



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN**

**UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
ESPECIALIDAD ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO**



TESINA

“Proceso cuidado enfermero en paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical a nivel de C5-C6 y T1”

PRESENTA:

Licenciada en Enfermería

Laura Vega Hernandez

DIRECTOR DE TESINA:

M.A.A.E. Abelardo Rosillo Mendieta

Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con énfasis en Cuidado

San Luis Potosí, S.L.P; México

Abril,2026





**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN**



**UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
ESPECIALIDAD ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO**

Título:

“Proceso cuidado enfermero en paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical a nivel de C5-C6 y T1”

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

PRESENTA:

Lic. Enf. Laura Vega Hernandez

Director:

M.A.A.E. Abelardo Rosillo Mendieta

San Luis Potosí, S. L. P, México

Abril. 2026.



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN**



**UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
ESPECIALIDAD ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO**

Título:

“Proceso cuidado enfermero en paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical a nivel de C5-C6 y T1”

Tesina

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

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

Sinodales

Aracely Díaz Oviedo, PhD _____

Presidente

Firma

Erika Adriana Torres Hernández, PhD _____

Secretario

Firma

Abelardo Rosillo Mendieta. MAAE _____

Vocal

Firma

San Luis Potosí, S. L. P, México

Abril, 2026

Agradecimientos

A mis padres, Alicia y Gabriel, por acompañarme a lo largo de este proceso académico, gracias por su amor incondicional, por ser mi guía en momentos difíciles, aun a la distancia y por impulsarme siempre a no rendirme y alcanzar esta meta profesional.

A mis hermanos, Mayra y Gabriel, por ser mi apoyo constante; sus palabras y acciones han sido un impulso importante para seguir adelante, especialmente en los momentos de mayor dificultad.

A mi amiga Jennifer, por ser el apoyo fuera y dentro del ámbito profesional, por animarme desde mi inicio en este camino, gracias por escucharme y apoyarme durante este largo proceso, y por motivarme y esperarme con los brazos abiertos.

A mi compañera y amiga Carol, por ser mi cómplice desde la licenciatura y especialidad, gracias por cada momento de alegría y tristeza, por animarme cada vez que me sentía incapaz de seguir adelante en este difícil camino.

Y a mis compañeros de especialidad, por ser mi segunda familia, gracias por todas las experiencias académicas y personales compartidas, que hicieron de este proceso una etapa significativa en mi formación.

A SECITHI, por el invaluable apoyo económico que me permitió continuar con mi formación profesional.

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN	9
II.	JUSTIFICACION	11
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
IV.	OBJETIVOS	16
4.1	Objetivo general:	16
4.2	Objetivos específicos:	16
V.	METODOLOGIA	17
VI.	MARCO TEORICO	19
6.1.1	Aparato respiratorio	19
6.1.2	Estructura anatómica del aparato respiratorio	19
6.1.3	Vías respiratorias superiores: nariz, senos y faringe.....	20
6.1.4	Vías respiratorias inferiores: tráquea, bronquios, bronquiolos y unidad respiratoria.	21
6.1.5	Sistemas circulatorios del pulmón	22
6.1.6	Inervación.....	24
6.1.7	Control central de la respiración	25
6.1.8	Quimiorreceptores centrales.....	26
6.1.9	Músculos respiratorios	27
6.1.10	Mecánica ventilatoria	28
6.2.1	Anatomofisiología de la médula espinal y la columna vertebral	30
6.2.2	Vías motoras, sensitivas y autónomas	30
6.2.3	Vía motora	30
6.2.4	Vías sensitivas	30
6.2.5	Vías autónomas	30
6.3.1	Lesión medular y repercusión en el sistema respiratorio.....	30
6.3.2	Etiología.....	31
6.3.3	Fisiopatología.....	32
6.3.4	Complicaciones respiratorias	36
6.3.5	Efectos de la debilidad de los músculos respiratorios.....	37
6.3.6	Volumen corriente, capacidad vital y capacidad pulmonar total...37	
6.3.7	Capacidad funcional residual.....	38
6.3.8	Tasas de flujo espiratorio.....	38
6.3.9	Volumen residual.....	39
6.3.10	Valoración de la lesión medular	39
6.3.11	Tratamiento/manejo.....	40
VII.	Presentación de caso clínico	44
7.1	VALORACIÓN DE ENFERMERÍA	45
VIII.	PATRONES DISFUNCIONALES EN EL CASO PRESENTADO DE MARJORY GORDON	48
IX.	ETAPA DE DIAGNÓSTICO	49

Inferencia diagnóstica	49
X.PRIORIZACIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA POR VALORES PROFESIONALES.	51
00031 Limpieza ineficaz de las vías aéreas	52
Etiqueta diagnóstica: 00031 Limpieza ineficaz de las vías aéreas	53
Etiqueta diagnostica.....	67
00030 Deterioro del intercambio gaseoso	67
00304 Riesgo de lesión por presión en adulto	72
Etiqueta diagnóstica: 00304 Riesgo de lesión por presión en adultos.....	73
1101 Integridad tisular: piel y membranas mucosas	73
Clase: 2. Lesión física.....	73
Indicador	73
Escala de medición	73
Puntuación DIANA	73
Aumentar a: 4	73
XII . EVALUACION.....	78
XIII. CONCLUSIONES	79
XIV. Referencias bibliográficas	80
XV. Anexos	83
Escala Norton 1962.....	83
Escala BRADEN 1987.....	84
Formato de valoración de enfermería EECA 2025-2026.	84

Resumen

Introducción: La lesión medular cervical representa una condición neurológica grave que afecta de manera directa la función respiratoria, incrementando la morbimortalidad y la estancia hospitalaria en las unidades de cuidados intensivos. La disfunción respiratoria derivada de este tipo de lesión requiere una atención especializada por parte del personal de enfermería con formación en cuidado crítico.

Objetivo: Desarrollar un proceso cuidado enfermería dirigido a pacientes con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical a nivel de C5-C6 y T1, mediante la aplicación de la taxonomía NNN.

Metodología: Se realizó una investigación documental basada en la búsqueda sistemática de literatura científica en bases de datos especializadas. Se presentó un caso clínico de un paciente con lesión medular cervical y disfunción respiratoria hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos, aplicando las etapas del proceso cuidado enfermero: valoración, diagnóstico, planeación, ejecución y evaluación.

Resultados: Se identificaron diagnósticos de enfermería prioritarios, entre ellos patrón respiratorio ineficaz y deterioro del intercambio gaseoso. Se elaboró un plan de cuidados individualizado enfocado en la monitorización respiratoria, manejo de la vía aérea y aspiración de secreciones, favoreciendo una atención sistematizada y centrada en el paciente.

Conclusiones: El uso del proceso cuidado enfermero sustentado en la taxonomía NANDA-NIC-NOC permite fortalecer el cuidado especializado, mejorar la función respiratoria y disminuir las complicaciones en pacientes con lesión medular cervical.

Palabras clave: Lesión medular cervical, disfunción respiratoria, cuidado crítico, enfermería, plan de cuidados

Abstract

Introduction: Cervical spinal cord injury is a severe neurological condition that directly affects respiratory function, increasing morbidity, mortality, and length of stay in intensive care units. Respiratory dysfunction associated with this injury requires specialized care from critical care nursing professionals.

Objective: To develop a nursing care plan for patients with respiratory dysfunction secondary to cervical spinal cord injury at the C5-C6 and T1 levels, using the NANDA, NIC, and NOC taxonomy.

Methodology: A documentary research study was conducted through a systematic search of scientific literature in specialized databases. A clinical case of a patient with cervical spinal cord injury and respiratory dysfunction admitted to the intensive care unit was analyzed, applying the stages of the nursing process: assessment, diagnosis, planning, implementation, and evaluation.

Results: Priority nursing diagnoses were identified, including ineffective breathing pattern and impaired gas exchange. An individualized nursing care plan was developed focusing on respiratory monitoring, airway management, and secretion suctioning, promoting systematic and patient-centered care.

Conclusions: The application of the nursing process supported by the NANDA-NIC-NOC taxonomy strengthens specialized nursing care, improves respiratory function, and reduces complications in patients with cervical spinal cord injury.

Keywords: Cervical spinal cord injury, respiratory dysfunction, critical care, nursing, nursing care plan.

I. INTRODUCCIÓN

El cuidado de enfermería en las unidades de cuidado crítico ha evolucionado hasta consolidarse como una representación compleja de la profesión, especializada y profundamente humana, que no solo exige tener dominio de conocimientos teórico-prácticos, sino también el desarrollo de una sensibilidad profesional que permita brindar atención integral al paciente y acompañamiento a la familia en situaciones críticas. En este contexto, resulta indispensable reflexionar sobre el verdadero valor del cuidado integral, donde la ciencia y la empatía deben converger en beneficio de la persona en estado crítico.

La lesión de la médula espinal (LME), constituye una alteración grave del sistema nervioso central causada por el daño directo al grupo de nervios y fibras nerviosas asociadas¹. Esta condición puede presentarse en personas de diferentes grupos etarios y producir repercusiones importantes en la movilidad, la sensibilidad y el funcionamiento de diversos aparatos y sistemas del organismo. Asimismo, genera consecuencias significativas a nivel social, emocional y económico, afectando de manera importante la calidad de vida de quien la padece y aumentando el riesgo de morbilidad y mortalidad.

Su etiología se relaciona principalmente con accidentes de tránsito, actos de violencia, caídas y lesiones deportivas. En particular, las lesiones cervicales suelen asociarse a traumatismos de alta energía, como los accidentes automovilísticos de tránsito a alta velocidad con choque frontal, y comprometen estructuras anatómicas como huesos, ligamentos, músculos, médula espinal y estructuras circundantes. La gravedad de estas lesiones puede variar desde alteraciones leves hasta daños neurológicos severos con repercusiones sistemáticas importantes².

Los mecanismos de lesión más frecuentes incluyen hiperextensión, hiperflexión, rotación, compresión y extensión y flexión con rotación³. Cuando la lesión afecta el segmento cervical, existe un alto riesgo de desarrollar complicaciones respiratorias debido a la alteración en la inervación de los músculos respiratorios, lo que puede desencadenar insuficiencia respiratoria, deterioro en la mecánica ventilatoria, retención de secreciones e incluso dependencia a la ventilación mecánica. Dichas complicaciones incrementan la morbimortalidad, prolongan la estancia

hospitalaria y demandan una atención altamente especializada dentro de las unidades de terapia intensiva.

Ante esta problemática, el Proceso Cuidado Enfermero (PCE), representa una herramienta metodológica fundamental para la práctica profesional, dado que permite brindar cuidados sistematizados, individuales y basados en evidencia científica. A través de sus diferentes fases; valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación. Facilitando así la identificación de necesidades reales y potenciales, la priorización de problemas y la implementación de intervenciones orientadas a mantener la seguridad, favorecer la recuperación y optimizar la calidad del cuidado.

El uso de la taxonomía NANDA, NIC y NOC fortalece este proceso al proporcionar un lenguaje estandarizado que guía la práctica clínica y sustenta el razonamiento crítico del personal de enfermería⁴.

En este sentido, el personal de enfermería, desempeña un papel fundamental en la atención del paciente con lesión medular cervical y disfunción respiratoria, al desarrollar la capacidad de identificar oportunamente alteraciones que comprometan la vía aérea, la respiración y la circulación. Esto implica realizar una valoración continua, integral e individualizada, así como la implementación del pensamiento crítico que favorezca la toma de decisiones clínicas sustentadas en evidencia científica y no meramente en la experiencia empírica. De esta manera, es posible responder de forma oportuna y eficaz a las necesidades del paciente en estado crítico, brindando cuidados especializados y de calidad.

Por lo anterior, el presente trabajo desarrolla un Proceso Cuidado Enfermero enfocado al paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical, siguiendo su propósito de servir como base para el actuar profesional, fortaleciendo la práctica clínica, mediante intervenciones orientadas a preservar la función respiratoria, prevenir complicaciones y proporcionar un cuidado centrado en el paciente.

Asimismo, resalta la importancia de mantener conocimientos actualizados que permitan sustentar cada intervención dentro del entorno crítico, donde el cuidado enfermero adquiere un papel decisivo en la evolución y pronóstico del paciente que servirá de base para el actuar de enfermería.

II. JUSTIFICACION

La enfermería, es una profesión disciplinar y humanista cuyo propósito central es el cuidado integral de la persona, la familia y la comunidad, mediante acciones orientadas a la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad, la recuperación y la rehabilitación. En este sentido, su práctica no solo implica la ejecución de procedimientos técnicos, sino que también engloba la capacidad de brindar cuidados con base científica, el juicio clínico y la comprensión de las respuestas humanas ante los procesos de salud-enfermedad.

Tras la pandemia por COVID-19, la relevancia del profesional de enfermería dentro de la primera línea de atención se hizo aún más evidente, al consolidarse como un pilar esencial en la atención de pacientes en estado crítico, destacando características como el altruismo, la vocación de servicio, la empatía, y el compromiso ético con el cuidado⁵.

El Proceso Cuidado Enfermero, es una herramienta metodológica indispensable para la práctica profesional, al permitir la organización, sistematización e individualización del cuidado. A través de sus diferentes etapas, facilita la identificación de necesidades reales y potenciales, así como la implementación de intervenciones dirigidas a responder de manera oportuna y eficaz a las alteraciones del paciente. Su aplicación en escenarios de alta complejidad, como las unidades de terapia intensiva, fortalece la toma de decisiones clínicas y contribuye a brindar cuidados seguros, continuos y basados en evidencia científica⁶.

La lesión medular cervical representa una de las condiciones neurológicas traumáticas de mayor impacto por las graves repercusiones funcionales y sistémicas que ocasiona, su importancia clínica radica en que compromete de manera significativa la autonomía, la calidad de vida, y en muchos casos la supervivencia del paciente.

Entre las complicaciones más relevantes derivadas de este tipo de lesión, destacan las alteraciones respiratorias, debido a la afección de la inervación de los músculos respiratorios, la disminución de la capacidad ventilatoria, la alteración de los reflejos protectores de la vía aérea, y la dificultad para el manejo de secreciones. Condiciones que incrementan el riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria aguda, atelectasias, infecciones respiratorias, dependencia a la ventilación mecánica y estancia hospitalaria prolongada .

La magnitud del problema se sustenta en datos epidemiológicos que evidencian la relevancia como problema de salud pública. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud en 2020, la tasa general de mortalidad por lesiones debidas a accidentes de tránsito, se ha mantenido a 18 muertes por 100 000 habitantes, con una carga desproporcionada mente mayor en países de ingresos bajos y medianos, donde la mortalidad es más elevada en comparación con los países de ingresos altos⁷.

De acuerdo con el Advanced Trauma Life Support (ATLS), se estima que el 5% de los pacientes con lesión cerebral presentan compromiso vertebral, y un 25%, un compromiso de leve a moderado, cerca del 55% de las lesiones ocurren a nivel de la región cervical, un 15% en la región torácica, 15% en la unión toracolumbar y un 15% en la región lumbosacra⁸.

Las lesiones de la columna cervical ocurren en un 5-10% de los pacientes politraumatizados, de las cuales solo el 65% de las lesiones se concentran a nivel cervical, debido a su mayor movilidad y proximidad con la rigidez torácica, destacando su prevalencia en poblaciones jóvenes.^{9, 10}

Desde la perspectiva económica, la lesión medular también representa una carga significativa para los sistemas de salud, las familias y la sociedad. Los costos derivados de la atención inicial, los procedimientos quirúrgicos, la ventilación mecánica, la estancia prolongada en las unidades de terapia intensiva, la rehabilitación y los cuidados a largo plazo suelen ser elevados, particularmente cuando existe compromiso neurológico severo¹¹.

A nivel internacional, organismos y centros especializados han reportado que la lesión medular representa una incidencia anual considerable, con predominio en hombres jóvenes y con causas asociadas principalmente a accidentes vehiculares y caídas. Asimismo, se ha señalado que, aunque la supervivencia ha mejorado con el paso de los años, persiste las tasas de re hospitalizaciones y complicaciones, principalmente las afecciones respiratorias son de las causas más frecuentes de deterioro clínico.¹¹

La estadía promedio dentro de las unidades ha disminuido de 30 días en la década de 1970 a 19 días desde el 2015. De igual manera, la re hospitalización es cerca del 29%, con una duración promedio de 18 días, siendo las enfermedades del sistema genitourinario la principal causa de re hospitalización, seguidas por enfermedades de la piel, enfermedades respiratorias, digestivas, circulatorias y musculoesqueléticas¹².

En México, si bien los accidentes de tránsito continúan representando una causa importante de mortalidad y discapacidad, aún existe una limitada disponibilidad de datos epidemiológicos sobre la lesión medular cervical y sus complicaciones, lo que evidencia la necesidad de generar mayor producción académica y clínica en torno a esta problemática ¹³.

En este sentido, la presente tesina cobra relevancia al abordar el Proceso Cuidado Enfermero en el paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical, desde el enfoque del cuidado crítico, que permita integrar conocimientos fisiopatológicos, clínicos y metodológicos en un problema de salud de alta complejidad, favoreciendo así a llevar a cabo una atención especializada centrada en el paciente.

Su desarrollo se justifica por la necesidad de fortalecer la práctica de enfermería especializada mediante la aplicación de una metodología estructurada que permita valorar de manera integral al paciente, identificar diagnósticos prioritarios, planear intervenciones oportunas y evaluar resultados orientados a preservar la función respiratoria y prevenir complicaciones.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La lesión medular a nivel cervical constituye una de las afecciones neurológicas traumáticas de mayor gravedad dentro del ámbito hospitalario, debido a las importantes alteraciones funcionales que ocasiona en distintos sistemas del organismo, particularmente en el sistema respiratorio. La afección neurológica a este nivel compromete la función motora y sensitiva, además de generar repercusiones sistémicas que ponen en riesgo la estabilidad clínica y la supervivencia del paciente, especialmente durante la fase aguda.

Cuando la lesión se presenta a nivel cervical, particularmente en segmentos como C5, C6 y T1, puede verse comprometida la inervación de los músculos respiratorios, lo que favorece la aparición de debilidad diafragmática, disminución de la fuerza inspiratoria, tos ineficaz, alteraciones en el manejo de secreciones y deterioro en la mecánica ventilatoria. A su vez, estas alteraciones pueden desencadenar cambios en la relación ventilación/perfusión (V/Q), trastornos en el intercambio gaseoso y desequilibrio ácido-base, incrementando el riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria aguda, atelectasias, infecciones respiratorias y dependencia de la ventilación mecánica.

