudio bibliográfico y los resultados derivados del mismo se realizaron con el objetivo de mejorar la práctica profesional de enfermería para el desarrollo de cuidados de calidad en la atención que se brinde al paciente hospitalizados dentro de una unidad de cuidados intensivos a través del conocimiento amplio del proceso fisiopatológico de la enfermedad, así como la elaboración del plan de cuidados focalizado que incluye actividades NIC de finalidad profiláctica para el beneficio del cuidado del paciente; Helsinki 1964 enfatiza que “la finalidad de la investigación biomédica que implica a personas debe de ser la de mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y el conocimiento de la etiología y patogénesis de la enfermedad” esta declaración incluye no solo al médico sino también a todo aquel participante involucrado en la investigación que relacione a los seres humanos.<sup>59</sup>

De igual forma esta investigación cumple con la aplicación de atención basada en los principios del código internacional de ética en enfermería (1953) en donde se establecen 4 deberes fundamentales de la práctica donde se incluyen: promoción de la salud, prevención de la enfermedad, restauración de la salud y aliviar el sufrimiento humano.<sup>60</sup>

Las intervenciones y actividades incluidas en el plan de cuidados fueron seleccionadas de acorde al sustento fisiopatológico, con el objeto de que al ser implementadas por el personal de enfermería este pueda prevenir complicaciones relacionadas a hemorragia de nivel obstétrico y de problemas sociales como la muerte materna como efecto secundario de la patología investigada.

## VIII. Conclusiones

- Es primordial que el personal de enfermería posea los conocimientos en relación a los procesos fisiopatológicos de un evento hemorrágico obstétrico ya que al poseer las bases teóricas podrá con mayor facilidad comprender y seleccionar las actividades primordiales para su atención inmediata.
- Es necesario que el licenciado de enfermería y en específico el especialista en el área de cuidado crítico cuente con los elementos necesarios para establecer y precisar sus estrategias de cuidado y favorecer con el cumplimiento a lo establecido por las normativas en el sistema de salud.
- El diagnóstico de enfermería “riesgo de shock” continuara presentándose como complicación potencial dado a que a nivel hospitalario prevalece la presencia de eventos hemorrágicos obstétricos, destacando que dichas situaciones son en su mayoría prevenibles.
- La enfermería como profesión y disciplina social debe de ajustarse a los cambios tecnológicos para responder con calidad e integralidad a las nuevas necesidades de cuidado de los usuarios y de la sociedad, y adaptarse al mismo tiempo a un mundo laboral progresivamente más competitivo, dado a que se ve inmersa en el acelerado desarrollo de la humanidad en todos sus ámbitos.
- La actualización metodológica del profesional de enfermería permite obtener información y generar conocimientos propios, necesarios para tomar decisiones y resolver problemas de la práctica; siendo el medio para responder a ésta.
- La enfermería representa un pilar primordial en la atención y el cuidado, es de gran importancia que posea la habilidad de integrar los aspectos teóricos relacionados con condiciones que lleven a la mujer a un estado crítico.

- La atención inmediata de eventos obstétricos a través de un plan de cuidados preestablecido reduce la probabilidad de que se presente un riesgo de shock.
- La enfermera tiene la capacidad de contribuir con el cumplimiento de los objetivos establecidos mundialmente con respecto a la eliminación de los casos de muerte materna, ya que con los conocimientos adquiridos será capaz de reconocer oportunamente los indicios de riesgo obstétricos y de brindar una atención específica de calidad y calidez a la mujer gravídica en estado crítico y con riesgo de shock.
- El profesional de enfermería que posea la especialización en el cuidado, debe de gozar una profundización en bases teóricas que apoyen la selección de actividades de cuidado específico y que brinden seguridad al momento de implementarlos.
- El uso de protocolos de atención y guías de práctica clínica facilita en el medio hospitalario la atención de urgencia de eventos de carácter crítico en el ámbito obstétrico.

