



UDS

Mi Universidad

Súper nota

Nombre del alumno (a): Lucero del Milagro Bastard Mazariego.

Nombre del tema: Cuidados de enfermería en px con T.C.E. y shock séptico.

Parcial: 3°.

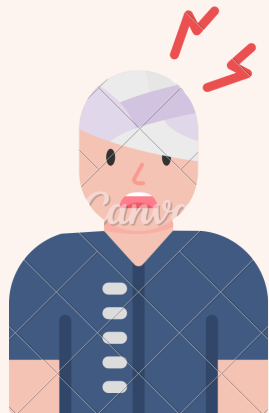
Nombre de la Materia: Práctica clínica de enfermería 2.

Nombre del profesor: Alfonso Velázquez Ramírez.

Nombre de la Licenciatura: Enfermería.

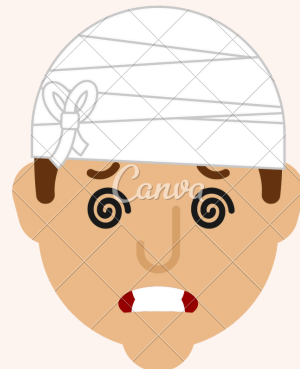
Cuatrimestre: 7°.

Pichucalco Chiapas a 03 de noviembre de 2024.



CUIDADOS DE ENFERMERÍA

En pacientes con T.C.E.



¿QUÉ ES EL T.C.E?

UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO ES UNA LESIÓN FÍSICA PRODUCIDA SOBRE EL TEJIDO CEREBRAL QUE ALTERA LA FUNCIÓN CEREBRAL, TEMPORALMENTE O PERMANENTEMENTE, DEPENDIENDO DEL TIPO DE TRAUMATISMO.

Este traumatismo, que afecta al cerebro, puede producir una disminución del nivel de conciencia y puede alterar las habilidades cognitivas, físicas y emocionales de la persona.

TIPOS

- Un traumatismo craneal cerrado significa que usted recibió un impacto fuerte en la cabeza al golpear un objeto, pero el objeto no penetró el cráneo.
- Un traumatismo craneal abierto o penetrante significa que usted fue golpeado con un objeto que rompió el cráneo e ingresó al cerebro.



CAUSAS

- Caídas (especialmente en adultos mayores y niños pequeños).
- Accidentes automovilísticos y otras causas relacionadas con los medios de transporte (p. ej., accidentes de bicicleta, colisiones con peatones).
- Agresiones.
- Actividades deportivas (p. ej., conmociones cerebrales relacionadas con los deportes).

PATOLOGÍA DE LA LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA

Los cambios estructurales por una lesión en el cráneo pueden ser macro o microscópicos, según el mecanismo y las fuerzas implicadas.

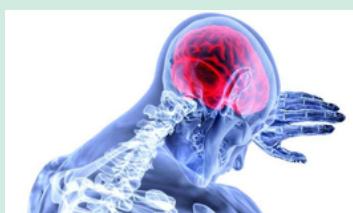
- **La conmoción** se define como una alteración transitoria y reversible del estado mental tras un traumatismo que dura de segundos a minutos pero que de forma arbitraria se define como < 6 h de duración.
- **Las contusiones** (hematomas cerebrales) pueden asociarse con las lesiones abiertas (incluidas las penetrantes) o cerradas y pueden alterar muchas funciones cerebrales según su tamaño y localización.
- **El daño axonal difuso** se produce cuando la desaceleración rotatoria determina fuerzas de cizallamiento que provocan una rotura difusa y generalizada de las fibras axonales y las vainas de mielina.
- **Los hematomas** (colecciones de sangre dentro o alrededor del encéfalo) pueden producirse en las lesiones penetrantes o cerradas y pueden ser
 - Epidural
 - Intracerebral (intraparenquimatoso)
 - Subdural
- Las lesiones penetrantes implican una **fractura**. Las lesiones cerradas también pueden provocar una fractura de cráneo, que puede ser lineal, deprimida o conminuta. La presencia de una fractura indica que participó una fuerza importante.



FISIOPATOLOGÍA

La función cerebral puede alterarse de forma inmediata por una lesión directa (p. ej., aplastamiento, laceración) del tejido cerebral. Las lesiones posteriores pueden producirse al poco tiempo por una cascada de acontecimientos que se inicia tras la lesión inicial.

