



Diplomada en Enfermería. Certificación de Enfermería en la Atención del Paciente Crítico (CEEC). Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Basurto. Servicio Vasco de Salud. Bilbao.

1. *Respuesta D.* Los primeros signos clínicos del síndrome de distrés respiratorio (SDRA) consisten en taquipnea e hipoxemia progresiva. Las características típicas del síndrome son: infiltrados pulmonares difusos; hipoxemia rebelde ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$); presencia de una afección predisponente, y ausencia de signos de insuficiencia ventricular izquierda (presión de enclavamiento $< 18 \text{ mmHg}$). Los hallazgos físicos como fiebre y estertores son inespecíficos y se observan en procesos como neumonía, embolia pulmonar e insuficiencia ventricular izquierda.
2. *Respuesta D.* Los procesos que predisponen al SDRA son numerosos, la característica común es la activación de los neutrófilos en la circulación pulmonar o sistémica y las situaciones que producen una respuesta inflamatoria sistémica. Los más frecuentes son la sepsis, que es una respuesta inflamatoria sistémica debida a una infección, el tratamiento con transfusiones múltiples y las fracturas de huesos largos, entre otros. El edema pulmonar imita la presentación clínica del SDRA, cuyas características comunes son la presencia de fiebre y leucocitosis, no obstante, en el edema se obtendrán presiones de enclavamiento $> 18 \text{ mmHg}$ mientras en el SDRA serán inferiores.
3. *Respuesta D.* Si la presión pico aumenta y la presión meseta no ha cambiado, el problema consiste en un aumento de la resistencia en la vía aérea, cuyas causas principales son la obstrucción de las vías aéreas por secreciones o broncospasmo. Por tanto, se deben aspirar las secreciones y a continuación, si está indicado, administrar broncodilatadores. Si la presión pico y meseta aumentan, el problema es una menor distensibilidad del pulmón y de la pared torácica, cuyas causas principales son el neumotórax, la atelectasia lobular, el SDRA, etc.
Si la presión pico ha disminuido, el problema efectivamente puede ser una fuga respiratoria en el sistema, por ejemplo por desconexión de las tubuladuras, fuga por el balón, etc.
4. *Respuesta C.* La posición en decúbito prono no se debe aplicar de manera rutinaria, ya que aunque mejora la oxigenación no siempre se traduce en mejores resultados clínicos. Los mecanismos por los que se produce esta mejoría son: reclutamiento alveolar, redistribución del flujo pulmonar, homogeneización de la distribución del volumen tidal, modificación de la presión ejercida por el corazón sobre los pulmones y drenaje de secreciones bronquiales. Por otro lado, la posición en decúbito prono se asocia con efectos adversos como úlceras por decúbito, obstrucción del tubo, intubación selectiva, entre otros.
5. *Respuesta D.* La ventilación artificial con volúmenes y presiones de insuflación elevados ha demostrado que conlleva un mayor riesgo de roturas alveolares, deplección de surfactante, etc. Este problema ha promovido la utilización de una estrategia alternativa de ventilación con volúmenes corrientes bajos, de 6 ml/kg y presiones inspiratorias máximas $< 35 \text{ cm}$. El objetivo es conseguir una mejora de la oxigenación tisular mediante valores de FIO_2 lo menos tóxicos posibles. La posición en decúbito prono no se debe emplear de manera rutinaria ya que, aunque mejora la oxigenación, no conlleva sistemáticamente a mejores resultados clínicos.
6. *Respuesta D.* La exploración física de un paciente con hemotórax mostrará una disminución de los ruidos respiratorios en el pulmón lesionado y matidez a la percusión, esta situación puede conducir a un deterioro de la ventilación pulmonar con disminución de la oxigenación. Además, en función de la gravedad de la hemorragia, se monitorizarán estrechamente las constantes vitales del paciente por el riesgo de presentar un shock hipovolémico.

