



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: Plan de cuidados en paciente adulto con SDRA en fase
exudativa secundario a sepsis en la UCI**

P R E S E N T A:

Licenciada en Enfermería

Karla Liliana Díaz Frayre

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

DIRECTOR DE TESINA

EECC. Hermez Montenegro Ríos



Plan de cuidados en paciente adulto con SDRA en fase exudativa secundario a sepsis en la UCI © 2025 por Karla Liliana Díaz Frayre está bajo licencia

[Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

San Luis potosí S. L. P. febrero 2025



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: Plan de cuidados en paciente adulto con SDRA en fase
exudativa secundario a sepsis en la UCI**

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Karla Liliana Díaz Frayre

Director

EECC. Hermez Montenegro Ríos
San Luis Potosí, S.L.P febrero 2025



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



Título:

**Plan de cuidados en paciente adulto con SDRA en fase exudativa
secundario a sepsis en la UCI**

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Karla Liliana Díaz Frayre

MAAE. Abelardo Rosillo Mendieta

Presidente

Firma

Dra. Aracely Díaz Oviedo

Secretaria

Firma

EECC Hermez Montenegro Ríos

Vocal

Firma

Agradecimientos

Agradezco principalmente a Dios por permitirme cumplir esta meta, por poner todos los medios para que fuera posible.

Agradezco a mi familia, quienes han sido pieza fundamental a lo largo de este tiempo. Principalmente a mi mamá con su apoyo, motivación y palabras de aliento, me dio la fortaleza para afrontar los retos y alcanzar mis metas académicas.

A mi novio por estar siempre presente, dedicando su tiempo y esfuerzo brindándome su apoyo y dándome fuerza en los momentos difíciles.

A mis compañeros y amigos, gracias por compartir conmigo esta experiencia, gracias por su compañía y apoyo.

A mi director de tesina EECC. Hermez Montenegro Ríos, quiero manifestarle mi sincera gratitud por su paciencia, guía y sabiduría durante todo este proceso.

Finalmente, agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por el apoyo brindado durante mi formación. Su respaldo ha sido fundamental para poder enfocar mis esfuerzos en la investigación y el aprendizaje, contribuyendo así al logro de esta meta.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una de las complicaciones predominantes en pacientes críticos con sepsis y choque séptico, caracterizado por un proceso inflamatorio intenso que compromete la función pulmonar, particularmente durante su etapa exudativa. Constituye un reto considerable para los equipos de cuidados intensivos, dada su elevada morbilidad y mortalidad. **Objetivo:** Desarrollar un plan de cuidados integral para paciente adulto con SDRA en fase exudativa secundario a sepsis en la UCI, para optimizar el manejo y disminuir complicaciones. **Metodología:** Se realizó una búsqueda sistemática, donde se incluyeron artículos internacionales, en bases de datos relevantes: PubMed, Google Scholar, ScienceDirect, Redalyc, Scielo, Cochrane Library y ClinicalTrials.gov . Se desarrolló un plan de cuidados de enfermería con implementación de la taxonomía NANDA, NIC Y NOC. **Resultados:** Se desarrolló un plan de cuidados con intervenciones con enfoque dirigido a la práctica clínica de enfermería, basado en artículos actualizados, así como en las guías de sobrevivir a la sepsis y del síndrome de dificultad respiratoria aguda. **Conclusión:** El plan de cuidados se basa en evidencia científica actualizada, es necesario su implementación para identificar y prevenir complicaciones; así como la capacitación del personal de enfermería para mejorar la atención del paciente.

Palabras clave: síndrome de dificultad respiratoria aguda, sepsis, choque séptico, lesión pulmonar aguda, SDRA, estrategias de protección pulmonar.

ABSTRACT

Introduction: Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is one of the predominant complications in critically ill patients with sepsis and septic shock, characterized by an intense inflammatory process that compromises pulmonary function, particularly during its exudative stage. It constitutes a considerable challenge for intensive care teams, given its high morbidity and mortality. **Objective:** To develop a comprehensive care plan for adult patients with ARDS in the exudative phase secondary to sepsis in the ICU, in order to optimize management and reduce complications. **Methodology:** A systematic search was carried out, including international articles, in relevant databases: PubMed, Google Scholar, ScienceDirect, Redalyc, Scielo, Cochrane Library and ClinicalTrials.gov . A nursing care plan was developed with implementation of the NANDA, NIC and NOC taxonomy. **Results:** A care plan was developed with interventions with a focus on clinical nursing practice, based on updated articles, as well as on the guidelines for surviving sepsis and acute respiratory distress syndrome. **Conclusion:** The care plan is based on updated scientific evidence, its implementation is necessary to identify and prevent complications; as well as the training of nursing staff to improve patient care.

Key words: acute respiratory distress syndrome, sepsis, septic shock, acute lung injury, ARDS, lung protection strategies.

CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN	1
II. JUSTIFICACIÓN.....	3
III. OBJETIVO GENERAL	5
Objetivos específicos	5
IV. METODOLOGÍA	6
V. MARCO TEÓRICO	7
5.1 Anatomía y fisiología respiratoria.....	7
5.1.1 Sistema respiratorio	7
5.1.2 Alvéolos.....	8
5.1.3 Flujo sanguíneo pulmonar.....	8
5.1.4 Mecanismo de la respiración	9
5.1.5 Volúmenes pulmonares.....	10
5.1.6 Espacio muerto.....	11
5.1.7 Zonas de West	11
5.1.9 Presiones pulmonares.....	12
5.2 Sepsis	13
5.2.1 Fisiopatología de la sepsis.....	13
5.2.2 Diagnóstico.....	18
5.2.3 Tratamiento.....	19
5.3 Síndrome de dificultad respiratoria aguda.....	22
5.3.1 Etiopatogenia	22
5.3.2 Fisiopatología del SDRA	23
5.3.3 Diagnóstico.....	25
5.3.4 Lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (VILI)	26
5.3.5 Lesiones diafragmáticas	27
5.3.6 Tratamiento.....	29
VI. PLAN DE CUIDADOS.....	40
6.1 Etapa de valoración	40
6.2 Etapa de diagnóstico.....	42
6.3 Etapa de planeación	45
VII. CONCLUSIÓN	70
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	72

I. INTRODUCCIÓN

La sepsis es una afección potencialmente mortal que requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos. La sepsis es una complicación que comprende una respuesta alterada del sistema inmune ante una infección, conduce a una falla a nivel circulatorio y una respuesta inflamatoria sistémica que suele progresar, llegando a falla multiorgánica y finalmente hasta la muerte. (1)

El shock séptico es considerado como un subgrupo de la sepsis que aumenta en gran medida el riesgo de muerte. Se presenta cuando existe una hipotensión arterial, hipoperfusión tisular, hiperlactemia ≥ 2 mmol/L. (2)

En el año 2020 a nivel mundial, se encontraron 48.9 millones de casos de sepsis y 11 millones de fallecimientos debido a esta condición, según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Representa un problema de salud pública por su alta incidencia en las áreas de hospitalización, siendo una de las causas de mortalidad más frecuentes en el mundo con un 20%. (3) Según estudios realizados, la mortalidad por sepsis a los 30 días es de 16.93% y a los 6 meses es del 36%; por shock séptico es del 60% de los 30 días hasta los 6 meses. (4) (5). Por lo que representa una gran carga para los sistemas de salud, especialmente de las unidades de cuidados intensivos (UCI), debido a su estancia prolongada de hospitalización, por lo tanto, una alta demanda de recursos con costos elevados. (4)

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) representa una de las complicaciones más frecuentes de la sepsis. El SDRA constituye una respuesta inflamatoria aguda y grave a nivel alveolar que dificulta el intercambio gaseoso, presenta diferentes estadios de acuerdo con la PaFiO₂. El SDRA asociado a la sepsis conduce a un estado clínico en el que la vida del paciente puede llegar a estar gravemente comprometida, con un riesgo de mortalidad del 20% al 50%. (6)

El profesionalista de enfermería especialista en cuidado crítico es pieza fundamental en el cuidado de estos pacientes, con una valoración especializada, continua, dinámica e individualizada del paciente, tomando en cuenta las características y factores de riesgo que pueden complicar aún más su estado de salud. Es necesario que el personal de enfermería mantenga un pensamiento crítico, así como las habilidades necesarias para brindar cuidados especializados.

El plan de atención se fundamenta en la implementación sistemática del método científico, a través de sus fases: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación. Se orientan hacia el abordaje de las necesidades del paciente, proporcionando cuidados especializados de manera individualizada, racional y lógica, utilizando la taxonomía NANDA-NIC-NOC.

La siguiente investigación se centra en la importancia de brindar la atención y los cuidados en la fase exudativa del SDRA secundario a sepsis, implementando un conjunto de medidas para su tratamiento, especialmente el cuidado de la función pulmonar, lo cual es vital para el pronóstico de los pacientes. El tratamiento para el SDRA se centra en preservar la función pulmonar, evitando el mayor daño posible en el tejido pulmonar, todo esto mediante una adecuada ventilación mecánica protectora, así como medidas de protección pulmonar como niveles adecuados de PEEP, reclutamiento alveolar, posición prona, entre otras. (7)

Por lo que es necesario que el personal de enfermería tenga conocimiento de todo ello, además de seguir en formación continua para poder implementarlo, reduciendo la morbilidad. Además, representa un llamado para seguir con futuras investigaciones del tema y poder mejorar protocolos y/o guías de atención.

II. JUSTIFICACIÓN

La sepsis se caracteriza por ser una afección severa y constituye una de las principales causas de morbi-mortalidad en la UCI. Este problema de salud pública conlleva elevados costos financieros; de acuerdo con la OMS, la intervención terapéutica de un paciente con sepsis puede superar los 32,000 dólares estadounidenses. (3) Dado el notable deterioro en la salud de los pacientes, resulta imprescindible la intervención de expertos en cuidado crítico para brindar asistencia especializada.

La sepsis, al desencadenar un proceso inflamatorio sistémico, puede ocasionar falla multiorgánica y complicaciones como el shock séptico, que presenta una elevada tasa de mortalidad del 60% en México. Los pulmones son de los principales órganos afectados; la sepsis se identifica como una de las principales causas del SDRA, con un 32% de los casos atribuibles a esta patología. (8)

El SDRA incide en los alvéolos y el intercambio gaseoso, constituyendo la fase exudativa un componente esencial en el tratamiento, dado que simboliza el comienzo de la enfermedad.

En el presente trabajo de investigación se desarrolló un plan de cuidados para pacientes con SDRA cuya causa es la sepsis. Donde se trata la etiología subyacente del SDRA, incluye las intervenciones adecuadas durante esta etapa para atenuar el daño y mejorar el pronóstico de los pacientes, basado en evidencia científica más actualizada. Con el cual se busca desarrollar los cuidados principales en estos pacientes, tomando en cuenta la historia natural de la enfermedad, la fisiopatología, y el pensamiento crítico de los profesionales de enfermería. Con el objetivo de tener profesionales de la salud más preparados para mejorar la intervención temprana y efectiva, reduciendo la tasa de morbi-mortalidad.

Los expertos en cuidado crítico cumplen una función crucial en las UCI, no solo en la gestión holística del paciente con sepsis, sino también en la

implementación de estrategias apropiadas para el tratamiento del SDRA, mitigando su evolución y deterioro.

El reconocimiento precoz por parte del personal especializado de enfermería sobre los síntomas y signos de sepsis, shock séptico y SDRA es de vital importancia para evitar su progresión y con ello no solo disminuir la tasa de morbilidad de estos pacientes, sino además poderlos egresar de las UCI con las menores secuelas y que su capacidad funcional se vea afectada lo menos posible. Es importante el desarrollo de protocolos de atención dinámicos y flexibles que puedan adaptarse en la práctica clínica, así como la constante capacitación y actualización del personal responsable de la atención.

III. OBJETIVO GENERAL

Desarrollar un plan de cuidados integral para paciente adulto con SDRA en fase exudativa secundario a sepsis en la UCI, para optimizar el manejo y disminuir complicaciones.

Objetivos específicos

- Presentar e implementar un plan de cuidados basado en la taxonomía NANDA, NIC y NOC, que guíe la atención de pacientes con SDRA.
- Describir los cuidados especializados de enfermería necesarios para el manejo efectivo de pacientes con SDRA, incluyendo intervenciones específicas y técnicas de monitoreo.
- Divulgar el plan de cuidados fundamentado en la evidencia científica más reciente a través de un cartel científico para servir como referencia y guía para el personal de enfermería.

IV. METODOLOGÍA

La Especialidad de Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico de la Unidad de Posgrado e Investigación de la Facultad de Enfermería y Nutrición de la UASLP como requisito para titulación, solicita a los estudiantes como producto final una tesina. Al inicio del curso se seleccionó el tema de interés de la tesina, el cual fue sometido a revisión por el Comité, siendo aprobado el siguiente: "Plan de cuidados en paciente adulto con SDRA en fase exudativa secundario a sepsis en la UCI".

Se realizó una investigación de tipo documental, por medio de búsqueda sistemática. Se establecieron criterios de selección: artículos publicados en los últimos 5 años, en inglés y español, relevantes para el tema. Los estudios incluidos comprenden ensayos clínicos, estudios observacionales y revisiones sistemáticas.

La estrategia de búsqueda se realizó en bases de datos relevantes: PubMed, Google Scholar, ScienceDirect, Redalyc, Scielo, Cochrane Library y ClinicalTrials.gov. Se incluyeron los operadores booleanos como AND y OR para la búsqueda; y descriptores tales como síndrome de dificultad respiratoria aguda, sepsis, choque séptico, lesión pulmonar aguda, SDRA, protección pulmonar.

Para la recopilación de la información, se desarrolló una matriz para registrar la información relevante extraída de cada estudio, como autor, año, tipo de estudio, síntesis. Se organizó la información de manera sistemática para facilitar el análisis comparativo y la síntesis.

Se desarrolló un plan de cuidados de enfermería, con la implementación de la taxonomía NANDA, NIC Y NOC.