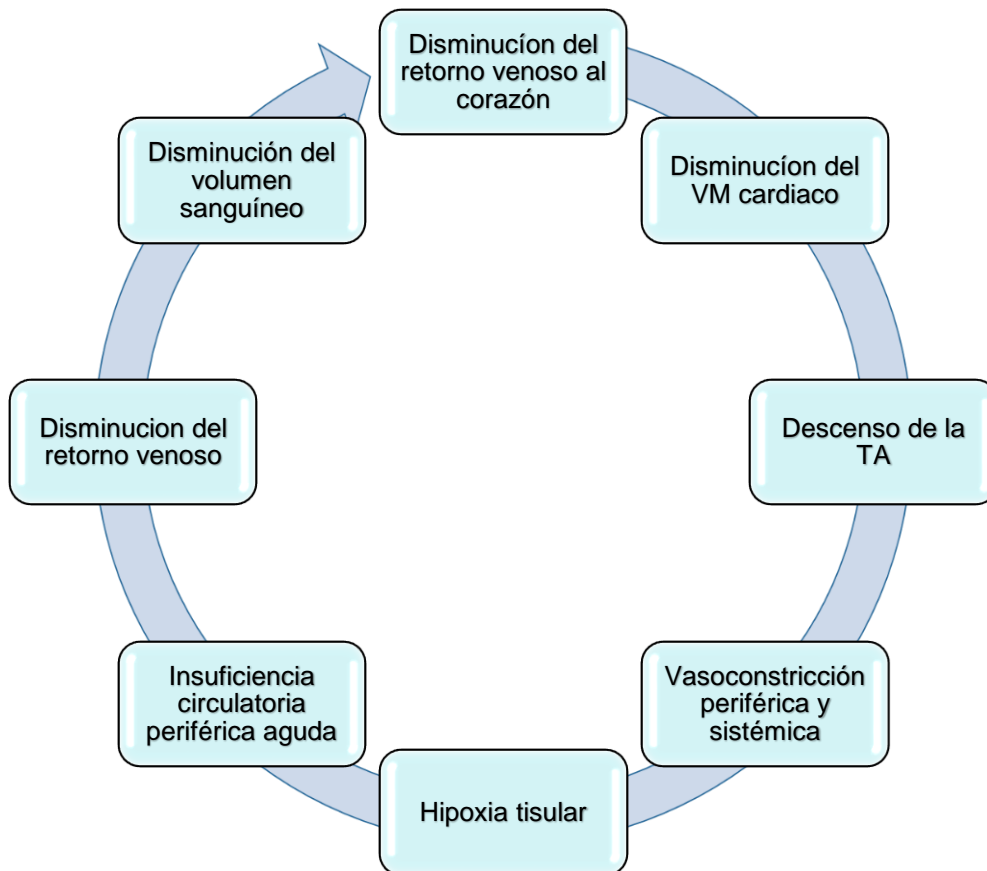
## IX. Anexos

### 9.1 Factores Obstétricos que causan Shock Hemorrágico



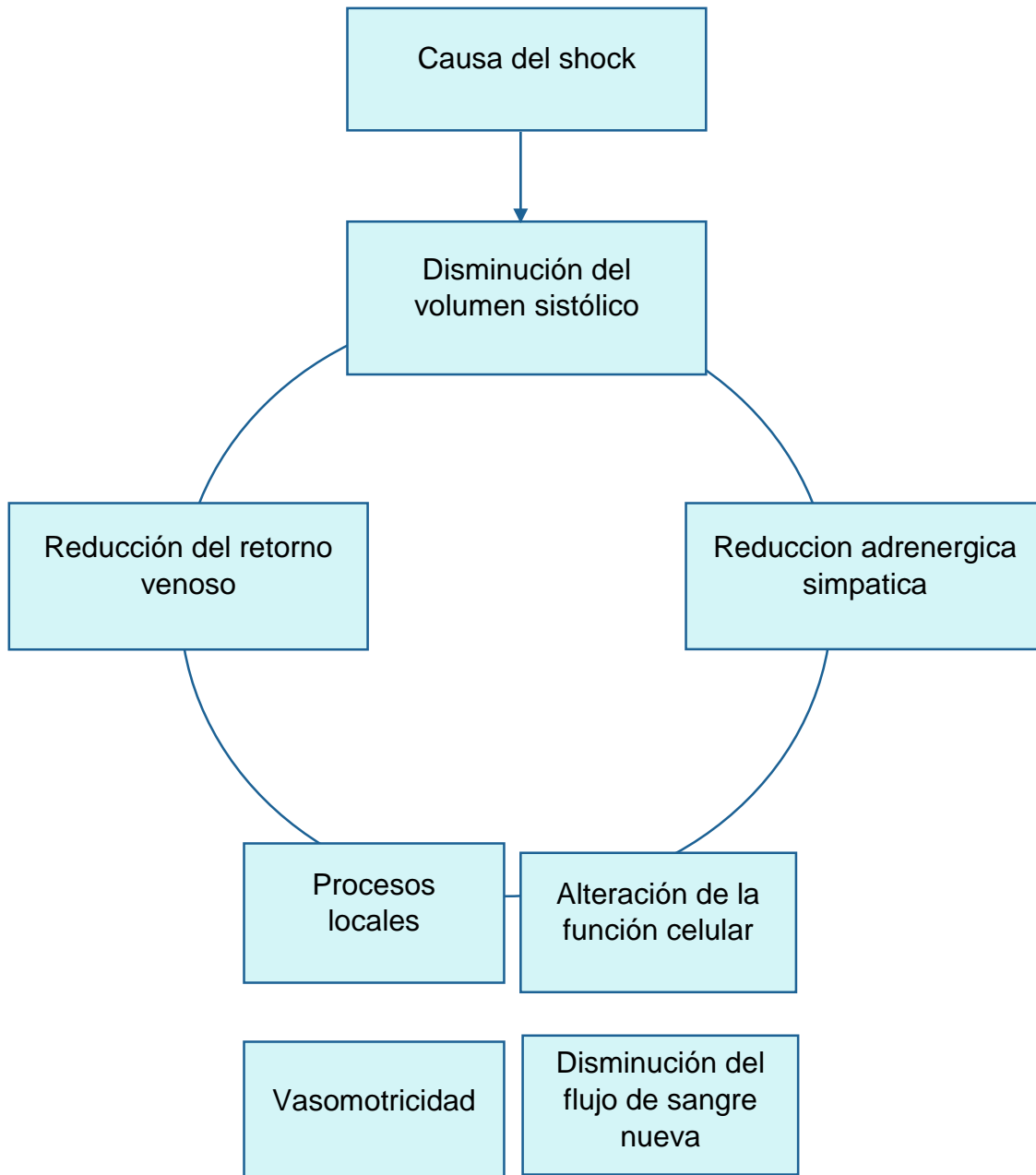


## 9.2 Flujograma de Respuesta Sistémica del shock

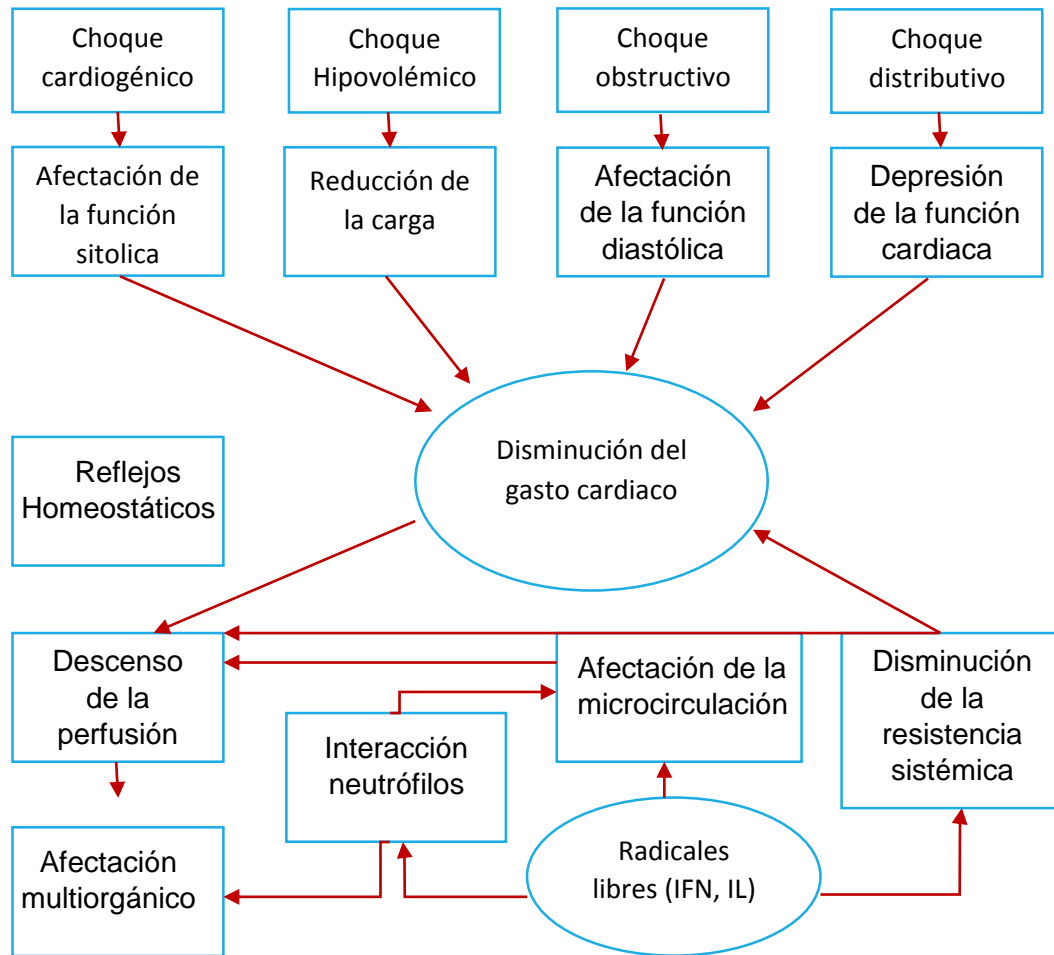


### 9.3 Circulo vicioso

#### Alteraciones macro y micro circulatorias en el shock



### 9.4 Fisiopatología del estado de choque según etiología.



Fuente: manual de medicina de urgencia, 2014.<sup>62</sup>

### 9.5 Metas de Reanimación

Metas de reanimación temprana (previo al control definitivo de la hemorragia)
Control de vías aéreas ventilación.
Control expedito de hemorragia.
Tensión arterial sistólica > 100 mmHg.
Uso limitado de cristaloides, hematocrito 25-30% con administración temprana de concentrados eritrocitarios.
Uso temprano de plasma frescos para mantener prueba de coagulación normal.
Conteo plaquetario > 50 000.
Monitorización de calcio ionizado y tratamiento del mismo.
Mantenimiento de temperatura corporal >35 °C