7. *Respuesta B.* La hipoventilación alveolar es el principal trastorno que provoca acidosis de origen respiratorio, con cifras de CO₂ elevadas, > 45 mmHg, y pH bajo. La hipoventilación puede estar causada por la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el asma severa u obstrucción de las vías respiratorias, sobresedación, traumatismo craneal, sobredosis de drogas, enfermedad neuromuscular, etc. En la alcalosis respiratoria el pH estaría alto y la pCO₂ estaría baja, y una disminución de la eliminación urinaria de hidrogeniones produciría una acidosis metabólica
8. *Respuesta E.* La acidosis metabólica es un trastorno clínico que se caracteriza por un descenso en el pH arterial y en la concentración de HCO₃⁻. Las principales causas de acidosis metabólica se agrupan en 3 categorías: 1) en el organismo, la cantidad de ácido puede aumentar por la ingestión de un ácido o de una sustancia que al metabolizarse se transforma en ácido (ácido acetilsalicílico, metanol, etc.); 2) el organismo puede producir cantidades crecientes de ácido a través del metabolismo (cetoacidosis diabética, ayuno prolongado, etc.), y 3) la incapacidad de los riñones para eliminar la suficiente cantidad de ácidos (insuficiencia renal...). Por otro lado, el tratamiento con diuréticos puede producir una alcalosis metabólica y las alteraciones de origen respiratorio, inicialmente no conducen a una acidosis metabólica.
9. *Respuesta E.* El riesgo de toxicidad por oxígeno puede aparecer en cualquier paciente que haya recibido concentraciones > 50% durante más de 24 h. La administración de concentraciones de O₂ > 21%, provoca un exceso de radicales libres de O₂, responsables del daño inicial de la membrana alvéolo-capilar. Esto se explica porque el exceso de radicales agota el aporte de enzimas neutralizantes, produciendo daño en el parénquima y la vasculatura pulmonar con la consiguiente alteración del intercambio gaseoso.
Las lesiones por toxicidad de oxígeno se hacen evidentes en la radiografía de tórax a través de atelectasias laminares, y la broncoscopia revela traqueobronquitis sin signos de infección.
10. *Respuesta E.* Los factores predisponentes a una PEEP oculta se dividen en factores ventilatorios que promueven la hiperinsuflación, como son los volúmenes elevados, la frecuencia respiratoria elevada y la disminución del tiempo espiratorio respecto al inspiratorio. Otro factor que facilita la hiperinsuflación es la obstrucción de las vías aéreas como en casos de asma y EPOC, es frecuentemente denominada PEEP intrínseca o autoPEEP.
11. *Respuesta D.* Las úlceras de estrés son lesiones frecuentes en el paciente crítico, van desde erosiones superficiales hasta úlceras profundas, la disminución del flujo sanguíneo es un factor decisivo que causa isquemia y degeneración de la mucosa. Son la segunda causa de hemorragia digestiva alta, y representan hasta el 20% de los casos. La colitis ulcerosa y la diverticulitis causan hemorragia digestiva baja.
12. *Respuesta E.* La amilasa y la lipasa suelen mostrar elevación en caso de pancreatitis aguda, aunque la lipasa es más específica y precisa que la amilasa. Esta última se encuentra en otras partes del organismo y se eleva en otros trastornos como el traumatismo craneoencefálico, la insuficiencia renal, las quemaduras... Es frecuente encontrar una leucocitosis con desviación izquierda, secundaria al proceso tóxico-inflamatorio pancreático y que, por tanto, no indica origen infeccioso. Asimismo, es frecuente encontrar una elevación de la glucemia debido a la afectación del páncreas endocrino y por la repercusión sistémica del estado tóxico-inflamatorio agudo.
13. *Respuesta E.* La auscultación de la zona superior del abdomen mientras se inyecta aire a través de la sonda, no es un método del todo fiable para excluir una colocación errónea de la sonda, ya que si está situada en vías respiratorias inferiores, los sonidos emitidos desde la sonda pueden transmitirse a la región abdominal. La colocación accidental de la sonda de nutrición enteral a través de la traquea puede darse si se utilizan sondas finas, que pasan sin mucha dificultad a través de la laringe y de la tráquea a pesar del neumotaponamiento. Este hecho, a veces es asintomático debido a la sedación del paciente o por depresión del nivel de conciencia. Si se introduce en zona pulmonar distal es posible producir un neumotórax por punción de la pleura visceral.