V. MARCO TEÓRICO

5.1 Anatomía y fisiología respiratoria

El ser humano promedio en reposo respira entre 12 y 20 veces por minuto y siendo que se inspiran y espiran aproximadamente 500ml de aire con cada respiración, en promedio 6 a 8 litros de aire son los que se mueven por minuto en los pulmones. El aire que entra en los pulmones y llega a los alvéolos es una mezcla de varios gases entre ellos el oxígeno (21%) que entra a la circulación capilar pulmonar por medio de difusión simple, mientras que el dióxido de carbono (0.04%) sale de los capilares hacia los alvéolos.(9)

El sistema respiratorio tiene una función principal, que es el intercambio gaseoso de oxígeno (O^2) y dióxido de carbono (CO^2). Está conformado por: las vías respiratorias altas, las vías de conducción y las vías alveolares.(9)

5.1.1 Sistema respiratorio

Las vías respiratorias altas comprenden la nariz, la boca, la faringe y la laringe cumplen la función de ser un filtro de partículas, así como de calentar y humedecer el aire inhalado. (9)

Las vías conductoras incluyen la tráquea, los bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales. En los bronquios y bronquiolos el tejido muscular liso es el predominante. El epitelio pseudoestratificado de la mucosa de las vías conductoras tiene células ciliadas y secretoras, que contribuyen a la inmunidad innata. Entre las moléculas que secretan para contribuir con la defensa pulmonar se encuentran: las inmunoglobulinas, las colectinas que son proteínas surfactantes, entre ellas: la A y D, SP-A y D; algunas especies reactivas de oxígeno y de nitrógeno; quimiocinas, citocinas. Las quimiocinas y citocinas actúan en el sitio de infección y activan otras células de defensa. El epitelio ciliar tiene cilios que se mueven a frecuencias de 10-15 Hz. Los cilios tienen una capa de moco que contienen una mezcla de proteínas y polisacáridos secretados, permitiendo capturar partículas para poder expulsarlas. (9)

Las paredes de los bronquios y bronquiolos están inervadas por el sistema nervioso autónomo. Los bronquios están rodeados de músculo liso que contribuye a la respiración al dilatarse por acción simpática y al constreñirse por acción parasimpática. Los receptores adrenérgicos beta2 tienen efecto en la broncodilatación y aumento de secreciones bronquiales, y los alfa1 disminuyen las secreciones bronquiales.(9)

Las vías alveolares se dividen 23 veces desde la tráquea hasta los alvéolos. En la última sección que comprende las últimas 7 divisiones se encuentran los bronquiolos, los conductos alveolares y los alvéolos.(9)

5.1.2 Alvéolos

Los alvéolos tienen un área total de 70m² en ambos pulmones, y cuenta con alrededor de 300 millones de alvéolos en total, están rodeados de gran cantidad de capilares y recubiertos de dos tipos de células epiteliales.(9)

Células tipo I (neumocitos tipo I) cuya función principal es de recubrimiento y están presentes en el 95% de la superficie epitelial alveolar y las Células tipo II (neumocitos tipo II o granulares) cuya principal función es la secreción de surfactante pulmonar y son importantes para la reparación alveolar y representan el 5% de la superficie epitelial alveolar. El resto de la celularidad del epitelio alveolar está representado por linfocitos, macrófagos alveolares, mastocitos, células neuroendocrinas entre otras. (9)

5.1.3 Flujo sanguíneo pulmonar

Casi toda la sangre del cuerpo pasa por la arteria pulmonar rumbo al lecho capilar pulmonar en donde se oxigena y recircula a todo el cuerpo. En cuanto a la circulación bronquial, esta incluye arterias bronquiales ramas de arterias sistémicas las cuales forman capilares que drenan en venas bronquiales o pulmonares, las venas bronquiales drenan en la vena ácigos. La circulación bronquial nutre desde la tráquea a los bronquiolos terminales, riega la pleura y los ganglios linfáticos hiliares. La arteria pulmonar se ramifica hasta constituir el lecho capilar pulmonar, el cual forma parte del retículo denso en la pared de los alvéolos y facilita el

intercambio gaseoso. La sangre enriquecida con oxígeno es recolectada del lecho capilar por pequeñas venas pulmonares que finalmente se unen para dar lugar a las cuatro venas pulmonares que desembocan en la aurícula izquierda. (9)

5.1.4 Mecanismo de la respiración

Entre los pulmones y la pared torácica se encuentra el espacio intrapleurar, una delgada película de líquido que une la pleura de la pared (pleura parietal) y la de los pulmones (pleura visceral). Este espacio permite mantenerlas fuertemente adheridas, dándoles elasticidad y movilidad sin separarse gracias a la presión intrapleurar entre ellas. Gracias al líquido pleural que contiene este espacio que es de 15 a 20 ml aproximadamente ayuda a evitar la fricción entre ellas.(9)

La inspiración es un proceso activo que inicia con la contracción de los principales músculos inspiratorios, el diafragma y los intercostales externos que aumentan el volumen intratorácico y esto genera la negativización de la presión intrapleurar de las bases pasando de 2.5mmHg a -6mmHg, esto tracciona los pulmones hasta una posición más expandida generando que el aire fluya hacia el interior. Al final de la espiración el retroceso pulmonar vuelve a equilibrarse las presiones.(9)

En la espiración participan los músculos intercostales internos con su contracción jalan de la caja torácica hacia abajo junto con los músculos de la pared abdominal que empujan el diafragma hacia arriba gracias al aumento de la presión intraabdominal. (9)

5.1.5 Volúmenes pulmonares

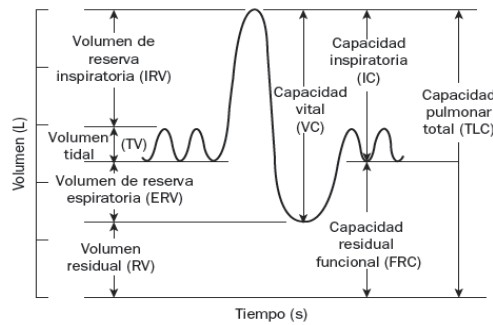


Figura 1. Volúmenes pulmonares Fuente: Barred KE, Barman SM, Brooks Hm, Yuan J. Fisiología médica. 26ª Ed. México; Mc Graw Hill;2020.

- El volumen corriente (VT) representa la cantidad de aire que entra a los pulmones durante una respiración normal, siendo de aproximadamente de 500 ml.
- El volumen de reserva inspiratoria (IRV) se refiere cuando ingresa una cantidad adicional de aire que se inhala en un esfuerzo inspiratorio máximo más allá de el volumen corriente, su valor aproximado es de 3500 ml.
- Por otro lado, el volumen de reserva espiratoria (ERV), que corresponde a 1100 ml, es la cantidad de aire que se exhala activamente después de una espiración pasiva.
- Finalmente, el volumen residual, que es de aproximadamente 1200 ml, es el aire que permanece en los pulmones después de una espiración máxima
- El espacio muerto respiratorio se define como el espacio en la zona de conducción de las vías respiratorias ocupado por gas que no se intercambia con la sangre.
- La capacidad vital (VC), que equivale aproximadamente a 4600 ml, corresponde al volumen máximo de aire que puede ser inspirado después de realizar una inspiración forzada.
- Capacidad pulmonar total (5800 ml) es la cantidad máxima de aire que ingresa a los pulmones después de hacer una inspiración profunda
- Capacidad residual funcional (2300 ml) comprende el volumen que queda en los pulmones tras una espiración forzada.(9)

5.1.6 Espacio muerto

El intercambio gaseoso solo ocurre en las porciones terminales de las vías respiratorias el gas que ocupa el resto de la vía no se intercambia con la sangre pulmonar, éste espacio muerto anatómico corresponde aproximadamente al peso del paciente en libras, en el caso de un paciente con peso de 150 libras que inspira 500ml de aire, solo los primeros 350ml de aire inspirados se mezclarán con el aire alveolar, los 150ml restantes corresponderán al espacio muerto, por tanto la ventilación alveolar que corresponde a la cantidad de aire que llega a los alveolos por minuto es menor al volumen respiratorio por minuto. Es por eso que en pacientes que cursan con respiración rápida y superficial se produce una respiración alveolar mucho menor en comparación de la respiración lenta y profunda. Es importante diferenciar entre espacio muerto anatómico y el espacio muerto total, el primero se refiere a aquel volumen del sistema respiratorio que no tiene contacto con los alvéolos, el segundo nos habla del volumen en los alveolos pero que no participa en el intercambio gaseoso. Ambos espacios son idénticos en pacientes sanos, en algunas enfermedades esto se altera al no existir intercambio entre el gas de algunos alveolos y la sangre, disminución de la disponibilidad alveolar por lesiones, etc.(9)

5.1.7 Zonas de West

Se describieron las zonas de West en 1960 por el Dr. J. West, menciona el impacto de la gravedad en la posición corporal, donde existe una relación entre la ventilación y la perfusión pulmonar en oxigenación y eliminación del CO₂.

Zona 1 la presión alveolar (PA) es mayor que la presión arterial y la venosa. Existe mayor ventilación y menor perfusión.

Zona 2: La presión arterial es más elevada que la presión alveolar y la presión venosa. La ventilación y la perfusión son adecuadas.

Zona 3: La presión arterial y venosa son mayores que la presión alveolar. Menor ventilación y mayor perfusión.(10)

5.1.9 Presiones pulmonares

La *presión alveolar* es la que permite la apertura de los alvéolos para que se lleve a cabo el intercambio gaseoso. La *presión meseta* es un reflejo representativo de la presión alveolar.(11)

La *presión transpulmonar* es la diferencia entre presión pleural y la presión alveolar, está determinada por la apertura alveolar.(11)

El ingreso del aire a los pulmones genera una presión dentro del tórax. Esta presión está dada por: la presión que se genera por el paso del aire a través de la vía aérea y la generada por la capacidad de los pulmones de insuflarse.(11)

La *resistencia* está determinada por esa presión que se genera por el paso del aire por los conductos más pequeños.(11)

$\text{Resistencia} = \frac{\text{Presión pico} - \text{Presión meseta}}{\text{Flujo}}$

La *distensibilidad* se refiere a la relación entre cambio de volumen pulmonar y la presión que se genera, cuando un pulmón sano tiene una adecuada distensibilidad, no requerirá de mucha presión para hacer el cambio de volúmenes. Por lo tanto el volumen corriente programado genera diferentes presiones dentro de los alvéolos según la distensibilidad.(11)

$\text{Distensibilidad (C}_{\text{EST}}) = \frac{\text{Volumen corriente}}{\text{Presión meseta} - \text{PEEP}}$

La distensibilidad o capacidad de estiramiento de los pulmones depende del volumen pulmonar, así como de la tensión superficial alveolar que es la película líquida que recubre a los alveolos, la tensión superficial baja de los alvéolos cuando son pequeños es debida a la presencia de líquido que los recubre o factor surfactante a mayor presencia de éste lípido en el alveolo más se reduce la tensión superficial, de no estar presente los alvéolos al reducir su tamaño en la espiración colapsarían, el factor surfactante también

ayuda a prevenir el edema pulmonar al evitar la trasudación de líquido de los capilares a los alvéolos. El surfactante pulmonar es producido por las células epiteliales alveolares tipo II. Conforme los alvéolos se agrandan durante la inspiración las moléculas del surfactante pulmonar se separan más y la tensión superficial aumenta.(9)

5.2 Sepsis

La sepsis es una disfunción orgánica que pone en peligro la vida, causada por la pérdida de la regulación del hospedero ante una infección, lo que conlleva a una respuesta inflamatoria sistémica que conduce al fallo multiorgánico. Entre las características clínicas se incluyen signos de infección con disfunción orgánica sumados a alteración mental, taquipnea, hipotensión, disfunción hepática, renal o hemodinámica, los criterios para pensar en sepsis son: Infección sospechada o confirmada con un aumento repentino ≥ 2 puntos de la escala de SOFA (Valoración de la insuficiencia orgánica relacionada con la septicemia). (12)

El shock séptico es una subdivisión de la sepsis caracterizado por anomalías circulatorias y metabólicas graves que incrementan significativamente la mortalidad. Clínicamente el paciente cursa con signos de infección a los que se le suman alteración del estado mental, oliguria, extremidades frías, así como hiperlactemia. En cuanto a criterios para diferenciarlo de la sepsis el paciente cursa con un estado de hipotensión persistente con necesidad del uso de vasopresor para mantener la presión arterial media ≥ 65 mmHg y concentración de lactato > 2.0 mmol/L a pesar de un manejo adecuado con fluidos, aunado a la sospecha o tener la confirmación de la infección activa.(12)

5.2.1 Fisiopatología de la sepsis

Mucho tiempo se pensó que era el resultado de una respuesta inflamatoria excesiva del hospedador, hoy día se sabe que la infección genera una respuesta del hospedador más variable compleja y prolongada. Dicha

respuesta depende del patógeno (virulencia y carga) y del hospedador (comorbilidades y carga genética) es una respuesta variable local y sistémica. La respuesta inflamatoria mediada por macrófagos, leucocitos, IL-6, IL-1, TNF- α , prostaglandinas genera un daño tisular, mientras que la respuesta antiinflamatoria mediada por IL-1, TGF- β promueve la inmunosupresión lo que conlleva a un aumento en el riesgo de infecciones secundarias. (12)

Inflamación

La sepsis se desencadena con la respuesta inmunológica innata de los macrófagos cuando el microorganismo patógeno o sus productos liberan patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) y son reconocidos por los receptores de reconocimiento de patógenos (RRPs) en células inmunitarias es aquí donde se da el inicio de la respuesta inflamatoria generando la transcripción de genes inflamatorios y de la inmunidad innata que promueve la liberación de citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1, IL-6, e IL-8. Estas citocinas median la respuesta inflamatoria, pero, en exceso, pueden llevar a una inflamación sistémica descontrolada como ocurre en la sepsis. (12)

Mecanismos implicados en la patogenia de la disfunción orgánica y celular inducida por la sepsis

La respuesta del hospedador a la sepsis involucra múltiples mecanismos que conducen a un menor suministro de oxígeno tisular. La duración alcance y dirección de estas repuestas depende del huésped. Al presentarse la unión entre los receptores de reconocimiento de patógenos (RRPs) y los productos, liberan patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs), se produce la fagocitosis del patógeno y el daño tisular resultante la necrosis produce la liberación de patrones moleculares asociados a daño (DAMPs) lo que conduce a un incremento en la activación y producción de leucocitos con el consecuente aumento en la disfunción endotelial. La disfunción endotelial promueve la activación de la coagulación y del complemento. Esta disfunción endotelial se ve afectada por cambios macrovasculares e hipotensión y que se agravan por aumento en edema de

tejidos, por fuga endotelial e hipovolemia intravascular. Las alteraciones posteriores en la bioenergética celular generan aumento en la producción de lactato, lesión mitocondrial, liberación de especies reactivas de oxígeno y por consiguiente una mayor disfunción orgánica. (12)

Alteraciones en la coagulación

La sepsis genera alteraciones en la coagulación y puede llegar a generar con frecuencia coagulación intravascular diseminada (CID), se tiene la teoría de que dicha alteración tiene la función de aislar microorganismos invasores al prevenir la propagación de la infección e inflamación a otros órganos. Durante la sepsis se genera un exceso de fibrina que es controlado mediante la coagulación lo que conlleva a la formación de microtrombos. (12)

Disfunción orgánica

No se conocen del todo los mecanismos que subyacen a la insuficiencia orgánica se sabe que factores celulares y hemodinámicos cumplen una función clave.