<b>Metas de reanimación tardía (posterior al control definitivo de la hemorragia)</b>
Signos vitales normales o hiperdinámicos.
Hematocrito > 20%.
Electrolitos séricos normales.
Prueba de coagulación normales, plaquetas >50 000
pH= 7.40 con déficit de base normal, lactato sérico normal, saturación de oxígeno venosa mixta normal, gasto cardiaco normal o alto.
Gasto urinario normal.

## 9.6 Escala para predicción de transfusión

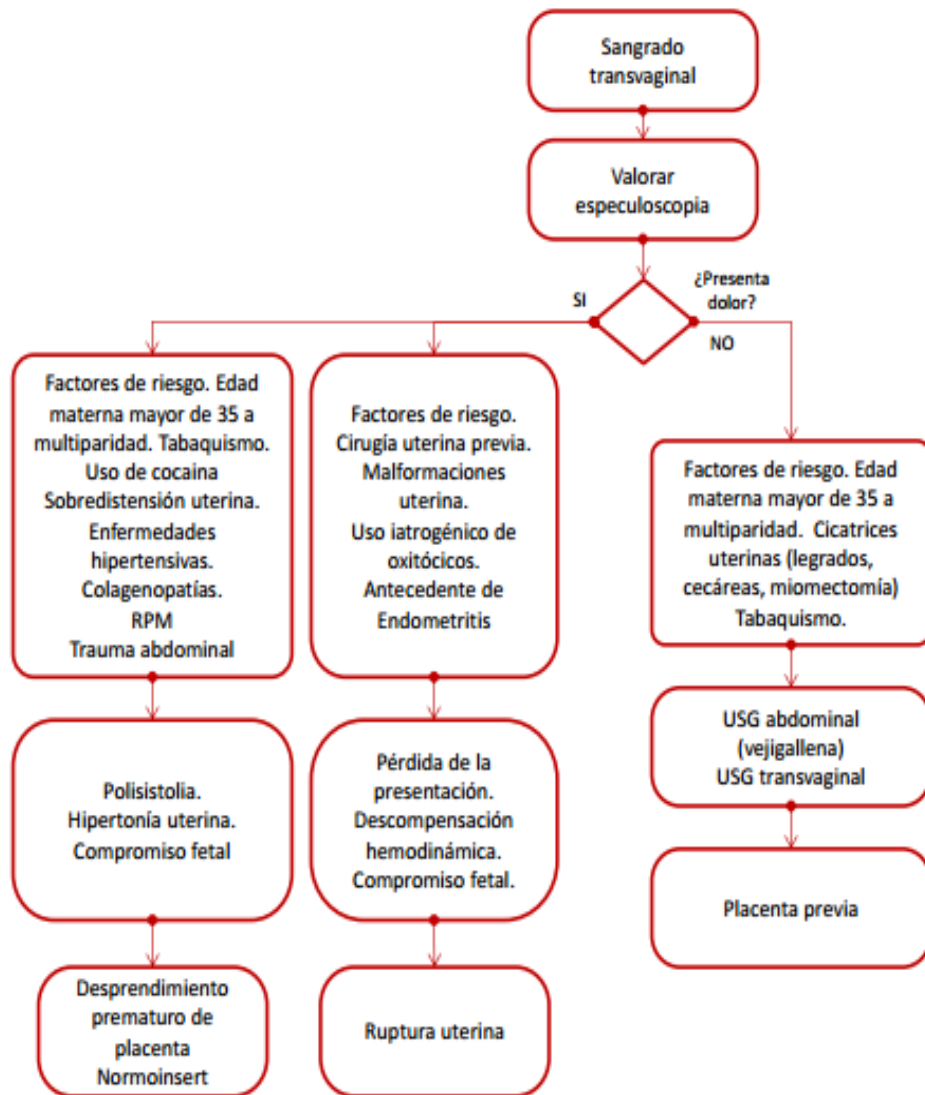
Escala de puntuación para predicción de transfusión masiva ABC (Assesment of Blood consumption)	
Tensión arterial sistólica < 90mmHg	0= No 1= Si
Frecuencia cardiaca >120 latidos por minuto	
Mecanismos de trauma penetrante	
Presencia de líquido en ultrasonido abdominal	
<p>2 puntos: predice 38% la necesidad de transfusión masiva</p> <p>3 puntos: predice 45% la necesidad de transfusión masiva</p> <p>4 puntos: predice 100% la necesidad de transfusión masiva</p>	

## 9.7 Reacciones compensadores activadas por hipovolemia.

Reacciones
Vasoconstricción
Taquicardia
Vasoconstricción
Taquipnea – bombeo torácico aumentado
Inquietud – incremento del movimiento de los músculos esqueléticos aumentado (en algunos casos)
Movimiento aumentado de líquido intersticial hacia los capilares
Secreción aumenta de vasopresina
Secreción aumentada de glucocorticoides
Secreción aumentada de renina y aldosterona
Secreción aumentada de eritropoyetina
Síntesis aumentada de proteínas plasmáticas.

