

Formación Continuada y Autoevaluación

Revisión de conocimientos sobre disfunción multiorgánica

(Vol. 15 - n.º 1)

C. Zazpe Oyarzun¹ y R. García Díez²

¹Diplomado en Enfermería. Certificación de Enfermería
en la atención del paciente crítico (CEEC). Unidad de Cuidados Intensivos.
Clínica Universitaria. Profesora asociada. Escuela Universitaria de Enfermería.
Universidad de Navarra. Pamplona. España.

²Diplomado en Enfermería. Certificación de Enfermería en la atención del paciente
crítico (CEEC). Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Basurto. Bilbao. España.



ACREDITADA POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN
CONTINUADA DEL SISTEMA NACIONAL DE
SALUD
2,5 créditos

93

1. **Respuesta E.** En el shock séptico, las endotoxinas producidas por los microorganismos causantes, dañan las células endoteliales, lo cual activa la agregación plaquetar, el factor XII y la vía intrínseca de la coagulación, y se forman trombos de fibrina en la microcirculación. El resultado clínico es la disminución de la perfusión tisular fomentándose el metabolismo anaeróbico, la producción de ácido láctico y la muerte celular. En los datos de laboratorio todo esto se manifiesta con trombocitopenia, consumo de los factores de coagulación y alargamiento de los tiempos de coagulación, activación de la fibrinólisis con aumento de PDF y, si la pérdida de sangre es importante, disminución de hemoglobina.
2. **Respuesta A.** La valoración inicial del paciente politraumatizado tiene como objetivo identificar y tratar las lesiones que comprometen la vida, así como detectar aquellas lesiones con alto riesgo de producir una morbilidad prolongada e incapacidad permanente. Se establecen distintas prioridades y simultáneamente se tratan aquellas lesiones que comprometen la vida siguiendo el algoritmo ABCDE: A (*airway*), vía aérea y alineamiento de la columna cervical; B (*breathing*), ventilación y respiración; C (*circulation*), circulación, control del shock; D (*disability*), evaluación neurológica, y E (*exposure*), retirar la ropa al paciente para proceder a su exploración.
3. **Respuesta B.** En un paciente politraumatizado, el dolor y el deterioro de la función musculoesquelética son factores que pueden conducir a un "Patrón respiratorio ineficaz". Igualmente, la pérdida del volumen de líquidos, secundaria al posible sangrado y a la reacción inflamatoria, son factores relacionados del "Déficit de volumen de líquidos". En la Miastenia *gravis* o en el Infarto Agudo de Miocardio, aunque pudiese darse en el paciente la situación de déficit del volumen de líquidos, en principio e inherente al proceso, el factor relacionado no sería la pérdida activa del volumen de líquidos. En la hemorragia digestiva alta, el "Patrón respiratorio ineficaz" no se relaciona con el deterioro de la función musculoesquelética.
4. **Respuesta C.** El embolismo graso es una complicación asociada a la fractura de cadera y de huesos largos producida por el paso del tejido graso a la circulación. Los principales signos y síntomas del embolismo graso son: petequias en axila y tórax debidas a la oclusión de los capilares dérmicos por la grasa y aumento de la fragilidad capilar, problemas respiratorios con hipoxia grave y cambios en el sistema nervioso central, los más frecuentes son confusión, estupor, rigidez y edema cerebral que contribuye al deterioro neurológico. Otros signos de menor entidad son taquicardia, fiebre, cambios en la retina, disminución del valor de hemoglobina y trombocitopenia. Por otro lado, aunque algunos fármacos pueden originar un exantema cutáneo con petequias, éste no se asocia inicialmente a disnea. El síndrome de distrés respiratorio del adulto, que puede presentarse en un paciente politraumatizado, no suele asociarse a hipoxemia refractaria al tratamiento. Las complicaciones por la inmovilidad, como presencia de atelectasias o lesiones en la piel, no se acompañan de petequias. Y por último, en la coagulación intravascular diseminada la disnea no es uno de los síntomas que aparece precozmente.