Algunos de los factores principales que contribuyen son una respuesta inflamatoria aberrante, alteraciones celulares, disfunción endotelial y anormalidades en la circulación. La inflamación provoca daño celular lo que aumenta el riesgo de disfunción orgánica.(12)

De las alteraciones celulares la disfunción mitocondrial por tensión oxidativa es la más relevante, esta conlleva a la célula a la necesidad de utilizar una vía anaerobia de producción de energía (ATP), dicho metabolismo anaerobio promueve la glucólisis que conduce a el aumento en las concentraciones de H⁺ y lactato, si el daño es extenso y/o prolongado las concentraciones de ATP caen a un umbral crítico lo que lleva a una insuficiencia bioenergética, se comienzan a liberar especies de oxígeno radioactivo que es tóxico generando apoptosis en la célula que lleva a una insuficiencia orgánica. Durante la sepsis ocurre la interrupción las conexiones en las células del endotelio vascular (disfunción endotelial) lo que promueve la pérdida de la

integridad de la barrera, provocando edema subcutáneo y en las cavidades del organismo.(12)

La disfunción circulatoria que ocurre tanto a nivel general como en la microcirculación, es frecuente en la sepsis y contribuye a la falla orgánica. Un factor preponderante en el daño orgánico por disfunción circulatoria es la gran cantidad de liberación de óxido nítrico (NO₂) lo que lleva a un colapso vasomotor debido al potente efecto vasodilatador del NO₂, que genera hipotensión y disminución en el flujo sanguíneo orgánico y con ello disminución en la oxigenación.(12)

Mecanismos antiinflamatorios

El sistema inmune también cumple la función de generar un efecto antiinflamatorio como mecanismo contrarregulador de la inflamación y que cumpla con la función de generar una reparación celular. Los fagocitos pueden cambiar a un fenotipo antiinflamatorio que promueve la reparación tisular, los linfocitos T reguladores ayudan a reducir la inflamación. Otro mecanismo implicado en la antiinflamatorio es el llamado reflejo neuro inflamatorio que se transmite a través del nervio vago que genera una activación del nervio esplénico con la siguiente liberación de norepinefrina por el bazo y de acetilcolina por un grupo de linfocitos T CD4+, dicha liberación de acetilcolina se dirige a los receptores colinérgicos $\alpha 7$ de los macrófagos reduciendo la liberación de citocinas proinflamatorias.(12)

Supresión inmunitaria

El mecanismo antiinflamatorio de la sepsis conlleva mecanismos de inmunosupresión es por eso que los pacientes que sobreviven y continúan en unidades de cuidados intensivos pueden llegar a ser foco de sobreinfecciones o reinfecciones pese al tratamiento antimicrobiano. Esto podría deberse a la reducción de la capacidad de respuesta de leucocitos en sangre a patógenos en pacientes con sepsis, así como el incremento de la apoptosis de linfocitos B, linfocitos T CD4+ y células dendríticas en pacientes que cursan con dicha disfunción. (12)

Principales células inflamatorias que participan en la sepsis

Célula	Acción
IL-1	Proinflamatoria. Actúa como pirógeno, induce producción de IL-1, IL-6, TNF y óxido nítrico, así mismo actúa como factor quimio táctico de neutrófilos, monocitos y linfocitos.
IL-2	Antiinflamatoria. Factor de crecimiento de linfocitos T y B, estimula IFN- γ (interferón gamma), estimula liberación de TNF α y β .
IL-4	Antiinflamatoria. Bloquea síntesis de citocinas, actividad citotóxica, inhibe producción de óxido nítrico.
IL-6	Proinflamatorio y antiinflamatorio. Pirógeno, estimula producción de inmunoglobulinas, activación de linfocitos T, modula hematopoyesis, sintetiza proteínas fase en el hígado.
IL-8	Proinflamatoria. Factor quimiotáctico de neutrófilos. Regula proteínas de adhesión y lípidos activos que inducen lesión tisular.
IL-10	Antiinflamatoria. Inhibe producción de citocinas, radicales libres y óxido nítrico, proliferación de linfocitos T y la actividad procoagulante del factor tisular. Estimula linfocitos B, desarrollo de células T citotóxicas, síntesis de linfocitos y mastocitos.
TNF α	Proinflamatoria. Pirógeno. Apoptosis, citotoxicidad, proliferación de linfocitos T, controla respuesta de linfocitos B y T, incrementa células de adhesión entre los linfocitos y endotelio, aumenta adherencia entre neutrófilos a células endoteliales. Incrementa agregación plaquetaria, fibrinólisis y la coagulación. Estimula producción de interleucinas (1,2,6), prostaglandinas, angiogénesis, fibroblastos.
TNF β	Proinflamatoria. Genera citólisis, muerte celular, necrosis de células tumorales.
Bradicina	Vasodilatador, gracias a la producción de prostaciclina, óxido nítrico y factor hiperpolarizante del endotelio.

Óxido nítrico	Vasodilatador, inhibe la adhesión plaquetaria al endotelio vascular.
Prosta-glandinas	Generan un incremento de flujo sanguíneo en los riñones, aumentando el volumen y por lo tanto disminuyendo la resistencia vascular periférica.

Cuadro 1. Principales mediadores inflamatorios en la sepsis. Fuente: Chiscano-Camón L, Plata-Menchaca E, Ruiz-Rodríguez JC, Ferrer R. Fisiopatología del shock séptico. Med Intensiva. 1 de mayo de 2022; 46:1-13.

5.2.2 Diagnóstico

El progreso de la infección a la sepsis se denomina hora cero. Algunas de sus manifestaciones son: reducción del llenado capilar, piel moteada, taquipnea, alteración del estado mental, hipotensión, insuficiencia circulatoria, pudiendo llegar a choque séptico presentando insuficiencia respiratoria, falla multiorgánica y la muerte. Las manifestaciones dependen del estado del sistema inmunitario del paciente en la respuesta a infecciones, además de los factores de riesgo como diabetes, cáncer etc. donde hay un deterioro del sistema inmunitario.(13)

No existe una prueba diagnóstica estándar para detectar la sepsis, por ello es importante vigilar las manifestaciones que podrían indicar sepsis, así como una evaluación continua con objetivo de detectar cualquier cambio en el estado del paciente, ya que un tercio o más de los pacientes detectados no suelen tener enfermedad infecciosa. (2)

Una de las pruebas utilizadas como herramienta para la detección es la procalcitonina junto a una valoración clínica. La procalcitonina se eleva en estados inflamatorios, en particular en infecciones bacterianas; teniendo una especificidad de 79% para sepsis grave.(2)

Escala

La escala SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment) evalúa el pronóstico de falla orgánica múltiple en pacientes que cursan con una infección, utiliza criterios que valoran el estado de cada órgano, es necesario que cumpla con un puntaje igual o mayor de dos criterios, la puntuación total refleja la probabilidad de muerte. (14)

Escala SOFA

Sistemas	Indicador	0	1	2	3	4
Respiración	PaO ₂ /FiO ₂	400	< 400	< 300	< 200*	< 100*
Coagulación	Plaquetas x10 ³ /ul	150,000	< 150.000	< 100,000	< 50,000	< 20,000
Hígado	Bilirrubinas (mg/dl)	< 1.2	1.2-1.9	2.5-5.9	6.0-11.9	> 12
SCV		PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 ^a o dobutamina a cualquier dosis	Dopamina ^a 5.1-15 o Epinefrina ≤ 0.1 o Norepinefrina ≤ 0.1	Dopamina ^a > 15 o Epinefrina > 0.1 o Norepinefrina > 0.1
SNC	Escala coma Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal	Creatinina (mg/dl)	< 1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9	> 5.0
	Gasto urinario ml/d				< 500	< 200

* Con soporte respiratorio; PaO₂ (presión arterial de Oxígeno); FiO₂ (Fracción inspirada de oxígeno); PAM (Presión arterial media).

^a Dosis de vasopresor en microgramo (mcg)/ Kilo (Kg)/minuto.

Tabla 1. Escala SOFA. Fuente: Rangel-Vera J, Laguado M, Amaris A, Vargas-Ordoñez J, García-Leon S, Centeno Hurtado K. Actualización en sepsis y choque séptico en adultos. MedUNAB. 2019; 22:213-27.

5.2.3 Tratamiento

Según la guía sobreviviendo a la sepsis (SC) plantea los siguientes puntos:

Reanimación	La identificación temprana de la sepsis y shock séptico para iniciar inmediatamente la reanimación en
--------------------	---

	pacientes con datos de hipoperfusión, administrando al menos 30 ml/kg de solución cristaloide dentro de las primeras 3 horas, con baja calidad de evidencia. Usando preferentemente cristaloide balanceados que cuentan con una osmolaridad más similar a la de la sangre, también disminuye el riesgo de acidosis metabólica hiperclorémica. Además, recomienda guiar la reanimación de líquidos con medidas dinámicas.(2) Para manejo hemodinámico como primera alternativa se recomienda el uso de cristaloide, en especial los balanceados en vez de solución salina, ya que su osmolaridad es más similar a la del plasma. Y como segunda alternativa se encuentra la albúmina, evitando el uso de almidones. (2) La administración de 30 ml/kg de peso se ha cuestionado desde hace un tiempo. Actualmente se habla de estrategias restrictivas de fluidoterapia que se ajusten a las necesidades de reanimación de cada paciente. Estas estrategias pueden ser favorables para pacientes con una presión de pulso menor a 30mmHg y con resultado positivo en la variabilidad pletismográfica. Además, se puede sumar el llenado capilar junto a la elevación pasiva de piernas para evaluar la respuesta a fluidos. La administración temprana de noradrenalina puede disminuir el volumen de fluido administrado e incrementar la perfusión de los órganos; también se ha relacionado a una disminución de edema pulmonar agudo, disminución de días de ventilación mecánica y de vasopresores. Se sugiere la administración de 4ml/kg de cristaloide, parece ser efectivo y disminuir volumen administrado.(15)
--	---

Vasopresores	Mantener como objetivo una presión arterial media (PAM) de 65mm Hg en pacientes con uso de vasopresores. Se recomienda el uso de vasopresores, en especial en primera línea la noradrenalina, añadiendo vasopresina si la PAM no aumenta, y por último la adrenalina. En caso de persistir hipoperfusión aun cuando ya existe niveles adecuados de presión arterial y estado de volumen, se sugiere añadir dobutamina a la norepinefrina o epinefrina sola.(2)
Antimicrobianos	Para adultos con probable shock séptico o sepsis, administrar antimicrobianos inmediatamente, idealmente dentro de la 1er hora del reconocimiento. En sepsis sin estado de shock, se recomienda administrar antimicrobiano máximo en las primeras 3 horas posteriores a su identificación. Se deben realizar cultivos en medida de lo posible previamente a su administración, mientras iniciar con antimicrobiano empírico.(2) Inicialmente cuando se desconoce el patógeno causal, se recomienda utilizar dos antimicrobianos para microorganismos gram negativos, en caso de sospecha de microorganismos resistentes. En caso de lo contrario, administrar únicamente uno. Para la selección de los antibióticos deben tomarse en cuenta los organismos de prevalencia local, así como factores de riesgo del paciente.(2) La administración temprana de antimicrobianos reduce la mortalidad en pacientes con sepsis, por ello es una intervención prioritaria dentro del tratamiento inicial. Sin embargo, es importante considerar los efectos

	secundarios de su administración, como reacciones alérgicas, lesión renal, trombocitopenia, etc. (2)
Otros	-Hidrocortisona intravenosa con dosis de 200 mg/día en choque séptico, en caso de que la reanimación no sea exitosa con fluidos y vasopresores.(2) -Iniciar tratamiento con insulina en glucemias superiores a 180mg/dL.(2) -En shock séptico y acidemia metabólica pH menor a 7.2 y AKIN de 2 o 3 administrar bicarbonato.(2) -Inicio de nutrición enteral dentro de las primeras 72 horas.(2)

Cuadro 2. Recomendaciones actuales para el tratamiento de shock séptico y sepsis 2021. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Critical Care Medicine. noviembre de 2021;49(11): e1063.

5.3 Síndrome de dificultad respiratoria aguda

El síndrome de dificultad respiratoria del adulto fue utilizado por primera vez en 1967 para referirse a la presencia de hipoxia en los pacientes. En el SDRA principalmente ocurre lesión alveolar por el proceso inflamatorio local y el daño endotelial. Debido a estos procesos, el intercambio gaseoso se ve afectado llegando a la hipoxia e infiltrados pulmonares.(16)

5.3.1 Etiopatogenia

Existen diversas causas que pueden llevar a un SDRA. En las de origen pulmonar se encuentra la broncoaspiración, contusión pulmonar, injuria por inhalación, vasculitis pulmonar, la principal causa es la sepsis por neumonía con un 32%. El consumo de alcohol, cigarrillos, y exposición a contaminantes del aire ambiente representan factores de riesgo. Entre las causas extrapulmonares se incluyen la drogas y toxinas,

pancreatitis, trauma múltiple, reperfusión de isquemia posterior a trasplante de pulmón, sepsis no pulmonar: de origen abdominal, urinario entre otros.(8)

5.3.2 Fisiopatología del SDRA

El SDRA pertenece a la etapa en la que la sepsis ocasiona insuficiencia orgánica múltiple. Los mecanismos por los que es causado el SDRA por sepsis comprenden el estrés oxidativo, el proceso inflamatorio, infiltración de células inflamatorias en tejido pulmonar y el daño endotelial. La fase exudativa que comprende el inicio del SDRA, comienza con la respuesta inflamatoria generalizada que origina que las células inflamatorias infiltren el tejido pulmonar y liberen mediadores inflamatorios como: el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), la interleucina-1 β (IL-1 β) y la interleucina-6 (IL-6), que activan vías de señalización inflamatoria como el factor nuclear- κ B (NF- κ B) y la vía de la fosfatidilinositol-3 quinasa (PI3K)/proteína quinasa B (AKT). Además, como el sistema inmunológico se encuentra descontrolado en el paciente con sepsis, aumenta el estado proinflamatorio atrayendo más células inflamatorias e incrementando daño endotelial. Toda esta respuesta inflamatoria ocasiona daño en la pared de los alveolos y capilares, fomentando la hiperpermeabilidad permitiendo la entrada al espacio alveolar de exudado plasmático, proteínas y células inflamatorias, originando edema alveolar y membrana hialina .(8)

Fases

- Fase exudativa: dentro de los primeros 7 días, las células inflamatorias infiltran los pulmones hacia las superficies vasculares y alveolares donde se liberan mediadores y quimiocinas proinflamatorias, lo que conlleva a la permeabilidad vascular patológica, la necrosis de neumocitos tipo 1 y 2 de las células alveolares, además de la coagulación intravascular que conduce a la presencia de microtrombos. Todo esto resulta en un edema pulmonar, junto a la pérdida de tensioactivo, la presencia de células muertas a lo largo de los alvéolos que van formando la membrana hialina. En esta fase en la radiografía se puede observar las opacidades pulmonares, y opacificación reticular gruesa.(8) (17)

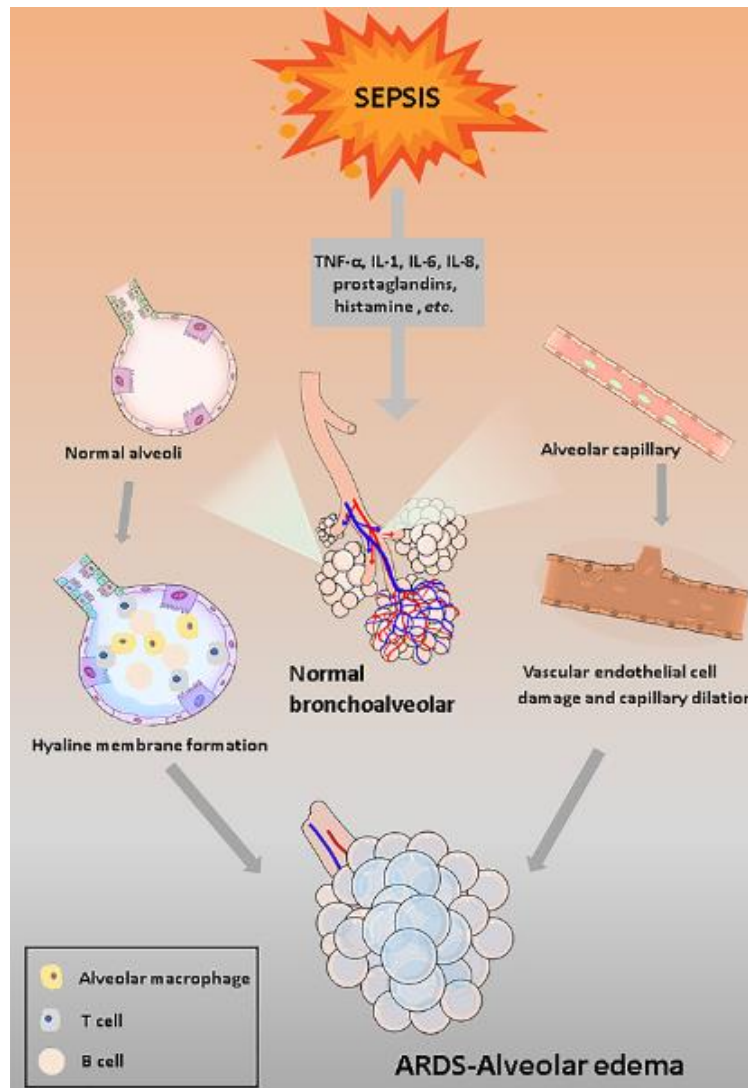


Figura1. Fase exudativa del SDRA. Fuente: Qinghe Hu, Cuiping Hao, Sujuan Tang; From sepsis to acute respiratory distress syndrome (ARDS): emerging preventive strategies based on molecular and genetic researches. *Biosci Rep* 2020; 40.