Los traumatismos craneoencefálicos de cualquier tipo pueden provocar edema cerebral y reducir la irrigación sanguínea al cerebro. La bóveda craneana tiene un tamaño fijo (definido por el cráneo) y está llena casi completamente de un líquido que no puede comprimirse (líquido cefalorraquídeo) y un tejido cerebral mínimamente compresible; en consecuencia, cualquier tumefacción por edema, hemorragia o hematoma no dispone de lugar para expandirse y produce un aumento de la presión intracraneal. El flujo sanguíneo cerebral es proporcional a la presión de perfusión cerebral, que es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal media. Por lo tanto, a medida que aumenta la presión intracraneal (o disminuye la presión arterial media), se reduce la presión de perfusión cerebral.



SIGNOS Y SÍNTOMAS

HEMATOMA EPIDURAL

Aparecen dentro de los minutos a horas después de la lesión (el período sin síntomas se denomina intervalo de lucidez) y consisten en

- Cefalea creciente
- Disminución del nivel de conciencia
- Déficits neurológicos focales (p. ej., hemiparesia)

La dilatación de las pupilas con pérdida de la reacción hacia la luz en estos pacientes suele indicar herniación.



HEMATOMAS SUBDURALES AGUDOS

se asocian con alteraciones en la orientación, el nivel de excitación y/o la cognición.

- Cefalea
- Convulsiones
- Hemiparesia
- Síntomas del aumento de la presión intracraneal
- Asimetría pupilar, reflejos anormales del tronco encefálico y coma por compresión del tronco encefálico debido a hernia uncal

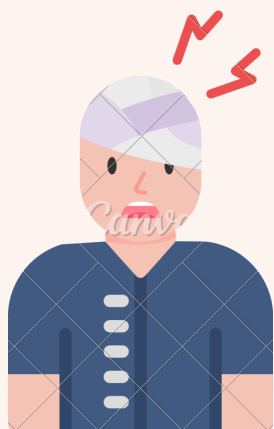
HEMATOMAS INTRACEREBRALES Y LAS CONTUSIONES

Pueden causar déficits neurológicos focales como hemiparesia, disminución progresiva de la conciencia o ambas.

La disfunción autónoma por lesión del hipotálamo y otras estructuras subcorticales vitales puede causar

- Hiperactividad simpática con hipertensión y taquicardia
- Miocardiopatía neurogénica (Takotsubo) con cambios isquémicos y disminución de la función cardíaca
- Lesión renal aguda con deterioro de la función renal





CUIDADOS DE ENFERMERÍA

En pacientes con T.C.E.



SIGNOS Y SÍNTOMAS

AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Provoca vómitos, pero este síntoma es inespecífico. Una presión intracraneal notablemente aumentada clásicamente se manifiesta como una combinación de lo siguiente (llamada tríada de Cushing):

- Hipertensión (generalmente con aumento de la presión diferencial)
- Bradicardia
- Depresión respiratoria
- Las respiraciones suelen ser lentas e irregulares. La lesión cerebral difusa grave o un aumento notable de la presión intracraneal pueden causar una postura de decorticación o de descerebración. Ambos son signos de mal pronóstico.

HEMATOMAS SUBDURALES CRÓNICOS

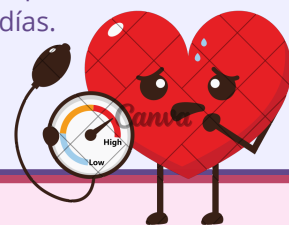
Pueden manifestarse con cefaleas diurnas que se intensifican, mareos fluctuantes o confusión (que puede confundirse con una demencia en fase precoz), una hemiparesia leve a moderada u otras deficiencias neurológicas focales y/o convulsiones.

HERNIACIÓN TRANSTENTORIAL

Puede casar coma, pupilas midriáticas uni o bilaterales y arreactivas, hemiplejía (en general en el lado opuesto a una pupila midriática unilateral) y tríada de Cushing.