5. *Respuesta B.* El síndrome producido por el embolismo graso se manifiesta clínicamente por alteraciones respiratorias con hipoxia grave, alteraciones neurológicas pudiendo llegar hasta el coma y presencia de petequias en tórax y axila. El tratamiento incluye la inmovilización inmediata de las fracturas de huesos largos, oxigenoterapia o intubación precoz con ventilación mecánica con PEEP y mantenimiento del volumen intravascular adecuado para prevenir y tratar la hipovolemia o shock y poder optimizar la perfusión tisular. El vendaje compresivo de las extremidades inferiores serviría para la prevención de embolismo venoso derivado de la inmovilidad, pero no es un cuidado indicado específicamente en el tratamiento del embolismo graso.
6. *Respuesta C.* Actualmente, la clasificación de las quemaduras según la profundidad distingue 4 grados: quemadura superficial de grosor parcial (anteriormente denominada de primer grado); quemadura de espesor parcial moderada (antes de segundo grado); quemadura de espesor parcial profunda (antes de segundo grado), y quemadura de espesor total (antes denominada de tercer grado).
7. *Respuesta B.* Las características descritas en la pregunta corresponden a una quemadura de espesor parcial profunda. La quemadura superficial de grosor parcial sólo afecta a la epidermis, el color varía entre rosado o rojo, no tiene ampollas y el dolor es moderado. En la quemadura de espesor parcial moderada se afecta la dermis superficial, es roja, con ampollas, húmeda, palidece a la presión y es muy dolorosa. Por último, la quemadura de espesor total afecta a la dermis y a los tejidos inferiores (grasa, músculo y hueso), es blanca o negra, sin ampollas, seca y dura, y sin dolor al tacto superficial.
8. *Respuesta B.* La destrucción interna producida a lo largo del recorrido de la corriente eléctrica, suele ser mayor que lo que muestra la lesión de la superficie, afectando a piel, tejido subcutáneo, músculo y hueso. Además, la quemadura eléctrica puede producir un shock eléctrico con pérdida de la contracción muscular y de los reflejos, cambios en el nivel de conciencia y parada respiratoria. También es frecuente que se presente hiperventilación o arritmias vitales. Comparándolas con otros tipos de quemaduras, las eléctricas no presentan más dolor, causan las mismas alteraciones electrolíticas y, a diferencia del resto de quemaduras, una vez que el electrocutado ha sido separado de la fuente eléctrica, la lesión no continúa.
9. *Respuesta A.* La gravedad de una quemadura viene determinada por la profundidad, tamaño, localización y edad del paciente, y son más graves aquellas que duelen menos, que afectan a manos, cara y órganos genitales, que están asociadas a politraumatismo, y si el afectado es un niño o un anciano. Otros aspectos, como la historia médica, el agente causal o la tolerancia del paciente no influyen en la gravedad de la quemadura.
10. *Respuesta A.* Aunque todas las opciones mencionadas son objetivos importantes a conseguir, el más inmediato y vital para el paciente es mantener el balance hidroelectrolítico y el equilibrio ácido/base, ya que en los pacientes con quemaduras graves se produce extravasación de líquidos, electrolitos e incluso moléculas de coloides, debido a la alteración de la permeabilidad capilar masiva. De este modo, se previenen complicaciones vitales para el paciente como shock, CID, fallo respiratorio, fallo cardíaco y necrosis tubular.
11. *Respuesta C.* El volumen de líquidos necesarios para reponer las pérdidas hídricas que presenta un paciente con quemaduras, se calcula con fórmulas que tienen en cuenta tanto la extensión de éstas como el peso del paciente. Se realiza con soluciones salinas, teniendo en cuenta no excederse y utilizando como guía el mantener una diuresis horaria superior a 1 ml/kg/h. El ritmo de infusión es superior en las primeras 8 h ya que es cuando se produce el mayor volumen de pérdidas. Puede estar indicado infundir glucosa al 5% para reemplazar las pérdidas no observables y disminuir el edema.