- Fase proliferativa: ocurre las siguientes 2 o 3 semanas, las células inician un proceso para permitir la recuperación de los pulmones. Las citocinas antiinflamatorias detienen la activación de neutrófilos, proliferan los neumocitos tipo II y I reparando el epitelio dañado, las células alveolares y los macrófagos eliminan desechos alveolares, las células endoteliales reparan la integridad del endotelio vascular, además los canales iónicos y acuaporinas actúan regulando el exceso de líquido de los alveolos. (16)

- Fase fibrótica: ocurre un proceso inflamatorio continuo, con presencia de edema persistente, fibrosis alveolar e intersticial, daño endotelial.(16)

Clasificación

La gravedad de la hipoxemia define la clasificación del SDRA, gracias a la monitorización de la PaO_2/FiO_2 con al menos 5 cmH₂O de PEEP:

- SDRA leve: PaO_2/FiO_2 300-200.
- SDRA moderado: PaO_2/FiO_2 200-100.
- SDRA severo: $PaO_2/FiO_2 \leq 100$.(18)

5.3.3 Diagnóstico

En 2012 la Sociedad Europea de Medicina Intensiva determino los criterios de Berlín para el SDRA:

- Inicia de forma aguda, dentro de los primeros 7 días se presenta tras una lesión que ocasiona SDRA, conocimiento de etiología o de nuevos síntomas respiratorios o bien el empeoramiento de los mismos.
- Presencia de opacidades en ambos pulmones en la radiografía o tomografía de tórax, que difieran de causas como derrame pleural, atelectasias o nódulos.
- La insuficiencia respiratoria no siempre está relacionada directamente con insuficiencia cardíaca o exceso de líquidos, aunque en algunos casos puede estar asociada. Se debe realizar una evaluación precisa, como una ecocardiografía transtorácica, para descartar la presencia de edema pulmonar causado debido a problemas cardíacos, especialmente si no se identifican factores de riesgo para el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).
- La relación entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspiratoria de oxígeno (PaO_2/FiO_2) ≤ 300 con presión positiva al final de la espiración (PEEP) ≥ 5 cmH₂O. (18)

Imagen

La radiografía de tórax es la herramienta de primera instancia para evaluar al paciente con SDRA. La TAC permite visualizar más detalladamente el parénquima pulmonar.(19)

Ecografía es una herramienta que permite detectar la presencia de patrón intersticial pulmonar con las siguientes características: líneas B con distribución inhomogénica, engrosamiento de la línea pleural con disminución deslizamiento pulmonar y consolidaciones.(19)

5.3.4 Lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (VILI)

La lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica se refiere al daño pulmonar provocado por la ventilación mecánica, se clasifica de la siguiente manera:

Lesión	Descripción
Volutrauma	Volúmenes altos que generan sobredistensión alveolar.(20)
Barotrauma	Causado por presiones transpulmonares elevadas llevando a una sobredistensión que puede llevar hasta a una ruptura alveolar.(20)
Atelectrauma	Por una apertura y cierre recurrente de alvéolos, generando lesión pulmonar.(20)
Flujotrauma	Lesión causada por flujos elevados o por un patrón de flujo inadecuado.(20)
Biotrauma	Lesión pulmonar y órganos de otros sistemas a causa de una lesión física que ocasiona un estado inflamatorio.(20)
Ergotrauma	Lesión pulmonar que es ocasionada por la ventilación mecánica cuando la energía que proporciona al sistema respiratorio es muy alta. (Se valora a partir del poder mecánico).(20)

Cuadro 3. Los mecanismos de lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica se manifestarán como resultado de una lesión física pulmonar. Fuente: Turrubiates Hernández

TA, Mora Martínez GM, Reyes Pérez AA, Soberano Burguete RU, Soto Hernández GA, Olvera Reyes O, et al. Lesión pulmonar y diafragmática inducida por la ventilación mecánica: conceptos básicos y revisión de las estrategias de manejo. Acta colomb cuid intensiv .2024. ACCI-487;1-9.

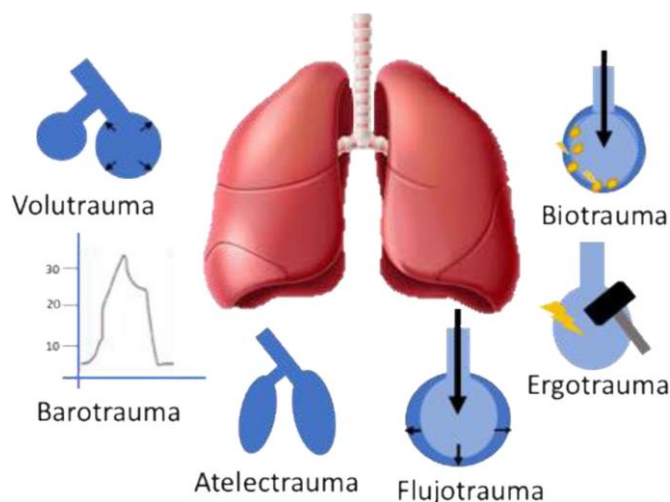


Figura 2. Los mecanismos de lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica se manifestarán como resultado de una lesión física pulmonar. Fuente: Turrubiates Hernández TA, Mora Martínez GM, Reyes Pérez AA, Soberano Burguete RU, Soto Hernández GA, Olvera Reyes O, et al. Lesión pulmonar y diafragmática inducida por la ventilación mecánica: conceptos básicos y revisión de las estrategias de manejo. Acta colomb cuid intensiv .2024. ACCI-487;1-9.

5.3.5 Lesiones diafragmáticas

El complejo estado de salud del paciente crítico hace que en su mayoría cursen con fatiga muscular, siendo el diafragma uno de los músculos afectados y es de particular interés al ser el músculo principal de la respiración. La disfunción diafragmática incluye diversos cambios que afectan su estructura y su funcionalidad. Entre sus factores de riesgo para presentarla se encuentran principalmente: la ventilación mecánica, fármacos, la enfermedad crítica. (20)

La lesión diafragmática asociada a la ventilación mecánica es la disfunción diafragmática que se relaciona al miotrauma que puede ser ocasionado por:

Mecanismo	Descripción
Exceso de asistencia del ventilador mecánico.	Presente en alrededor del 50% de los pacientes ventilados. Debido a un esfuerzo respiratorio insuficiente por un soporte ventilatorio excesivo, sedación profunda y/o

		parálisis; lo que propicia a una atrofia diafragmática por desuso. La prevención consiste en mantener cierto porcentaje de esfuerzo respiratorio por parte del paciente para evitar la atrofia muscular . (20)
Insuficiente ventilatorio	apoyo	Esto debido a un exceso de trabajo por parte del paciente al contar con bajos niveles de asistencia por parte del ventilador mecánico que deriva en fatiga muscular. El diafragma se lesiona perdiendo su fuerza debido a una carga resistiva, causando inflamación tisular, alteración sarcomérica y fatiga muscular.(20)
Miotrauma excéntrico		Se origina por contracciones excéntricas del diafragma en la fase espiratoria cuando las fibras musculares se alargan y en la fase espiratoria del ventilador. Esto debido inadecuada sincronía ventilador-paciente, por inadecuados valores de sensibilidad o bien ciclos respiratorios adelantados.(20)

Cuadro3. Mecanismos de lesión diafragmática. Fuente:Turrubiates Hernández TA, Mora Martínez GM, Reyes Pérez AA, Soberano Burguete RU, Soto Hernández GA, Olvera Reyes O, et al. Lesión pulmonar y diafragmática inducida por la ventilación mecánica: conceptos básicos y revisión de las estrategias de manejo. Acta colomb cuid intensiv .2024. ACCI-487;1-9.

Los principales síntomas de la disfunción diafragmática son la ortopnea, así como síntomas de hipoventilación y reflujo gastroesofágico, aunque también puede presentarse de manera asintomática. En el paciente crítico con ventilación mecánica el principal síntoma puede ser una extubación difícil. La pérdida de fuerza diafragmática es un indicador de severidad y de pronóstico desfavorable de la enfermedad. (20)

La protección diafragmática busca mantener una actividad muscular respiratoria moderada, manteniendo un equilibrio en el esfuerzo respiratorio sin que sea insuficiente ni tampoco excesivo, por lo que la sincronía paciente-ventilador será primordial.(20)

5.3.6 Tratamiento

El tratamiento en SDRA comprende diferentes intervenciones que contribuyen de manera integral brindando apoyo ventilatorio con el objetivo de mejorar el intercambio gaseoso y evitar causar más daño pulmonar. Ya que como se mencionó anteriormente, en fase exudativa del SDRA existe una serie de cambios en la membrana alveolar, como la reducción del espacio alveolar por alteración en la pared, el parénquima se ve afectado volviéndose rígido y existe daño endotelial con fuga al espacio intersticial.(21)

Estrategias de protección pulmonar

La ventilación mecánica protectora pulmonar es la piedra angular del manejo ventilatorio en los pacientes que cursan con SDRA. La ventilación mecánica protectora busca brindar tiempo para atender la causa principal, así como aumentar la oxigenación, disminuyendo el trabajo respiratorio, evitando la sobredistensión y el colapso alveolar para prevenir las VILI (lesión pulmonar inducida por ventilación) evitando así el edema pulmonar, atelectasias, hipoxemia y la liberación de mediadores inflamatorios, buscando mantener un adecuado estado hemodinámico. (22) (20)

La falta de seguimiento de estas estrategias puede ocasionar una presión transpulmonar y distensión alveolar elevada, lo que puede desarrollar una lesión pulmonar asociada la ventilación mecánica, lesionando el alvéolo pudiendo haber ruptura del mismo, llegando a generar edema pulmonar.(20)

En términos generales a continuación se mencionan algunas de las recomendaciones sugeridas por la Guía Sobreviviendo a la sepsis (2021), la Guía sobre el SDRA de la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (2023), la Directriz de Práctica Clínica ARDS (2021) la Sociedad Japonesa de Medicina de Cuidados Intensivos:

- Utilizar *bajo volumen corriente* de 4-8 ml/kg , en promedio 6 ml/kg en ventilación mecánica.(2)

La <i>presión meseta</i> es necesario valorarla de acuerdo a las características que presenta el paciente, la recomendación principal es mantenerla menor a 30 cmH₂O, pero en pacientes que presentan una presión transpulmonar reducida puede favorecer una presión meseta elevada. (21)
En SDRA moderado-severo emplear <i>PEEP elevada</i>. (21)
Las <i>maniobras de reclutamiento alveolar</i> contribuyen a mejorar la oxigenación y la PaFiO₂, reducen la necesidad de otras terapias de rescate. (21)
El <i>destete en pacientes con SDRA</i> debe ser valorado de manera adecuada y protocolizado, ya que una extubación prematura aumenta el riesgo de mortalidad y el uso prolongado de ventilación mecánica aumenta el riesgo de infecciones. Por ello es tan importante detectar el momento adecuado del destete brindado un mejor pronóstico para el paciente.(21)
Los <i>bloqueadores musculares</i> con SDRA moderado-agrave se recomiendan en una fase temprana, contribuyendo a reducir daño, pueden beneficiar aumentando la distensibilidad pulmonar, disminuyendo las presiones pulmonares, reduciendo el trabajo respiratorio, mejorando la sincronía con el ventilador (2)
La <i>posición en prono</i> se recomienda en SDRA moderado-grave (PaO₂/FiO₂ < 150 mmHg and PEEP ≥ 5 cmH₂O) es una maniobra que permite mejorar la oxigenación y a su vez el pronóstico del paciente, debe utilizarse por periodos prolongados por más de 12 horas, realizarse por personal altamente capacitado, teniendo en cuenta los riesgos de complicaciones y cuidados especiales.(2) (22)
Uso de <i>corticoesteroides</i> en bajas dosis en fase inicial y con una duración de al menos 7 días favorece por su acción antiinflamatoria; la metilprednisolona se utilizan dosis bajas de 1-2 mg/kg. (2)
En caso de fracaso en la ventilación mecánica, se recomienda el uso del <i>ECMO veno venoso</i>. (2)

Cuadro 4. Recomendaciones para manejo de SDRA

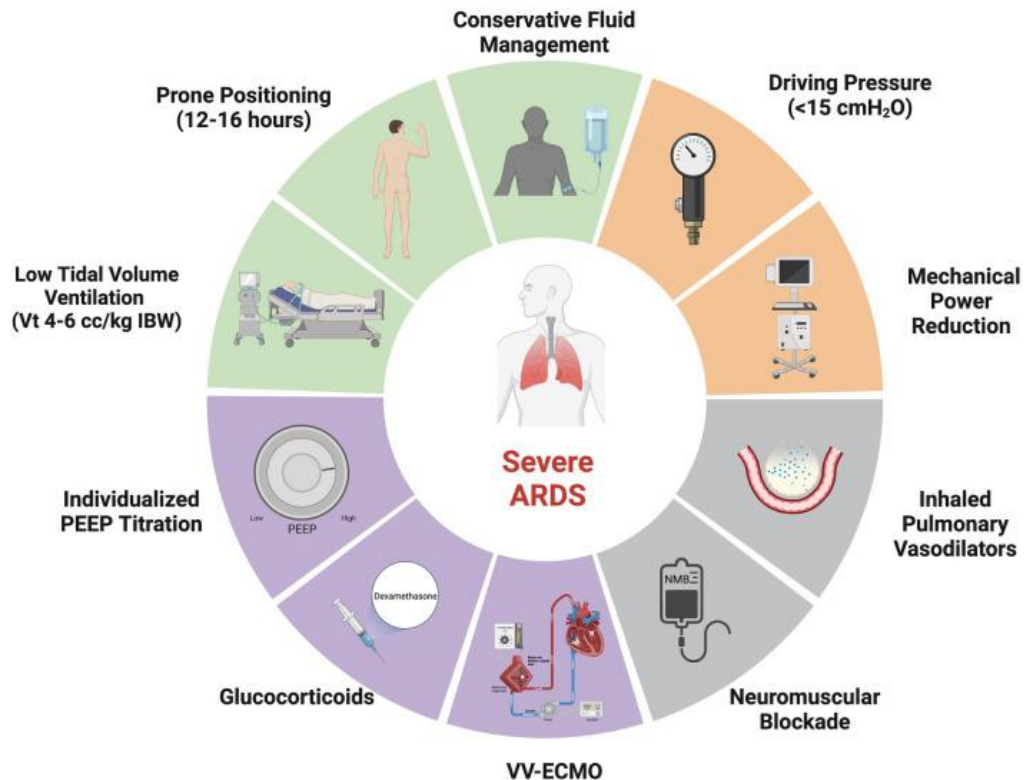


Figura 3. Tratamiento para el SDRA grave. Fuente: Grotber JC, Reynolds D, Kraft B. Management of severe acute respiratory distress syndrome: a primer. Crit Care.2023;27; 1-15.

Volumen corriente

En el SDRA las zonas disponibles para ventilación disminuyen; además que en cada paciente varía el tamaño de las zonas dependientes y no dependientes. (23)

Como se ha mencionado anteriormente, se busca aplicar las medidas para reducir las lesiones asociadas a la ventilación mecánica. El volumen corriente bajo es utilizado como una de estas estrategias, limitando las lesiones originadas por la presión y la capacidad pulmonar. Sin embargo, esta medida también puede generar otras complicaciones como la hipoxia, hipercapnia y atelectasias.(24)

Un estudio donde se realizó una revisión sistemática y metaanálisis, donde se seleccionaron 13 estudios con un total de 1874 pacientes para comparar la mortalidad a los 28 días con el volumen corriente bajo (4-8 ml/kg) y alto (> 8 ml/kg). Se concluyó que el volumen corriente bajo se asoció a menor mortalidad en comparación con del volumen corriente alto; no se encontró

relación con el aumento de barotrauma o reducción de la ventilación/perfusión, pero la certeza de la evidencia fue baja. El estudio recomienda mantener el volumen corriente de 4-8 ml/kg en pacientes con SDRA; además, menciona la falta de estudios para verificar si son la mejor opción en las medidas de protección pulmonar.(24)

Usualmente, el volumen corriente se calcula según el peso predicho, de acuerdo a la estatura y el sexo; pero un volumen corriente bajo no siempre nos asegurará una adecuada ventilación y reducción de daño asociado a la ventilación mecánica.(23)

El volumen corriente de 6 ml/kg de peso predicho en el SDRA, sugerido como un estándar, se ha venido cuestionando en los últimos años. Existen nuevos estudios que sugieren que podría titularse de manera más optimizada considerando la distensibilidad pulmonar.(25) Debido a que es un indicador asociado al tamaño del pulmón funcional para la ventilación. (23) Aún falta ampliar más investigaciones respecto al tema.