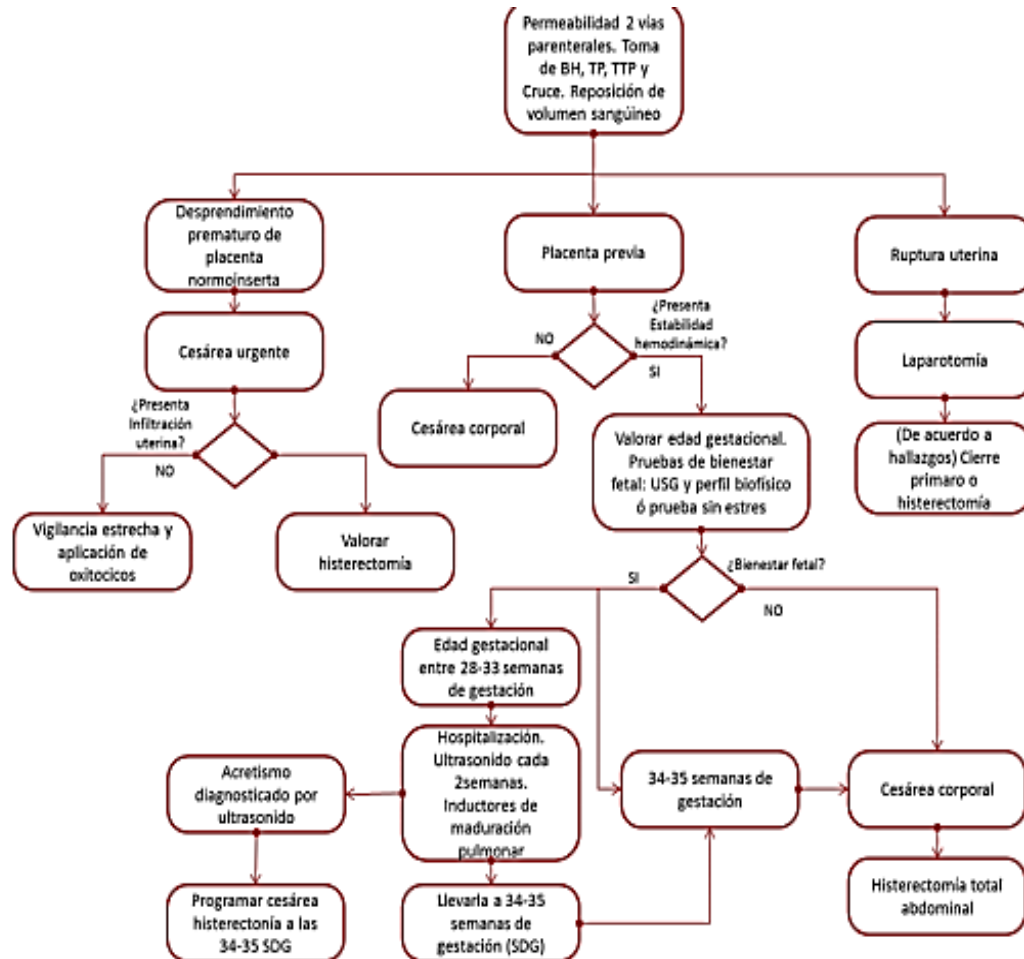
Fuente: González Antonio C, Sánchez Martin de Jesús Z, Román Ernesto L, Elizondo Sandra A, Garrido Esteban A.2014

### 9.8 Algoritmo para el Diagnóstico de Hemorragia en la segunda mitad del Embarazo



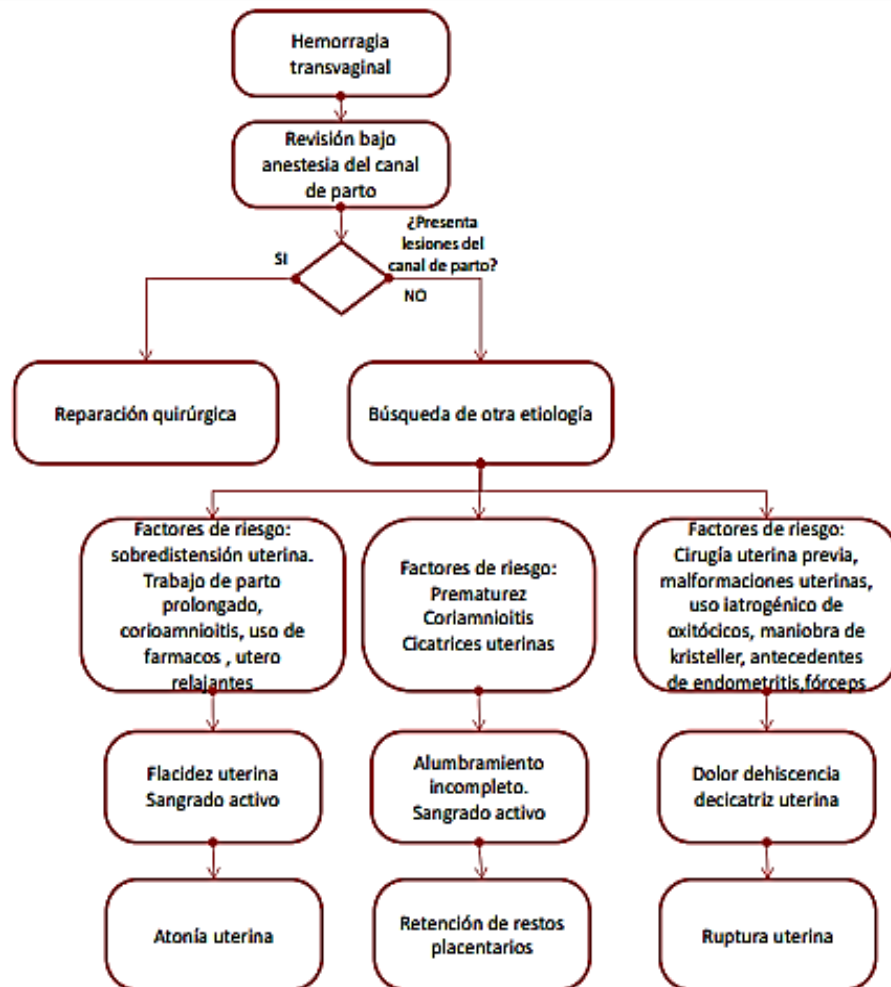
Fuente: Instituto Carlos Slim. Código M. Guía clínica, 2014.<sup>63</sup>