FRACTURA DE LA BASE DEL CRÁNEO

- Pérdida de LCR desde la nariz o la garganta (rinorrea de LCR) o hacia el oído medio (otorrea de LCR)
 - Sangre detrás de la membrana timpánica (hemotímpano) o en el conducto auditivo externo si la membrana timpánica se ha roto
 - Equimosis detrás del oído (signo de Battle) o en el área periorbitaria (ojos de mapache)
 - Pérdida del olfato y la audición, que suele ser inmediata, aunque estas pérdidas no se notarán hasta que el paciente recupere la consciencia
- La función del nervio facial puede deteriorarse inmediatamente o después de varios días.



SÍNTOMAS A LARGO PLAZO

La amnesia puede persistir y ser retrógrada o anterógrada.

El **síndrome posconmoción**, que suele observarse tras una conmoción grave, incluye cefaleas persistentes, vértigo, cansancio, dificultad para concentrarse, amnesia variable, depresión, apatía y ansiedad. En general, se altera o se pierde el sentido del olfato (y por tanto, del gusto) y a veces la audición, y es menos frecuente que se pierda la vista.

Una serie de deficiencias cognitivas y neuropsiquiátricas pueden persistir tras un traumatismo craneoencefálico grave, o moderado, o incluso leve, sobre todo en presencia de lesiones estructurales significativas.

- Amnesia
- Cambios en el comportamiento (p. ej., agitación, impulsividad, desinhibición, falta de motivación)
- Labilidad emocional
- Trastornos del sueño
- Función intelectual disminuida



En un pequeño porcentaje de pacientes aparecen convulsiones tardías (> 7 días después del traumatismo), pero incluso pueden ser semanas o años después. A veces también se producen alteraciones motoras de tipo espástico, los trastornos de la marcha o el equilibrio, la ataxia y las pérdidas sensitivas.

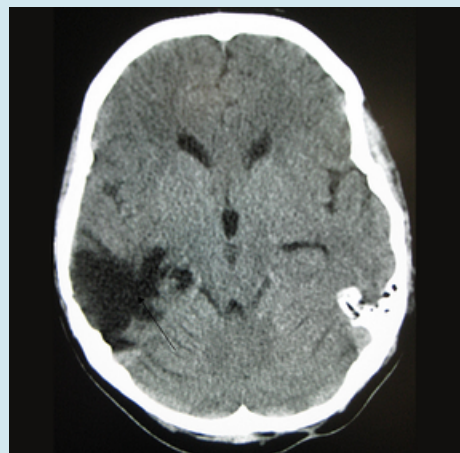
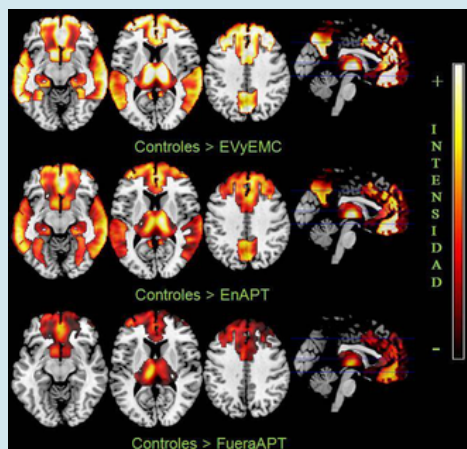
ESCALA DE GLASGOW

La **Escala del Coma de Glasgow** es un sistema de puntuación rápido y reproducible que puede emplearse en el examen inicial para medir la gravedad del traumatismo craneoencefálico. Se basa en la apertura de los ojos y la mejor respuesta verbal y motora.

- 13 a 15 es un traumatismo craneoencefálico leve
- 9 a 12 es un traumatismo craneoencefálico moderado
- 3 a 8 es un traumatismo craneoencefálico grave

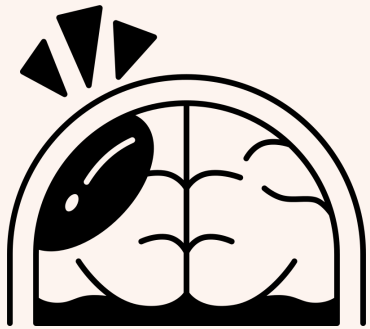
DIAGNÓSTICO

- **Examen neurológico:** El médico realiza una interrogación, observación y exploración física.
- **Pruebas de imagen:** Se realiza una tomografía computarizada (TC) para obtener imágenes del cerebro y detectar sangrado, contusiones y otros daños. En algunos casos, se realiza una resonancia magnética (MRI) para obtener imágenes más detalladas.
- **Escala de coma de Glasgow:** Se utiliza para determinar la gravedad de la lesión cerebral traumática, midiendo la capacidad de la persona para abrir los ojos, hablar y moverse.