Actualmente se deben seguir implementando las medidas de protección pulmonar, tomando en cuenta todas las variables que contribuyen a estas medidas y que influyen en el volumen corriente, como la distensibilidad pulmonar, la PEEP, la driving pressure, la elastancia de la pared torácica.(25)

PEEP

El objetivo principal se centra en la mejora de la oxigenación. Su uso requiere una apropiada evaluación para su titulación con un enfoque preventivo en la lesión pulmonar, tomando en cuenta las repercusiones hemodinámicas que puede ocasionar.(26)

Representa una estrategia de protección pulmonar ya que permite un reclutamiento alveolar y limitar el atelectrauma. Valores elevados pueden tener implicaciones en la sobredistensión alveolar .(26)

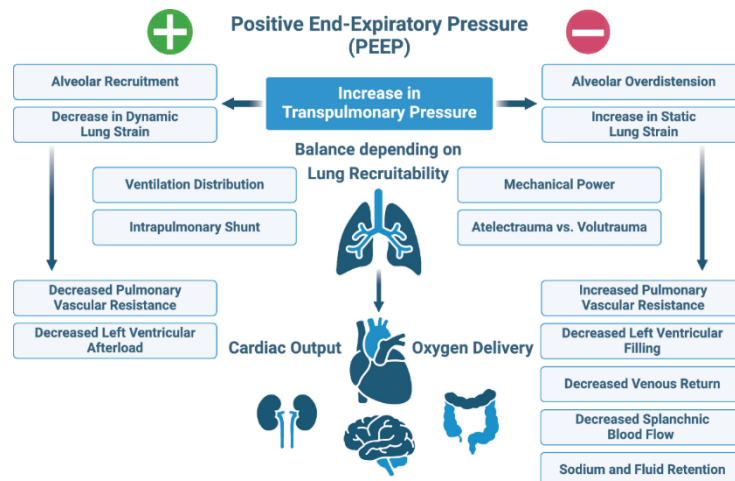


Figura 4. Cardiopulmonary effects of PEEP. Fuente: Boesing C, Rocco PRM, Luecke T, Krebs J. Positive end-expiratory pressure management in patients with severe ARDS: implications of prone positioning and extracorporeal membrane oxygenation. Crit Care. 26 de agosto de 2024;28(1):277.

A nivel hemodinámico debido a la presión intratorácica incrementada y continua por la PEEP, puede disminuir el retorno venoso así como aumentar las resistencias vasculares pulmonares, resultando en una disminución del gasto cardiaco.(27)

El PEEP gracias al aumento de presión transpulmonar, ayuda en el reclutamiento alveolar permitiendo la reaireación del parénquima pulmonar no aireado.(27)

Se debe buscar el PEEP óptimo para cada paciente, que nos permita alcanzar niveles adecuados de oxigenación, distensibilidad pulmonar y estado hemodinámico.(27) Para la titulación de PEEP puede ser por el método Gattinoni, de acuerdo a la PaFiO₂: SDRA leve de 5-10 cmH₂O, moderado de 10-15 cmH₂O y grave de 15-20 cmH₂O. También puede titularse de acuerdo a la tabla de FiO₂ en primera instancia, además de otros métodos más.(28)

Driving pressure

La driving pressure (DP) es un parámetro que considera presión generada por el ingreso de volumen tidal (vt) de acuerdo con la compliance o distensibilidad pulmonar (Crs) del paciente ($Crs = \text{Presión plateau (Pplat)} - \text{PEEP}$) $DP = Vt / Crs$. La DP es dependiente de los valores de la distensibilidad pulmonar, el volumen tidal y la PEEP. Actualmente es considerado como el mejor predictor

de lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (VILI) en pacientes con SDRA. (29) (30)

El estudio de cohorte prospectivo LUNG SAFE incluyó 50 países en donde se analizó la incidencia del SDRA, así como algunas medidas para su manejo. Encontraron que una DP >14 cmH₂O se relaciona con un aumento en la mortalidad. (31)

De acuerdo con estudios realizados, se recomienda una DP <15 cmH₂O, ya que valores superiores se asocian con un aumento en estrés alveolar, elastancia y sobredistensión pulmonar. (30)

Esta variable permite titular el PEEP, así como asegurar un volumen tidal de acuerdo con el tamaño funcional del pulmón para el intercambio gaseoso; por lo que su monitorización es importante para prevenir las VILI. (29)

En el SDRA moderado a grave puede existir una disminución en la compliance pulmonar por lo que pudiese ser necesario PEEP alto, buscando mantener en valores adecuados de presión plateau y de PEEP. (29)

La presión plateau se recomienda mantenerla en valores inferiores a 30 cmH₂O, ya que su aumento genera sobredistensión y alteraciones en la permeabilidad capilar alveolar. Está asociada al volumen corriente determinado por el peso predicho; es importante valorar la compliance pulmonar, por lo que deben ser individualizados los parámetros ventilatorios. (20) (31)

Poder mecánico

El poder mecánico se refiere a la energía suministrada por el ventilador mecánico al sistema respiratorio en un minuto. (32) Es decir, la presión requerida para insuflar los pulmones, vencer la elastancia y la resistencia del sistema respiratorio. Donde interactúan esa energía suministrada entregada por el ventilador y la respuesta que tendrá el parénquima pulmonar. El poder mecánico se mide en J/min; se refiere al trabajo entre el tiempo. (30) Esta energía generada por el ventilador mecánico puede alterar estructuralmente las células, contribuyendo a dañar el tejido pulmonar.

Por lo que se ha implementado porque permite ser útil como medida de protección pulmonar para disminuir el riesgo de la VILI. (33)

Existen diversas fórmulas para su cálculo; estas son unas de las principales:

La propuesta por Gattinoni: $0.098 \text{ FR Vt (Ppico}-\frac{1}{2} \Delta \text{Paw)}$ (32)

La de Marini es derivada de la de Gattinoni: 0.098 FR Vt Paw (32)

Presión de conducción de la vía aérea (ΔPaw) = $\text{Pplat}-\text{PEEP} = \text{Vt}/\text{C} = \text{E Vt}$ (32)

Un metaanálisis en el que se incluyeron varios estudios, con una población total de 3775 pacientes, se analizó la asociación del poder mecánico con la supervivencia. Se encontró distintos puntos de corte de trabajo respiratorio entre 14.4-22 J/min, con un promedio de 17 J/min; pero todos los estudios concluyeron que valores inferiores de poder mecánico se asocian al aumento de sobrevida.(34)

En otro estudio se realizó un análisis de dos cohortes para encontrar la relación entre la mortalidad y el poder mecánico en pacientes con al menos 48 horas de asistencia con ventilación mecánica. Se determinó que un poder mecánico mayor a 17 J/min se relaciona con mayor mortalidad a los 30 días inclusive con una programación de nivel bajo de volumen corriente; además de hospitalización prolongada y más días con ventilación mecánica. (30)

Capnografía volumétrica

La capnografía facilita un seguimiento constante de la concentración de CO₂ en el aire exhalado; está vinculada con el estado de ventilación-perfusión, el gasto cardíaco y el metabolismo general. Con la medición del volumen de CO₂ exhalado en cada respiración o por tiempo (un minuto), se realizan cálculos que permiten obtener parámetros estimados de espacio muerto y ventilación alveolar. (35)

Funciona para monitorizar el estado metabólico gracias al volumen de CO₂ espirado, que aumenta en estados donde existe hipermetabolismo y

disminuye con un metabolismo bajo. Además, permite vigilar el intercambio gaseoso, siendo un indicador de la ventilación alveolar, y monitoriza el gasto cardiaco, así como la perfusión pulmonar. (35)

Posición prona

La posición prona se recomienda en pacientes con SDRA moderado a severo con una $PaFiO_2$ menor a 150 mmHg, por periodos largos que comprendan más de 12 horas. Esta posición incrementa el volumen pulmonar al final de la espiración, homogeniza la transmisión de la presión, ayuda en la mecánica respiratoria, mejorando el intercambio gaseoso. Tiene un impacto en reducción de la mortalidad en pacientes con SDRA severo. (20) (21)

La PEEP junto a la posición prona mejoran la distensibilidad, al disminuir el gradiente de presión pleural, facilitan el reclutamiento de las zonas dependientes sin sobredistender las no dependientes. Mejora la relación ventilación perfusión mejorando intercambio gaseoso. (26)

El estudio PROSEVA (Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome) del 2013 se probó la respuesta de los pacientes a la posición prona al menos 16 horas en posición prona, donde se encontró que tenía un impacto positivo con la reducción de la mortalidad a los 28 días.(36)

Maniobras de reclutamiento alveolar

Las maniobras de reclutamiento alveolar se refieren al aumento de la presión transpulmonar de manera temporal, tienen como objetivo ayudar a revertir el colapso pulmonar en zonas no aireadas, que afecta el intercambio gaseoso, aumentando la distensibilidad pulmonar a su vez mejorando el volumen pulmonar al final de la espiración, buscando reducir el atelectrauma, además de tener un impacto en la reducción de la FIO_2 requerida. (37)

Cuando existe un SDRA grave que es no focal, existe un mayor beneficio en comparación con lesión focal, ya que aumenta el riesgo de sobredistensión en regiones pulmonares no colapsadas.(37)

Existen diversas estrategias para la aplicación de estas maniobras, todas ellas se basan en el aumento y mantenimiento transitorio de presión transpulmonares no fisiológicas. (37)

De acuerdo a la ESICM recomienda el uso de maniobras de reclutamiento alveolar con duración de menos de un minuto con una presión superior a 35 cmH₂O , aplicándolas de manera que no sean de uso rutinario.(38)

El uso de estas maniobras comprende riesgos como lo puede ser la hipotensión arterial, desaturación, bradicardia, barotrauma, inclusive hasta paro cardíaco, por ello es necesario su estricta vigilancia y previa valoración de las características pulmonares.(38)

Medicamentos corticoides

El uso de corticoides se recomienda en pacientes con choque séptico, reducen la estancia en UCI porque reduce la disfunción orgánica, y resolución del shock séptico. (39)

La guía de sobrevivir a la sepsis menciona utilizar corticosteroides en pacientes que son dependientes de terapia vasopresora continua para mantener la PAM, es la hidrocortisona la más utilizada en dosis de 200 mg/al día , administrada cada 6 horas en dosis de 50mg.(2)

Los corticoides entran en el núcleo de las células actuando en la DNA transcriptasa que desarrolla factores que activan la producción de citocinas , además reducen el número de células inflamatorias.(40)

El efecto de vasodilatación en la sepsis puede persistir en la sepsis aun administrados líquidos y vasopresores, los corticoides actúan en las células vasculares lisas, permitiendo la entrada de calcio intracelular por la ATPasa (inhibida en la sepsis), también desensibiliza receptores adrenérgicos y a nivel renal aumenta la retención de sodio. (40)

Bloqueadores neuromusculares

El uso de bloqueadores neuromusculares es recomendado en SDRA grave en fase exudativa de manera intermitente, ya que disminuyen el esfuerzo excesivo, permite una mejor sincronía paciente-ventilador, evita distensión

excesiva, reducen el consumo de oxígeno. Su titulación debe tomar en cuenta evitar la lesión diafragmática por inactividad, a su vez reduciendo el riesgo de VILI. (21)

Hemoglobina

En la sepsis y choque séptico la guía de sobrevivir a la sepsis recomienda el uso de transfusiones de una manera restrictiva, tomando en consideración valores de hemoglobina inferior a 7g/dL. (2)

La transfusión sanguínea tiene como objetivo aumentar la hemoglobina para asegurar el transporte de oxígeno a las células y así cubrir las necesidades metabólicas de los tejidos. Pero para asegurar un adecuado metabolismo no es suficiente únicamente la evaluación de los niveles de hemoglobina ya que la entrega de oxígeno se adecua a el estado metabólico y estado clínico del paciente, por ello las variables complementarias como la saturación venosa mixta y extracción de oxígeno (SvO_2 y ERO_2) son de gran utilidad. En circunstancias especiales como isquemia miocárdica, hipoxemia grave y hemorragia aguda es necesario una evaluación completa. Es importante tomar en cuenta las situaciones adversas que se podrían presentar como reacción alérgica, hemolisis, o bien una sobrecarga de volumen.(41)

Antimicrobianos

La administración oportuna del tratamiento antimicrobiano es la piedra angular del tratamiento en la sepsis y el shock séptico, los estudios apoyan el uso de terapia antibiótica empírica y éste debe ser inmediatamente después de la hora del diagnóstico. Debe existir una evaluación rápida encaminada en la búsqueda de causas infecciosas o no infecciosas dentro de las primeras tres horas posteriores a las manifestaciones en el paciente para la administración oportuna de antimicrobianos. (4)

Las infecciones de origen bacteriano son las más prevalentes. De acuerdo al estudio Extended Prevalence of Infection in Intensive Care (EPIC III) donde participaron 88 países, con 15,000 pacientes de UCI se encontró que más de

la mitad de los pacientes (65%) tuvieron por lo menos un cultivo positivo. Los microorganismos dominantes fueron los gram negativos como: Klebsiella , E. coli, especies de Pseudomonas, Enterobacteraceae, Proteus, Stenotrophomonas, Serratia y especies de Acinetobacter; y gram positivos se encuentran : S. aureus, S. pneumoniae y Enterococcus, y por hongos Candida y Aspergillus.(42)

Al momento de iniciar la terapia antimicrobiana debe tomarse en cuenta que la ausencia de infección comprobada está relacionada con riesgo de resistencia a los antibióticos y colonización, por ello siempre debe estar pensando en la desescalada de los mismos, disminuyendo la dosis y tiempo de duración.(39)

Ecmo Venovenoso

El empleo de ECMO V-V permite asegurar un adecuado intercambio gaseoso y disminuir la lesión pulmonar, representa el último eslabón de asistencia en pacientes con SDRA por su complejidad, altos costos y riesgo de complicaciones graves, el cual tiene indicaciones específicas.(43)

VI. PLAN DE CUIDADOS

6.1 Etapa de valoración

Valoración patrones disfuncionales	
Patrón funcional	Elementos para valorar
Cognitivo Perceptual	• RASS/SAS • Tamaño/reactividad pupilas • BPS/CPOT
Actividad ejercicio	• Frecuencia y ritmo respiratorios • SatO2 • Modalidad ventilador mecánico • Parámetros ventilatorios (Vt, PEEP, FiO2, Presión inspiratoria, sensibilidad, etc.) • PaFiO2 • Presión meseta, presión de distensibilidad (DP), Presión máxima • Ruidos pulmonares adventicios • Gasometría arterial y/o venosa • Saturación venosa mixta • Presión arterial • PAM • Presión de pulso • Índice de choque • Frecuencia y ritmo cardiacos • Llenado capilar • Laboratorios (Química sanguínea, Biometría hemática, Procalcitonina)
Nutricional Metabólico	• Temperatura corporal • Glucemia capilar • Lactato • Coloración y estado de la piel
Eliminación	• Gasto urinario

	• Características de la orina • Balance hídrico • Características de secreciones orofaríngeas y bronquiales
Percepción manejo de la salud	• Toxicomanías: alcoholismo, tabaquismo • Enfermedades crónico-degenerativas (cáncer, diabetes mellitus, hipertensión arterial) • Antecedente enfermedad respiratoria • Vacunas: COVID, influenza
Rol relaciones	• Participación y compromiso de cuidador principal y familiares en horarios de visita • Estructura familiar y rol en la familia