Dentro de las unidades de cuidados intensivos, los pacientes con lesiones a nivel cervical representan un grupo altamente vulnerable, debido a la complejidad de su condición clínica y a la posibilidad de presentar complicaciones respiratorias que comprometen de manera rápida su evolución. Situación que demanda una vigilancia continua, una valoración integral y la implementación de intervenciones especializadas orientadas a preservar la función respiratoria, prevenir complicaciones y favorecer la estabilidad hemodinámica y ventilatoria del paciente.

En este sentido, el Proceso Cuidado Enfermero representa una herramienta esencial para organizar y fundamentar la atención brindada al paciente, su aplicación apoyada en la taxonomía NANDA, NIC y NOC, permite identificar respuestas humanas alteradas, establecer diagnósticos de enfermería prioritarios, planear intervenciones específicas y evaluar resultados de manera objetiva, favoreciendo un abordaje integral basado en evidencia científica.

Ante el contexto presentado, surge la necesidad de diseñar y aplicar un proceso cuidado enfermero dirigido al paciente con disfunción respiratoria que permita fortalecer la toma de decisiones clínicas, individualizar

Proceso cuidado enfermero en paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical a nivel de C5-C6 y T1.

intervenciones de enfermería y promover una atención segura y humanizada y basada en evidencia, buscando así a la disminución de complicaciones respiratorias y al fortaleciendo del ejercicio profesional en el área del cuidado crítico.

IV. OBJETIVOS

4.1 Objetivo general:

Desarrollar un Proceso Cuidado Enfermero a un paciente hospitalizado dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico enfermero limpieza ineficaz de las vías respiratorias asociado a disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical.

4.2 Objetivos específicos:

- Describir los mecanismos fisiopatológicos mediante los cuales la lesión medular afecta la función respiratoria y las principales complicaciones que se presentan.
- Presentar e implementar el plan de cuidados con base en la taxonomía NANDA, NIC y NOC (NNN), que guíe la atención en pacientes con lesión medular cervical.

V. METODOLOGIA

El presente trabajo corresponde a un estudio de caso clínico con enfoque cualitativo, descriptivo y aplicado, centrado en la elaboración e implementación de un Proceso Cuidado Enfermero en un paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical, atendido en un contexto de cuidado crítico. Este abordaje permitió integrar conocimientos teóricos, clínicos y metodológicos para identificar necesidades prioritarias de cuidado y planificar intervenciones de enfermería individualizadas.

Para la fundamentación teórica, se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica estructurada en diversas bases de datos, como PubMed, SciELO, NNNConsult, Google Académico, Elsevier y recursos especializados disponibles en el Centro de Recursos Académicos Informáticos Virtuales (CREATIVA) de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. La estrategia de búsqueda incluyó el uso de operadores booleanos como AND y OR para la búsqueda, así como descriptores relacionados con el tema de estudio, entre los que destacan: *lesión medular cervical, disfunción respiratoria, cuidado crítico, enfermería, proceso cuidado enfermero*. Dicha información fue recuperada y seleccionada con base en su pertinencia, actualidad y relación con el problema clínico abordado, constituyendo el sustento para el desarrollo del marco teórico y la fundamentación de las intervenciones llevadas a cabo durante la atención al paciente.

La aplicación del Proceso Cuidado Enfermero se desarrolló a través de sus cinco etapas: valoración, diagnóstico, planeación, ejecución y evaluación. La valoración inicial se realizó a un paciente masculino que ingresa al área de urgencias con diagnóstico médico de lesión medular cervical a nivel de C5, C6 y T1 con disfunción respiratoria. La recolección de datos incluyó información objetiva y subjetiva, obtenida mediante la valoración física directa al paciente, la revisión del expediente clínico y la obtención de datos complementarios a través de una fuente secundaria, representada por el familiar responsable. Posteriormente, el paciente es ingresado al área de unidad de cuidados intensivos.

A partir de la información obtenida durante la etapa de valoración, se llevó a cabo el análisis e interpretación de los datos clínicos, lo que permitió identificar los problemas prioritarios de enfermería y los patrones alterados. Para ellos se utilizó la taxonomía NANDA, a partir de la cual se seleccionaron cuatro diagnósticos de enfermería, de los cuales dos

correspondieron a diagnósticos reales y dos a diagnósticos de riesgo, se priorizó la atención del diagnóstico de enfermería NANDA (North American Nursing Diagnosis Association) 00031 Limpieza ineficaz de las vías aéreas al identificarse características definitorias y factores relacionados congruentes con la situación respiratoria del paciente.

La priorización de etiquetas diagnósticas observadas en el caso clínico se realizó en base en los valores profesionales, el nivel de compromiso clínico y el riesgo potencial para la vida del paciente, considerando como eje principal la preservación de la función respiratoria y la prevención de complicaciones. Con base en ello, se desarrolló un plan de cuidados individualizado, utilizando criterios de resultado de la taxonomía NOC (Nursing Outcomes Classification) y las intervenciones y actividades descritas en la taxonomía NIC (Nursing Interventions Classification), complementadas con la revisión de guías de práctica clínica, y manuales sobre el manejo al paciente con lesión medular.

Como parte de la planeación del cuidado, se propusieron tres intervenciones de enfermería prioritarias, orientadas al mantenimiento de la permeabilidad aérea y a la optimización del estado respiratorio del paciente:

- Monitorización respiratoria
- Aspiración de la vía aérea
- Manejo de la vía aérea

Finalmente, a partir del análisis del caso clínico y del sustento teórico-metodológico, se integró una propuesta de plan de cuidados de enfermería dirigida al paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical a nivel de C5. C6 y T1, con el propósito de contribuir a una atención especializada dentro del contexto del cuidado crítico.

VI. MARCO TEORICO

6.1.1 Aparato respiratorio

Las células utilizan oxígeno (O₂) continuamente para las reacciones metabólicas que liberan energía de las moléculas de los nutrientes y producen adenosintrifosfato (ATP), estas reacciones liberan dióxido de carbono (CO₂). Como la acumulación de una cantidad excesiva de CO₂ produce una acidez que puede ser tóxica para las células, el exceso debe eliminarse de manera rápida y eficazmente. Los aparatos cardiovascular y respiratorio cooperan para proveer O₂ y eliminar CO₂, el aparato respiratorio se encarga del intercambio gaseoso, que consiste en un aporte de oxígeno para las funciones de la célula y eliminación de dióxido de carbono procedente del metabolismo celular¹⁴.

El aparato cardiovascular transporta la sangre que contiene estos gases entre los pulmones y las células del cuerpo. La falla de cualquiera de los dos altera la homeostasis y causa la muerte celular rápida por la falta de oxígeno y acumulación de productos de desecho. Además de intervenir en el intercambio gaseoso, el aparato respiratorio participa en la regulación del pH sanguíneo, contiene receptores para el sentido del olfato, filtra el aire inspirado, origina sonidos y se desecha de parte del agua y el calor corporal a través del aire inspirado y posee una amplia superficie de contacto entre el medio externo y los vasos sanguíneos capilares. ¹⁴

6.1.2 Estructura anatómica del aparato respiratorio

Compuesto por la nariz, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones, se clasifica de acuerdo a su estructura o a su función. Según su estructura, consta de dos porciones: 1) el aparato respiratorio superior, que incluye la nariz, la cavidad nasal, la faringe y las estructuras asociadas, y 2) el aparato respiratorio inferior, que incluye la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones.

De acuerdo a su función, se divide en dos partes: 1) la zona de conducción, compuesta por una serie de cavidades y tubos interconectados, tanto fuera como dentro de los pulmones (nariz, cavidad nasal, faringe, laringe, tráquea, bronquios, bronquiolos y bronquiolos terminales), que filtran, calientan y humidifican el aire y lo conducen hacia los pulmones, y 2) la zona respiratoria, constituida por tubos y tejidos dentro de los pulmones responsables del intercambio gaseoso (bronquiolos respiratorios,

conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos), donde se produce el intercambio de gases entre el aire y la sangre.¹⁵

6.1.3 Vías respiratorias superiores: nariz, senos y faringe

El aparato respiratorio inicia en la nariz y termina en el alvéolo más distal, las vías respiratorias superiores incluyen todas las estructuras localizadas entre la nariz y las cuerdas vocales, incluidos los senos nasales y la laringe. Las vías respiratorias superiores “preparan” el aire inspirado añadiendo humedad y calentándolo hasta la temperatura corporal para cuando llegue a la tráquea, y más adelante hacia las vías respiratorias inferiores. La nariz actúa, además, como un filtro que atrapa y elimina las partículas inspiradas de más de 10 µm de tamaño.

El interior de la nariz está tapizado por células epiteliales respiratorias mezcladas con células secretoras superficiales que producen importantes inmunoglobulinas, mediadores inflamatorios e interferones, que son la primera línea defensiva respiratoria del huésped.

Los **senos paranasales** (frontal, maxilares, esfenoidal y etmoidales) están recubiertos por células epiteliales ciliadas y rodean las fosas nasales. Los cilios facilitan el movimiento del moco desde las vías respiratorias superiores y limpian las fosas nasales, las funciones de los senos son:

- Reducir el peso del cráneo.
- Ofrecer resonancia a la voz.
- Proteger el encéfalo ante un traumatismo frontal.

La **faringe** se divide en tres secciones: nasofaringe, orofaringe y laringofaringe, las estructuras importantes en estas regiones incluyen la epiglotis, las cuerdas vocales y el cartílago aritenoides, que está unido a las cuerdas vocales. La nasofaringe es la más anterior y está detrás de la nariz.

La **nasofaringe**, conectada a la cavidad del oído medio por las trompas de Eustaquio, encargadas de igualar las presiones entre el oído medio y la atmósfera (a través de la faringe).

La **orofaringe** finaliza en la epiglotis. La laringofaringe comienza en la epiglotis y finaliza en el esófago, su principal función es ayudar a regular el paso de alimentos hacia el esófago y de aire hacia los pulmones. La epiglotis y el cartílago aritenoides (unido a las cuerdas vocales) recubren o tapan las cuerdas vocales durante la deglución.

6.1. 4 Vías respiratorias inferiores: tráquea, bronquios, bronquiolos y unidad respiratoria.

El pulmón derecho, localizado en el hemitórax derecho, se divide en tres lóbulos (superior, medio e inferior) por dos cisuras interlobulares (oblicua y horizontal). El pulmón izquierdo, que se encuentra en el hemitórax izquierdo, dividido en dos lóbulos (superior, que incluye la llingula, una proyección de la cara anterior del lóbulo superior e inferior) por una cisura oblicua. Ambos están revestidos por una delgada membrana denominada pleura visceral. La pared interior de la cavidad torácica está revestida por otra membrana llamada pleura parietal. La superficie de contacto entre ambas pleuras permite un deslizamiento suave del pulmón cuando se expande y se contrae dentro del tórax, y produce un espacio virtual¹⁶.

Tráquea

Se ramifica en dos bronquios principales, que se dividen, a su vez, en bronquios lobulares (uno para cada lóbulo), que a su vez se dividen en bronquios segmentarios y en ramas cada vez más pequeñas (bronquiolos) hasta que acaban en los alvéolos. Los bronquios y bronquiolos se distinguen no solo por su tamaño, sino también por la presencia de cartílago, el tipo de epitelio y la irrigación. Más allá de los bronquios segmentarios, las vías respiratorias se dividen con un patrón de ramificación dicotómico o asimétrico.

Bronquios

Se distinguen por su tamaño y por la presencia de cartílago; finalmente, pasan a ser bronquiolos terminales, que son las vías respiratorias de menor calibre sin alvéolos. Cada ramificación de una vía respiratoria da lugar a un aumento del número de vías respiratorias con un diámetro más pequeño. Los bronquiolos terminales finalizan en una abertura (conducto) que se abre a un grupo de alvéolos y se los denomina bronquiolos respiratorios.

Bronquiolos respiratorios

La unidad fisiológica básica del pulmón es la unidad de intercambio de gases (unidad respiratoria), que corresponde a los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y los alvéolos. Los bronquios, que contienen cartílago, y los bronquiolos terminales (es decir, que no tienen alvéolos), en los que no se reconoce ya cartílago, sirven para desplazar el gas desde las vías respiratorias hasta los alvéolos, y se denominan vías respiratorias de conducción. Esta región pulmonar (≈ 150 ml de volumen)

no participa en el intercambio de gases y se denomina espacio muerto anatómico. ¹⁷

6.1.5 Sistemas circulatorios del pulmón

La circulación pulmonar es única, por ser doble y porque puede adaptarse a grandes volúmenes de sangre a baja presión. El pulmón tiene dos irrigaciones distintas, una para la captación de O₂ y la eliminación de CO₂ desde el cuerpo (circulación pulmonar), y otra para enviar O₂ al tejido pulmonar (circulación bronquial).

Circulación pulmonar

Comienza en la aurícula derecha del corazón. La sangre desoxigenada procedente de la aurícula derecha entra en el ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide, y después es bombeada a baja presión (9-24 mmHg) a través de la válvula pulmonar hacia el tronco de la arteria pulmonar. El tronco de la arteria pulmonar se ramifica en las arterias pulmonares principales derecha e izquierda, que transportan sangre desoxigenada hacia los pulmones derecho e izquierdo, respectivamente. Las arterias de la circulación pulmonar son las únicas arterias del cuerpo que transportan sangre desoxigenada. El patrón secuencial de ramificación de las arterias pulmonares sigue el patrón de ramificación de las vías respiratorias.

Las funciones del sistema circulatorio pulmonar son:

- Transportar sangre a la red alveolo capilar para la difusión del O₂ y el CO₂.
- Mantener el equilibrio hídrico en el pulmón.
- Distribuir los productos metabólicos que llegan y salen del parénquima pulmonar.

Los hematíes son oxigenados en los capilares que rodean los alvéolos, lugar en el que el lecho capilar pulmonar y los alvéolos entran en contacto en la pared alveolar en una configuración única para un intercambio de gases óptimo. El intercambio de gases se produce a través de esta red alveolo capilar. El volumen de sangre total de la circulación pulmonar es de cerca de 500 ml, que es aproximadamente el 10% del volumen de sangre circulante.

Estructura de la red alveolo capilar

Está rodeada principalmente por aire, es el entorno ideal para el intercambio de gases. Los hematíes atraviesan el componente capilar de

esta red en fila de a uno en menos de 1 segundo, que es un tiempo suficiente para el intercambio de CO₂ y O₂. En situaciones en las que está aumentada la actividad metabólica (p. ej., enfermedad, actividad física), el gasto cardíaco aumenta y disminuye el tiempo de tránsito capilar pulmonar. La sangre fluye más rápidamente a través del lecho capilar pulmonar. En enfermedades de la red alveolo capilar, puede que no haya tiempo suficiente para que el intercambio de O₂ sea el adecuado, con la consiguiente posibilidad de que aparezca hipoxemia.¹⁵

Circulación bronquial

La sangre venosa procedente de los capilares de la circulación bronquial fluye hacia el corazón a través de las venas bronquiales verdaderas o de las venas broncopulmonares. Las venas bronquiales verdaderas están presentes en la región del hilio pulmonar, y la sangre fluye hacia las venas ácigos, hemiaácigos o intercostales antes de entrar en la aurícula derecha. Las venas broncopulmonares están formadas por una red de tributarias procedentes de vasos de las circulaciones bronquial y pulmonar que se anastomosan y forman vasos con una mezcla de sangre procedente de los dos sistemas circulatorios.

La sangre procedente de estos vasos anastomosados vuelve a la aurícula izquierda a través de las venas pulmonares. Aproximadamente dos tercios de la sangre de la circulación bronquial total vuelve al corazón a través de las venas pulmonares y esta vía anastomótica.

La circulación bronquial recibe solo aproximadamente el 1% del gasto cardíaco total desde el corazón izquierdo; en comparación, la circulación pulmonar recibe casi el 100% desde el corazón derecho (**Figura 2**)¹⁶.

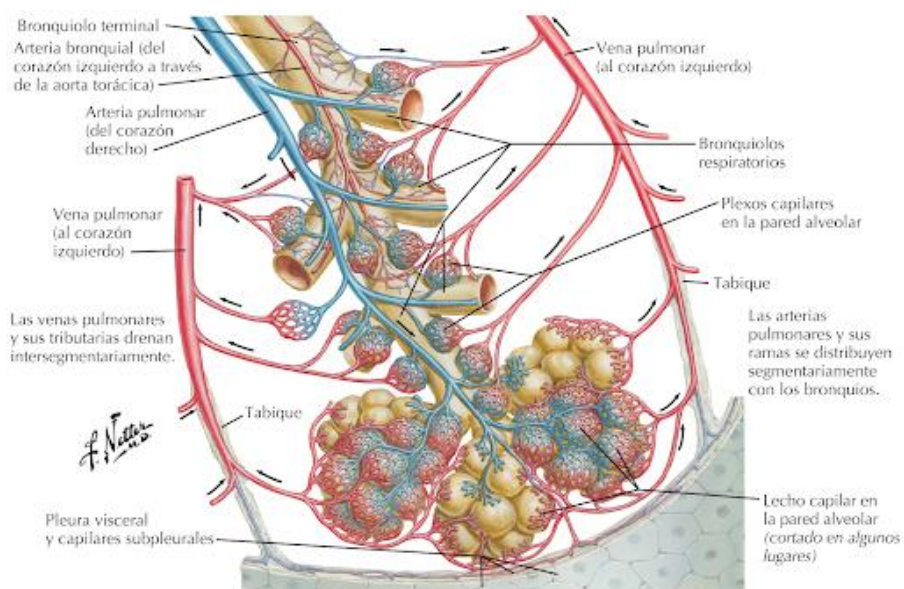


Figura 2. Vascularización pulmonar. Tratado de medicina respiratoria

6.1. 6 Inervación

La respiración es automática y se encuentra sometida al control del Sistema Nervioso Central (SNC), los pulmones están inervados por el Sistema Nervioso Autónomo del Sistema Nervioso Periférico (SNP), que se encuentra bajo el control del SNC, **figura 3**.