14. *Respuesta E.* La encefalopatía hepática es un síndrome de alteración mental que aparece en pacientes con insuficiencia hepática aguda o crónica. También puede darse en el síndrome hiperamoniémico. El objetivo principal del tratamiento, que debe iniciarse lo antes posible, es reducir los sustratos nitrogenados en el tubo digestivo y eliminar las causas desencadenantes. La proteínas de la dieta se eliminarán por completo hasta que haya mejoría clínica, en cuyo caso se pueden empezar a administrar de 20 a 40 g/día, con incrementos posteriores si hay buena tolerancia. Se realizará limpieza intestinal mediante enemas de limpieza y de lactulosa, principalmente en pacientes con hemorragia gastrointestinal. La administración de neomicina (antibiótico no absorbible), bien por vía oral o a través de sonda nasogástrica, reduce la flora intestinal productora de ureasa. La función renal debe evaluarse periódicamente por medio de la creatinina y filtrado glomerular ya que la urea se encuentra disminuida por defecto de síntesis. El fallo renal, signo de mal pronóstico, se debe: en primer lugar, a la azoemia prerenal producida por deshidratación secundaria a vómitos, diarreas, diuréticos o hemorragia digestiva; en segundo lugar, al fallo renal funcional (síndrome hepatorenal) producido por la vasoconstricción renal, y finalmente, a la necrosis tubular aguda asociada a episodios hipotensivos. Finalmente, no son necesarios controles periódicos del ECG a menos que el paciente presente una patología cardíaca subyacente.
15. *Respuesta E.* El fallo hepático fulminante se define como una insuficiencia hepática aguda grave, tiene una elevada mortalidad y suele aparecer en pacientes sin antecedentes previos. Entre las causas se destacan las siguientes: infecciosa, como en el caso de hepatitis; intoxicación por fármacos (paracetamol); toxicidad por ingesta masiva de toxinas, como es el caso de las setas tipo *Amanita phalloides*, y hepatotoxicidad producida en el síndrome de Reye. Este síndrome es una inflamación cerebral (encefalopatía) y hepática que se asocia a cuadros de fiebre por infecciones virales o varicela en niños a los que se les ha tratado con aspirina® o salicilatos.
16. *Respuesta B.* Entre las actividades de enfermería en la atención a pacientes con cirrosis hepática, se incluyen las siguientes: favorecer el reposo, aunque no es necesario el reposo en cama; al paciente se le debe aconsejar que lleve una dieta equilibrada, con restricción de sodio para minimizar la aparición de episodios de ascitis y edemas. Asimismo, se les indicará evitar la ingesta de alcohol. La distensión abdominal por la ascitis y los edemas pueden producir molestias y dolor al paciente, por lo que está indicado la administración de analgésicos a excepción del ácido acetilsalicílico, ya que, debido a la coagulopatía que conlleva esta enfermedad, podría agravar el cuadro. Otra actividad de enfermería está en relación con los cuidados específicos de la piel, ya que el paciente puede presentar lesiones por rascado; hay que tener en cuenta que un síntoma característico de la cirrosis hepática es el prurito causado por el depósito de sales biliares en el tejido subcutáneo.
17. *Respuesta E.* La evisceración es la salida de vísceras abdominales, normalmente como consecuencia de una dehiscencia de todos los planos de la pared. En el momento que se detecta esta complicación, se recomienda cubrir el contenido abdominal expuesto (asas intestinales, peritoneo...) con gasas estériles impregnadas en suero fisiológico y paños quirúrgicos, también estériles, y bajo ningún concepto se intentará reintroducir las vísceras al interior de la cavidad abdominal. Después de este primer cuidado, se pondrá en conocimiento del cirujano responsable, quien decidirá el mejor momento para realizar la reconstrucción en el quirófano. En todo momento se mantendrán las más estrictas medidas de asepsia para minimizar o prevenir el riesgo de infección, que podría abocar posteriormente en un shock séptico.
18. *Respuesta D.* Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la enfermedad de Crohn son: *a)* dolor abdominal que a menudo es de tipo cólico localizado habitualmente en la fossa ilíaca derecha, empeora con la ingesta y mejora con las deposiciones; *b)* fiebre poco elevada, causada por el proceso inflamatorio; *c)* pérdida progresiva de peso corporal, debido a la astenia y a la diarrea; *d)* diarrea moderada, de 4-8 deposiciones día; *e)* otros síntomas llamativos en algunos pacientes, son los relacionados con la afección perianal y perineal caracterizada por fisuras (amplias y poco profundas), fistulas (habitualmente profundas, múltiples y con varios orificios de salida en la zona perineal) y abcesos. La fisura anal es la complicación más frecuente.