### 9.9 Algoritmo para el tratamiento de Hemorragia en la segunda mitad del Embarazo



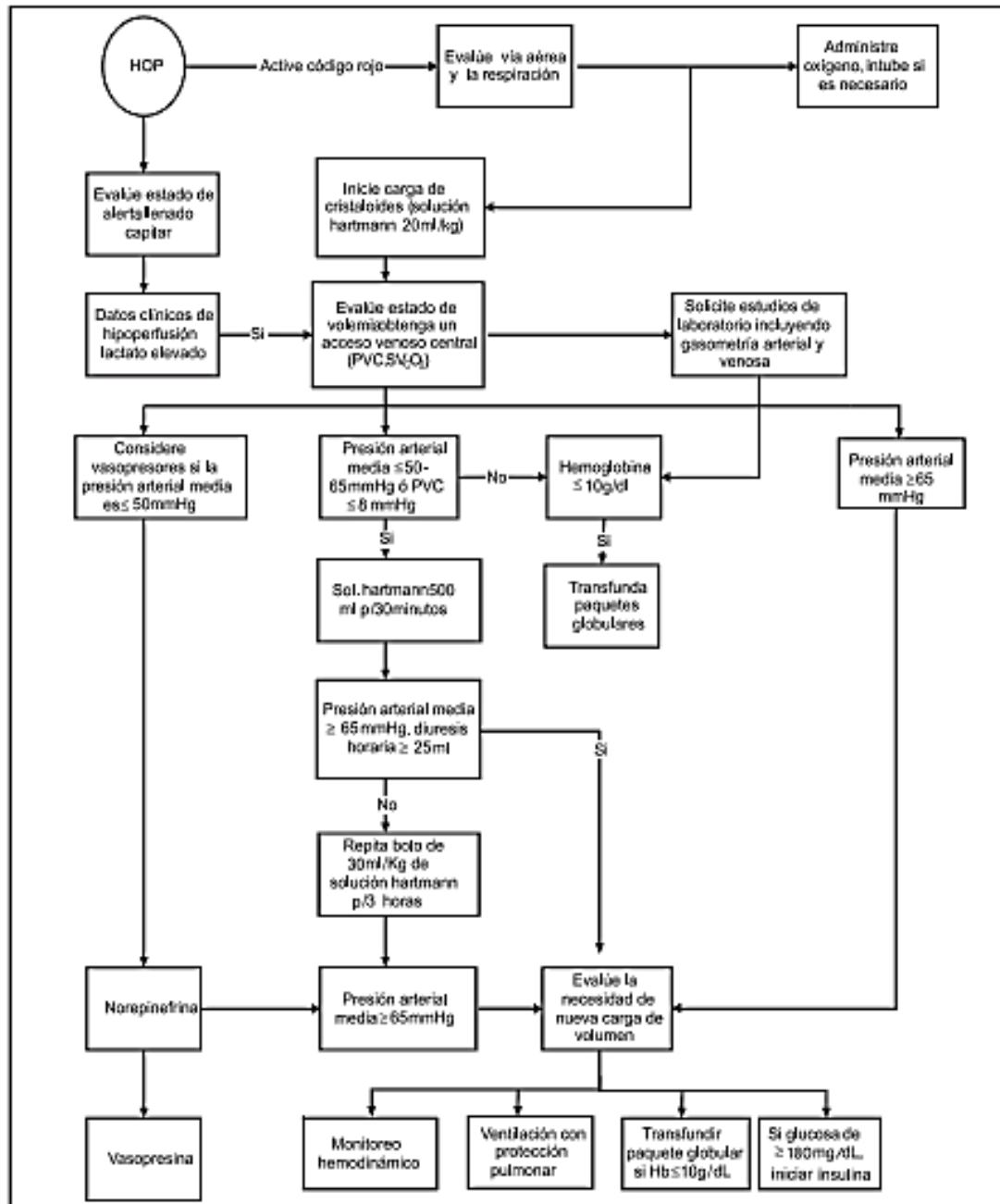
Fuente: Instituto Carlos Slim. Código M. Guía clínica, 2014. <sup>63</sup>

### 9.10 Algoritmo para el Diagnóstico de Hemorragia posparto inmediato



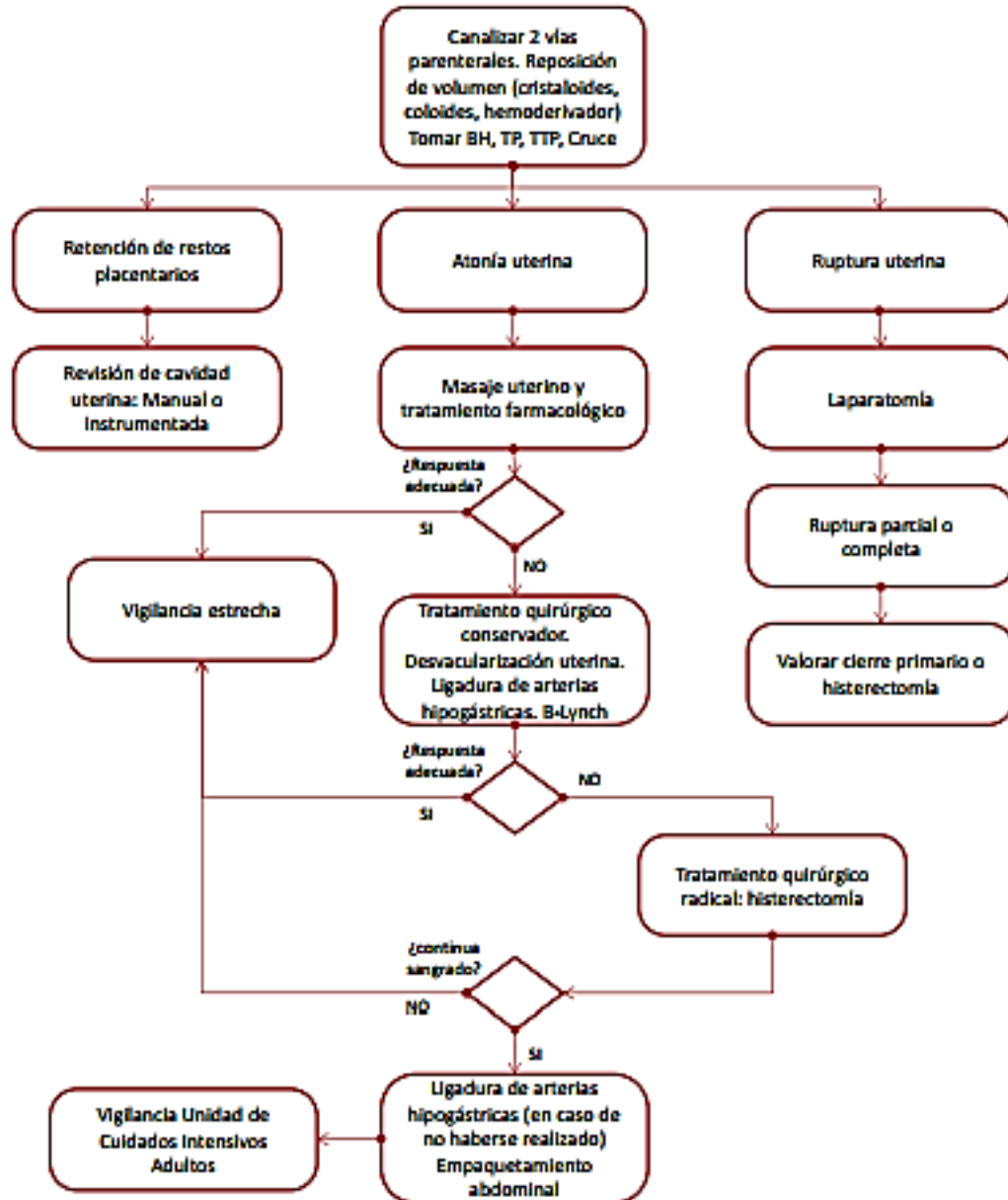
Fuente: Instituto Carlos Slim. Código M. Guía clínica, 2014.<sup>63</sup>