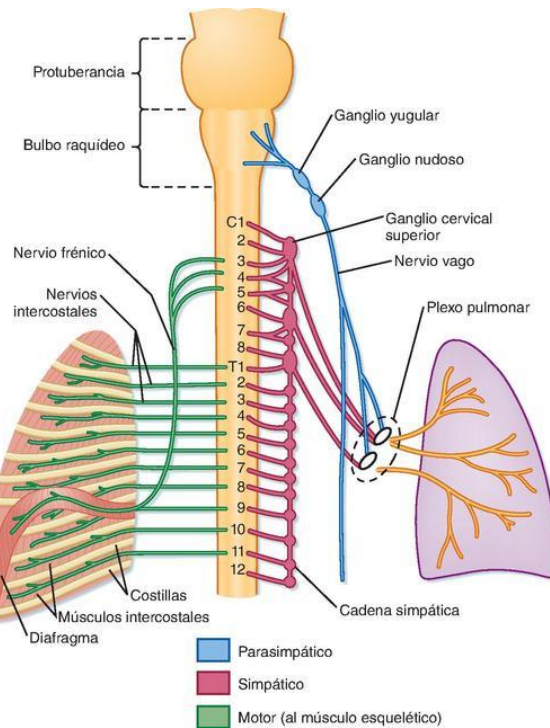


Figura 3. Inervación de los pulmones. Se muestra la inervación autónoma (motora y sensitiva) de los pulmones, y la inervación somática (motora) de los músculos intercostales y del diafragma. Tratado de medicina respiratoria.

La estimulación del sistema parasimpático ocasiona constricción del músculo liso de las vías respiratorias, dilatación de los vasos sanguíneos y aumento de la secreción de las células glandulares, mientras que la estimulación simpática induce relajación del músculo liso de las vías respiratorias, constricción de los vasos sanguíneos e inhibición de la secreción glandular.

Igual que sucede en la mayoría de los sistemas orgánicos, el SNC y el SNP funcionan de forma coordinada para mantener la homeostasis. No existe inervación voluntaria en el pulmón ni tampoco fibras de dolor, que se encuentran únicamente en la pleura parietal, no en la pleura visceral. La inervación parasimpática de los pulmones se origina en el bulbo raquídeo del tronco encefálico (par craneal X, el nervio vago).

La estimulación parasimpática a través del nervio vago es responsable del ligero tono de constricción del músculo liso en el pulmón en reposo normal. Las fibras parasimpáticas también inervan las glándulas bronquiales, y su estimulación aumenta la síntesis de las glucoproteínas del moco, lo que aumenta su viscosidad. La inervación parasimpática tiene su máxima densidad en las vías respiratorias de mayor calibre, y es más limitada en las vías de conducción de menor calibre.

6.1.7 Control central de la respiración

La respiración es un proceso automático, rítmico y regulado a nivel central bajo el control voluntario. El SNC, en particular el tronco encefálico, sirve como principal centro de control de la respiración. La regulación de la respiración requiere:

- Generación y mantenimiento de un ritmo respiratorio.
- Modulación de este ritmo mediante circuitos de retroalimentación sensitivos y reflejos que permiten la adaptación a las diversas circunstancias, manteniendo un consumo de energía mínimo.
- Reclutamiento de los músculos respiratorios que se pueden contraer de forma apropiada para el intercambio de gases.

Quimiorreceptores periféricos

Sensibles a variaciones en la composición química sanguínea: la PaCO₂ (presión arterial de dióxido de carbono), el pH y, de forma especial, la PaO₂ (presión arterial de oxígeno), desencadenando una respuesta cardiorrespiratoria pocos segundos después de que se produzca una hipoxemia. Constan de dos grupos principalmente, los cuerpos carotídeos y los cuerpos aórticos.

Se considera que los cuerpos carotídeos ejercen una mayor influencia en la ventilación que los aórticos, y son responsables de cerca del 90% de la respuesta ventilatoria ante la hipoxemia. Histológicamente, el cuerpo carotídeo está constituido por células tipo I o del glomus, las cuales poseen un fenotipo neuronal, así que contienen una variedad de neurotransmisores.

La PaO₂ es la señal específica detectada por las células del glomus; un descenso de la misma produce la estimulación de la actividad aferente del seno carotídeo, que finalmente lleva a un incremento en la ventilación. Esta respuesta no sigue un patrón lineal, sino que el aumento en la respuesta

se vuelve exponencial cuando los niveles de PaO₂ caen por debajo de 60 mmHg, alcanzando su máxima actividad cuando se encuentran alrededor de 30 mmHg. Los cuerpos carotídeos no responden al contenido arterial de oxígeno (CaO₂), por lo cual los trastornos que cursan con disminución del CaO₂, pero que tienen poco efecto en la PaO₂ (anemia y la intoxicación por monóxido de carbono), no producen estimulación de los cuerpos carotídeos.

6.1.8 Quimiorreceptores centrales

Se ubican en la superficie ventral del bulbo raquídeo, un incremento de los H⁺ produce la estimulación de estos receptores, que se transmite a los centros respiratorios y, por consiguiente, se produce el incremento de la ventilación como cambio adaptativo. Del mismo modo, la disminución de los H⁺ deprime la ventilación. La composición del líquido extracelular está influenciada por el metabolismo y el flujo sanguíneo local y, de forma mucho más importante, por la composición del líquido cerebroespinal o líquido cefalorraquídeo (LCR), el cual está separado de la sangre por la barrera hematoencefálica.¹⁴

Esta membrana es muy permeable al CO₂, pero poco a los H⁺ y al ion bicarbonato, por ello, los cambios en el contenido de H⁺ en la sangre tienen un efecto menor y más lento en la estimulación de las neuronas quimio sensibles que los cambios ocurridos en el CO₂. Los quimiorreceptores centrales son responsables de más de dos tercios de la respuesta ventilatoria a los cambios de PaCO₂. Cuando la PaCO₂ se eleva, el CO₂ se difunde rápidamente hacia el LCR, no así el. El CO₂ se convierte en ácido carbónico al combinarse con H₂O y se transforma en H⁺:



Esta reacción no es catalizada por la anhidrasa carbónica, ya que esta enzima no se encuentra en el LCR. Como en el LCR hay menor cantidad de proteínas, se produce poca amortiguación; en consecuencia, se observa un mayor cambio de pH en estos líquidos que en la sangre; por lo tanto, el aumento del CO₂ tiene un impacto superior en el pH del LCR que en el resto de los líquidos y de las células del organismo.

De ahí que se produzca una respuesta ventilatoria enérgica ante la hipercapnia. La estimulación de los quimiorreceptores centrales puede

producirse por una acidosis respiratoria en la que aumenta el CO₂, pero también por el incremento de ácidos libres de otros orígenes (acidosis metabólica), ya que se desplaza el equilibrio de la reacción catalizada por la anhidrasa carbónica hacia una mayor producción de CO₂.

Se requieren varios minutos para que esto ocurra y que, conjuntamente con los mecanismos de transporte activo de H⁺, se produzca un equilibrio entre los ácidos plasmáticos y los del LCR. En estos casos, de modo similar, la acidificación del medio estimula los quimiorreceptores centrales, lo que conlleva un aumento de la ventilación alveolar, con la consecuente eliminación de mayores cantidades de CO₂.¹⁶

6.1.9 Músculos respiratorios

Los principales músculos respiratorios son el diafragma, los músculos intercostales externos y los músculos escalenos, todos son músculos esqueléticos, que aportan la fuerza para la ventilación; la fuerza de contracción aumenta cuando se estiran los músculos y se reduce cuando se acortan. La fuerza de contracción de los músculos respiratorios aumenta cuando el volumen pulmonar es más elevado.¹⁵

Músculos intercostales

Se encargan de mantener bien juntas unas costillas con otras. Concretamente, desempeñan dos funciones:

1. Los músculos intercostales externos tiran de las costillas hacia arriba.
2. Los músculos intercostales internos tiran de las costillas hacia abajo.

Músculos intercostales externos

Ocupan el espacio situado entre dos costillas adyacentes, se originan en el borde inferior de la costilla suprayacente y se insertan en el borde superior de la costilla subyacente. Las inserciones, se extienden a lo largo de la costilla, desde la tuberosidad hasta la articulación costocondral, y sus fibras discurren hacia abajo y adelante.

Músculos intercostales internos

Ocupan el espacio que hay entre dos costillas adyacentes. Se originan en el surco subcostal de la costilla suprayacente y se insertan en el borde superior de la costilla subyacente. Las inserciones, se extienden a lo largo de la costilla, desde el ángulo costal hasta el esternón, y sus fibras discurren hacia abajo y atrás.

Diafragma

Principal músculo respiratorio, la porción central del diafragma es tendinosa; el margen exterior es muscular y se origina en los bordes de la abertura torácica inferior. Tiene una cúpula derecha y otra izquierda. La cúpula derecha está más elevada que la izquierda, para dar cabida al hígado. Las estructuras importantes que pasan por el diafragma son:

- La vena cava inferior discurre por la cúpula derecha a nivel de la octava vértebra torácica (T8).
- El esófago pasa a través de una banda de fibras musculares desde el pilar derecho del diafragma a nivel de la T10.
- La aorta cruza el diafragma anterior a la T12.

Se inserta en el reborde costal anterior y lateralmente, posteriormente, se inserta en las vértebras lumbares en los pilares (pilar izquierdo a nivel de L1 y L2; pilar derecho a nivel de L1, L2 y L3). La inervación motora y sensitiva del diafragma procede del nervio frénico. La vascularización del diafragma procede de las ramas pericardiofrénica y musculofrénica de la arteria torácica interna. El nervio frénico inerva el diafragma (60% inervación motora, 40% sensitiva). Las raíces nerviosas 3, 4 y 5 mantienen con vida al diafragma.¹⁶

6.1.10 Mecánica ventilatoria

El proceso de intercambio gaseoso en el cuerpo, llamado respiración, tiene tres pasos básicos:

1. La ventilación pulmonar o respiración es la inspiración (flujo hacia adentro) y la espiración (flujo hacia afuera) de aire, lo que produce el intercambio de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares.
16
2. La respiración externa (pulmonar) es el intercambio de gases entre la sangre que circula por los capilares sistémicos y la que circula por los capilares pulmonares, a través de la membrana respiratoria. Durante este proceso, la sangre capilar pulmonar obtiene O₂ y pierde CO₂.
3. La respiración interna (tisular) es el intercambio de gases entre la sangre en los capilares sistémicos y las células tisulares, en este proceso, la sangre pierde O₂ y adquiere CO₂. Dentro de las células,

las reacciones metabólicas que consumen O₂ y liberan CO₂ durante la producción de ATP constituyen la respiración celular.

Durante la ventilación pulmonar, el aire fluye entre la atmósfera y los alvéolos, gracias a diferencias de presión alternantes creadas por la contracción y la relajación de los músculos respiratorios. La velocidad del flujo aéreo y el esfuerzo necesario para la ventilación también dependen de la tensión superficial alveolar, la distensibilidad de los pulmones y la resistencia de las vías aéreas.¹⁷

Función de los músculos respiratorios

La respiración puede clasificarse según la dirección del movimiento del aire en inspiración y espiración y, según el nivel de actividad, en basal o forzada.

Inspiración basal

La contracción del diafragma aplanar las cúpulas, esta acción aumenta el volumen torácico, por lo que la presión intrapleurar se reduce y entra aire en los pulmones. Al mismo tiempo, la pared abdominal se relaja, lo que permite que el contenido abdominal se desplace hacia abajo a medida que el diafragma se va aplanando. Durante la inspiración basal, el cambio en el volumen intratorácico se debe principalmente a que el diafragma se desplaza hacia abajo.

La contracción del diafragma representa el 75% del gasto calórico durante la respiración basal. El principal músculo en la respiración basal es el diafragma; no obstante, los músculos intercostales también participan en ella. Estando fijada la primera costilla, los músculos intercostales pueden expandir la caja torácica mediante dos movimientos:

- Movimiento de la porción inferior del esternón hacia delante.
- Movimiento de las costillas hacia afuera y arriba.

Durante la inspiración basal, estas acciones son discretas y los músculos intercostales impiden principalmente la deformación del tejido intercostal, que de otro modo reduciría el volumen de la caja torácica¹⁷.

Espiración basal

Es pasiva y no hay intervención directa muscular, durante la inspiración, los pulmones se expanden en contra de su retracción elástica, esta retracción basta para sacar el aire de los pulmones durante la espiración. Así pues,

durante la espiración basal se da una relajación controlada de los músculos intercostales y el diafragma.¹⁷

6.2.1 Anatomofisiología de la médula espinal y la columna vertebral

La médula espinal discurre dentro del canal vertebral y es vital para transportar e integrar la información sensitiva y motora entre el cerebro y estructuras somáticas y viscerales. Una lesión afecta a las funciones motoras, sensitivas y autónomas, siendo sus repercusiones graves, que llevan a una serie de discapacidades secundarias.

6.2.2 Vías motoras, sensitivas y autónomas

La columna vertebral está formada por siete vértebras cervicales, doce torácicas, cinco lumbares, cinco sacras y cuatro coccígeas. Un total de 31 pares de raíces nerviosas anteriores y posteriores que salen de la médula espinal, en cada nivel, un par de raíces nerviosas anteriores (ventrales) que llevan nervios motores y un par de raíces nerviosas posteriores (dorsales) que llevan nervios sensitivos.

6.2.3 Vía motora

En la región cervical, los nervios espinales son cortos y salen del canal vertebral después de formarse; sin embargo, no es así conforme se baja por la columna, donde los nervios espinales recorren progresivamente distancias cada vez más largas dentro del canal vertebral antes de salir.

6.2.4 Vías sensitivas

Los tractos espinotalámicos se ubican en la asta dorsal de la médula espinal, la mayoría cruzan en o cerca del nivel en el que se encuentran de la médula espinal. El tracto espinotalámico lateral lleva información sobre el tacto grueso.

6.2.5 Vías autónomas

La médula espinal no solo transporta nervios motores y sensitivos, sino también autónomos; por lo tanto, los pacientes con lesiones cervicales pierden el control supraespinal de la totalidad del sistema nervioso simpático y de la parte sacra del sistema nervioso parasimpático.

6.3.1 Lesión medular y repercusión en el sistema respiratorio

La lesión medular es una afección neurológica resultante de traumatismos o etiologías que alteran las vías motoras, sensitivas y autónomas, las causas comunes incluyen colisiones de vehículos a motor, caídas, neoplasias malignas y trastornos degenerativos. Suele provocar algún grado de disfunción respiratoria debido a la debilidad o parálisis de los músculos respiratorios, la disminución de la capacidad vital (CV), el aumento de las secreciones respiratorias, la tos ineficaz, la reducción de la distensibilidad pulmonar y de la pared torácica, y el aumento del consumo de oxígeno durante la respiración debido a la afectación del sistema respiratorio.

Las complicaciones tras una lesión medular incluyen disnea, insuficiencia respiratoria, tromboembolismo pulmonar, edema pulmonar, bronquitis, atelectasias, neumonía, trastornos respiratorios del sueño y disfonía. Siendo las complicaciones respiratorias más frecuentes durante el primer año posterior a una lesión medular¹⁸.

6.3.2 Etiología

La disfunción de los músculos inspiratorios impide la respiración profunda, lo que genera atelectasias y alteraciones en el intercambio gaseoso y la distensibilidad pulmonar. La disfunción de los músculos espiratorios produce una tos y eliminación de secreciones deficientes, un aumento de la resistencia de las vías respiratorias y la persistencia de la infección, cuando se presenta. Las complicaciones respiratorias son mayores en lesiones más altas y completas, mientras que aquellos con lesiones más bajas o incompletas suelen presentar alteraciones restrictivas y una tos débil¹⁸.

La LM puede deberse a mecanismos traumáticos o no traumáticos, las etiologías traumáticas predominan a nivel mundial; las colisiones de vehículos a motor se identifican como la causa principal. Las caídas representan el 30%, la violencia el 13% y el 9% las lesiones deportivas, y las complicaciones médicas o quirúrgicas constituyen aproximadamente el 5% de los casos. La lesión medular no traumática puede surgir de afecciones como tumores, infecciones y cambios degenerativos de la columna vertebral. Los tumores, incluyendo neoplasias espinales primarias o lesiones metastásicas, pueden comprimir o dañar directamente el tejido de la médula espinal.¹⁹

6.3.3 Fisiopatología

Las lesiones de la médula espinal surgen de mecanismos complejos que provocan diversos déficits neurológicos según la localización y la extensión de la lesión. Los mecanismos subyacentes se clasifican en primarios o secundarios. La lesión primaria se trata de la alteración inmediata del tejido y daños de la médula espinal que se producen en el momento del impacto²⁰, afecta tanto al sistema nervioso central como al sistema nervioso periférico. Simultáneamente a la disrupción de los axones y a la lesión de las neuronas, se presenta un daño a nivel vascular de la médula.

A los pocos minutos del daño inicial, la médula presenta una inflamación que ocupa todo el canal medular en el nivel de la lesión. Cuando este edema medular sobrepasa la presión capilar venosa, aparece un cuadro de isquemia secundaria, la autorregulación del flujo sanguíneo se detiene y el shock neurogénico lleva a una hipotensión sistémica que incrementa la isquemia. Este cuadro activa una serie de eventos fisiopatológicos de daño secundario constituido por una cascada bioquímica que favorece la liberación de sustancias tóxicas de las membranas neuronales dañadas y el cambio del equilibrio hidroelectrolítico, que agrava el daño mecánico inicial lesionado, matando neuronas vecinas.

Mientras que la lesión secundaria surge de una serie de fenómenos biológicos que comienzan a los pocos minutos de la lesión primaria y continúan durante semanas o meses. Secundaria a la hipoperfusión, que se inició en la sustancia gris, se extiende a la sustancia blanca que la rodea, bloquea totalmente la propagación de potenciales de axón, favoreciendo el shock medular. Existe la liberación de sustancias tóxicas, específicamente de glutamato, que sobreexcita a las células neuronales periféricas que permiten la entrada de grandes cantidades de iones de calcio, lo que desencadena la liberación de más radicales libres, provocando la muerte de células previamente sanas²¹.