19. *Respuesta A.* Entre los cambios neuromusculares más frecuentes en el fallo hepático fulminante se encuentra la asterixis o *flapping*, caracterizada por la incapacidad de mantener de forma sostenida y voluntaria una posición fija de las extremidades. La asterixis se manifiesta mejor estando el paciente con los brazos extendidos y las muñecas flexionadas hacia el dorso, en esta posición, en las manos del paciente se observan movimientos irregulares y desordenados de flexión y extensión en las articulaciones de la muñeca y metacarpofalángicas.
20. *Respuesta E.* La pancreatitis aguda se presenta clínicamente como un cuadro de dolor abdominal agudo, localizado habitualmente en epigastrio e irradiado a ambos hipocondrios o cinturón hasta la espalda. Junto con el dolor es frecuente que aparezcan náuseas y vómitos, el abdomen puede estar distendido y con ruidos intestinales disminuidos. En la fase inicial de la enfermedad es frecuente la aparición de fiebre de origen tóxico-inflamatorio.
La aparición de insuficiencia renal puede ser secundaria a necrosis tubular aguda, o por un deficiente balance hidroelectrolítico causado por el secuestro de líquido en un tercer espacio (cavidad peritoneal o retroperitoneal). La retinopatía de Purtscher se produce por obstrucción de la arteria posterior de la retina, lo que da lugar a una pérdida brusca de la visión.
21. *Respuesta E.* La principal causa de esofagitis infecciosa es la infección por *Candida albicans*, seguida por el virus del herpes simple y citomegalovirus. Infecciones de este tipo son frecuentes en pacientes con enfermedades hematológicas malignas, trasplantados e inmunodeprimidos. Las manifestaciones clínicas incluyen la disfagia (dificultad o impedimento para deglutar alimentos) y la odinofagia (dificultad con dolor al deglutar alimentos). Las lesiones de la mucosa pueden sangrar dando lugar a hemorragias de distinta magnitud.
22. *Respuesta C.* Las sondas de Miller-Abbott y Cantor permiten, por su mayor longitud, eliminar el contenido del intestino, algo que no se puede lograr con las sondas gástricas, ambas sondas requieren cuidados similares. Las sondas de Levin y Salem eliminan líquido del estómago, previenen la acumulación de aire ingerido y reducen el riesgo de aspiración.
Para el taponamiento esofagogástrico hay diferentes tipos de sondas: la de Sengstaken Blakemore de 3 luces (una para el balón gástrico, otra para el balón esofágico y otra para la aspiración gástrica) o 4 luces (añade a la anterior aspiración esofágica), y la sonda de Linton que tiene 3 luces (una para el balón gástrico, otra para la aspiración gástrica y otra para la aspiración esofágica). Los cuidados de enfermería deben ir dirigidos a prevenir la ulceración y necrosis de los orificios nasales, erosiones esofágicas y gástricas y/o perforaciones, la boca seca es secundaria a la respiración realizada a través de la boca en estos pacientes
23. Respuesta D. En las primeras horas de la instauración de una pancreatitis aguda, se produce una alteración de la volemia y electrolitos por una disminución del volumen circulante por secuestro de líquidos en un tercer espacio (principalmente retroperitoneo), lo que se suma a la disminución de la ingesta de líquidos previamente al ingreso, y a las pérdidas producidas por los vómitos o drenaje gástrico a través de la sonda gástrica. La oxigenoterapia de alto flujo, en principio no será necesaria a menos que el paciente, debido al dolor abdominal, presente una respiración rápida y superficial que desencadene una insuficiencia respiratoria con hipoxemia.
La pancreatitis aguda presenta un cuadro de dolor abdominal agudo, localizado habitualmente en epigastrio e irradiado a ambos hipocondrios o cinturón hasta la espalda, se trata con analgésicos y el paciente suele buscar alivio incorporándose hacia delante o acostándose con las rodillas levantadas. Finalmente, es preciso realizar un estricto control de la glucemia e iniciar precozmente el aporte nutricional para corregir el hipermetabolismo e hipercatabolismo que inducen a un desarrollo de malnutrición calórica-proteica.