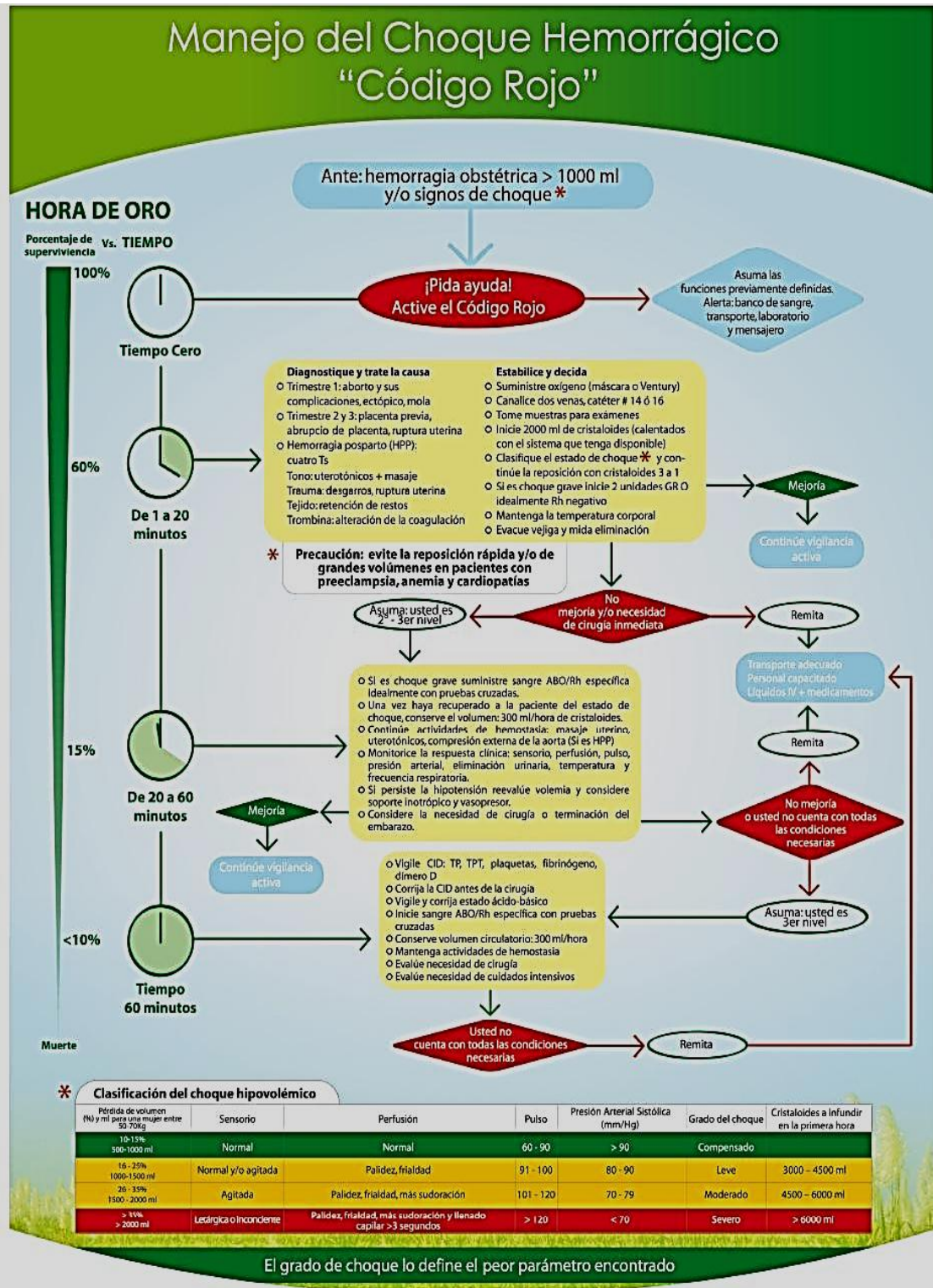
Fuente: Hernández LG ,Graciano G. 2013. <sup>64</sup>

### 9.11 Algoritmo para el tratamiento de hemorragia en el posparto inmediato



Fuente: Instituto Carlos Slim. Código M. Guía clínica, 2014. <sup>63</sup>

9.12 Algoritmo "Código Rojo" para manejo de Hemorragia Obstétrica



Fuente: Ministerio de salud pública, 2013. 65

### 9.13 Formato de seguimiento del manejo del Choque Hipovolémico “Código Rojo”

Nombre del paciente		Numero de historia	Fecha de atención		Día/mes/año
Hora de ingreso	Hora de activación	Procedencia	Hospitalizada	Sala	
Administrador			Remitida	Lugar	
Asistente 1			Propios medios	EPS/ARS	
Asistente 2			Banco de sangre_ hematólogo_ neonatólogo_ UCI_ Cirujano_ anestesiólogo_ nivel 2_ nivel 3_		
Información general de la paciente	Edad	Edad gestacional	Peso	Código de activación por:	Nombre cargo

Perdida de volumen% y ml para mujer de 50-70 kg	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión arterial	Grado de choque
10-15% 500-1000ml	Normal	Normal	60-90	Normal	compensado
16-25% 1000-1500ml	Normal o agitada	Palidez, frialdad	91-100	80-90	Leve
26-35% 1500-2000ml	Agitada	Palidez, frialdad más sudoración	101-120	70-80	Moderado
Mas 35% 2000-3000ml	Letárgica inconsciente	Palidez, frialdad más sudoración más llenado capilar mayor a 3 seg.	Mas 120	Menor 70	Severo

Diagnostico	1	2	3	4	5	
Estado de choque	Fase de código	Tiempo cero	Tiempo 1-20min	Tiempo 20-60	Tiempo mayor 60	total
	Hora de evaluación					
	Sensorio					
	Perfusión					
	Pulso min					
	PA mmHg					
	Orina ml/hr					
	Choque leve 16-25%					
Choque moderado 26-35%						

**Fundamentación del Diagnóstico de Enfermería “Riesgo de Shock”**

Diagnostico	1	2	3	4	5	
	Fase de código	Tiempo cero	Tiempo 1-20min	Tiempo 20-60	Tiempo mayor 60	total
Estado de choque	Choque severo mayor 35%					
	Solución salina 0.9%					
	Hartmann					
	Glóbulos rojos O negativo					
	Glóbulos rojos O positivo					
	Plaquetas					
	Plasma					
	Crio precipitado					
	otros					
Resultados de la coagulación	Plaquetas					
	TP/TPT					
	Fibrinógeno					
	Dimero D					
Observaciones y eventos adversos :						

Fuente: Ministerio de salud pública, 2013. <sup>65</sup>

## 9.14 Escalas para valorar Morbi-Mortalidad

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FIO <sub>2</sub> ≥ 0,5 (AaDO <sub>2</sub> ) Si FIO <sub>2</sub> ≤ 0,5 (paO <sub>2</sub> )	> 499	350-499	200-349		< 200				
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	<b>Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)</b>					
55 - 64	3			Enfermedad crónica:					
65 - 74	5			Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático					
≥ 75	6			Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)					
				Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar					
				Renal: diálisis crónica					
				Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos					

- Sistema de clasificación de severidad o gravedad de enfermedades.

Es aplicado dentro de las 24 horas de admisión del paciente a UCI, da un valor entero de 0-71 por lo que a mayores escores o puntuación le corresponden enfermedades más severas y un mayor riesgo de muerte.

El puntaje de score es calculado con 12 mediciones fisiológicas de rutina como presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, etc. El escore no es recalculado durante la estadía del paciente es de solo admisión.