La fase aguda de la lesión secundaria abarca el daño vascular, los desequilibrios iónicos, la formación de radicales libres, la respuesta inflamatoria inicial y la acumulación de neurotransmisores, conocida como excitotoxicidad (véase tabla 1)¹⁹.

Fase	Momento y duración después de la lesión	Rasgos característicos	Implicaciones respiratorias
<i>Fase aguda temprana</i>	Primeras 2 a 48 horas.	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la inflamación, edema, hemorragia. 	<p>La insuficiencia respiratoria tras una LM aguda puede deberse a parálisis parcial o completa de los músculos respiratorios, fatiga de los músculos intactos restantes. La parálisis flácida de los músculos intercostales empeora la capacidad vital, con un desplazamiento de la caja torácica hacia adentro durante la contracción del diafragma, conocido como respiración paradójica, reduciendo la CV al 20-60% en la tetraplejia y al 80-90% en la paraplejia.</p>
<i>Fase aguda</i>	Primeras 2 horas a 2 semanas.	<ul style="list-style-type: none"> • Generación de radicales libres. • Desregulación iónica • Excitotoxicidad (debido a vías mediadas por glutamato). • Neurotoxicidad relacionada con el sistema inmunitario. • Disrupción vascular. • Progresión de la lesión axonal y necrosis celular. 	
<i>Fase subaguda</i>	Día 2 al final de la semana 2.	<ul style="list-style-type: none"> • Respuesta fagocítica para eliminar los restos celulares. • Inicio del crecimiento axonal temprano • Los astrocitos dañados sufren edema celular y necrosis. • Los astrocitos ubicados periféricamente proliferan y ayudan a restablecer la homeostasis iónica. 	<p>Las mejoras en la función respiratoria se deben a la función neurológica en los segmentos medulares, con una mejor función</p>

Proceso cuidado enfermero en paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical a nivel de C5-C6 y T1.

		<ul style="list-style-type: none"> • La barrera hematoencefálica restringe la entrada de células inmunes. • La formación de cicatrices impide la regeneración axonal. 	<p>diafragmática a medida que aumenta el tono, lo que proporciona una caja torácica más rígida y un mejor brazo de palanca para que el diafragma trabaje.</p>
<i>Fase intermedia</i>	Semana 2 al mes 6.	<ul style="list-style-type: none"> • Maduración continua de la cicatriz astrocítica, Comienzo del brote axonal 	<p>La CV mejora significativamente dentro de las primeras 5 Semanas posteriores a la lesión medular.</p>
<i>Fase crónica</i>	6° mes en adelante	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor maduración de la cicatriz y formación de siringes. • La degeneración walleriana persiste. Se forman mielomalacia y cavitaciones quísticas. 	<p>En el año posterior a la lesión medular se observa mejoras en la CV, atribuibles a una mejora en el rendimiento del diafragma, la actividad refleja de los músculos abdominales, la actividad refleja de los músculos abdominales e intercostales, el rendimiento de los músculos accesorios del cuello y la mejora. de la inervación del diafragma¹⁸.</p>

Tabla 1. Fases de lesión medular. Elaboración propia EECA Vega Hernandez Laura.

Una serie de cambios fisiológicos afectan al sistema respiratorio inmediatamente después de una lesión aguda de la médula espinal y predisponen a la aparición de complicaciones respiratorias, estas incluyen:

- La ineficacia de la tos secundaria a la debilidad de los músculos espiratorios.
- Disfunción ciliar y la hipersecreción mucosa, posiblemente secundaria al deterioro del sistema nervioso autónomo periférico.
- Disfunción glótica o hipomotilidad gástrica, que aumenta el riesgo de aspiración.
- Hipersensibilidad bronquial secundaria a la simpatectomía.
- Pérdida de la conciencia en el momento de la lesión, que aumenta el riesgo de aspiración.

El grado de deterioro de los músculos respiratorio tras una lesión medular depende directamente del nivel y la gravedad de la lesión, ya que se pierde la función de los músculos respiratorios inervados por debajo del nivel de la lesión medular (véase tabla 2, inervación de los músculos respiratorios).

Grupo muscular	Nivel de la médula espinal	Nervio(s)
Músculos inspiratorios		
Diafragma	C3-C5	Frénico
Intercostales paraesternales	T1-7	Intercostal
Intercostales externos laterales	T1-12	Intercostal
Escalenos	C4-8	Cervical (ramas profundas)
Esternocleidomastoideos	Por encima de la médula espinal	Accesorio espinal
Músculos espiratorios		
Intercostales internos laterales	T1-12	Intercostal
Recto abdominal	T7-L1	Lumbar
Oblicuos externos e internos	T7-L1	Lumbar
Transversos del abdomen	T7-L1	Lumbar

Tabla 2. Músculos respiratorios y su inervación, tomado de fisioterapia respiratoria del diagnóstico al proyecto terapéutico, 2002. Marc Antonello, Dominique Delplanque.

6.3.4 Complicaciones respiratorias

Inmediatamente después de una LM se produce un periodo de shock medular que resulta en parálisis flácida de los músculos por debajo del nivel de la lesión, la cual persiste por semanas o meses. La parálisis flácida de los músculos intercostales genera inestabilidad en la pared torácica, de modo que, durante la inspiración, la presión intratorácica negativa provoca una depresión paradójica hacia adentro de las costillas. Este desequilibrio mecánico y la consiguiente desventaja resultan en una ventilación menos eficiente, un mayor esfuerzo respiratorio y una tendencia al colapso de las vías respiratorias distales y a la micro atelectasia.

Las secreciones de las vías respiratorias pueden acumularse en los pulmones, ya sea por aumento en su producción o por una disminución en su eliminación secundaria a una tos deficiente, durante este periodo, la intubación y la ventilación mecánica para soporte respiratorio son altamente probables. En conjunto, la combinación de la ventilación restrictiva, tos débil, bronconstricción e hipersecreción es un factor de riesgo para atelectasia, eliminación de secreción deficiente e infecciones pulmonares²¹.

La función respiratoria se determina principalmente por el estado neurológico, abarcando lo siguiente:

Tetraplejia C1 y C2, los pacientes con lesiones en C1 y C2 tienen parálisis total del diafragma y de los músculos intercostales y abdominales, y en consecuencia dependen de la ventilación mecánica; conservan un poco de control voluntario sobre los músculos accesorios, como el esternocleidomastoideo. Estos músculos reciben inervación de pares craneales y contribuyen a la respiración en una medida pequeña.

Tetraplejia C3: Tienen una parálisis importante, pero no total, del diafragma, conservan algo de control voluntario sobre los músculos escalenos que asisten a la respiración; la mayoría requiere ventilación mecánica a largo plazo.

Tetraplejia C4: Tienen parálisis parcial del diafragma y parálisis total de los músculos intercostales y abdominales, la mayoría puede respirar de forma independiente, normalmente tras un periodo corto de ventilación mecánica invasiva después de la lesión; tienen poca capacidad para toser y una capacidad vital de menos de un tercio de lo pronosticado, tienen una reserva espiratoria mínima.

Tetraplejia C5-C8: Tienen control voluntario total sobre el diafragma, control voluntario parcial sobre los músculos escalenos y pectorales, y parálisis completa de los músculos intercostales y abdominales, tienen poca capacidad para toser y una capacidad vital entre un tercio y la mitad de lo pronosticado. Los músculos pectorales son importantes, puesto que contribuyen a la espiración.

Las lesiones en los niveles C6-C8 suelen permitir la respiración espontánea, aunque se observa un mayor uso de la musculatura accesoria durante la inspiración.

Efectos directos e indirectos: paraplejía dorsal, tienen un control voluntario sobre el diafragma y los músculos escalenos y pectorales, y una cantidad variable de control sobre los músculos escalenos y pectorales. Algunos tienen una capacidad vital normal, pero una tos débil. La disfunción respiratoria en la tetraplejía y la paraplejía torácica alta se debe a la afección de los sistemas nerviosos somáticos y autónomos.

6.3.5 Efectos de la debilidad de los músculos respiratorios

Se presenta un patrón respiratorio restringido, con reducción de todos los volúmenes y capacidades pulmonares (excepto el volumen residual). Las tasas de flujo espiratorio y de tos pico se ven afectadas de manera negativa, todos estos cambios son consecuencia de los efectos directos e indirectos de la debilidad de los músculos respiratorios.

6.3.6 Volumen corriente, capacidad vital y capacidad pulmonar total

La falta de fuerza de los músculos inspiratorios y espiratorios limita directamente la capacidad vital, la capacidad pulmonar total y sus determinantes; el volumen corriente está reducido, pero se compensa con un aumento de la tasa respiratoria.

La distensibilidad de la caja torácica refleja la rigidez de la caja torácica y su resistencia al movimiento durante la respiración; está disminuida en personas con tetraplejía, lo cual exacerba las pérdidas de los volúmenes pulmonares. La disminución de la distensibilidad de la caja torácica ocurre a lo largo del tiempo secundariamente a la escasa expansión torácica; dicha expansión se ve limitada por la parálisis de los músculos respiratorios, sin expansión ni movimientos regulares de la caja torácica; las articulaciones costovertebrales y esternocostales se vuelven rígidas.

Los efectos directos e indirectos de la debilidad de los músculos respiratorios sobre el volumen corriente, la capacidad vital, la capacidad pulmonar total y la distensibilidad pulmonar y de la caja torácica pueden llevar al paciente a la hipoventilación, que se caracteriza por la retención de dióxido de carbono e hipoxia.

Además, provoca áreas con ventilación empobrecida en los pulmones, que son altamente susceptibles a padecer atelectasias. Esto disminuye la distensibilidad pulmonar debido a otros factores como la reducción de la capacidad pulmonar residual y la retención de secreciones. Siendo una causa casual de crecimiento de bacterias por encima de lo normal, provocando neumonías, efusión pleural y empiema (infección en la efusión pleural).

6.3. 7 Capacidad funcional residual

Reducida especialmente en los periodos de enfermedad respiratoria aguda, definida como el volumen de aire que queda en los pulmones tras una espiración normal relajada y se determina por el equilibrio entre la tendencia de los pulmones a rebotar hacia adentro y las paredes torácicas de empujar hacia afuera. Se debe principalmente a la disminución de empuje hacia afuera de la pared torácica, que es producto de la incapacidad de los pacientes con alguna tetraplejia, que tienen la incapacidad de expandir regularmente la pared torácica para grandes volúmenes pulmonares. Predisponiendo a la aparición de atelectasias, dado que las zonas de declive se colapsan durante la espiración.

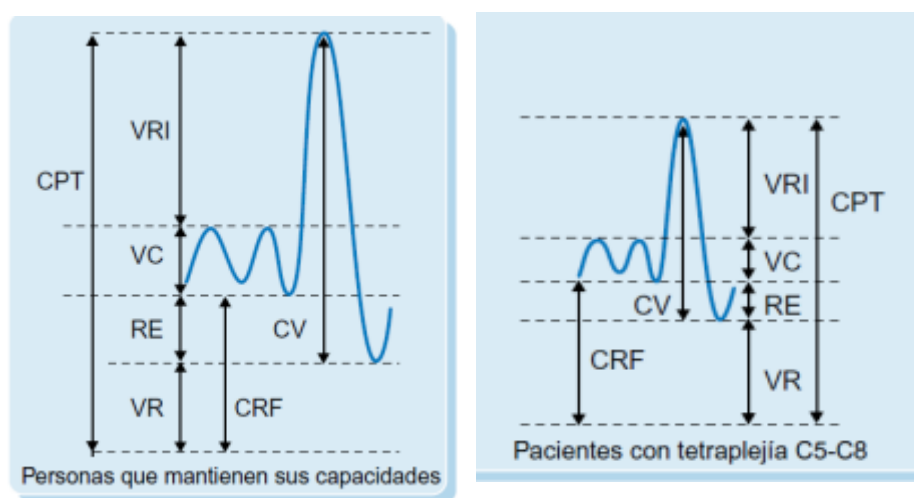
6.3.8 Tasas de flujo espiratorio

La debilidad de los músculos respiratorios afecta la capacidad para hacer espiraciones forzadas y generar tasas de flujo espiratorio altas. Esto se refleja en una fuerte reducción del volumen espiratorio forzado en un segundo, en las tasas de flujo espiratorio máximo y en el pico de flujo de tos. Sin una tos efectiva, los pacientes son propensos a retener secreciones. La acumulación de secreciones y, en concreto, los tapones por secreciones causan atelectasias, contribuyendo a la disminución de la distensibilidad pulmonar, que actúan como una barrera física directa para

la ventilación de las regiones distales de los pulmones e incrementan el riesgo de neumonía.

6.3.9 Volumen residual

Es el único que no disminuye con la debilidad de los músculos respiratorios; abarca la cantidad de aire que queda en los pulmones al final de la espiración máxima; normalmente aumenta como consecuencia de la incapacidad para espirar forzadamente y para sacar el aire de los pulmones. Sin embargo, el volumen residual está determinado por factores que están en competencia: la fuerza de los músculos espiratorios y el empuje hacia dentro de los pulmones. Que tiende a reducir el volumen residual y el empuje hacia la caja torácica, que tiende a aumentar el volumen residual²².



CPT: Capacidad pulmonar total. VR: Volumen residual. RE: Reserva espiratoria. VC: Volumen corriente. VRI: Volumen de reserva inspiratoria. CRF: Capacidad residual funcional. CV: Capacidad vital. Figura 3. Representación gráfica de los efectos de la debilidad de músculos respiratorios. (Tratamiento de las lesiones medulares. Guía para fisioterapeutas).

6.3.10 Valoración de la lesión medular

La Escala de discapacidad ASIA, a menudo denominada Estándares Internacionales para la Clasificación Neurológica de la Lesión Medular (ISNCSCI), proporciona un enfoque sistemático para evaluar y documentar las deficiencias sensoriales y motoras tras una lesión medular. Evalúa dos componentes principales de la función: la función motora y la función sensible. La evaluación sensitiva examina la sensibilidad al tacto ligero, determinando así el nivel neurológico de la lesión, es decir, el segmento

más bajo de la médula espinal con función sensitiva y motora normal en ambos lados del cuerpo.

La escala de deterioro ASIA clasifica las lesiones de la médula espinal en cinco grados distintos, cada uno de los cuales representa diferentes grados de deterioro neurológico y presentación funcional. La exploración clínica para determinar la puntuación ISNCSCI incluye la evaluación bilateral de 10 músculos (motores) y 28 dermatomas (sensitivos)²³.

A	Completa.	Ausencia de función sensorial y motora en los segmentos por debajo del NNL. No preservación sacra (S4-S5).
B	Sensitiva incompleta	Función motora no conservada por debajo del NNL. Función sensorial conservada. Preservación sacra (S4-S5).
C	Motora incompleta	Función motora preservada por debajo del NNL y más de la mitad de los músculos clave por debajo del NNL tienen un grado muscular menor de 3.
D	Motora incompleta	Función motora preservada por debajo del NNL y al menos la mitad de los músculos clave por debajo del NNL tienen un grado muscular igual o mayor de 3.
E	Normal	Si la sensibilidad y la función motora probada con el ISNCSCI se clasifican como normales en todos los segmentos, pero el paciente tiene déficits debido a una LM.

ISNCSCI: International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury Tabla 2. Gravedad de la lesión según ASIA Impairment Scale²³.

6.3.11 Tratamiento/manejo

Comienza inmediatamente en el lugar del trauma, el personal de servicios médicos de emergencia realiza una restricción del movimiento espinal (SMR) para reducir el daño neurológico adicional durante el traslado del paciente. La SMR implica limitar el movimiento espinal no deseado mediante dispositivos como tablas dorsales o camillas de cuchara, se prefiere el término “restricción del movimiento espinal” a “inmovilización” reconociendo que la inmovilización completa es inalcanzable.

Las afecciones concurrentes potencialmente mortales, como la hipotensión y el compromiso respiratorio, requieren estabilización inmediata. La hipotensión y el shock agravan la gravedad de la lesión medular y empeoran los resultados neurológicos; la reanimación hemodinámica inmediata es crucial. El shock en la LME suele ser neurogénico, resultando de la interrupción del flujo simpático; por lo tanto, el manejo suele incluir vasopresores para mantener la estabilidad hemodinámica²⁴.

La descompresión quirúrgica temprana, idealmente dentro de las 24 horas, cuando esté indicada y sea factible, puede mejorar los resultados neurológicos al aliviar la compresión de la médula espinal. Además, la cirugía estabiliza la columna a nivel estructural, previniendo mayores deformidades o déficit neurológicos. Las guías de 2024 recomiendan aumentar la Presión Arterial Media (PAM) a un rango mínimo de 75 a 80 mmHg, evitando la elevación activa por encima del umbral superior de 90 a 95 mmHg; además, las guías sugieren mantener la PAM dentro de este rango aproximadamente de 3 a 7 días ²⁴.

6.3.12 Manejo de la vía aérea

Las indicaciones para la intubación temprana incluyen niveles elevados de LME por encima de C5, parálisis total, volúmenes pulmonares bajos en las radiografías de tórax y la presencia de lesiones concomitantes, especialmente lesiones de la pared torácica o intratorácica. La traqueotomía puede ser beneficiosa para los pacientes que requieren ventilación mecánica durante más de dos semanas después de la lesión ²⁵.

La lesión medular a nivel cervical o torácico afecta a los nervios espinales que inervan los músculos respiratorios. El diafragma, músculo principal de la inspiración, recibe su inervación del tercer, cuarto y quinto segmentos espinales cervicales. Las lesiones por encima de C5 producen parálisis del diafragma, músculos intercostales y abdominales, por lo que sin soporte respiratorio son incompatibles con la vida, necesitando intubación en prácticamente el 100% de los casos.

En lesiones altas incompatibles (C2-C4) o lesiones inferiores (C5-T5) puede ser factible la ventilación espontánea, sin embargo, la función respiratoria está sustancialmente comprometida y el fracaso puede ocurrir por fatiga.

La disfunción respiratoria se relaciona con 3 factores: disminución de la fuerza muscular, retención de las secreciones y disfunción autonómica; todo ello, tras las primeras 24 horas de la lesión, predispone al desarrollo de complicaciones (atelectasias, neumonía, tromboembolismo y edema pulmonar), que son la principal causa de morbilidad. En el fracaso respiratorio también juegan un papel relevante las lesiones traumáticas asociadas y la situación basal del paciente (edad, comorbilidades agregadas y predisposición genética).