6.2 Etapa de diagnóstico

Diagnósticos NANDA				
Patrón disfuncional	Etiqueta diagnostica	Definición	Relacionado con/ Factor de riesgo	Manifestado por
Actividad-ejercicio	00030 Intercambio de gases deteriorado	Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono.	Cambios de la membrana alveolocapilar	pH arterial anormal, hipercapnia , hipoxemia.
Actividad-ejercicio	00031 Despeje ineficaz de las vías respiratorias	Capacidad reducida para eliminar secreciones u obstrucciones del tracto respiratorio para mantener despejadas las vías respiratorias.	Infección del tracto respiratorio, exudado alveolar.	Sonidos respiratorios adventicios, cantidad excesiva de esputo
Actividad-ejercicio	00240 Riesgo de disminución del gasto cardíaco	Susceptible a una cantidad de sangre bombeada por el corazón inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo, que puede comprometer la salud.	Precarga alterada	

Nutricional- metabólico	00304 Riesgo de lesiones por presión en adultos	Susceptible a una alteración de la epidermis y/o de la dermis que puede comprometer la salud.	Presión sobre las prominencias óseas	
Rol / Relaciones	00159 Preparación para procesos familiares mejorados	Un patrón de funcionamiento familiar para apoyar el bienestar de sus miembros, que puede fortalecerse.		Expresa deseos de mejorar la adaptación familiar al cambio

Priorización de los diagnósticos de enfermería por valores profesionales

Valor profesional	Diagnostico NANDA
Protección a la vida	00030 Intercambio de gases deteriorado
	00031 Despeje ineficaz de las vías respiratorias
	00240 Riesgo de disminución del gasto cardíaco
Prevención y alivio del sufrimiento	00304 Riesgo de lesiones por presión en adultos
Búsqueda del bienestar	00159 Preparación para procesos familiares mejorados

6.3 Etapa de planeación

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)		RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
DOMINIO: 3 Eliminación e Intercambio	CLASE: 4 Función respiratoria	[0402] Estado respiratorio: intercambio gaseoso	[40208] PaO2 [40209] PaCO2 [40210] pH arterial [40211] SatO2 [40213] Hallazgos en la radiografía de tórax	1. Desviación grave del rango normal 2. Desviación sustancial del rango normal 3. Desviación moderada del rango normal 4. Desviación leve del rango normal 5. Sin desviación del rango normal	Mantener en Aumentar a
<u>ETIQUETA:</u> [00030] Intercambio de gases deteriorado					
<u>FACTOR RELACIOANDO:</u> Cambios de la membrana alveolocapilar					
				1. Grave	Mantener en

<u>MANIFESTADO POR:</u> pH arterial anormal, hipercapnia, hipoxemia.	[0411] Respuesta de la ventilación mecánica: adulto	[41106] Volumen corriente [41108] FiO2satisface la demanda de oxígeno [41136] Gasometría arterial [41131] Infección pulmón	2. Sustancialmente 3. Moderada 4. Leve 5. Ninguno	Aumentar a
--	--	---	--	-------------------

NIC [4255] Manejo del shock: sepsis

Definición: Promoción de una perfusión tisular adecuada para una persona con disfunción orgánica potencialmente mortal y una respuesta sistémica hiperreactiva a la infección.

Dominio: 2 Fisiológico: Complejo Clase: N Manejo de la perfusión tisular

Actividades	Fundamentación
• Identificar la presencia de situaciones de riesgo y posibles causas. • Obtener hemocultivos y laboratorios lo antes posible. • Administrar antibióticos i.v. de amplio espectro en la primera hora.	La administración temprana de antimicrobianos forma parte de las intervenciones esenciales para el manejo de la sepsis, para control de la fuente de infección. La administración dentro de las primeras tres horas se ha encontrado una asociación con disminución de riesgo de mortalidad. (44)

NIC [3300] Manejo de la ventilación mecánica: invasiva

Definición: Ayudar al paciente a recibir soporte respiratorio artificial a través de un dispositivo insertado en la tráquea.

Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: K Manejo respiratorio

Actividades	Fundamentación
• Manejo de las condiciones que indican la necesidad de soporte ventilatorio. • Comprobar de forma rutinaria los ajustes del ventilador, incluida la temperatura y la humidificación del aire inspirado.	En el SDRA, por el estado inflamatorio, se ve deteriorada la membrana alveolo-capilar y debido a esta afectación en los pulmones, hay un mayor riesgo de lesión pulmonar inducida por

- Administrar los agentes paralizantes musculares, sedantes y analgésicos narcóticos que sean apropiados.
- Controlar las actividades que aumentan el consumo de O₂ (fiebre, escalofríos, crisis comiciales, dolor o actividades básicas de enfermería).
- Controlar los factores que aumentan el trabajo respiratorio del paciente/ventilador (obesidad mórbida, embarazo, ascitis masiva, cabecera de la cama bajada, tubo endotraqueal mordido, condensación en los tubos del ventilador, filtros obstruidos).
- Controlar los síntomas que indican un aumento del trabajo respiratorio.
- Vigilar la eficacia de la ventilación mecánica sobre el estado fisiológico. (PaFio₂)
- Proporcionar cuidados para aliviar las molestias del paciente (terapia broncodilatadora, sedación y/o

ventilación (VILI). El tratamiento de apoyo, principalmente en SDRA grave, se dirige a las estrategias de protección pulmonar. (45)

El endotelio se ve afectado cuando hay una sobredistensión pulmonar, lo que resulta en inflamación, atelectasias e hipoxemia; esto deteriora más la función pulmonar. (20)

El propósito primordial de la ventilación mecánica es actuar como una terapia de apoyo para garantizar niveles apropiados de oxígeno y dióxido de carbono, regular las presiones intratoracales y garantizar una ventilación alveolar adecuada. (46)

Los pacientes con SDRA secundario a sepsis en la UCI requieren cuidados especializados y específicos, los cuales podrían incluirse dentro de la NIC; a continuación, se mencionan:

· PEEP

La titulación adecuada de PEEP tiene beneficio en la mecánica respiratoria, así como en el intercambio gaseoso. Debe ser considerado el riesgo de VILI, además de sus efectos deletéreos en el estado hemodinámico. Se debe vigilar su adecuada titulación, monitorizando la oxigenación con parámetros PaO₂ 60-80 mmHg, PaCO₂ menor a 50 mmHg, SpO₂ mayor a 90%, evitar la

analgesia, comprobaciones frecuentes del equipo). • Vigilar las lecturas de presión meseta, driving pressure, trabajo respiratorio, la sincronía paciente/ventilador y el murmullo vesicular del paciente. Vigilar el progreso del paciente con los ajustes de ventilador actuales y realizar los cambios apropiados según orden médica. Observar si se producen efectos adversos de la ventilación mecánica (infección, barotrauma, volutrauma, gasto cardíaco reducido, distensión gástrica). • Colocar al paciente de forma que facilite la concordancia ventilación/perfusión, posición prona por más de 12 hr. • Fomentar las evaluaciones rutinarias para los criterios de destete.	sobredistensión con una driving pressure menor a 15 mH₂O, valorar estado hemodinámico por la disminución del gasto cardíaco por aumento en la poscarga por falla del ventrículo derecho debido a PEEP elevado.(47) ·<i>Volumen tidal</i> Se calcula de acuerdo con el peso predicho con las siguientes fórmulas: Hombres: $50 + 0,91 [\text{altura (cm)} - 152,4]$ Mujeres: $45,5 + 0,91 [\text{altura (cm)} - 152,4]$. Se debe calcular y vigilar volumen corriente adecuado para pacientes con SDRA, considerando de 4-8 ml/kg de peso predicho. (48) (24) · <i>Driving pressure</i> Actualmente es considerado como el mejor predictor de lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (VILI) en pacientes con SDRA. Calcular la DP ($\text{Crs} = \text{Presión plateau (Pplat)} - \text{PEEP}$). $\text{DP} = \text{Vt} / \text{Crs}$. La DP es dependiente de los valores de la distensibilidad pulmonar, el volumen tidal y la PEEP; se recomienda una DP <15 cmH₂O. (29)(30) ·<i>Poder mecánico</i>
---	--

- Monitorizar los efectos de los cambios del ventilador sobre la oxigenación: gasometría arterial, SaO₂, SvO₂, CO₂.

Calcular el poder mecánico, vigilancia para mantener valores menores a 17 J/min.

$$PM = 0.098 * FR * VC * [P_{pico} - (P_{plat} - PEEP)] / 2 \text{ .(34)(49)}$$

·Posición prona

La posición prona se recomienda en pacientes con SDRA moderado a severo con una PaFiO₂ menor a 150 mmHg, por periodos largos que comprendan más de 12 horas.

Contraindicado en fractura de columna, contraindicaciones relativas: esternotomía reciente, quemaduras en región anterior, fracturas inestables de huesos largos, PIC elevada, hemoptisis masiva. Vigilancia continua de aditamentos, oxigenación con la PaFiO₂. (10)

·Glucocorticoides

Los corticoides actúan a nivel del núcleo celular uniéndose a la DNA transcriptasa modulando de forma negativa la activación de genes que codifican citocinas como el NF-κB, implicado en la síntesis de IL-1, TNFα, iNOS, así pues actúan regulando genes proinflamatorios ya activos, disminución de recuento de linfocitos, macrófagos, eosinófilos, mastocitos y basófilos generando así su efecto

antiinflamatorio. Considerar efectos adversos que puede presentar el paciente: hiperglucemia, infecciones secundarias, para su estrecha vigilancia. (40)

·Bloqueadores neuromusculares

Permiten aumentar la oxigenación, disminuir la asincronía con el ventilador y aumentar la distensibilidad pulmonar. Su uso por tiempo prolongado puede generar debilidad neuromuscular, trombosis venosa profunda, delirio, deterioro neurocognitivo y aumento de días con ventilación mecánica. Durante su administración se requiere una sedación profunda. Se puede vigilar la adecuada sedación con el índice bispectral (BIS) manteniéndolo de 40-60 y vigilar la sincronía con el ventilador mecánico. (45)

·Estrategia conservadora de fluidos

Utilizar estrategias restrictivas de fluidoterapia que se ajusten a las necesidades de reanimación de cada paciente. Estas estrategias pueden ser favorables para pacientes con una presión de pulso menor a 30 mmHg y con resultado positivo en la variabilidad

pletismográfica. Además, se puede sumar el llenado capilar junto a la elevación pasiva de piernas para evaluar la respuesta a fluidos. La administración temprana de noradrenalina puede disminuir el volumen de fluido administrado e incrementar la perfusión de los órganos. (15)

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)		RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
DOMINIO: 11 Seguridad/ Protección	CLASE: 2 Lesión física	[0410] Estado respiratorio: permeabilidad de las vías respiratorias	[41007] Ruidos respiratorios patológicos	1. Grave 2. Sustancialmente 3. Moderada 4. Leve 5. Ninguno	Mantener en Aumentar a
ETIQUETA: [00031] Despeje ineficaz de las vías respiratorias			[41020] Acumulación de esputos		
FACTOR RELACIOANDO: -Exudado alveolar -Infección del tracto respiratorio					
MANIFESTADO POR: -Sonidos respiratorios adventicios -Cantidad excesiva de esputo					

NIC [3160] Aspiración de la vía aérea

Definición: Extracción de secreciones de las vías aéreas mediante la introducción de una sonda de aspiración en la vía aérea oral, nasofaríngea o traqueal del paciente.

Actividades	Fundamentación
• Determinar la necesidad de la aspiración oral y/o endotraqueal. Auscultar los sonidos respiratorios antes y después de la aspiración. • Hiperoxigenar con oxígeno al 100%, previa valoración. Utilizar aspiración de sistema cerrado. • Monitorizar el estado de oxigenación del paciente (niveles de SaO₂ y SvO₂), estado neurológico (p. ej., nivel de conciencia, PIC, presión de perfusión cerebral [PPC]) y estado hemodinámico (nivel de PAM y ritmo cardíaco) inmediatamente antes, durante y después de la succión. • Aspirar la orofaringe después de terminar la succión traqueal. • Controlar y observar el color, cantidad y consistencia de las secreciones.	Los mecanismos de protección ante infecciones en la vía respiratoria principalmente es el moco, la depuración mucociliar y la tos. Cada día se forma alrededor de 50 ml de moco en la vía respiratoria, encargado de capturar e inactivar microorganismos.(50) El estado inflamatorio debido al SDRA, la vía área artificial y la ventilación mecánica, aumentan la secreción de moco, su viscosidad y aspecto. El tubo endotraqueal limita las presiones necesarias para generar una tos efectiva, con la apertura continua de la glotis favoreciendo el acumulo de secreciones.(50) (51) EL mal manejo de las secreciones pueden tener complicaciones como tapón de moco, las atelectasias, el incremento del trabajo respiratorio, la neumonía, la

	afectación del intercambio gaseoso y el incremento de la lesión pulmonar. (50) La aspiración de secreciones endotraqueales constituye una intervención invasiva que facilita la eliminación de estas secreciones, mejorando la permeabilidad de la vía aérea y optimizando la oxigenación, se realiza siempre que se cumpla con alguna indicación para la aspiración. (51) Indicaciones para aspiración de secreciones: -Alteración en gráficos de la ventilación mecánica, presencia de ondas con vibración. -Aumento de presión máxima, volumen corriente disminuido. - Disminución de saturación de oxígeno, alteración en valores de gasometría. - Secreciones visibles en tubo endotraqueal. - Cultivo de aspirado endotraqueal. (51)
--	---

	La aspiración de secreciones con sistema cerrado permite mantener sin interrupciones la ventilación mecánica, permitiendo mantener el PEEP y el volumen pulmonar en comparación con el sistema abierto, lo que reduce el descenso de la oxigenación .(51)
--	--

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)		RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
DOMINIO: 4 Actividad/ descanso pulmonar	CLASE: 4 Respuestas cardiovasculares	[0401] Estado circulatorio	[40103] Presión del pulso [40104] Presión arterial media [40105] Presión venosa central [40140] Gasto urinario [40151] Relleno capilar [40157] Temperatura de la piel disminuida	1. Grave 2. Sustancialmente 3. Moderada 4. Leve 5. Ninguno	Mantener en Aumentar a
<u>ETIQUETA:</u> [00240] Riesgo de disminución del gasto cardíaco					
<u>FACTOR DE RIESGO:</u> -Alteración de la precarga					

[4255] Manejo del shock: sepsis

Definición: Promoción de una perfusión tisular adecuada para una persona con disfunción orgánica potencialmente mortal y una respuesta sistémica hiperreactiva a la infección.

Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: N Manejo de la perfusión tisular

Actividades	Fundamentación
• Comprobar las respuestas precoces de compensación del shock (p. ej., presión arterial normal, pinzamiento de la tensión diferencial, hipotensión ortostática leve [de 15 a 25 mmHg], relleno capilar ligeramente retrasado, piel pálida/fría o piel enrojecida, ligera taquipnea, náuseas y vómitos, sed aumentada o debilidad). • Controlar los signos precoces de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (p. ej., aumento de la temperatura, taquicardia, taquipnea, hipocapnia, leucocitosis o leucopenia). • Comprobar el estado circulatorio: presión arterial, color y temperatura de la piel, ruidos cardíacos, frecuencia y ritmo cardíacos, presencia y calidad de los pulsos periféricos y relleno capilar.	Al comienzo de la sepsis se presenta un incremento en la permeabilidad endotelial con alteración de la regulación del tono vasomotor con vasodilatación sistémica, disminuyendo el gasto cardíaco. Se activan los mecanismos de compensación, intentando mantener un adecuado equilibrio entre el aporte y la demanda metabólica para una adecuada perfusión sistémica, mientras a su vez, el proceso inflamatorio puede deteriorar los mecanismos compensadores. (52) En el shock séptico se ve alterado el sistema cardiovascular, donde se verá afectado el balance entre la provisión y la demanda de oxígeno a los tejidos para satisfacer sus requerimientos metabólicos, generando un impacto adverso a nivel celular. Esto

• Observar si hay signos de oxigenación tisular inadecuada (p. ej. oliguria, así como extremidades frías y moteadas). • Controlar la pulsioximetría. • Vigilar la temperatura y el estado respiratorio. • Controlar el peso, la ingesta y la diuresis. • Comprobar los valores de laboratorio, sobre todo los niveles de Hb y Hct, perfil de coagulación, gasometría arterial, niveles de lactato y electrolitos, cultivos y perfil bioquímico. • Monitorizar los parámetros hemodinámicos invasivos (p. ej., PVC, PAM y saturación central/venosa mixta de oxígeno), según corresponda. • Canalizar y mantener una vía i.v. de calibre grande. • Administrar líquidos i.v. mientras se monitorizan las presiones hemodinámicas y la diuresis. • Administrar antiarrítmicos, diuréticos y/o vasopresores, según corresponda.	podría inducir una falla multiorgánica e incluso resultar en la muerte. (53) Según el estudio multicéntrico en los servicios de urgencias de México en 68 servicios de urgencias médicas, el shock séptico presentó un alto porcentaje de mortalidad del 65.85%, por ello es tan importante su identificación oportuna.(53) Para el aumento del gasto cardiaco principalmente se dispone de dos medidas terapéuticas que consisten en la reanimación con fluidos y la administración de fármacos vasopresores.(54) La SSC recomienda la reanimación con 30 ml/kg de peso las primeras 3 horas en el shock séptico con baja calidad de evidencia, sin embargo, estudios recientes mencionan la relación que existe entre el aporte superior de líquidos con vasodilatación, cardiotoxicidad, daño al glucocálix endotelial asociándose a un aumento de la mortalidad. (55) (56)
--	--

• Administrar concentrados de eritrocitos, plasma fresco congelado y/o plaquetas, según proceda. • Iniciar la administración precoz de agentes antimicrobianos y monitorizar estrechamente su eficacia. • Administrar agentes antiinflamatorios.	Por ello mencionan la importancia de individualizar la reanimación para cada paciente, tomando en cuenta el estado clínico del paciente y no únicamente el peso, valorando la tolerancia y respuesta a la fluidoterapia.(54) La SSC sugiere el empleo de cristaloides balanceados en primer instancia con baja calidad de evidencia, debido al riesgo de acidosis hiperclorémica con cristaloides no balanceados; sin embargo, otro estudio menciona que para que se genere esta acidosis hiperclorémica sería necesario una gran cantidad de volumen administrada de cristaloides no balanceado. La elección de fluidoterapia para la reanimación debe personalizarse para cada paciente. (2) (56) reanimación el uso de medidas dinámicas.EL uso de vasopresores se recomienda mantener una PAM mayor 65 mmHg, utilizando la noradrenalina en primera línea.(2) El lactato de ≥ 2 mmol/L es considerado como un indicador de hipoxia tisular aunado a signos de compromiso hemodinámico (alteración de llenado capilar, diuresis, pulsos, temperatura de la
--	---

piel). Y puede ser utilizado como objetivo de reanimación en las primeras etapas de la sepsis y shock séptico.(54) (2)

El uso de corticoides para aumento de la PAM beneficia incrementando la entrada de calcio intracelular lo que activa la bomba ATPasa en la célula vascular lisa, la cual es inhibida en la sepsis generando vasodilatación, además ocasionan que los receptores adrenérgicos se vuelvan a sensibilizar; en el sistema renal favorecen el incremento de filtrado glomerular y la retención de sodio y eliminación de potasio. (40)

Los corticoides se deben iniciar una vez implementada la resucitación con fluidoterapia y uso de vasopresores a dosis $\geq 0,25\mu\text{g/kg/min}$. Se sugieren bolos de 200 mg distribuidos en 4 dosis, en periodos cortos de menos de 5 días de duración o bien hasta que exista una mejoría del estado hemodinámico, con disminución de terapia de vasopresores.(40)

	Por otro lado, en pacientes con SDRA con ventilación mecánica, el sistema cardiovascular puede verse afectado. La presión positiva ejercida en el sistema respiratorio incrementa la presión intratorácica, lo que conduce a una reducción del retorno venoso y, consecuentemente, una disminución en el gasto cardíaco. (27)
--	---

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)		RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
DOMINIO: 11 Seguridad/ Protección	CLASE: 2 Lesión física	[1101]Integridad tisular: piel y membranas mucosas	[110115] Lesiones cutáneas [110113] Integridad de la piel [110121] Eritema	1. Grave 2. Sustancialmente 3. Moderada 4. Leve 5. Ninguno	Mantener en Aumentar a
ETIQUETA: [00304] Riesgo de lesiones por presión en adultos					
FACTOR DE RIESGO: -Presión sobre las prominencias óseas					

NIC [3540] Prevención de lesiones por presión Definición: Prevención de la formación de úlceras por presión en un individuo con alto riesgo de desarrollarlas. Dominio: 2 Fisiológico: complejo Clase: L Manejo de la piel/heridas	
Actividades	Fundamentación
• Registrar el estado de la piel durante el ingreso y luego a diario. Vigilar estrechamente cualquier zona enrojecida. Eliminar la humedad excesiva en la piel causada por la transpiración, el drenaje de heridas y la incontinencia fecal o urinaria. • Aplicar barreras de protección, como cremas o compresas absorbentes, para eliminar el exceso de humedad. • Inspeccionar la piel de las prominencias óseas y demás puntos de presión al cambiar de posición al menos una vez al día. • Evitar dar masajes en los puntos de presión enrojecidos. • Colocar al paciente en posición ayudándose con almohadas para elevar los puntos de presión encima del colchón.	La posición de decúbito prono está indicada en paciente con SDRA con PaFiO₂ es ≤ 150 mm Hg. La implementación de esta posición de manera temprana en estos pacientes ha demostrado su efecto en la disminución de la mortalidad. (57) La posición prona está asociada con la reducción de la mortalidad en SDRA. Un estudio encontró que con el posicionamiento en prono en pacientes con SDRA severo durante 16 horas, a los 28 días presentaron una mortalidad del 16%, mientras que en posición decúbito supino fue de 32.8% a los 28 días. (58) Esta posición incrementa el volumen pulmonar al final de la espiración, homogeniza la transmisión de la presión, ayuda en la mecánica respiratoria, mejorando el intercambio gaseoso. (59)

• Mantener la ropa de cama limpia y seca, y sin arrugas. Vigilar las fuentes de presión y de fricción.	A pesar de ser una medida de protección pulmonar, puede desarrollar complicaciones como retiro de aditamentos, extubación, lesiones por presión, lesión de plexo braquial, entre otras. Las lesiones por presión son frecuentes con una incidencia de hasta el 57%. (60) Se suele presentar en piel y/o tejidos subyacentes originadas presión prolongada que conduce a la isquemia.(61) Las zonas de mayor riesgo para lesiones por presión incluyen: las orejas, la cara, el tórax anterior, región de pelvis, hombros, crestas ilíacas, rodillas. Es importante asegurar una adecuada posición y protección de las zonas de riesgo, así como rotación en descargas de presión, reposicionamiento, ya que esto permite reducir la presión en las regiones del cuerpo y a su vez disminuir el riesgo de cizallamiento y fricción.(58) En pacientes con posición prona y ventilación mecánica se reposiciona la cabeza cada 2 a 4 horas, con pequeños
--	---

	movimientos debido al riesgo de extubación accidental y desprendimiento de dispositivos. Se recomiendan los colchones de presión alterna ya que permiten la redistribución de peso. (58)
--	---

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA (NANDA)		RESULTADO (NOC)	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	PUNTUACIÓN DIANA
DOMINIO: 7 Relación de roles familiares	CLASE: 2 Relaciones	[2600]Afrontamiento de los problemas de la familia	[260006] Implica a los miembros de la familia en la toma de decisiones	1. Grave 2. Sustancialmente 3. Moderada 4. Leve 5. Ninguno	Mantener en Aumentar a
ETIQUETA: [00159] Preparación para procesos familiares mejorados					
MANIFESTADO POR: -Familiar expresa deseos de mejorar la adaptación familiar al cambio		[2608] Resiliencia familiar	[260806] Expresa confianza en la superación de las adversidades [260832] Utiliza el equipo de asistencia sanitaria para información y ayuda	1. Nunca demostrado 2. Raramente demostrado 3. A veces demostrado 4. Frecuentemente demostrado 5. Siempre demostrado	

NIC [7110] Favorecimiento de la implicación familiar Definición: Facilitar la participación de los miembros de la familia en el cuidado emocional y físico del paciente. Dominio: 5 Familia Clase: X Cuidados durante la vida	
Actividades	Fundamentación
• Establecer una relación personal con los miembros de la familia que estarán implicados en el cuidado. • Identificar la capacidad de los miembros de la familia para implicarse en el cuidado del paciente. • Determinar los recursos físicos, emocionales y educativos del cuidador principal. • Observar la estructura familiar y sus roles. • Observar la implicación de los miembros de la familia en el cuidado del paciente. • Favorecer los cuidados por parte de los miembros de la familia durante la hospitalización. • Facilitar la comprensión de los aspectos médicos del estado del paciente a los miembros de la familia. • Proporcionar el apoyo necesario para que la familia tome decisiones informadas.	Al momento de ingresar los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) constituye un aislamiento que conlleva una limitante en cuestión de aspectos emocionales, físicos, espirituales, familiares. Todo esto tiene afectación en lo psicológico para el paciente así como para la familia, modificando la dinámica familiar.(62) La familia desempeña un papel fundamental para el paciente como red de apoyo, su asistencia puede reducir el estrés durante el proceso de la enfermedad crítica, lo cual puede tener implicaciones positivas para el pronóstico del paciente. (63) La atención centrada a la familia se centra en proporcionar autonomía y respeto a la familia y al paciente en el curso de la enfermedad, considerando sus valores y creencias en

• Determinar el nivel de dependencia respecto de la familia que tiene el paciente por la edad o la enfermedad.	cuanto a su tratamiento y manejo, lo que se traduce en una UCI humanizada.(62) La familia enfrenta una realidad compleja, marcada por experiencias difíciles y de tensión que pueden influir en el rendimiento de sus roles y en su integración familiar. Por lo tanto resulta necesario brindar un cuidado compasivo tanto al paciente como a la familia. (62) La integración de la familia en el cuidado del paciente en la UCI promueve su participación activa en la toma de decisiones con el apoyo del profesional sanitario. Su participación dentro del proceso disminuye niveles de preocupación y estrés por incertidumbre, además facilita su preparación para asumir rol de cuidadores en caso de que el paciente sea dado de alta. (62)(64)
--	--

VII. CONCLUSIÓN

La atención de pacientes con SDRA en fase exudativa secundaria a sepsis dentro de la UCI representa un gran desafío en la práctica clínica. El plan de cuidados desarrollado en la tesina aborda de manera integral al paciente, desde lo fisiopatológico hasta lo emocional, lo cual son elementos esenciales para su recuperación, especialmente en pacientes en estado crítico.

Es necesaria la implementación de cuidados fundamentados en protocolos, guías y estudios actualizados respecto al manejo de la sepsis, estrategias de protección pulmonar, manejo de ventilación mecánica y supervisión rigurosa en las etapas críticas del SDRA se establecen como intervenciones esenciales para la estabilización del paciente. Adicionalmente, la vigilancia continua de los parámetros respiratorios, junto con la prevención de complicaciones secundarias, son fundamentales en el manejo eficaz de este síndrome.

La intervención del paciente desde una perspectiva multidisciplinaria es primordial para facilitar la intervención temprana y eficiente. El enfermero especialista en cuidado crítico funge un papel esencial en la valoración clínica para la detección e identificación de cambios importantes en el estado de salud de los pacientes críticos, así como su participación en los cuidados especializados.

La intervención terapéutica del SDRA secundario a la sepsis demanda una intervención de cuidado intensivo, especializada y continua. Este enfoque holístico, junto con la constante capacitación y actualización del personal sanitario, constituye un elemento esencial para la optimización de los resultados en la atención a pacientes críticos en las Unidades de Cuidados Intensivos.

Como sugerencia se propone la implementación de variables de la ventilación mecánica dentro de las hojas de enfermería de la UCI, como la driving pressure, presión máxima, presión plateau, y el poder mecánico para dar un cuidado continuo en la vigilancia de estos parámetros como medidas de protección pulmonar.

Resulta relevante continuar con investigaciones futuras respecto a las medidas de protección pulmonar, para continuar desarrollando guías y protocolos actualizados, donde se aborden de manera unificada, así como los cuidados específicos por parte del profesional de enfermería especializado. Además de la incorporación de estrategias de cuidado post-UCI para asegurar una transición óptima hacia la recuperación, tanto física como psicosocial, de los pacientes hospitalizados.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Srzić I, Neseck Adam V, Tunjić Pejak D. SEPSIS DEFINITION: WHAT'S NEW IN THE TREATMENT GUIDELINES. Acta Clin Croat [internet].2022 Jun[consulta: 06 oct 2024];61(1):67-72. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9536156/>
2. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Critical Care Medicine. [internet]2021 Nov[consulta: 24 sep 2024];49(11)e1063-e1143.Disponible en: https://journals.lww.com/ccmjournal/fulltext/2021/11000/surviving_sepsis_campaign__international.21.aspx
- 3 OMS. OMS. Sepsis. [internet]2024 [consulta: 26 Nov 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/sepsis>
4. Niederman MS, Baron RM, Bouadma L, Calandra T, Daneman N, DeWaele J, et al. Initial antimicrobial management of sepsis. Crit Care.[internet] 2021 Ago 08[consulta: 01 dic 2024];25:1-11. Disponible en:<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8390082/>
5. Gorordo-Delsol LA, Merinos-Sánchez G, Estrada-Escobar RA, Medveczky-Ordoñez NI, Amezcua-Gutiérrez MA, Morales-Segura MA, et al. Sepsis and septic shock in emergency departments of Mexico: a multicenter point prevalence study. Gac Med Mex. [internet] 2020[consulta: 11 oct 2024];156(6):486-492. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33877101/>

6. Xu C, Zheng L, Jiang Y, Jin L. A prediction model for predicting the risk of acute respiratory distress syndrome in sepsis patients: a retrospective cohort study. *BMC Pulm Med.* [internet] 2023 Mar 08 [consulta: 24 Sep 2024];23:1-13.Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9994387/>
7. Banavasi H, Nguyen P, Osman H, Soubani AO. Management of ARDS – What Works and What Does Not. *The American Journal of the Medical Sciences.* [Internet] 2021 Jul 01[consulta:30 Nov 2024];362(1):13-23. Disponible en: [https://www.amjmedsci.org/article/S0002-9629\(20\)30557-7/fulltext](https://www.amjmedsci.org/article/S0002-9629(20)30557-7/fulltext)
8. Hu Q, Hao C, Tang S. From sepsis to acute respiratory distress syndrome (ARDS): emerging preventive strategies based on molecular and genetic researches. *Bioscience Reports.* [Internet] 2020 May 04 [consulta:08 Sep 2024];40(5):1-9. Disponible en: <https://portlandpress.com/bioscirep/article/40/5/BSR20200830/222737/From-sepsis-to-acute-respiratory-distress-syndrome>
9. Barrett KE, Barman SM, Brooks HL, Yuan JX. *Ganong Fisiología médica.* 26.^a ed. México: Mc Graw Hill; 2019.
10. Borre-Naranjo D, Almanza A, Rodelo D, Lora L, Coronell W, Dueñas-Castell C. Posición prono en respiración espontánea: una lección más del COVID-19. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo.* [internet] 2022 Jun[consulta:30 Nov 2024];22:S71-S78. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8841222/>
11. Rodríguez Llamazares S, Arroyo Hernández LJ. *Ventila, ventilación mecánica y avanzada.* 1a ed. México; 2019.
12. Loscalzo J. *Harrison principios de medicina interna.* 21a ed. México: McGraw Hill; 2023.