## VIII. Referencias Bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. Suiza: OMS. Mortalidad materna. Nota informativa N°348.2015; mayo 2014 [Citado; 2015 Octubre 5] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/es/>
2. Organización Panamericana de la salud. Base regional del Sistema Informático Perinatal de la Organización Panamericana de la Salud. [Citado; 2015 Octubre 10]. Disponible en: [http://www.paho.org/clap/index.php?option=com\\_content&view=article&id=84%3Asistema-informa%C2%A1tico-perinatal&Itemid=242&lang=es](http://www.paho.org/clap/index.php?option=com_content&view=article&id=84%3Asistema-informa%C2%A1tico-perinatal&Itemid=242&lang=es)
3. CONAMED. Modelo de atención obstétrica por Enfermeras Obstetras y Perinatales en el Hospital General de Cuautitlán: una experiencia exitosa. CONAMED [revista en línea]. 2012 Vol 17. Disponible en : <http://www.dgdiconamed.salud.gob.mx/ojsconamed/index.php/revconamed/article/view/329>
4. Organización Mundial de la Salud. [Internet]. Suiza: OMS. Centro de prensa. Mortalidad materna reducción de 1990-2015. 2015. [citado 2015 Agosto 20]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/maternalmortality/es/>
5. Organización de las Naciones Unidas. [Internet]. Nueva York: ONU. Objetivos de Desarrollo del Milenio Informe; c2015. [citado 2015 Agosto 25]. Disponible en: [http://www.un.org/es/millenniumgoals/pdf/2015/mdgreport2015\\_spanish.pdf](http://www.un.org/es/millenniumgoals/pdf/2015/mdgreport2015_spanish.pdf)
6. Instituto Nacional de Estadísticas Geográficas. [Internet]. México. INEGI. Banco de información. Mortalidad materna; 2015. [citado 2015 septiembre 01]. Disponible en: <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/biinegi/?e=16&m=0&ind=6300000085>
7. Observatorio nacional de Mortalidad Materna en Mexico. Numeralia 2013. [Citado 2015 Octubre 1] Disponible en: <http://www.omm.org.mx/images/stories/Documentos%20grandes/Numeralia%202013,%20OPS%20FINAL%20marzo%2030,%202015.pdf>
8. Observatorio nacional de Mortalidad Materna en México. Boletín 2015. [Citado 2015 Octubre 1] Disponible en: <http://www.omm.org.mx/index.php/indicadores-nacionales/boletines-de-mortalidad-materna/2015>

9. Suárez JG, Gutiérrez MM, Belkis C, González L, Problemática de la muerte materna en villa clara. Rev cubana de obstetricia y ginecología.2012; vol. 38 (1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138600X2012000100004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138600X2012000100004)
10. Millán M, Vega M, Sánchez CA, Rodríguez RR, Rodríguez CA. Fajardo YT. Mortalidad Materna en Granma. Rev Cubana de Obstetricia y Ginecología. 2012; Vol. 38 (1) Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138600X2012000100002&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138600X2012000100002&script=sci_arttext)
11. Del Carpio L. Situación de la Mortalidad Materna en el Perú. Rev. Med de salud pública. julio 2013; vol.30 (3). Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S172646342013000300015&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S172646342013000300015&script=sci_arttext&tlng=en)
12. Botello JJ, Ramos A. Choque: Consideraciones, fisiopatológicas para la terapéutica. Sistema de red científica Red de Rev Cient de América Latina y el Caribe. Octubre 2011; España y Portugal. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/2738/273821489010.pdf>
13. Chaves C, Santos A, Teixeira LS, Ferreira da Mata L, Machado T. Percepción del enfermero sobre la realización de la clasificación del riesgo en el servicio de urgencias. Rev de Inv de Enf. 2014; Vol.32, (1). Disponible en: <http://aprendeenlinea.udea.edu.co/revistas/index.php/iee/article/view/18570/16340>
14. Acevedo O, Sáez V, Pérez A. Características de la Morbilidad Materna severa en las unidades de cuidados intensivos. Rev. Cubana de Obstétrica y Ginecología.2012; Volumen 38 (2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138600X2012000200002&script=sci\\_arttext#tab1](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138600X2012000200002&script=sci_arttext#tab1)
15. Briones G, Díaz de León M. Mortalidad materna. Academia Mexicana de cirugía. [Internet] 2013; México, DF. [Citado; 2015 Octubre 12] Disponible en: <http://cvoed.imss.gob.mx/COED/home/normativos/DPM/archivos/coleccionmedicinadeexcelencia/24%20Mortalidad%20maternaInteriores.pdf>



16. Potter P, Griffin A, Stockert P, Hall A. Fundamentos de Enfermería, 8ª ed. España: Elsevier; 2015
17. Hertman TH, editor. NANDA. Diagnósticos Enfermeros: Definiciones y clasificaciones 2015-2017. Barcelona: Elseviere; 2015
18. Mcorhead S, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC), 5ªed. Madrid, España: Mosby; 2014
19. Bulecheck GM, Butcher HK Dochterman JM, Wagner CM. Clasificación de Intervenciones de enfermería (NIC), 6ªed. Madrid, España: Elsevier; 2014
20. Berman A, Snyder S. Fundamentos de enfermería, concepto, proceso y práctica. Madrid, España: Pearson; 2013
21. Torres G, Pérez M, Rangel R, Landeros M. Conocimientos Básicos sobre el Diagnostico Enfermero en estudiantes de Enfermería del ciclo Avanzado. Rev. colombiana de Enf. 2011; Vol.6. Edición impresa: ISS 1909-162. Disponible en: [https://www.uelbosque.edu.co/sites/default/files/publicaciones/revistas/revista\\_colombiana\\_enfermeria/volumen6/conocimientos\\_basicos.pdf](https://www.uelbosque.edu.co/sites/default/files/publicaciones/revistas/revista_colombiana_enfermeria/volumen6/conocimientos_basicos.pdf)
22. Carpenito L. Manual de Diagnósticos Enfermeros. 14ª ed. Barcelona, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2013
23. Gordon Margory. Manual de Diagnosticos de Enfermeria. 11ª ed. Madrid, España: McGraw Hill Interamericana; 2007.
24. Nassif Juan C, Keklikian Roberto I. Obstetricia Fundamentos y Enfoque práctico. Buenos Aires: Panamericana; 2012.
25. Alfaro Rodriguez H, Carranza Cejudo E, Castañón González J. Complicaciones Médicas en el Embarazo. 2ed. España: McGrawHill; 2004
26. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Censo nacional de población, Estadísticas [Internet] México: INEGI; 2012 [Citado; 2015 Octubre 5]. Disponible en: <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/biinegi/?ind=6300000085>

27. Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social. Evaluación de estrategia de mortalidad materna en México. 2010. Consultado enero, 2016. Disponible en: [http://www.coneval.gob.mx/Informes/Evaluacion/Mortalidad%20materna%202010/INFORME\\_MORTALIDAD\\_MATERNA.pdf](http://www.coneval.gob.mx/Informes/Evaluacion/Mortalidad%20materna%202010/INFORME_MORTALIDAD_MATERNA.pdf)
28. Valdés, S. González, L. Shock hipovolémico, Experiencia institucional. Maguey, Cuba; 2002. [Consultado Feb 2016]. Disponible en: [file:///C:/Users/Acer/Downloads/3188-10877-1-PB%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Acer/Downloads/3188-10877-1-PB%20(1).pdf)
29. Fernández J. Obstetrícia Clínica. 2ª ed. México: Interamericana; 2009
30. Posner Glenn, Dy Jessica BA, Griffith J. Labor de parto y nacimiento humano. 6ª ed. Canadá: Oxorn Foote; 2015.
31. Bereck D. Ginecología. 15ª. Madrid, España; 2012
32. Pro Eduardo. Anatomía clínica. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2012.
33. Saladin Kenneth. Anatomía y Fisiología. 6ª Ed. México: Interamericana; 2013
34. Hoffman B, Schorge J, Schaffer J, Halvorson L, Bradshaw K, Cunningham G. Williams Ginecología. 2ª ed. USA: Interamericana; 2011
35. Gilstrap Larry, Cunningham Gary, Vandoster Peter. Urgencias en sala de partos y obstetricia quirúrgica. 2º ed. Cap. 23. Buenos Aires, Argentina: Panamericana; 2004.
36. González Antonio C, Sánchez Martin Z, Román Ernesto L, Elizondo Sandra A, Garrido Esteban A. Medicina interna. 2ª Ed. México: Prado; 2014.
37. Adell. A, Araujo. A. Manejo Multidisciplinario de la Hemorragia Obstétrica Masiva. Hospital Donostia. Servicio Vasco de Salud.; Osakidetza; 2011
38. Palizas Fernando. Shock, definición y Enfoque general. Cap 4. Terapia intensiva. 4ª ed. Buenos Aires, Argentina : Panamericana; 2007
39. Comité de trauma, Colegio de cirujanos, Programa avanzado de apoyo vital en trauma para paramédicos (ATLS). Manual de curso. 9ª ed. Chicago. 2012

40. Jairo Jhon, Ramos Andres. Choque: Consideraciones Fisiopatológicas para la Terapéutica. Remitido para publicación: septiembre 2011 - Versión corregida: 07octubre 2011 - Aprobado para publicación: octubre 2011
41. Carrillo Raúl Esper. Cuidados Intensivos en el Paciente en estado de Choque. México, D.F: Prado. 2005
42. Gutiérrez, Isauro Vásquez. La fisiopatología como base fundamental del diagnóstico clínico. Ed. Médica Panamericana. México. 2011.
43. Corvacho Jorge EM. Monitoring and resuscitation of severely ill and shocked patients. Rev. Médica, Acta Med Per 27, 2010. [citado 2015 noviembre 15]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v27n4/a14v27n4.pdf>
44. Acevedo JT. Arias GH. Juárez SA. La paciente obstétrica en estado crítico. México :Prado; 2012
45. Carrillo R. Peña A. definiciones y abordaje de la hemorragia critica. Rev. de anestesiología. 2015; vol. 38(2). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2015/cmas152b.pdf>
46. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario, PHTLS. 7a ed. Barcelona, España: Elsevier; 2012
47. Herrera Fernando. Fisiopatología, Manual de mapas conceptuales. Manual moderno: México, 2009
48. Guadalajara, JF. Cardiología. 6ª ed. Mexico, D:F: Mendez ; 2006 cap. 2: pp17-23
49. Grossman Sheila. Porth Mattson C. Fisiopatología. 9º ed. España: Wolters Kluwe; 2014.
50. Barbón AS, García TP, Maceo IR, Reyes DP, Martínez AM, García EP. Díaz MR. Hemocomponentes en la hemorragia obstétrica. Rev. Cubana Obstet Ginecol. 2011; vol.37 (3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138600X2011000300006&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138600X2011000300006&script=sci_arttext&tlng=en)

51. Foley M. Strong T. Cuidados Intensivos en Obstetricia. Buenos Aires, Argentina.2000: Panamericana; 2000.
52. González Javier U. Prehospital Trauma Life Support. 7°ed. España: Elsevier; 2012.
53. Jorge MA, Irrazabal CL. Fisiopatología del shock. Nueva perspectiva. Rev Argentina. 2011; vol.71 (5). Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802011000700015](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802011000700015)
54. Mitchenll Richard, Kumar Vinat, Abbas abul, Fausto Nelson, Aster Jon. Patología Funcional y Estructural. 8°ed. España: Elsevier; 2012.
55. McPhee Stephen, Hammer Gary. Fisiopatología de la Enfermedad: una introducción a la Medicina Clínica.6°ed. España: McGrawHill; 2011.
56. Guyton Arthur C. Tratado de Fisiología Médica, 12a ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2011
57. Gulias HA. Instituto nacional de ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubiran”. Manual de terapéutica Médica y procedimientos de urgencia. 6°ed. México: McGrawHill; 2011.
58. Tuena de Gómez PM, García Trejo JJ. La Bioenergética, las Mitocondrias y la Fosforilación Oxidativa. Rev. digital universitaria UNAM.1 de enero de 2015; Vol. 16 (1). ISSN 1607 – 6079. [Consultado 2016 Enero]. Disponible en: <http://www.revista.unam.mx/vol.16/num1/art5/art5.pdf>
59. Asociación médica mundial. Declaración de Helsinki. Disponible en: [www.declaraciondehelsinki.blogspot.mx](http://www.declaraciondehelsinki.blogspot.mx). publicada por comisión municipal de bioética en 05:13
60. Comisión Interinstitucional de enfermería código de ética para las enfermeras y enfermeros de México ISBN-970-721-023-0. México, D.F. Disponible en: <http://www.medicathec100.com.mx/publicaciones/codigo-etica-enfermeros.pdf>.
61. Parra V. Shock hemorrágico. Rev. Médica Clínica Las Condes. Vol.(22),3: Elsevier; Mayo 2011, Pages 255–264. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864011704242>

62. Hernández Francisco P. manual de Medicina de urgencias. Ed. Manual moderno: Mexico; 2014
63. Instituto Carlos Slim. Código M. Guía clínica. México 2014. Disponible en: [http://amanece.carlosslim.org/archive/Codigo%20M%20%201%20Guia%20para%20su%20Implementaci%C3%B3n/Guia de Buenas Pr%C3%A1cticas.pdf](http://amanece.carlosslim.org/archive/Codigo%20M%20%201%20Guia%20para%20su%20Implementaci%C3%B3n/Guia%20de%20Buenas%20Pr%C3%A1cticas.pdf)
64. Hernández LG, graciano GL, Buensuseso AJ. Hemorragia obstétrica posparto. Rev. Hospitalaria .2013; vol. 80 (3). Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2013/ju133f.pdf>
65. Ministerio de Salud Pública y Asistencia social. Programa Nacional de Salud Reproductiva. Manual “Código Rojo” para el manejo de Hemorragia Obstétrica. Guatemala; 2013. Disponible en: [http://www.saludcapital.gov.co/DDS/Publicaciones/Guia%20Maternidad-Codigo%20Rojo\\_7A.pdf](http://www.saludcapital.gov.co/DDS/Publicaciones/Guia%20Maternidad-Codigo%20Rojo_7A.pdf)