La necesidad del soporte respiratorio ocurre con mayor frecuencia a partir del cuarto día de la lesión por fatiga muscular, por lo que, en caso de realizar un manejo conservador, será necesario monitorizar estrechamente la función respiratoria por medio de: niveles de PCO₂ (capnografía, gasometría arterial), espirometría con la medición de la capacidad vital (excelente correlación con pruebas de función pulmonar) y la presión inspiratoria máxima (estima la fuerza de la musculatura respiratoria). Se consideran indicadores de fracaso respiratorio: capacidad vital <15 ml/kg, presión inspiratoria máxima <-20 cmH₂O y un incremento en los niveles de dióxido carbónico²⁵.

La prevención de la disfunción diafragmática debe ser un objetivo primordial, al ser un músculo clave en la función respiratoria, sus raíces nerviosas espinales se encuentran a nivel de C3-C5, aquellos con lesiones en C3 y superior requieren apoyo ventilatorio y son los que poseen mayor riesgo de complicaciones respiratorias.²⁵

Aquellos con lesiones entre C3 y C5 varían sus requerimientos de soporte ventilatorio, aunque necesiten ventilación inicialmente, pueden llegar a ser independientes de la asistencia ventilatoria con el riesgo. El riesgo de dependencia ventilatoria es mayor para los que tienen lesiones cerca de C3. Los individuos con lesiones por debajo de C5 casi siempre se independizan del soporte ventilatorio continuo.

A diferencia de la función muscular inspiratoria, la función espiratoria está deteriorada después de todos los niveles de lesión de la médula cervical, lo que da lugar a una debilidad muscular espiratoria y a una tos ineficaz, dado que una tos eficaz depende en gran medida de la función abdominal e intercostal (raíces nerviosas espinales T1-L1), las lesiones cervicales, torácicas e incluso algunas lumbares altas pueden afectar a la capacidad tusígena y de eliminación de secreciones, por lo tanto, la medición de la función tusígena en estos pacientes es de gran importancia²⁵.

La disfunción respiratoria inducida por el ventilador se produce de forma precoz con la inactividad diafragmática en cualquiera de las modalidades de ventilación controlada, para evitarla, el objetivo en estos pacientes será mantener el apoyo total del ventilador para evitar la fatiga, permitiendo al paciente iniciar la mayoría de los ciclos (cierto nivel de contracción diafragmática) y ajustando el tiempo de inspiración (evitar auto-trigger y auto-PEEP).

VII. Presentación de caso clínico

7.1 VALORACIÓN DE ENFERMERÍA

Caso clínico: Ingres a urgencias el día 08/07/2025 a las 21:57.

Paciente de 18 años de edad con los siguientes antecedentes de importancia: tabaquismo (-), alcoholismo (-), toxicomanías (-), quirúrgicos, (-) transfusiones (-), alergias negadas, enfermedades crónico-degenerativas negadas.

Padecimiento actual: inició el 8 de julio a las 21:13 al conducir en motocicleta aproximadamente a 120 km/hr, sin uso de protección , donde recibe golpe contundente con cable de acero en región anterior del cuello a nivel de cervicales bajas, del mismo golpe es empujado hacia posterior con múltiples contusiones, refieren posterior a golpe comienza con hemoptisis y disnea, con Glasgow de 7 puntos, datos de dificultad respiratoria, disnea, saturación de oxígeno de 30%, por lo que se realiza manejo avanzado de la vía aérea, (oro intubación) , con hallazgos de pérdida de sensibilidad por debajo de nivel torácico y parálisis inferiores, se realizan estudios de imagen (TAC y RM) que evidencian lesión medular cervical incompleta a nivel de c5, C6 y T1 con ruptura de las tres columnas espinales (anterior, media y posterior) determinando inestabilidad completa de la columna cervical, ASIA C actualmente se encuentra con intubación por orificio de tráquea , fijado con sutura a nivel de 24 cm, ingresa a unidad para procedimiento quirúrgico .

Pasa a quirófano para abordaje quirúrgico combinado anterior y posterior (360°) en dos tiempos quirúrgicos:

1.^a etapa: Abordaje anterior: se realiza resección del segmento desalineado, colocación de una prótesis intersomática y una placa cervical anterior para estabilizar el segmento, se emplea matriz ósea para fusión vertebral.

2.^a etapa, abordaje posterior: Una vez estabilizado, es rotado para un abordaje posterior, se colocan tornillos transpediculares a nivel de C4, C5, C6 y C7 con una barra y fijadores cruzados, se complementa con injerto óseo sintético para promover la fusión posterior.

7.2 Valoración el 10 de julio de 2025, en terapia turno nocturno.

Encontrado actualmente bajo las siguientes condiciones:

Neurológicamente: con RASS -2, con apoyo de midazolam (0.35 mg/kg/hr), propofol (3.5 mg/kg/hr), buprenorfina 600 mg/d con CPOT de 0 puntos, BPS 3 puntos, moviliza las extremidades, menor fuerza en extremidad inferior izquierda, apertura al estímulo verbal.

Exploración física: reactivo a los estímulos, RASS -2, pupilas isocóricas 3/3, reflejo fotomotor conservado, posición no libre escogida con presencia de collarín rígido que inmoviliza cabeza y cuello.

Hemodinámicamente: sin apoyo de vasopresor, PAM perfusora de 72 mmHg, manteniendo cifras tensionales de 114/52, FC de 90 lpm , ruidos cardiacos sin agregados.

Respiratorio: bajo ventilación mecánica invasiva por traqueostomía, modalidad asisto control, por volumen, con los siguientes parámetros programados: Fr 18, volumen tidal 425 ml, PEEP 6, trigger 2 l/min, FiO2 70%, manteniendo saturación de oxígeno 80%, parámetros registrados del paciente con Fr de 26, Pmax de 21 cmH2O, PEEP 6, volumen tidal 439 ml, FiO2 70%, a la auscultación con presencia de murmullo vesicular en ambos hemitórax en bases pulmonares, no estertores o sibilancias. Índice de Kirby: 94.2, que indica una disfunción severa del intercambio gaseoso (hipoxemia grave). Presencia de abundantes secreciones por tubo hialinas. Ausencia de reflejo tusígeno. Gasometría arterial: 7.5 PCO2 30 mmHg, PO2 66 mg, Lactato 0.6 mmol/L, HCO3 24 mmmol/L, B- 8 mmol/L con Fio2 70% y temperatura de 38. 4º, con interpretación de alcalosis respiratoria en fase aguda, por descenso aproximado de 2 mEq/L por cada 10 mmHg de descenso en la PaCO2 que hace una inferencia sobre que el trastorno es muy reciente y la compensación renal todavía no ha iniciado:

Valores del paciente: PaCO2 30 mmHg, HCO3 24 mEq/L.

HCO3 esperado = $24 - (2 \times 10/10)$

HCO3 esperado = $24 - 2 = \underline{\underline{22 \text{ mEq/L.}}}$

Gastro Metabólicos: En ayuno actualmente, última glicemia capilar de 110 mg/dl, tegumentos calientes al tacto con diaforesis, tegumentos pálidos (++) , llenado capilar de 3 segundos, abdomen blando y depresible, perístasis disminuida, sin presencia de evacuaciones.

Proceso cuidado enfermero en paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical a nivel de C5-C6 y T1.

Urinario: sonda vesical con orina clara, diuresis en 24 horas presente, mayor a 4000 ml, con un índice urinario de 4.6 ml/kg/hr (poliuria).

Infeccioso: presencia de fiebre en las últimas 72 horas a pesar de manejo con antipirético, con presencia de cultivo positivo tomado de herida de traqueotomía, antibioterapia a base de cefalosporinas de tercera generación, resultados de laboratorio del día 14/07/2025: glucosa 91, urea 27, BUN 12, creatinina 0.69, P 3.7, CA 8.2, CL 96.5, NA 137, MG 1.71.

VIII. PATRONES DISFUNCIONALES EN EL CASO PRESENTADO DE MARJORY GORDON

Patrones de Marjory Gordon	Aspecto disfuncional clave
Percepción y manejo de la salud	<ul style="list-style-type: none"> • Toxicomanías (-), alergias (-), quirúrgicos (-), transfusionales (-). • Conducta de riesgo: conducía en motocicleta a 120 kl/hr.
Nutricional metabólico	<ul style="list-style-type: none"> • Ayuno actual, última glicemia capilar de 110 mg/dl, tegumentos calientes al tacto con diaforesis, tegumentos pálidos (++) , llenado capilar de 3 segundos • Hipertermia 38.4 °C • Movimientos peristálticos disminuidos
Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> • Índice urinario 4.5 ml/kg/hr. • Peristalsis disminuida y ausencia de evacuaciones.
Actividad y ejercicio	<ul style="list-style-type: none"> • Dependencia total del ventilador mecánico (modo asisto-control), saturación 89-93% con FiO2 del 70% (hipoxemia severa), índice de Kirby 94.2, abundantes secreciones hialinas. • Gasometría arterial: pH 7.5, PCO2 30 mmHg, PO2 66 mg, lactato 0.6 mmol/L, HCO3 24 mmol/L, B- 8 mmol/L con FiO2 70%, interpretación alcalosis respiratoria, taquipnea, abundantes secreciones. • Taquipnea 26 x, ausencia del reflejo tusígeno y debilidad muscular por lesión cervical. • Movilidad extremadamente limitada por lesión medular y collarín rígido.
Cognitivo-perceptual	<ul style="list-style-type: none"> • Sedación farmacológica continua (midazolam y propofol), RASS -2, CPOT de 0 puntos, BPS 3 puntos, moviliza las extremidades, menor fuerza en extremidad inferior izquierda, apertura al estímulo verbal, reactivo a los estímulos, Glasgow no valorable, pupilas isocóricas 3/3

IX. ETAPA DE DIAGNÓSTICO

Inferencia diagnóstica

Agrupación de datos	Dominio	Clase	Etiqueta diagnóstica
Lesión medular cervical C5, C6, T1. Ventilación mecánica invasiva por traqueostomía, ausencia del reflejo tusígeno, índice de Kirby 94.2, abundantes secreciones hialinas.	Dominio 11. Seguridad/protección	Clase 2. Lesión física	00031 Limpieza ineficaz de las vías aéreas.
Gasometría arterial: pH 7.5, PCO2 30 mmHg, PO2 66 mg, lactato 0.6 mmol/L, HCO3 24 mmol/L, B- 8 mmol/L con FiO2 70%, interpretación alcalosis respiratoria, taquipnea, abundantes secreciones.	Dominio 3. Eliminación e intercambio	Clase 4. Función respiratoria.	00030 Deterioro del intercambio gaseoso.
Uso de collarín rígido, posición no libre escogida, temperatura de 38.4 °C, diaforesis, ayuno, tegumentos pálidos, calientes, bajo sedación RASS-2.	Dominio 11. Seguridad/protección.	Clase 2. Lesión física.	00312 Lesión por presión en adultos.
Bajo ventilación mecánica invasiva por traqueostomía, disminución del nivel de	Dominio 11. Seguridad/protección	Clase 2. Lesión física	00039 Riesgo de aspiración.

Proceso cuidado enfermero en paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical a nivel de C5-C6 y T1.

conciencia RASS -2, ausencia del reflejo tusígeno, secreciones abundantes.			
Hipertermia 38.4°C, persistencia por más de 72 horas con manejo de antipirético y cefalosporinas de 3 generación, cultivo positivo de herida de traqueostomía.	Dominio. 11 seguridad/protección.	Clase 6. Termorregulación.	07 Hipertermia.

X.PRIORIZACIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA POR VALORES PROFESIONALES.

Valor profesional	Etiqueta diagnóstica
<ul style="list-style-type: none">• Protección a la vida	000031 Limpieza ineficaz de las vías aéreas 00030 Deterioro del intercambio gaseoso. 00007 Hipertermia
<ul style="list-style-type: none">• Prevención y alivio del sufrimiento	
<ul style="list-style-type: none">• Prevención y corrección de disfunciones	00039 Riesgo de aspiración.
<ul style="list-style-type: none">• Búsqueda del bienestar	Lesión por presión en adultos.

Análisis

En el presente caso clínico, la priorización de los diagnósticos de enfermería se fundamenta en el análisis del estado fisiopatológico del paciente y en los principios del cuidado crítico, particularmente en la jerarquización de la vía aérea, la respiración y la oxigenación.

Si bien el diagnóstico del deterioro del intercambio gaseoso representa una alteración del riesgo vital inmediato, se establece que el diagnóstico de limpieza ineficaz de las vías aéreas constituye el problema prioritario, debido a que actúa como factor directo del deterioro respiratorio observado.

Debido al análisis del caso clínico, el paciente presenta ausencia del reflejo tusígeno, abundantes secreciones y dependencia de la vía aérea artificial, lo que limita la capacidad para eliminar secreciones, favoreciendo la acumulación que genera la obstrucción parcial de la vía aérea. Altera la ventilación alveolar y condiciona una distribución del aire dentro de los pulmones.

Como consecuencia de lo anterior, se produce una alteración en la relación ventilación/perfusión (V/Q), generando zonas de hipoventilación que impiden un adecuado intercambio de gases a nivel alveolar. Proceso que

se ve reflejado en los datos clínicos del paciente, que confirman la presencia de un deterioro intercambio gaseoso.

En este sentido, la limpieza ineficaz de la vía aérea no solo coexiste, sino que procede y contribuye directamente al deterioro del intercambio gaseoso, estableciendo una relación de causa y efecto. Desde la perspectiva de la priorización, este razonamiento se sustenta en que, dentro del abordaje al paciente crítico en fase aguda, es fundamental resolver primero las causas modificables que generan el problema principal, en lugar de atender únicamente las manifestaciones clínicas.

De esta manera, al abordar la limpieza ineficaz de la vía aérea, se actúa sobre el origen del compromiso respiratorio, favoreciendo indirectamente la corrección del intercambio gaseoso. Permitiendo el cuidado hacia las intervenciones más efectivas, alineadas con el razonamiento clínico, la fisiopatología del paciente y los principios de cuidado crítico.

XI . Planeación

<p>Etiqueta diagnóstica: 00031 Limpieza ineficaz de las vías aéreas</p>	<p>Resultado NOC: 0410 Función respiratoria: permeabilidad de las vías aéreas</p>		
<p>Definición: Capacidad reducida para eliminar las secreciones y obstrucciones del tracto respiratorio para mantener las vías aéreas permeables. Dominio 11: Seguridad/protección Clase 2: Lesión física</p>	<p>Definición: Vías traqueobronquiales abiertas y despejadas para el intercambio de aire. Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: E Cardiopulmonar</p>		
<p>Factores relacionados: Mucosidad excesiva Características definitorias (signos y síntomas): Sonidos respiratorios adventicios, taquipnea, hipoxemia, tos ineficaz, incapacidad para toser cantidad excesiva de esputo, uso excesivo de los músculos</p>	<p>Indicadores</p>	<p>Escala de medición</p>	<p>Puntuación diana</p>
	<p>0411004 Frecuencia respiratoria 041025 Tos eficaz 041018 Uso de músculos accesorios 041028 Secreciones en las vías respiratorias.</p>	<p>1. Desviación grave 2. Desviación sustancial 3. Desviación moderada 4. Desviación leve 5. Sin desviación</p>	<p>Mantener a: 1 Aumentar a: 4</p>

NIC 3160 Aspiración de la vía aérea

Dominio 2: Fisiológico: complejo

Clase: K manejo respiratorio

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

Actividades

- Usar precauciones universales y uso de equipo de protección personal adecuado.
- Determinar la necesidad de la aspiración y/o traqueal.
- Auscultar los sonidos respiratorios antes y después de la aspiración.
- Utilizar aspiración de sistema cerrado.
- Utilizar la mínima cantidad de aspiración, cuando se utilice un aspirador de pared, para extraer las secreciones (80-120 mmHg para los adultos).
- Monitorizar el estado de oxigenación del paciente (niveles de SaO₂) y el estado hemodinámico (PAM y ritmo cardiaco) inmediatamente antes, durante y después de la succión.
- Controlar y observar el color, cantidad y consistencia de las secreciones.
- Limpiar la zona alrededor de la estoma traqueal después de terminar la aspiración traqueal.

Fundamentación

La respiración y el reflejo de la tos requieren de la acción coordinada del diafragma, músculos intercostales, músculos accesorios de la respiración y de la musculatura abdominal, cualquier afección directa a la médula espinal por encima de T12 interrumpe la inervación de alguno o de todos los músculos que participan en la respiración. De acuerdo al nivel de la lesión, la afección a nivel respiratorio puede variar desde la dificultad para el manejo de secreciones hasta la incapacidad para respirar.

En la mayoría de los casos, la capacidad de una tos efectiva se ve limitada debido a la pérdida de la musculatura a nivel intercostal y abdominal, generando la acumulación de secreciones y con un mayor riesgo de infecciones de las vías respiratorias.

La ventilación mecánica invasiva (VMI) suple la función respiratoria de los pacientes, o les asiste para que puedan llevarla a cabo, con el objetivo de sustituir y paliar déficits del sistema respiratorio. Las indicaciones básicas a nivel respiratorio para iniciar la ventilación mecánica invasiva son: corregir la hipoxemia PaO₂ <60 mmHg previo O₂ suplementario, acidosis respiratoria, el deterioro respiratorio progresivo, dejar descansar los músculos fatigados por la insuficiencia respiratoria SpO₂ <88%²⁶, ayudar a

estabilizar la pared torácica, suplir cuando existe depresión de los centros respiratorios, disfunción de la musculatura respiratoria o neuropatía.

La VMI aumenta la producción de secreciones bronquiales porque el paciente pierde la capacidad de toser y las secreciones tienden a acumularse y a obstruir la vía aérea, además del riesgo de provocar atelectasias y neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM).

Por ello, en los cuidados se incluye la aspiración endotraqueal para facilitar su eliminación de las vías respiratorias, y así mejorar la permeabilidad y la oxigenación.