13. Arora J, Mendelson AA, Fox-Robichaud A. Sepsis: network pathophysiology and implications for early diagnosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. [internet]2023 May 01 [consulta:27 jul 2024];324(5):R613-R624. Disponible en: <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajpregu.00003.2023>
14. Rangel-Vera J, Laguado M, Amaris A, Vargas-Ordoñez J, Garcia-leon S, Centeno Hurtado K. Actualización en sepsis y choque séptico en adultos. *MedUNAB*. [internet]2019 [consulta:27 jul 2024];22:213-227. Disponible en: <https://revistas.unab.edu.co/index.php/medunab/article/view/3345/3125>
15. Toledo-Palacios HA, Pérez-Nieto OR, Reyes-Monge R, Rodríguez-Guevara I, Mark NM. Sepsis Resuscitation: Time to Embrace a Restrictive Fluid Strategy? *J Am Coll Emerg Physicians Open*. 2025 Jan 21 [consulta 01 ene 2025]; 21;6(2):100040. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11780708/>
16. Bos LDJ, Ware LB. Acute respiratory distress syndrome: causes, pathophysiology, and phenotypes. *The Lancet*. [internet]2022 Oct 01 [consulta:01 Sep 2024];400(10358):1145-1156. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(22\)01485-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(22)01485-4/fulltext)
17. Saguil A, Fargo MV. Acute Respiratory Distress Syndrome: Diagnosis and Management. *afp*. [internet]2020 Jun 15 [consulta:01 dic 2024];101(12):730-738. Disponible en: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2020/0615/p730.html>
18. Cárena Cruz A, Guiseris Roca J. Tratado de medicina intensivista. 2a ed. España: ELSEVIER; 2022.
19. Gragossian A, Siuba MT. Acute Respiratory Distress Syndrome. *Emerg Med Clin North Am*. [internet]2022 Ago [consulta:01 Dic 2024];40(3):459-472. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0733862722000293?via%3DiHub>

20. Turrubiates Hernández TA, Mora Martínez GM, Reyes Pérez AA, Soberano Burguete RU, Soto Hernández GA, Olvera Reyes O, et al. Lesión pulmonar y diafragmática inducida por la ventilación mecánica: conceptos básicos y revisión de las estrategias de manejo. *Acta colomb cuid intensiv* [internet]2024 Ago 28[consulta: 15 Oct 2024];35(1)1-9 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0122726224000739?via%3Dihub>
21. Tasaka S, Ohshimo S, Takeuchi M, Yasuda H, Ichikado K, Tsushima K, et al. ARDS Clinical Practice Guideline 2021. *Journal of Intensive Care*. [internet]2022 Jul 08[consulta:25 Sep 2024];10(1):32. Disponible en: <https://jintensivecare.biomedcentral.com/articles/10.1186/s40560-022-00615-6>
22. A L, M M, Bj F, S K, A B, Am F, et al. Evidence-Based Mechanical Ventilatory Strategies in ARDS. *Journal of clinical medicine*. [internet]2022 Oct 01[consuta:14 oct 2024];11(2):319. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8780427/>
23. Hoshino T, Yoshida T. Future directions of lung-protective ventilation strategies in acute respiratory distress syndrome. *Acute Med Surg*. [internet]2024 Ene 02[consulta: 28 Dic 2024];11(1):e918. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10761614/>
24. Yamamoto R, Okazaki SR, Fujita Y, Seki N, Kokei Y, Sekine S, et al. Usefulness of low tidal volume ventilation strategy for patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Sci*[internet]2022 Jun 04[consulta:29 Dic 2024];12:9331. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9167294/>
25. Mariangela Pellegrini, Lorenzo Del Sorbo, Marco Ranieri. Finding the optimal tidal volume in acute respiratory distress syndrome | *Intensive Care Medicine* [Internet]2024 May 13[consulta: 28 Dic 2024].50: 1154–1156 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38740616/>

26. Boesing C, Rocco PRM, Luecke T, Krebs J. Positive end-expiratory pressure management in patients with severe ARDS: implications of prone positioning and extracorporeal membrane oxygenation. Crit Care.[internet] 2024 Ago 24[consulta:01 dic 2024];28(1):277. Disponible en: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-024-05059-y>
27. Pérez Nieto OR, Zamarrón López EI, Guerrero Gutiérrez MA, Deloya Tomas E, Soriano Orozco R, Sánchez Díaz JS, et al. PEEP: dos lados de la misma moneda. Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica).[internet]2021 Feb 28[consulta:01 Dic 2024];35(1):34-46. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2448-89092021000100034&lng=es&nrm=iso&tlng=es
28. Millington SJ, Cardinal P, Brochard L. Setting and Titrating Positive End-Expiratory Pressure. Chest.[internet]2022 Jun [consulta:10 Ene 2025];161(6):1566-1575. Disponible en: [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(22\)00220-3/abstract](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(22)00220-3/abstract)
29. Montoya Zumaeta J, Cornejo Rosas R. Driving Pressure, bases fisiológicas y aplicaciones clínicas. Rev chil med intensiva.[internet]2019[consulta:18 Oct 2024];34(3):1-5. Disponible en: <https://www.medicina-intensiva.cl/revista/pdf/68/8.pd>
30. Quimis ATC, Moncerrad LXQ, Bermúdez CAH, Plúa CLG. Valor predictivo entre Mechanical Power y Driving Pressure. RECIMUNDO.[internet]2021 Abr 01[consulta:28 Dic 2024];5(2):119-127. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1046>
31. Zaidi SF, Shaikh A, Khan DA, Surani S, Ratnani I. Driving pressure in mechanical ventilation: A review. World J Crit Care Med.[internet]2024 Mar 09[consulta:04 Ene 2025];13(1):1-14. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11019631/>

32. Fuentes AJ, Monares E, Franco J, Aguirre J. El poder mecánico permite predecir mortalidad en pacientes en ventilación mecánica invasiva prolongada. *Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica)*. [internet] 2019 Feb [consulta: 27 Dic 2024]; 33(1):10-14. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S2448-89092019000100010&lng=es&nrm=iso&tlng=es
33. Cuba-Naranjo AJ, Sosa-Remón A, Jeréz-Alvarez AE. Poder mecánico, variable relacionada a la lesión pulmonar inducida por la ventilación y la mortalidad. *Rev chil anest*. [Internet] 2023 Ene [consulta: 27 Dic 2024]; 52(1):89-94. Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv5209111522-2/>
34. Huerta Arellano G, Zamorano León CA, Castañeda Orduña E, García Morán C, Reyes Vidal AE, Cerón Díaz U, Álvarez-Maldonado P. Poder mecánico y supervivencia en pacientes con ventilación mecánica: revisión sistemática y metaanálisis. [internet] 2023 Ene [consulta: 27 dic 2024]; 37(8):707-712. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/379860061_Poder_mecanico_y_supervivencia_en_pacientes_con_ventilacion_mecanica_revision_sistemica_y_metaanalisis
35. Albanese MHB, Barrera FP, Valenzuela CC, Gil D, Riquelme C, Olive F, et al. Capnografía volumétrica y su aplicación en la monitorización de la ventilación mecánica. *Rev chil med intensiva*. [internet] 2019 [consulta: 08 Oct 2024]; 34(3):1-10. Disponible en: <https://www.medicina-intensiva.cl/revista/pdf/68/2.pdf>
36. Olivares-Gazca JM, Pérez-Méndez A, Vidal-Mayo J de J, León V de la PD de. Prevalencia de la posición en decúbito prono temprana en pacientes bajo ventilación mecánica invasiva con COVID-19 en un centro en México. *Med Crit*. [internet] 2024 Sep 30 [consulta: 01 Dic 2024]; 38(3):182-188. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=117781>

37. Bajon F, Gauthier V. Management of refractory hypoxemia using recruitment maneuvers and rescue therapies: A comprehensive review. *Front Vet Sci* [internet]2023 Mar 30[consulta:01 Dic 2024];10:1-15. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/veterinary-science/articles/10.3389/fvets.2023.1157026/full>
38. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, Poole D, Amato MBP, Antonelli M, et al. ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med*. [internet]2023 Jul 01[consulta:01 Dic 2024];49(7):727-759. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-023-07050-7>
39. Guarino M, Perna B, Cesaro AE, Maritati M, Spampinato MD, Contini C, et al. 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. *J Clin Med*. [internet]2023 Abr 28 [consulta:01 Dic 2024];12(9):1-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10179263/>
40. Montero VR, Ribes CM, Montell MP, Crespo RZ. Corticoides y resucitación metabólica (hidrocortisona, ácido ascórbico y tiamina) en la sepsis y el shock séptico. *Med Intensiva*. [internet]2022 01 May[consulta:01 Dic 2024];46:49-59. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es-corticoides-resucitacion-metabolica-hidroclonazona-acido-articulo-S0210569122000596>
41. Arango-Granados MC, Umaña M, Sánchez Ál, García AF, Granados M, Ospina-Tascón GA. Impact of red blood cell transfusion on oxygen transport and metabolism in patients with sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. [internet]2021 Mar[consulta:03 Nov 2024];33(1):154-166. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8075342/>

42. Niederman MS, Baron RM, Bouadma L, Calandra T, Daneman N, DeWaele J, et al. Initial antimicrobial management of sepsis. Crit Care.[internet]2021 Ago 26[consulta:03 Nov 2024];25:1-11 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8390082/>
43. Riera J. ECMO in ARDS: Key points of indication criteria and management. Med Intensiva.[internet]2022 Ago 01[consulta:14 Feb 2025];46(8):465-471. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/en-ecmo-in-ards-key-points-articulo-S217357272200100X>
44. Leung, Ling Yan et al. Door-to-antibiotic time and mortality in patients with sepsis: Systematic review and meta-analysis. European Journal of Internal Medicine[internet] Nov 2024[consulta: 04 Feb 2025]; 129, 48 - 61. Disponible en: [https://www.ejinme.com/article/S0953-6205\(24\)00262-0/fulltext](https://www.ejinme.com/article/S0953-6205(24)00262-0/fulltext)
45. Grotberg JC, Reynolds D, Kraft BD. Management of severe acute respiratory distress syndrome: a primer. Crit Care.[internet]2023 Jul 18 [consulta:04 Ene 2025];27:1-15.Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10353255/>
46. Dotta ME, Botto M, Carballo JM, Gimenez ML, Tiribelli N. Implementación de la ventilación mecánica protectora en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo: Revisión narrativa. Revista Argentina de Terapia Intensiva.[internet].2023 Oct 18 [consulta 4 Dic 2024];40e885: 1-29. Disponible en: <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/885>
47. Battaglini, D., Roca, O. & Ferrer, R. Positive end-expiratory pressure optimization in ARDS: physiological evidence, bedside methods and clinical applications. Intensive Care Med [internet].2024 Apr 03 [consulta 24 Ene 2025]; 50, 762–765 Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-024-07397-5?>

48. González R, Saldaña A. Ventilación mecánica en paciente con obesidad. Rev. Chil. Anest [internet] 2024 [consulta 3 Ene 2025];53 (5): 450-451. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/384554033_Ventilacion_mecanica_en_paciente_con_obesidad
49. González AAA, Sánchez DJS, Peniche MKG, et al. Efecto del CO2 sobre la mortalidad en pacientes con SDRA por COVID-19. Med Crit 2024;38(1):20-26. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=115677>
50. Cortes-Telles A, Che-Morales JL, Ortiz-Farías DL, Cortes-Telles A, Che-Morales JL, Ortiz-Farías DL. Estrategias actuales en el manejo de las secreciones traqueobronquiales. Neumología y cirugía de tórax. [internet]2019 Sep [consulta:05 Dic 2024];78(3):313-323. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0028-37462019000300313&lng=es&nrm=iso&tlng=es
51. López Martín I. Sistemas de aspiración de secreciones cerrados: indicaciones y cuidados.[internet].2021 Ene [consulta: 01 Nov 2024];15(1)1-11. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1988-348X2021000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
52. Quevedo Benítez Y, Pérez Aspuro G, Abdo Cuza A, Quiles Gómez LM, Hernández Fernández Emi, Geysy Leal A, et al. El corazón en la sepsis. Invest.medicoquir. [internet] 2020 [consulta: 20 Oct 2024];12(2):1-20. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/invmed/cm-q-2020/cm-q202x.pdf>
53. Duarte DA, Nicastro RV, Benavent G, Monson A, Roldan J, Escobar Y, et al. Monitoreo de la perfusión tisular en pacientes con shock séptico. Revista Argentina de Terapia Intensiva. [internet] 2020 Jul 17 [consulta: 19 Jul 2024];37(2):1-6. Disponible en: <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/567>

54. del Río-Carbajo L, Nieto-del Olmo J, Fernández-Ugidos P, Vidal-Cortés P. Estrategia integral de reanimación del paciente con sepsis y shock séptico. Med Intensiva.[internet] 2022 May 01 [consulta: 20 Ago 2024];46:60-71. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es-estrategia-integral-reanimacion-del-paciente-articulo-S021056912200033X>

55. Marik PE, Byrne L, Haren F van. Fluid resuscitation in sepsis: the great 30 mL per kg hoax. Journal of Thoracic Disease. [internet] 2020 Feb [consulta: 10 Ene 2025];12(1):37-47. Disponible en: <https://jtd.amegroups.org/article/view/34911>

56. Monnet X, Lai C, Teboul JL. How I personalize fluid therapy in septic shock? Crit Care. [internet]2023 Mar 24 [consulta:10 Ene 2025];27:123:1-11. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10039545/>

57.Gattinoni L, Busana M, Giosa L, Macrì MM, Quintel M. Prone Positioning in Acute Respiratory Distress Syndrome. Semin Respir Crit Care Med.[internet] 2019 Feb [consulta: 28 Dic 2024];40(1):94-100. Disponible en: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0039-1685180>

58. Barakat JM, Carey R, Counter K, Hocking K, Leong T, Levido A. Pressure injury prevention for COVID-19 patients in a prone position. Wound Practice and Research.[internet]2024 Nov 21[consulta: 11 Ene 2025];28(2):50-57. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/342890142_Pressure_injury_prevention_for_COVID-19_patients_in_a_prone_position

59. Guérin C, Albert RK, Beitler J, Gattinoni L, Jaber S, Marini JJ, et al. Prone position in ARDS patients: why, when, how and for whom. Intensive Care Med.[internet] 2020 Nov 10 [consulta: 11 Ene 2025];46(12):2385-2396. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7652705/>

60. Moore Z, Patton D, Avsar P, McEvoy NL, Curley G, Budri A, et al. Prevention of pressure ulcers among individuals cared for in the prone position: lessons for the COVID-19 emergency. J Wound Care.[internet] 2020 Jun 02[consulta:28 Dic 2024];29(6):312-320. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7284441/>

<https://www.magonlinelibrary.com/doi/abs/10.12968/jowc.2020.29.6.312>

61. Zanchetta FC, Perissoto S, Pedrosa RBDS, Gasparino RC, Silva VAD, Kumakura ARDSO, et al. Incidência de lesão por pressão em posição prona durante a pandemia de COVID-19: um estudo de coorte. Online braz j nurs.[internet] 2022 Oct 30 [consulta:11 Ene 2025];21:1-7. Disponible en: <https://www.objnursing.uff.br/index.php/nursing/article/view/6569>

62. Duque-Ortiz C, Arias-Valencia MM. La familia en la unidad de cuidados intensivos frente a una crisis situacional. Enferm Intensiva. [internet] 2021 Ene 01 [consulta: 11 Ene 2025];33(1):4-19.Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-la-familia-unidad-cuidados-intensivos-S1130239921000584>

63. Duque Delgado L, Rincón Elvira EE, León Gómez VE, Duque Delgado L, Rincón Elvira EE, León Gómez VE. Apoyo emocional de las familias a los pacientes en Unidades de Cuidados Intensivos: revisión bibliográfica.[internet] 2020 Abr 05 [consulta: 05 Dic 2024];14(3):1-25. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1988-348X2020000300008&lng=es&nrm=iso&tlng=es

64. Tamariz KEG. La participación de la familia en el cuidado del paciente crítico: Revisión sistemática. Revista Vive.[internet]2024 Sep 27[consulta:06 Dic 2024];7(21):976-992. Disponible en: <https://revistavive.org/index.php/revistavive/article/view/538>