12. *Respuesta C.* La conducción es la pérdida de calor por contacto directo con objetos fríos. La radiación es la pérdida de calor a través del aire, sin contacto directo. La convección es la pérdida de calor ocasionada por el movimiento de gases o líquidos sobre el cuerpo. La evaporación es la transmisión de calor de la piel o mucosas húmedas a la atmósfera. Finalmente, la inducción no es un mecanismo de pérdida de calor.
13. *Respuesta D.* Cuando el organismo se encuentra demasiado frío, el sistema de control del hipotálamo posterior inicia varias reacciones fisiológicas como son: vasoconstricción cutánea por estimulación del sistema nervioso simpático; piloerección por contracción del músculo piloso unido al folículo, mediada por estimulación del sistema nervioso simpático y activación de sistemas metabólicos que intensifican la producción de calor (escalofríos, liberación de norepinefrina y epinefrina y secreción de tiroxina).
14. *Respuesta A.* La hipotermia se define como la temperatura por debajo de 35 °C. En la hipotermia leve el paciente presenta confusión, falta de juicio y amnesia, taquicardia, aumento de la presión arterial y del gasto cardíaco que evoluciona a bradicardia y vasoconstricción; taquipnea que progresa a disminución del volumen minuto y broncospasmo; escalofríos e íleo paralítico. En la hipotermia moderada, el paciente presentará disminución de conciencia con alucinaciones y dilatación pupilar; bradicardia y disminución del gasto cardíaco, arritmias auriculares y ventriculares; coagulopatía, hipoventilación, disminución del consumo de oxígeno y ausencia de reflejos protectores de la vía aérea; disminución del flujo renal; hiporreflexia, disminución del escalofrío y rigidez. Si la hipotermia es grave, el paciente puede presentar coma, hipotensión, bradicardia, fibrilación ventricular; edema pulmonar, apnea y oliguria; disminución de la velocidad de conducción nerviosa y arreflexia periférica. Por debajo de 20 °C se produce asistolia, parada respiratoria, rigidez muscular, pupilas fijas y dilatadas, coma y electroencefalograma plano.
15. *Respuesta E.* En los pacientes quemados, la hipotermia es secundaria a un aumento de la exposición de tejidos al ambiente, y en el coma mixedematoso se debe a una intensa disminución del metabolismo. En el paciente casi ahogado, es una hipotermia accidental ocasionada por contacto con un líquido frío y en el paciente con traumatismo craneoencefálico se debe a un fallo inherente del centro termorregulador del sistema nervioso central.
16. *Respuesta B.* La posición más correcta de un paciente para realizarle un lavado gástrico es en decúbito lateral izquierdo, con la cama en Trendelenburgh, esto facilita que el contenido gástrico se acumule en la porción izquierda del estómago, lo cual favorece su evacuación y disminuye el riesgo de aspiración.
17. *Respuesta C.* El lavado gástrico y el vómito provocado están contraindicados en casos de ingestión de cáusticos: ácido acético, amoníaco (productos de limpieza), fósforo (cerillas), cloruro de benzalconio (detergente), ácido axálico (desinfectantes y blanqueadores), formaldehído, yodo (antiséptico) y ácido sulfúrico (baterías, limpiadores de drenaje). En dichos casos hay que mantener permeable la vía aérea (incluso con intubación), detectar lesiones en la mucosa oral y la piel, diluir el tóxico (si el paciente puede deglutir y no hay signos de perforación visceral), administrar analgesia y antiinflamatorios, y mantener dieta absoluta hasta que se valoren las lesiones reales.
18. *Respuesta C.* Sólo se puede provocar el vómito en pacientes conscientes, con reflejo nauseoso presente y en el que se confirme que no ha ingerido un producto cáustico o derivados. El paciente intoxicado por antidepresivos puede presentar una disminución del estado de conciencia, disminución del reflejo nauseoso e incapacidad para mantener permeable la vía aérea. El lavado gástrico y el vómito están contraindicados en casos de ingestión de cáusticos: ácido acético, amoníaco (productos de limpieza), fósforo (cerillas), cloruro de benzalconio (detergente), ácido axálico (desinfectantes y blanqueadores), formaldehído, yodo (antiséptico) y ácido sulfúrico (baterías).