La aspiración endotraqueal debe realizarse solo cuando las secreciones están presentes, y no de forma rutinaria, se evidencia por²⁷:

- Curvas gráficas con patrón de diente de sierra.
- Auscultación de ruidos pulmonares adventicios (roncus) o crepitantes gruesos en la tráquea, los bronquios principales o ambos.
- Aumento de la presión inspiratoria máxima durante la VM controlada por volumen o disminución de volumen de ventilación pulmonar si es controlada por presión.
- Aumento de la frecuencia respiratoria, tos frecuente o ambas.
- Deterioro de la saturación de oxígeno y/o valores de gases sanguíneos arteriales.
- Secreciones visibles en la vía aérea y dificultad respiratoria aguda.
- Sospecha de aspiración gástrica.
- La necesidad de obtener una muestra de esputo.²⁸

Esta práctica es crucial para prevenir la obstrucción de las vías respiratorias, la eliminación inadecuada de las secreciones provoca un intercambio de oxígeno deficiente y un desequilibrio ventilación/perfusión (V/Q). Los pacientes con vías respiratorias artificiales son propensos a un aumento en la producción de las secreciones, mientras que las personas con alguna afección neuromuscular carecen de la capacidad para eliminarlas.

Su reducción favorece un intercambio gaseoso eficiente, mejora la oxigenación y la ventilación alveolar, y disminuye el riesgo de infección y atelectasia²⁹.

Un sistema cerrado de aspiración (SAC) permite aspirar al paciente sin desconectarlo, dentro de sus ventajas permite evitar fugas y con ello menor

pérdida de volumen pulmonar, no se pierde la PEEP (así se impide el colapso alveolar), se mantiene la oxigenación, disminuye el riesgo de padecimientos como la neumonía y limita la contaminación ambiente de personal y pacientes²⁸.

La pre oxigenación debe ser considerada si el paciente tiene una reducción clínicamente importante en la saturación de oxígeno con la aspiración; la hiperoxigenación se puede realizar por al menos 1 minuto en aquellos pacientes que presentan hipoxemia antes y/o durante la aspiración de secreciones, mas no de manera rutinaria²⁸. La necesidad de determinar si es necesaria una nueva aspiración siempre debe ser en base a los hallazgos clínicos presentes, permitiendo 1 minuto entre cada aspiración que brinde la ventilación y oxigenación hacia el paciente.

El paquete de acciones para la prevención de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) reporta que en México las IAAS se asocian a una alta tasa de mortalidad, de las cuales se puede prevenir mediante la aplicación de paquetes de prevención. Los microorganismos con mayor frecuencia son endógenos (microbiota bucal) y también pueden ser exógenos, a menudo del equipo respiratorio contaminado. Dado que el procedimiento de intubación endotraqueal suele ser un procedimiento de emergencia, el paquete de prevención de NAV se enfoca en particular en el mantenimiento más que en la inserción de la cánula endotraqueal, por medio de diferentes actividades.

1. Higiene de manos del personal, uso de guantes y cubre bocas
2. Elevar la cabecera 30-45° grados en pacientes adultos.
3. Cuando se utiliza cánula endotraqueal con globo, inflarlo a su capacidad para mantener la presión de perfusión capilar de la mucosa entre 20 y 30 cm H₂O (18-22 mm Hg), logrando un adecuado neumotaponamiento, cumpliendo varias funciones: permite mantener niveles de presión positiva, evita la aspiración de secreciones de la vía aérea superior o desde el tracto digestivo, evita el riesgo de extubación o, en el otro extremo, la necrosis traqueal.
4. Evaluación diaria ante la posible interrupción de la sedación y extubación.
5. Aseo oral (p. ej., clorhexidina al 0.12% o solución fisiológica al 0.9%).
6. Drenaje de secreciones endotraqueales con sistema cerrado.

7. Uso de humedad activa o pasiva.

8. Profilaxis de úlcera péptica y trombosis venosa profunda³⁰.

La valoración a pacientes con lesión medular comprende a su vez afectación al sistema nervioso autónomo, que además de alterar la función respiratoria, compromete el funcionamiento hemodinámico, en especial las lesiones cervicales y torácicas por encima de T6³¹, previo, durante y al término de cada aspiración se debe realizar monitorización hemodinámica.

Dentro del estado cardiovascular, se valora la frecuencia cardíaca, sonidos cardíacos, pulsos periféricos, presión arterial, distensión yugular, presencia de edema periférico y oliguria. Se debe tener en cuenta que la presión arterial media puede disminuir durante la ventilación mecánica, de forma especial con el empleo de presión positiva al final de la espiración (PEEP), ya que la presión torácica positiva disminuye el retorno venoso. La monitorización de la presión capilar pulmonar (PCP) permite una aproximación a la presión en aurícula izquierda, refleja la presión hidrostática pulmonar como causa del edema pulmonar y puede ser usada como guía del volumen sanguíneo, de la precarga y del funcionamiento del corazón izquierdo.

Dentro del estado neurológico del paciente se incluye la valoración del nivel de conciencia, estado mental, nivel de ansiedad, la presencia de dolor, así como la interpretación de cuál es el estado del paciente en relación al ventilador, si está el paciente respirando cómodamente o, al contrario, está luchando con el ventilador.

NIC 3350 Monitorización respiratoria

Dominio 2: Fisiológico complejo

Clase: K manejo respiratorio

Intervención: Manejo respiratorio

Definición: Recopilación y análisis de datos de un paciente para asegurar la permeabilidad de las vías aéreas y el intercambio gaseoso adecuado.

Actividades:

- Monitorizar la frecuencia, el ritmo, la profundidad y el esfuerzo de las respiraciones.
- Evaluar el movimiento torácico, observando la simetría, la utilización de músculos accesorios y las retracciones de músculos intercostales y supraclaviculares.
- Monitorizar los patrones de respiración (taquipnea, hiperventilación).
- Monitorizar los niveles de saturación de oxígeno en pacientes sedados.
- Aplicar sensores de oxígeno continuo no invasivo.
- Auscultar los sonidos respiratorios, observando las áreas de disminución/ausencia de ventilación y presencia de sonidos adventicios y determinar la necesidad de aspiración.
- Observar si hay fatiga muscular diafragmática (movimiento paradójico).
- Monitorizar las lecturas del ventilador mecánico (presiones inspiratorias, disminución de volumen corriente, frecuencia respiratoria, presión máxima, PEEP, alarmas, asincronías).
- Observar los cambios de SaO₂, CO₂ y valores de gasometría arterial.
- Monitorizar las secreciones respiratorias del paciente.
- Monitorizar los informes radiológicos.

Fundamentación:

La monitorización respiratoria implica la recopilación de información subjetiva y objetiva para protección de la vía aérea, si bien no existe un sistema de monitorización ideal, el abordaje inicial y de seguimiento de todo paciente bajo ventilación mecánica exige la combinación de diferentes herramientas, métodos y parámetros que, en conjunto con una valoración y la interpretación de signos y hallazgos clínicos, determinan las acciones por parte de enfermería.

Posterior a una intubación, los signos en la exploración física, que abarcan el vaho en la luz del tubo endotraqueal (TEP), la elevación del tórax con cada respiración y la presencia de ruidos respiratorios bilaterales, indican intubación endotraqueal. Otros factores como la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno y el uso de músculos accesorios pueden proporcionar información valiosa sobre el estado de la vía aérea, mientras que la auscultación de los ruidos respiratorios como sibilancias, estridor, crepitantes o disminución de los ruidos respiratorios permite identificar anomalías³².

La monitorización de las constantes vitales y la realización de pruebas de laboratorio proporcionan información valiosa y ayudan a identificar una posible insuficiencia respiratoria. El análisis de gases en sangre trata de un procedimiento invasivo, considerándose el análisis estándar para evaluar la oxigenación y ventilación, se obtiene con sangre obtenida de cualquier parte del sistema circulatorio (arteria, vena o capilar). La gasometría arterial evalúa las presiones parciales de oxígeno (PaO_2) y dióxido de carbono ($PaCO_2$), que proporcionan información sobre el estado de oxigenación y el estado ventilatorio³³.

El gradiente de oxígeno alveolo arterial se considera una medida útil del intercambio de gases pulmonares que puede ser anormal en pacientes con desajuste ventilación/perfusión. Se deberá realizar su medición de manera diaria y rutinaria y cada vez que haya un cambio en la evolución del paciente o bien cuando se realicen las modificaciones en los parámetros ventilatorios, por ejemplo, cuando:

- Se realice un cambio en la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), teniendo un impacto real aproximadamente a los 10 minutos.
- Cualquier cambio que implique un aumento en la ventilación total, que se podrá ver reflejada en los gases, especialmente en la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial a los 10-20 minutos.
- Por el contrario, una disminución de la ventilación total se refleja en los gases arteriales en 45-60 minutos.

Por otra parte, la relación PaO_2/FiO_2 se considera como el principal indicador para evaluar la intensidad del fallo respiratorio. Mientras que el

índice de oxigenación (presión media de la vía aérea x FiO₂ x 100)/PaO₂) evalúa mejor la influencia de las presiones en el ventilador durante la oxigenación³³.

Dentro de la mecánica ventilatoria, las mediciones de presión, flujo y volumen evalúan propiedades del sistema respiratorio como distensibilidad, resistencia y trabajo respiratorio. En caso de VM, la respiración debe vencer dos fuerzas que en principio se oponen a ella:

- La resistencia del circuito, tubo endotraqueal y la vía aérea.
- Las fuerzas desarrolladas por la pared torácica y los pulmones en el momento de la entrada del aire.

Un método para evaluar el estado de las vías respiratorias es por medio de la monitorización constante de sus parámetros respiratorios, incluyendo la frecuencia respiratoria, el volumen corriente, la ventilación minuta con ayuda de ventiladores avanzados y monitores, al monitorizar estos parámetros, permite detectar cambios en el estado respiratorio del paciente.

La **capnografía** determina la concentración de dióxido de carbono (CO₂) en los gases exhalados. Esta medición no invasiva de los niveles de CO₂ en sangre proporciona información sobre la ventilación (eliminación efectiva de CO₂), la perfusión (transporte de CO₂ en la vasculatura) y el metabolismo (producción de CO₂ a través del metabolismo celular). En pacientes intubados y con respiración espontánea, un aumento en los niveles de CO₂ denota hipoventilación y es un signo temprano de hipoxemia posterior³⁴.

La forma de onda de la capnografía muestra 4 fases del ciclo respiratorio:

- **Fase 1:** Línea basal inspiratoria
- **Fase 2:** Ascenso espiratorio
- **Fase 3:** Meseta espiratoria
- **Fase 4:** Descenso inspiratorio

De acuerdo a los cambios en la morfología y la amplitud de la onda ETCO₂, una elevación de la curva puede indicar niveles elevados de ETCO₂, como reinhalación, hipoventilación, hipertermia maligna, sepsis, mientras que una disminución puede asociarse a hiperventilación, estados de bajo gasto

cardíaco (por ejemplo, embolia pulmonar o paro cardíaco), desconexión del circuito o extubación accidental.

Las alteraciones morfológicas, como la inclinación ascendente en la fase espiratoria o la prolongación durante la fase de meseta, pueden indicar obstrucción de las vías respiratorias, como ocurre en el broncoespasmo, el asma, el EPOC, o un tubo acodado³⁵.

El oxímetro de pulso es un monitor no invasivo que detecta cambios en la saturación de oxígeno de la hemoglobina y la frecuencia cardíaca; la oximetría funciona mediante espectrofotometría y fotopleletismografía. La oxihemoglobina absorbe luz infrarroja (IR) a una longitud de onda de 940 nm, y la desoxihemoglobina absorbe luz roja (R) a 660 nm. Cuando la oxihemoglobina absorbe la luz infrarroja emitida, permite que la luz roja se transmita y sea recibida por el foto detector. La relación entre la luz roja y la infrarroja determina el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina. Las pulsaciones que se producen con cada latido cardíaco, se registran como sangre arterial y, por lo tanto, proporcionan información sobre la oxigenación de la sangre arterial.

Existen factores que afectan la lectura de la saturación de oxígeno, entre ellos se incluyen los trastornos ácido-base, hipoxemia grave, movimiento excesivo, baja perfusión, hipotermia, aumento de la resistencia vascular sistémica, anemia profunda, situaciones que es importante tener en cuenta al momento de interpretar las lecturas del oxímetro de pulso³⁵.

Las pruebas de imagen radiográfica ayudan a identificar patologías pulmonares incipientes o anomalías diafragmáticas³⁵. Debe realizarse de manera diaria en todo paciente con ventilación mecánica invasiva, en la que se evalúa la posición del tubo orotraqueal o cánula de traqueotomía, la presencia de neumotórax, controlar la posición de los catéteres centrales.

NIC 3180 Manejo de la vía aérea artificial

Dominio: 2 Fisiológico: complejo.

Clase: K. Manejo respiratorio

Intervención: Manejo de la vía aérea artificial.

Definición: Mantenimiento de tubos endotraqueales o de cánulas de traqueostomía y prevención de complicaciones asociadas con su utilización.

Actividades:

Medidas de higiene

- Realizar el lavado de manos.
- Emplear precauciones.
- Usar el equipo de protección personal (guantes, gafas y mascarilla) que sea adecuado.

Cuidados propios de traqueostomía

- Inflar el globo de la cánula de traqueostomía mediante una técnica mínimamente oclusiva o una técnica de fugas mínimas a 15-20 mmHg.
- Comprobar la presión del globo cada 4-8 horas durante la espiración y después de manipular la vía aérea artificial.
- Proporcionar cuidados a la tráquea cada 4-8 horas: limpiar la cánula interna, limpiar y secar la zona alrededor del estoma y cambiar la sujeción de la traqueostomía.
- Inspeccionar la piel alrededor del estoma traqueal por si hay drenaje, enrojecimiento, irritación y hemorragia.
- Elevar el cabecero de la cama a 30° o más.
- Auscultar la presencia de sonidos pulmonares bilaterales de la inserción y de cambiar la sujeción del tubo de traqueostomía.

Cuidados relacionados con la ventilación mecánica

- Proporcionar una humidificación del 100% al gas, oxígeno o aire inspirado.
- Monitorizar la disminución del volumen espirado y el aumento de la presión inspiratoria en los pacientes con ventilación mecánica.

Fundamentación

Una traqueostomía es una abertura creada quirúrgicamente, llamada estoma, que se extiende desde la parte frontal del cuello hasta la tráquea que consiste en establecer una apertura mas definitiva de la via aérea. ; está indicada básicamente en las siguientes situaciones:

- Para resolver la obstrucción de la vía aérea en pacientes con trauma facial importante, un tumor que obstruye la vía aérea o un cuerpo extraño.
- Para prevenir el daño en la laringe o en la vía aérea superior en pacientes con intubación y ventilación mecánica prolongada.
- Manejo de secreciones traqueobronquiales, especialmente en pacientes con compromiso de la conciencia.
- Proveer un medio de ventilación mecánica estable en pacientes con necesidad de ventilación mecánica prolongada.

Se coloca un tubo por medio del estoma que se ubica directamente hasta la tráquea para mantener la vía aérea permeable, conducto encargado de llevar aire a los pulmones con el fin de ofrecer una vía directa al sistema respiratorio, permitiendo la respiración cuando la vía aérea natural se encuentra bloqueada o bien que se requiera un soporte mecánico para la respiración.

De manera general, se proyecta cuando la ventilación mecánica se prolonga (luego de 14 días), en pacientes neurológicos en estado de coma en quienes se necesita protección de la vía aérea y manejo de las secreciones traqueobronquiales³⁶.

Dentro de las principales complicaciones asociadas del estoma y/o periestomales se incluye la dermatitis periestomales, que se define como la erosión e inflamación de la epidermis de la zona alrededor de la traqueostomía, siendo la humedad el principal factor que la origina, por el acúmulo de secreciones del tracto respiratorio, conllevando alteraciones de las capas de la piel. Otros tipos de dermatitis son causados por la irritación mecánica, dermatitis alérgica e infecciosa. Granuloma periestomales o hipergranulación, caracterizado por una reacción inflamatoria alrededor del borde periestomal secundario a fenómenos inflamatorios crónicos, infecciosos, edema o acción-reacción a un cuerpo extraño³⁷.

El cuidado de la traqueostomía siempre debe realizarse bajo precauciones estándar, que incluyan el uso de equipo de protección personal (EPP), lavado de manos, para abordar la limpieza y aspiración rutinaria de la cánula, siendo la limpieza de manera periódica, abarcando bordes, el apósito, las cintas o suturas y la zona circundante, con el principal fin de reducir la entrada de bacterias en la tráquea y pulmones.

La higienización correcta requiere colocar al paciente en posición semifowler para retirar la endocánula y las asas alrededor de la traqueotomía; mientras se realiza el retiro de la endocánula, es importante colocar gasas empapadas en solución salina para disminuir el riesgo de contaminación en la abertura de la traqueostomía. Mientras que la fijación de la traqueostomía requiere intervenciones como el cambio del cordón todos los días, limpieza con agua y jabón entre la zona de la piel y el dispositivo de fijación, debe de ser lo suficientemente ajustada para evitar que la cánula se desplace, pero sin llegar a causar compresión en el cuello, se recomienda que el operador pueda insertar dos dedos entre la piel y la cinta para garantizar un ajuste adecuado.

La herida estomal debe limpiarse con agua estéril o solución estéril normal, si hay secreciones secas, se pueden usar hisopos con punta de algodón o gasas con solución estéril, durante la limpieza, se debe inspeccionar el sitio para detectar signos de irritación o infección, incluidos eritema, induración, fluctuación, dolor y características de las secreciones.

Todo paciente sometido a traqueostomía pierde la capacidad de humidificar y calentar el aire inspirado, presentando mayor riesgo de alteraciones en la mecánica de deglución y del reflejo tusígeno (vinculado a un mal manejo de secreciones), por lo que aumenta el riesgo de infecciones del tracto respiratorio inferior. Además, generará una disminución del espacio muerto (entre 60 y 70 ml) y pérdida de la presión positiva al final de la espiración, incidiendo en una menor capacidad funcional residual y un incremento del riesgo de atelectacias³⁸.

En pacientes con abundantes secreciones son necesarios cambios frecuentes de apósitos para mantener la piel seca y prevenir la maceración del tejido y el deterioro de la piel, puede ser necesario el uso de cremas o soluciones de barrera como Cavilon.