88

24. Respuesta E. Las principales manifestaciones clínicas de la colitis ulcerosa son la diarrea y la emisión de sangre, moco o pus por vía rectal. La afectación rectal es casi constante y da lugar a la aparición de urgencia, tenesmo y rectorragias; la anemia ferropéptica se debe a las pérdidas hemáticas crónicas, las alteraciones de los electrolitos, sobre todo la hipopotasemia, están relacionadas con la intensidad de la diarrea. La sitofobia es el miedo a atragantarse con alimentos sólidos sin obstáculo mecánico que lo impida.
25. Respuesta E. La medición de la presión intraabdominal (PIA) está indicada en pacientes que se encuentran con riesgo de desarrollar hipertensión intraabdominal, como son: traumatismo abdominal, cirugía abdominal, hematoma retroperitoneal, trasplante hepático, rotura de aneurisma abdominal, obstrucción del intestino delgado, pancreatitis hemorrágica... Cuando el contenido abdominal se expande y excede la capacidad de la cavidad abdominal se produce una hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental agudo. Éste se define como la disfunción renal, cerebral, pulmonar, cardiovascular y esplénica, secundaria al incremento en la presión intraabdominal que se manifiesta por hipoperfusión generalizada, incremento de la presión pico de la vía aérea, hipoxemia e hipercapnia, oliguria, traslocación bacteriana y aumento de la presión intracraneal. Cuanto mayor sea el grado de hipertensión intraabdominal, más grave será la disfunción asociada.
- Hay diversos sistemas de medición de la PIA: el método intragástrico, el intraperitoneal y el intravesical, este último es el más empleado.

BIBLIOGRAFÍA. Fuentes consultadas y recomendadas para el estudio del tema

1. Gauzit R, Barrat C, Corderc E, Puurrat JL. Pancreatite aiguë nécrosante. Encycl Méd Chir. Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS; 2000. p. 14.
2. Lynn-Mchale D, Carlson K. Cuidados intensivos. Procedimientos de la American Association of Critical-Care Nurses AACN. 4.^a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2003.
3. Marino PL. El libro de la UCI. 2.^a ed. Barcelona: Masson-Williams & Wilkins; 1998.
4. Net A, Benito S. Ventilacion mecánica. 3.^a ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998.
5. Urden LD, Stacy KM. Cuidados intensivos en enfermería. 3.^a ed. Madrid: Harcourt; 2001. p. 211-45.