19. *Respuesta C.* El shock séptico se define como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica causado por una infección, se acompaña de disfunción de uno o más órganos vitales y cursa con una hipotensión refractaria a la administración de líquidos. Se presenta con hipotensión sistémica, volumen circulante y función cardíaca normales o aumentados, y valores de presión venosa central, presiones de arteria pulmonar y de capilar enclavada normales o variables, dependiendo del estado de volumen previo del paciente y grado de disfunción miocárdica. Se caracteriza por disminución de la perfusión de los tejidos sistémicos, disminución del aporte de oxígeno y de la capacidad de extracción periférica de oxígeno, hipoxemia y acidosis. Su presentación clínica puede incluir hipotensión, fiebre o hipotermia, taquipnea superior a 20 respiraciones por minuto, hipocapnia, taquicardia, leucocitosis o leucopenia asociados con signos y síntomas de disfunción orgánica (oliguria, acidemia, hipoxemia, trombocitopenia y alteración del estado mental).
20. *Respuesta B.* Los datos hemodinámicos que se reflejan en la pregunta corresponden a una situación de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Aunque las otras 3 opciones pueden ser causa etiológica de ICC, la clínica del paciente mostraría otros datos. En el caso de la endocarditis pueden aparecer síntomas inespecíficos como fiebre, escalofríos, sudores, náuseas, anorexia, vómitos, artralgias, disnea, y otros, reflejo de la afectación multisistémica (pérdida de campos visuales, taquipnea, hemoptisis, oliguria, hematuria, dolor abdominal, esplenomegalia, etc.). En el caso de isquemia miocárdica y de infarto de miocardio, el paciente presentará dolor, palidez, sudoración, angustia, náuseas, vómitos, etc.
21. *Respuesta B.* La situación hemodinámica que se presenta corresponde a un shock séptico en fase inicial caracterizado por vasodilatación, disfunción miocárdica en mayor o menor grado e hipovolemia intravascular por extravasación de líquidos. Hemodinámicamente se observa un gasto cardíaco elevado con disminución de las resistencias vasculares periféricas; el manejo hemodinámico debe enfocarse a la restauración del volumen intravascular y perfusión tisular, y requiere administración de líquidos y vasopresores por vía intravenosa. En el caso de que el paciente presente un cálculo renal, la clínica sería fundamentalmente de dolor, náuseas, vómitos y fiebre. Si se tratara de una insuficiencia cardíaca congestiva por fallo de ventrículo izquierdo, la presión capilar pulmonar estaría elevada y las resistencias vasculares sistémicas no estarían bajas. Por último, a los familiares se les mantendrá informados puntualmente, aunque en un principio el apoyo que pueden proporcionar al paciente es muy limitado.
22. *Respuesta D.* La alcalosis respiratoria durante la fase temprana del shock séptico es secundaria a la hiperventilación compensatoria de la alteración de la oxigenación hística. En la última fase del shock aparece una acidosis metabólica debido a mala perfusión periférica mantenida y a la alteración de la capacidad de extracción periférica del oxígeno, lo cual conduce a la disminución del consumo de oxígeno desde la microcirculación y a la hiperlactacidemia.
23. *Respuesta D.* El pH de 7,24 indica que el paciente está acidótico. La $p\text{CO}_2$ normal y el CO_3H bajo indican un problema metabólico no compensado por el aumento de la frecuencia respiratoria o acidosis.
24. *Respuesta E.* Ciertos factores físicos, ambientales o de uso de sustancias facilitan la presencia de bacterias viables en sangre o la respuesta sistémica a la infección. Entre los factores, además de la edad extrema del paciente, granulocitopenia, procedimientos quirúrgicos o invasivos recientes y la estancia prolongada en UCI, se incluyen: quemaduras graves, traumatismo, asplenia funcional, inmunosupresión, antibioterapia previa, desnutrición, nutrición parenteral y uso o abuso de drogas o alcohol. La nutrición enteral por sonda nasogástrica no predispone a la presentación de estos cuadros ya que respeta la vía natural de nutrición. Por otro lado, el encamamiento durante más de 48 h, tiene efectos negativos, aunque pueden prevenirse y no suelen ser de origen infeccioso.

25. *Respuesta D.* Un paciente con posible CID debe permanecer en reposo en cama para evitar lesiones y mejorar su vigilancia y control. Para detectar precozmente un posible sangrado del paciente hay que vigilar la presencia de hemorragias en las zonas de punción, drenado gástrico y urinario y presencia de petequias o equimosis en la piel. El control del balance de entradas y salidas ayudará a monitorizar la situación hídrica del paciente y la función renal.

BIBLIOGRAFÍA. Fuentes consultadas y recomendadas para el estudio del tema

Alspach JG, editor. AACN Core review for critical care nursing. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991.

Alspach JG, editor. AACN Cuidados intensivos de enfermería en el adulto. 5.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000.

Erickson BA. Springhouse certification review: Critical Care Nursing. Springhouse Corporation. Pennsylvania: Springhouse, 1996.

Naude GP, Bongard FS, Demetriades D. Secretos del traumatismo. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000.

Marino PL, editor. Infecciones y trastornos inflamatorios. En: El libro de la UCI. 2.ª ed. Barcelona: Masson-Williams and Wilkins España, 1998; p. 511-628.

Parsons PE, Wiener-Kronish JP. Secretos de los cuidados intensivos. 2.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000.