Las secreciones traqueales deben eliminarse mediante una succión, por lo que es necesario recurrir a la aspiración mecánica con presión negativa, mediante la inserción de un catéter con un sistema de presión negativa, con una presión negativa entre 100 y 150 mmHg, y una duración del procedimiento de entre 10 y 15 segundos. La succión profunda excesiva da

el riesgo de un traumatismo de la mucosa, mientras que una succión inadecuada aumenta el riesgo de bloqueo del tubo.³⁹

Los dispositivos invasivos para el manejo de las vías aéreas respiratorias, como tubos endotraqueales, traqueostomía y sistemas supraglóticos, evitan la sección inicial de las vías respiratorias, lo que altera el proceso fisiológico natural de calentamiento y humidificación de gases.

Esto cobra especial relevancia, ya que los gases médicos se almacenan y dispensan a bajas temperaturas y sin humedad, sin la humidificación y el calentamiento adecuado, pueden manifestarse complicaciones asociadas con la sequedad bronquial, lesiones de la mucosa, una disminución del aclaramiento mucociliar, lo que lleva a la retención de secreciones, infecciones y la obstrucción de los dispositivos de ventilación; además, la producción de surfactante puede verse afectada negativamente, lo cual conducirá a una reducción de la capacidad residual funcional (CRF) y la distensibilidad pulmonar, caracterizada por una disminución del diámetro alveolar y la distensibilidad pulmonar.

Una configuración incorrecta del humidificador, con temperaturas y niveles de humedad excesivamente altos, puede provocar alteraciones funcionales y anatómicas, como daño térmico de la mucosa y disminución del aclaramiento mucociliar. La recomendación de temperatura se establece entre los 36-37 °C \pm 2 que permita alcanzar una temperatura fisiológica del gas supra alveolar adecuada con 44 mg/L de humedad absoluta y 100% de humedad relativa.⁴⁰

La función crítica de los manguitos de los tubos endotraqueales es bloquear la aspiración del contenido faríngeo hacia la tráquea, sellando la vía aérea y previniendo fugas a través del manguito con presión positiva con 6 ml de inflado de aire, está dentro del rango recomendado, manteniéndose entre 20-30 cmH₂O, debido a que, si supera esta presión de insuflado, puede producir complicaciones que incluyen estenosis traqueal, necrosis, fístulas. Traqueoesofágicas y traqueomalacia, complicaciones que tienen mayor probabilidad de ocurrir en condiciones que afecten negativamente la respuesta del tejido a la lesión de la mucosa, como la hipotensión, con un control de la presión del balón cada 4 horas aproximadamente.^{41, 42}

Proceso cuidado enfermero en paciente con disfunción respiratoria secundaria a lesión medular cervical a nivel de C5-C6 y T1.

El inflado insuficiente del balón, <15 mmHg, impide la creación de un sello adecuado en la tráquea y permite que las secreciones de las vías respiratorias superiores penetren en las vías respiratorias, lo que aumenta los riesgos de aspiración y neumonía.

Etiqueta diagnóstica 00030 Deterioro del intercambio gaseoso	Resultado NOC 0402 Función respiratoria: intercambio gaseoso.		
Definición: Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono. Dominio 3: Eliminación e intercambio Clase 4: Función respiratoria	Definición: Intercambio alveolar de dióxido de carbono y oxígeno para mantener las concentraciones de gases arteriales. Dominio: 2 Salud fisiológica Clase: E Cardiopulmonar		
Factores relacionados (causas): Limpieza ineficaz de las vías aéreas. Características definitorias (signos y síntomas): PH arterial anormal, disminución del nivel de dióxido de carbono, taquipnea, hipoxemia.	Indicador 049208 Presión parcial de Oxígeno en la sangre arterial (PaO ₂) 040209 Presión parcial de Dióxido de carbono arterial (PCO ₂) 040210 PH arterial 040211 Saturación de oxígeno 040214 Equilibrio entre perfusión y ventilación	Escala de medición 1. Desviación grave 2.Desviación sustancial 3.Desviación moderada 4.Desviación leve 5.Sin desviación	Puntuación DIANA Mantener a: 1 Aumentar a: 5

NIC 1914 Manejo del equilibrio ácido-base: alcalosis respiratoria

Dominio 2: Fisiológico: complejo

Clase: G Manejo de los electrolitos y ácido-base.

Definición: Favorecimiento del equilibrio ácido-base y prevención de las complicaciones secundarias a unos niveles séricos de PaCO₂ menores de lo deseado.

Actividades:

- Monitorizar la hiperventilación y tratar las causas (ejemplo: la ventilación mecánica por minuto inapropiadamente alta, lesión del SNC).
- Sedar a los pacientes para reducir la hiperventilación.
- Reducir la ventilación por minuto elevada (ejemplo, frecuencia, modo, volumen corriente).
- Monitorizar las tendencias de pH, PaCO₂, y HCO₃ para determinar la eficacia de las intervenciones.
- Monitorizar la presencia de síntomas de empeoramiento de alcalosis respiratoria (periodos de hiperventilación, incremento de la frecuencia cardiaca sin aumento de la presión arterial, PH mayor de 7.45, PaCO₂ menor de 35, hipercalcemia asociada, déficit de HCO₃).
- Monitorizar los trastornos ácido-base que se presentan como compensaciones metabólicas que emboscaron un trastorno metabólico primario.
- Monitorizar la presencia de manifestaciones cardiopulmonares de alcalosis respiratorias (arritmias, disminución del gasto cardiaco e hiperventilación).
- Administrar bloqueantes neuromusculares solo en ventilación mecánica.

Fundamentación

Las alteraciones respiratorias del equilibrio ácido-base son desórdenes primarios del CO₂ (es decir, trastornos de la respiración). La acidosis respiratoria está causada por hipoventilación, que conduce a la retención de CO₂, al aumento de la PCO₂ y a la disminución del pH. La alcalosis respiratoria está causada por hiperventilación, que provoca una pérdida de CO₂, una disminución de la PCO₂ y el aumento del pH.

Las causas respiratorias de una alcalosis respiratoria casi siempre son inducidas por un proceso que causa un estado de hiperventilación, que puede deberse a causas

- **Centrales:** traumatismos craneoencefálicos, accidentes cerebrovasculares, ansiedad, dolor, miedo, medicamentos y toxinas como salicilatos, beta-agonistas y endotoxinas.
- **Hipoxémicas:** gran altitud, enfermedad pulmonar.

- **Cardiopulmonares:** embolia pulmonar, neumotórax, neumonía, asma aguda, edema cardiogénico, exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- **Iatrogénicas:** hiperventilación en pacientes intubados con ventilación mecánica.
- **Fisiológicas:** embarazo, hipertermia, incluida la fiebre⁴³.

La alcalosis respiratoria puede ser un proceso agudo o crónico, que se determina según el nivel de compensación metabólica de la enfermedad respiratoria. Los niveles excesivos de HCO_3^- se amortiguan para reducir los niveles y mantener un pH fisiológico mediante la disminución de la secreción renal de iones de hidrógeno y el aumento de la secreción de HCO_3^- ; sin embargo, este proceso metabólico dura días, mientras que la enfermedad respiratoria puede ajustar los niveles de CO_2 en minutos u horas. Por lo tanto, la alcalosis respiratoria aguda se asocia con niveles altos de bicarbonato, ya que no ha habido tiempo suficiente para reducir los niveles de HCO_3^- . La alcalosis respiratoria crónica se asocia con niveles de HCO_3^- entre bajos y normales., como se detalla con detalle las respuestas de amortiguación y compensación en la siguiente tabla⁴⁴.

Trastorno	CO_2 + H_2O	\leftrightarrow	H^+	+	Compensación respiratoria	Compensación o corrección renal
Acidosis metabólica	↓		↑		Hiperventilación	↑ de (corrección) Reabsorción
Alcalosis metabólica	↑		↓		Hipoventilación	↑ de (corrección) Excreción
Acidosis respiratoria	↑		↑		Ninguna	↑ de (compensación) Reabsorción

Alcalosis respiratoria	↓		↓		↓	Ninguna	↓	Reabsorción de (compensación)
------------------------	---	--	---	--	---	---------	---	-------------------------------

Las **flechas en negrita** indican un trastorno inicial.

Los parámetros básicos del ventilador son cruciales en casos que requieran ventilación, los ajustes deben basarse en la evaluación clínica como en el análisis de gases en sangre (GSA). Los parámetros clave ajustables del ventilador incluyen:

- **Volumen corriente:** cantidad de aire que llega a los pulmones con cada respiración del ventilador, generalmente se ajusta en función del peso corporal previsto del paciente, un ajuste adecuado del V_t es crucial para prevenir la lesión pulmonar inducida por el ventilador. Generalmente, se prefieren V_t más bajos para reducir el riesgo de sobre distensión y el consiguiente daño pulmonar, especialmente en afecciones como el síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- **Frecuencia:** Es el número de respiraciones que el ventilador administra por minuto, su ajuste permite controlar los niveles de CO_2 del paciente. Una frecuencia respiratoria más alta puede ayudar a reducir la $PaCO_2$ en pacientes hipercápnicos, pero debe equilibrarse para evitar la PEEP intrínseca y asegurar un tiempo espiratorio adecuado.
- **Fracción de oxígeno inspirado:** se expresa como una fracción de 1,0 (p. ej., 0,21 para aire ambiente y 1,0 para oxígeno al 100%), se ajusta para mantener una oxigenación adecuada. La exposición prolongada a niveles elevados de oxígeno puede causar toxicidad por oxígeno, por lo que el objetivo es utilizar la FiO_2 más baja que logre una oxigenación satisfactoria.
- **Presión positiva al final de la espiración PEEP:** presión pulmonar (por encima de la presión atmosférica) que permanece al final de la fase espiratoria de la ventilación, ayuda a mantener los alvéolos abiertos, mejorar la oxigenación y prevenir la atelectasia. Sin embargo, una PEEP excesiva puede provocar sobre distensión y

baro trauma. El nivel óptimo de PEEP equilibra estos factores para maximizar el reclutamiento alveolar y minimizar la lesión pulmonar.

- **Tiempo inspiratorio:** Ajustar el tiempo inspiratorio puede influir en el intercambio gaseoso y la comodidad del paciente. Tiempos inspiratorios más largos pueden mejorar la oxigenación, pero pueden aumentar el riesgo de auto-PEEP si no se gestionan adecuadamente.
- **Flujo inspiratorio:** es la velocidad a la que se suministra aire al paciente durante la fase inspiratoria, su ajuste puede afectar la distribución de la ventilación en los pulmones y el trabajo respiratorio del paciente. Un flujo más rápido puede reducir el tiempo inspiratorio y aumentar las presiones pico en las vías respiratorias.
- **Relación inspiratoria-espíratória:** relación entre la fase inspiratoria y la fase espíratória, esta variable se suele establecer en 1:2 para simular patrones respiratorios normales. Ajustar la relación I: E puede mejorar la oxigenación y la depuración de CO₂. En casos de hipoxemia grave, se puede utilizar una relación I: E inversa (más tiempo en inspiración), pero requiere una monitorización cuidadosa para evitar la auto-PEEP.⁴⁵

Durante un estado de alcalosis respiratoria, surge una PaCO₂ baja, por lo cual reducir la frecuencia respiratoria permitirá que se acumule más CO₂ en los alvéolos, lo que permite aumentar la PaCO₂ y mejorar el cuadro de alteración ácido-base, mientras que reducir el V_t aumenta a su vez los niveles de PaCO₂, en base con precaución para garantizar una ventilación adecuada⁴⁶. Las manifestaciones clínicas y de laboratorio en la alcalosis respiratoria incluyen:

Laboratorio: muestran cuadros de hipopotasemia, hipofosfatemia, aumento de la producción de lactato que provoca un aumento de la brecha aniónica, desplazamiento hacia la izquierda en la curva de disociación de O₂ que provoca isquemia tisular por la disminución de la capacidad de hemoglobina para liberar oxígeno en los tejidos periféricos, aumento de la concentración de cloruro sérico y disminución de la concentración de bicarbonato sérico.

Cardiovascular: vasoespasmo coronario con potencial de precipitar angina, arritmias, cambios electrocardiográficos isquémicos, acompañado de un espasmo de la arteria coronaria acompañado de elevación del segmento ST y dolor torácico; puede desarrollarse en asociación con hiperventilación. En pacientes con ventilación mecánica, la hipocapnia aguda y grave reduce el gasto cardíaco y aumenta la vasoconstricción arteriolar, causando hipoperfusión tisular, como lo demuestra el aumento de la producción de lactato.

Sistema nervioso central: convulsión, irritabilidad neuromuscular, confusión, aturdimiento.

Pulmonar: aumento de la resistencia de las vías respiratorias, disminución de la distensibilidad pulmonar, aumento de la permeabilidad capilar pulmonar.

El tratamiento de la causa subyacente es el objetivo inicial en pacientes con una alcalosis respiratoria, la administración de oxígeno permite revertir la alcalosis respiratoria que se desarrolla secundaria a la hipoxemia. Generar un aumento del espacio muerto del circuito ventilatorio o la tensión inspiratoria de CO₂ es una estrategia eficaz para aumentar la PaCO₂ en pacientes con ventilación mecánica; en ocasiones se utiliza sedación y relajantes musculares⁴⁸.

<p>Etiqueta diagnóstica: 00304 Riesgo de lesión por presión en adultos</p>	<p>Resultado NOC: 1101 Integridad tisular: piel y membranas mucosas</p>		
<p>Definición: Susceptibilidad de una persona >18 años de edad a daño localizado en la piel y/o tejido subyacente, como resultado de la presión o la presión en combinación con el cizallamiento.</p> <p>Dominio: 11 Seguridad/protección</p> <p>Clase: 2. Lesión física.</p>	<p>Definición: Integridad estructural y función fisiológica normal de la piel y las membranas mucosas.</p> <p>Dominio: 2 Salud fisiológica</p> <p>Clase: L Integridad tisular</p>		
<p>Factores relacionados: Hipertermia, presión sobre las prominencias óseas, nivel inadecuado de humedad de la piel.</p>	<p>Indicador</p>	<p>Escala de medición</p>	<p>Puntuación DIANA</p>
	<p>110101 Temperatura de la piel 110106 Transpiración 1101111 Perfusión tisular 1101113 Integridad cutánea 1101127 Presencia de cuerpos extraños</p>	<p>1. Gravemente comprometido 2. Sustancialmente comprometido 3. Moderadamente comprometido 4. Levemente comprometido 5. No comprometido</p>	<p>Mantener a: 2 Aumentar a: 4</p>

NIC 2540 Prevención de las lesiones por presión

Dominio: 2 Fisiológico: complejo

Clase: L Manejo de la piel/heridas

Definición: Prevención de daños localizados en la piel por presión o fricción.

Actividades:

- Realizar una inspección completa de la piel.
- Inspeccionar periódicamente la piel situada bajo los dispositivos médicos (catéteres, tubos de traqueostomía, sondas).
- Aplicar barreras protectoras (compresas que absorban la humedad).
- Mantener la ropa de cama limpia, seca y sin arrugas.
- Documentar cualquier incidencia previa de lesiones por presión.

Fundamentación:

La incidencia de lesiones por presión es más alta en pacientes con lesión medular espinal debido a la pérdida de la función motora, sensorial y autónoma, que limita el cambio de posición del cuerpo de forma independiente, en conjunto con la pérdida de sensibilidad conduce a la pérdida de las vías de retroalimentación protectora, lo que lleva a una compresión de la piel a largo plazo. Otro factor a considerar es cuando los pacientes se encuentran postrados en cama durante largos periodos de tiempo, la humedad del sudor o la incontinencia pueden ablandar la piel, haciéndola más susceptible a la ruptura por mecanismos como la fricción, cizallamiento o el reprocesamiento.

La lesión medular se considera un factor esencial de riesgo de lesiones por presión. De acuerdo con el nuevo modelo teórico 2014, una lesión por presión se define como: “Lesión localizada en la piel y/o en el tejido subyacente, por lo general sobre una prominencia ósea, como resultado de una presión o *presión en combinación con cizallamiento*”.

La cual se desarrolla a partir de cuándo la presión capilar promedio es inferior a la de los tejidos locales, el suministro de sangre a la piel ya a los tejidos subcutáneos es insuficiente, en consecuencia, los tejidos locales que carecen de irrigación sanguínea se vuelven disfuncionales o necróticos debido a la isquemia y la hipoxia. Se considera un valor de 20 mmHg a partir de la cual se produce la oclusión capilar, y la cifra de 70 mmHg como la presión que mantenida durante dos horas origina el proceso isquémico.

Las regiones más frecuentes de lesiones en pacientes con LM son las regiones sacro coccígeas, la tuberosidad isquiática y el talón, debido a que

estas zonas tienen menos grasa subcutánea y peor circulación lo que expone el riesgo a una lesión por presión.

La estructura fisiológica de la región sacro coccígea, presenta una ausencia de inserción muscular y la falta de protección de grasa en conjunto al reposo en cama prolongado, la presión vertical o fuerzas de cizallamiento y fricción, y la circulación sanguínea deteriorada resulta en una mayor vulnerabilidad de esta zona. Además, las regiones sacro coccígea y ciática son más susceptibles a la micción, defecación y transpiración, a menudo genera que se encuentren en un estado húmedo.

El talón permanece en la parte distal de la extremidad, anatómicamente cubierto de 3.8 mm de piel y de epidermis 0.46 mm, altamente vascularizado y sin presencia de una amortiguación adicional, la mala circulación sanguínea y la baja inserción de la grasa muscular son características de generación de lesiones por presión, y cizallamiento.

La prevención constituye el mejor tratamiento, en este sentido se debe de abarcar estas áreas de prevención:

- **Valoración del riesgo**

Según las guías de práctica clínica se recomienda hacer una valoración del riesgo en el primer contacto con el sistema sanitario, así mismo se repetirá la valoración del riesgo de manera periódica o bien cada vez que las condiciones del individuo cambien (cirugías, infecciones). Con el principal objetivo de identificar los factores de riesgo concretos e incidir sobre ellos. Como herramienta para identificar individuos susceptibles de desarrollar úlceras por presión, se puede hacer uso de escalas como Braden, Norton o EMINA.

Cuidado de la piel

La valoración y vigilancia de la piel tiene como objetivo principal de mantener su integridad, se debe de inspeccionar a todo individuo en el primer contacto, las zonas en las que se debe de hacer mayor hincapié al momento de la valoración son:

- **zonas de prominencias ósea:** sacar, talones, trocánter, maléolos, debido a que la presión no se reparte de manera homogénea, sino que se concentra más en las zonas de apoyo.

- **Zonas expuestas a humedad constante:** por incontinencia (área genital o perianal), por transpiración (pliegues cutáneos), por secreciones (zonas periestomales, boca, narinas).
- **Zonas sometidas a fuerzas tangenciales:** profundas (cizalla) en pacientes sentados, o superficiales (roce-fricción) en todo paciente que necesita ser movilizado.
- **Zonas con dispositivos clínicos:** generan puntos de presión susceptibles de lesión (sondas vesicales, nasogástrica, catéteres de acceso central, sujeciones mecánicas, etc.).
- **Zonas con lesiones anteriores o con alteraciones de la piel:** la piel ya presenta alguna alteración, es más propensa a desarrollar nuevas lesiones (sequedad, excoriaciones, eritema, maceración, fragilidad, piel de cebolla, etc).

Durante la inspección de la piel se debe valorar la existencia de enrojecimiento o eritema, edema o induración, calor localizado y dolor, además de la regularidad con la que se debe de realizar la inspección, se debe de dejar constancia en el expediente clínico, en el cual se debe de registrar los hallazgos, evolución y resultados producidos.

Medidas preventivas

Se recomienda tener en consideración diferentes elementos, debido a que no se logra un efecto preventivo de manera individualizada si se aplican.

1. **Movilización:** se pretende fomentar y mejorar la movilidad y la actividad de la persona, marcando los objetivos en función de su estado:
 - Si la movilidad fuese comprometida; los ejercicios serán pasivos, implicando a la familia en su realización siempre que se pueda.
 - Si la movilidad no fuese comprometida; se debe de aprovechar que el individuo a moverse por sí mismo, de modo a que se realicen intervalos para redistribuir el peso y la presión. En conjunto realizan actividades de la vida diaria (AVD).
2. **Cambios posturales:** con el principal objetivo de reducir tanto el tiempo como la cantidad de presión a la que están expuestas las zonas más susceptibles de desarrollar lesiones por presión, como las prominencias óseas, se realizará el cambio de posición de postura cada 2-3 horas, por medio del uso de superficies especiales para el manejo de la presión (SEMP). Definidas como la superficie o dispositivo especializado

cuya configuración física y/o estructural permite la redistribución de la presión para el manejo de las cargas tisulares, cizalla y /o microclima.

Los materiales tales como apósitos con capacidad de reducción de la presión o los dispositivos locales para el alivio de la presión (taloneras, coderas, protectores occipitales, etc.), se diferencian de las SEMP en el hecho de que éstas abarcan toda la superficie corporal del paciente que está en contacto con la superficie de apoyo.

3. **Protección local ante la presión;** especialmente en zonas anatómicas con tobillos, talones y sacro que presentan un mayor riesgo de desarrollar una lesión, se aborda el uso de apósitos con capacidad para reducir la presión como los de espuma de poliuretano combinados con otros productos como siliconas, se debe de tener la capacidad de:

- Inspeccionar la zona diaria.
- Ser compatibles con otras medidas de cuidado local.
- No deben dañar la piel a su retirada.

XII . EVALUACION

La evaluación de las intervenciones se realizó en base a los criterios establecidos para los diagnósticos de limpieza ineficaz de la vía aérea y deterioro del intercambio gaseoso, considerando la evolución clínica durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos.

Posteriormente a las intervenciones realizadas con el paciente con lesión medular cervical y disfunción en el sistema respiratorio, de acuerdo a nuestro diagnostico prioritario con la etiqueta diagnostica de limpieza ineficaz de las vías aérea, se logró una mejoría en la puntuación diana del NOC: permeabilidad de las vías aéreas, pasando de una puntuación basal de 2 (sustancialmente comprometido), donde se aumento a una puntuación de 4 (levemente comprometido), tras la ejecución de las intervenciones, dado que el paciente presente campos pulmonares de aire bilateral, observándose disminución de sonidos adventicios respiratorios, se retiró una cantidad moderada de secreciones hialinas, presenta sincronía con el ventilador mecánico, se logra descender el FiO₂, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea, aunque persiste el riesgo por la debilidad muscular propia de la lesión que abarca desde Cervical 5 a toracia 1.

Respecto al segundo diagnostico prioritario por valor profesional de deterioro del intercambio gaseoso en el paciente presentado es secundario a la limpieza ineficaz de las vías aéreas, debido a la perdida de la musculatura accesoria y abdominal, que impide el aclaramiento mucosiliar, generando alteración en la relación ventilación- perfusión (V/Q), por ende la intervención manejada como prioritaria en el diagnóstico de limpieza ineficaz sobre aspiración de la vía aérea, busca reestablecer la presión parcial de oxígeno y el equilibrio acido-base.

XIII. CONCLUSIONES

La lesión medular cervical actualmente representa una condición de alta complejidad clínica que impacta directamente y significativamente en la función respiratoria, lo que lleva incrementar el riesgo de complicaciones, la estancia hospitalaria y la morbimortalidad dentro de las unidades de cuidados intensivos, ante este panorama presentado el rol del personal de enfermería con formación en cuidado crítico, resulta fundamental para garantizar una atención segura, oportuna y basada en evidencia científica.

El desarrollo del proceso cuidado enfermero en el paciente con disfunción respiratoria secundaria lesión medular cervical me permitió identificar de manera sistemática las principales necesidades del paciente, priorizar problemas reales y potenciales, y diseñar un plan de cuidados sustentado en la taxonomía NANDA, NIC, y NOC en conjunto con las diferentes guías de práctica clínica, manuales referentes a la lesión medular.

Favoreciendo intervenciones organizadas, coherentes y centradas en el paciente, orientadas a la mejora de la función respiratoria y a la prevención de las complicaciones asociadas a la patología de base. A través del análisis del caso clínico, se evidencio la importancia de una valoración integral y continua, así como la importancia del monitoreo respiratorio, el manejo adecuado de la vía aérea artificial y la aspiración de secreciones como principales intervenciones clave para optimizar la limpieza ineficaz de las vías aéreas, y el intercambio gaseoso que permitan mantener la estabilidad clínica.

Asimismo, se destacó la importancia del pensamiento crítico en la toma de decisiones, permitiendo al personal de enfermería en formación en cuidado crítico actuar de manera oportuna ante cambios en el estado actual del paciente, favoreciendo la integración del conocimiento teórico con la experiencia clínica, fortaleciendo las competencias del profesional en formación en enfermería clínica avanzada.

Finalmente, se concluye que el uso del proceso cuidado enfermero, constituye una herramienta esencial para mejorar la calidad de la atención de los pacientes con lesión medular cervical y disfunción respiratoria, reafirmando el compromiso con la atención integral, humanizada y basada en evidencia.

XIV. Referencias bibliográficas

1. Rodríguez Boto Gregorio, Vaquero Crespo Jesus. Traumatismo raquimedular. Editorial Díaz de Santos, S. A. noviembre de 2009. Capítulo 10. Traumatismo de la columna cervical inferior.
2. Morales Uribe Carlos Hernando. Cirugía trauma. Universidad de Antioquia. 2004.
3. Soporte Vital Avanzado en Trauma. ATLS. American Collage of Surgeons. Décima edición. Estados Unidos de América. 2018. Páginas 180-198. Capítulo 7. Trauma de la columna cervical y la médula espinal.
4. OMS. Estadísticas sanitarias mundiales 2020: monitoreando la salud para los ODS, objetivos de desarrollo disponible. Organización Mundial de la Salud. Ginebra, Suiza. Internet. Consulta 12 de agosto 2025. Disponible en : <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/338072/9789240011953-spa.pdf?sequence=1>
5. S. Ossaba Velez, L, Sanz Canalejas, J, Martínez Checa Guiote. Traumatismo de la columna vertebral cervical. Suplemento "Radiología de urgencias". SeRAM. Volumen 65, Número S1. Marzo 2023. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-traumatismo-columna-vertebral-cervical-S0033833822002466?newsletter=true#:~:text=Las%20lesiones%20de%20la%20columna,neuro%3%B3gico%20e%20impacto%20emocional1>.
6. Alao T, Waseem M. Traumatismo cervical. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). Enero de 2025. Consulta 1 de agosto 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470422/>
7. NSCISC. Lesión traumática de la médula espinal. Un vistazo de datos y cifras. National Spinal Cord Injury Statistical Center. [Internet].2025. [Revisado 08 abril de 2025]. Disponible en: <https://bpb-us-w2.wpmucdn.com/sites.uab.edu/dist/f/392/files/2025/03/LME-TRaumatica-estadisticas-2025.pdf>
8. INEGI. Estadísticas de defunciones registradas. [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. México. 22 de enero de 2025. [Revisado 9 de abril de 2025]. Disponible en:

https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2025/edr/edr2024_en-jun.pdf

9. Dabdoub-González P, Márquez-García EA, Reyes-García JG, Cabrera-Escamilla JA, Servín-Carmona DF, Tejerina-Gorena VH, Herrera-Palacios C, Rodríguez-Córdoba EJ. Factores asociados a la letalidad en pacientes con síndrome medular central agudo postraumático. Octubre 2 de 2023. Consulta 8 de abril de 2025. Disponible en; <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10746331/>
10. Tortora. Capítulo 23. El aparato respiratorio. Páginas 918-962.
11. Koeppen BM. Berne y Levy. Fisiología. Edición 8ª. Elsevier Limited. Reino Unido. 2024. Capítulo 20. Introducción al aparato respiratorio.
12. Costanzo Linda S. PHD, Capítulo 5 - Fisiología respiratoria, Fisiología 7ª edición paginas 195-250, ISBN 978-84-1382-381-2, <http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-381-2.00005-2>.
13. Olivares RAU. Fisiopatología. La ciencia del porqué y el cómo. Elsevier. Reino Unido. 2018. Capítulo 8. Disnea. Página 70-88.
14. Lawrence H. Lo esencial en neumología. (Edición 5ª). Elsevier. Reino Unido. 2020. Capítulo 4. Fisiología, ventilación e intercambio gaseosos. Página 26- 41.
15. Margetis K, Das JM, Emmadady PD. Lesiones de la médula espinal. Pubmed. StatPearls. 2 de junio de 2025. Internet. Consulta 13 agosto 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560721/?utm_source=chatgpt.com
16. V. Courtney Broaddus. Murray y Nadel. Tratado de medicina respiratoria. Elsevier. Volumen 2. 14 de julio 2023. Capítulo 130. El sistema respiratorio y las enfermedades neuromusculares.
17. Shoemaker William. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Panamericana Editorial. Abril 2002. Capítulo 28. Manejo moderno de la lesión medular aguda.
18. López Martín Irene. Sistemas de aspiración de secreciones cerradas: indicaciones y cuidados. Enero 2021. Consulta octubre 2025. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1988-348X2021000100007&lng=es.
19. Stoller James K., Hill Nicholas S. Monitorización respiratoria en cuidados intensivos, Goldman-Cecil. Tratado de medicina interna.

- 27.^a Edición. 2025. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-1382-723-0.00089-5>.
20. Re R, Lassola S, De Rosa S, Bellani G. Humidification during Invasive and Non-Invasive Ventilation: A Starting Tool Kit for Correct Setting. 2024 mayo. Consulta 15 noviembre de 2025. doi: 10.3390/medsci12020026.
21. Kim DM, Sin MJ, Kim SD, Shin YB, Park HE, Kim YM, Yoon JA. What is the Adequate Cuff Volume for Tracheostomy Tube? A Pilot Cadaver Study. *Ann Rehabil Med*. 2020 Oct;44(5):402-408. doi: 10.5535/arm.19210.
22. Satya Prakash, MVS, Aravind, C., Mohan, VK. Evaluación comparativa de tres métodos de inflado del balón del tubo endotraqueal para asegurar un sellado adecuado. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*. 2022. Disponible: <https://elsevier.health/en-US/preview/endotracheal-tube-tracheostomy-cuff-care>
23. Alsunaid, S., Holden, V., Kohli, A., Diaz, J. y O'Meara, L. (2020). Manejo de heridas: traqueostomía y gastrostomía. *Journal Of Thoracic Disease*, 13 (8), 5297-5313. doi:10.21037/jtd-2019-ipicu-13
24. Hassan W, Elkhatieb M. Ajuste de la configuración del ventilador según los resultados de la gasometría arterial (GSA). [Actualizado el 11 de agosto de 2024]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK606131/>

XV. Anexos

Escala Norton 1962.

Contempla cinco parámetros: estado físico, estado mental, actividad, movilidad e incontinencia, cada uno puntuados desde 4 como mejor situación, a 1 como peor situación, por lo que a menor puntuación mayor riesgo.

Ventajas:

Fácil de usar.

Inconvenientes:

- Subjetiva: no cuenta con definición de parámetros, lo que la hace susceptible a presentar gran variabilidad del observador.
- No contempla el aspecto nutricional, también indicativo de riesgo de desarrollar UPP.
- No contempla la fricción sobre la piel.
- Presenta una puntuación negativa (a menor puntuación mayor riesgo), lo que dificulta la interpretación del resultado

	4	3	2	1
Estado Físico General	 BUENO	 ALERTA	 MUY MALO	
Estado Mental	 MEDIANO	 APÁTICO	 REGULAR	
Actividad	 ALERTA	 SENUSO	 ESTUPOROSO	
Actividad	 CAMINA CON ALUDA	 SENTADO	 INMÓVIL	
Movilidad	 COMPLETA	 LIMITADA LIGEREMENTES		
Incontinencia	NINGUNA	 URUINARIA Y FECAL	 URUINARIA Y FECAL	

20  5

20  RIESGO

Escala BRADEN 1987






Contempla seis parámetros: percepción sensorial, exposición a la humedad, actividad, movilidad, nutrición y roce y peligro de lesiones. Cada uno de ellos puntuados desde 4, como mejor situación a 1, como peor situación, por lo que a menor puntuación mayor riesgo.

Ventajas:

- Objetiva: presenta definición de los términos.

Inconvenientes:

- La valoración correcta, obliga al profesional a tener la definición de los parámetros consigo, o de lo contrario la valoración será subjetiva.
- Sin la definición de los parámetros, los términos empleados en general no son suficientemente intuitivos.
- Más difícil de usar, requiere más entrenamiento por parte del profesional que la use.
- Presenta una puntuación negativa (a menor puntuación mayor riesgo), lo que dificulta la interpretación del resultado.

ESCALA DE BRADEN				
	1	2	3	4
PERSEPCION SENSORIAL 	COMPLETAMENTE LIMITADA	MUY LIMITADA	LIGERAMENTE LIMITADA	SIN LIMITACIONES
EXPOSICIÓN DE LA HUMEDAD 	CONSTANTEMENTE HÚMEDA	A MENUDO HÚMEDA	OCASIONALMENTE HUMEDA	RARAMENTE HUMEDA
ACTIVIDAD 	ENCAMADO	EN SILLA	DEAMBULA OCASIONALMENTE	DEAMBULA FRECUENTEMENTE
MOVILIDAD 	COMPLETAMENTE INMÓVIL	MUY LIMITADA	LIGERAMENTE LIMITADA	SIN LIMITACIONES
NUTRICIÓN 	MUY POBRE	PROBABLEMENTE INADECUADA	ADECUADA	EXCELENTE
FRICCIÓN Y CIZALLAMIENTO 	PROBLEMA	PROBABLEMENTE POTENCIAL	NO EXISTE PROBLEMA APARENTE	
	ALTO= <12 PUNTOS		MODERADO= 13-14 PUNTOS	BAJO= 15-16 PUNTOS (SI <75 AÑOS) 15-18 PUNTOS (SI >75 AÑOS)



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
ESPECIALIDAD EN ENFERMERÍA EN CLÍNICA AVANZADA CON ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO



Fecha:	Servicio:	No. Cama:	Fecha de ingreso:
Nombre:	Sexo:	Edad:	
Fecha de nacimiento:	Diagnóstico:		
Peso:	Estatura:	IMC:	SC:
Alergias:			

APP: HTA_ DM _ IRC_ EVC_ EPOC_ CA_ Otras: _____ Alcoholismo: _____ Tabaco: _____ Otras: _____

Hora	TA	TAM	FC	FR	T°	SPO2	Llenado capilar	Glicemia capilar	EVA CPOT	Glasgow	Diámetro pupilar		RASS/ RAMSAY	Braden	Crichton	FOUR	Otros
												Reactividad					
7:00																	
8:00																	
9:00																	
10:00																	
11:00																	
12:00																	
13:00																	
14:00																	

APOYO VENTILATORIO	Hora	VM/Modo	Vte	PI	FIO2	PEEP	FR	Flujo	I:E	Trigger	P. pico
	7:00										
	8:00										
	9:00										
	10:00										
	11:00										
	12:00										
	13:00										
14:00											

GASOMETRÍA (Tipo, fecha, hora)		pH	CO2	PO2	HCO3	BE	LACTATO	INTERPRETACIÓN

LÍQUIDOS PARENTERALES, INFUSIONES, HEMODERIVADOS				
Cantidad	Solución	Frecuencia	Inicio	Término

Medicamentos	Dosis	Vía	Frecuencia	Hora

BALANCE HIDRÍCO									
INGRESOS									
Hora	7:00	8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00	14:00	Total
LsPs									
Mx IV									
Mx VO									
Infusión 1									
Infusión 2									
Infusión 3									
Hemoderivados									
Alimentación									
Otros									
TOTAL INGRESOS									
EGRESOS									
Uresis									
Evacuaciones									
Emesis									
Drenajes									
Sangrado									
Pérdidas insensibles									
UF									
Otros									
TOTAL EGRESOS									
IU= ml/kg/hr									BALANCE PARCIAL

DISPOSITIVOS INVASIVOS (Tipo, localización, características)		
Dispositivo 1:	Dispositivo 2:	Dispositivo 3:

OTROS RESULTADOS DE LABORATORIO (Especificar fecha y hora)		
BH		
QS		
ES		
PFH		
OTROS		

PROCESO CUIDADO ENFERMERO											
VALORACIÓN DE ENFERMERIA SISTEMA DAR											
DATOS											
ACCIONES											
RESULTADOS											
PATRONES FUNCIONALES ALTERADOS											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA (NANDA)											
RESULTADO (NOC)						INTERVENCIONES (NIC)					
Personal de enfermería responsable (Nombre, cédula, firma)											