ESCALA DE COMO DE GLASGOW

Parámetros	Respuesta observada	Puntuación
Abertura ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
Respuesta verbal	Ninguna	1
	Orientada	5
	Confusa	4
	Palabras inadecuadas	3
Respuesta motora	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1
	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Movimiento de retirada	4
	Flexión hipertónica (decorticación)	3
Extensión hipertónica (descerebración)	2	
Ninguna	1	
Trauma leve	Trauma moderado	Trauma grave
13 - 15	9 - 12	3 - 8



CUIDADOS DE ENFERMERÍA

En pacientes con T.C.E.



TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico, proceda con el plan de tratamiento adecuado en función de la gravedad de la lesión. El tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos leves es mínimo: observación a corto plazo y analgésicos de venta libre con seguimiento si los síntomas empeoran.

Sin embargo, la mayoría de los traumatismos craneoencefálicos cerrados de moderados a graves y los traumatismos craneoencefálicos penetrantes requerirán cuidados adicionales.

MEDICACIÓN

- Anticonvulsivos: para prevenir las convulsiones;
- Relajantes musculares: para reducir los espasmos musculares;
- Anticoagulantes: para prevenir los coágulos sanguíneos;
- Fármacos inductores del coma: para reducir el flujo de oxígeno al cerebro;
- Diuréticos: para reducir la PIC disminuyendo la cantidad de líquido;
- Antidepresivos y ansiolíticos: para estabilizar el estado de ánimo y disminuir la sensación de pánico.



CIRUGÍA

A menudo es necesaria la cirugía con traumatismos craneoencefálicos cerrados de moderados a graves o un traumatismo craneoencefálico penetrante. Entre las posibilidades que puede encontrar se incluyen:

- Extracción de hematomas,
- Desbridamiento de tejido muerto o dañado,
- Reparación de fracturas de cráneo,
- Aliviar la presión en el cráneo,
- Detener una hemorragia cerebral.

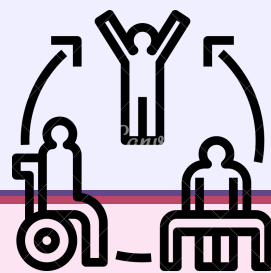


REHABILITACIÓN

Una vez que el paciente ha superado el tratamiento inicial, la mayoría de los que sufren traumatismos craneoencefálicos cerrados de moderados a graves o traumatismos craneoencefálicos penetrantes necesitarán algún tipo de servicios de rehabilitación. Es posible que necesiten derivaciones o atención ampliada de un:

- Fisioterapeuta,
- logopeda,
- terapeuta ocupacional,
- asesor psicológico,
- neuropsicólogo,
- fisiatra,
- trabajador social,
- enfermero de daño cerebral traumático o de rehabilitación.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA



- El manejo inicial de todo paciente con TCE grave debe estar orientado al ABCD de la reanimación de cualquier paciente traumatizado.
- Se recomienda que los pacientes adultos con TCE grave Glasgow < 8, sean intubados por vía orotraqueal, utilizando una secuencia de intubación rápida, que incluya un medicamento inductor y un medicamento relajante neuromuscular.
 - Fentanyl Dosis: 1 µg/Kg.
 - Midazolam Dosis: 0.1mg/Kg.
 - Succinilcolina Dosis: 1 mg/Kg.
- Es importante identificar la funcionalidad de los oxímetros de pulso para detectar episodios de desaturación, especialmente en condiciones con hipotensión severa, extremidades frías y movimiento de extremidades.
- Para el manejo de la circulación es indispensable:
 - Utilizar soluciones salinas isotónicas como el suero salino 0.9%.
 - Establecer dos vías periféricas de grueso calibre (14-16 Fr).
 - Preferir venas de las extremidades superiores y evitar utilizar venas que crucen sitios lesionados.
- En pacientes con trauma mayor usar un acceso intravenoso periférico o acceso intraóseo, mientras se tiene un acceso central.
- Se recomienda el uso de electrocardiografía y monitorización invasiva de la presión arterial en todos pacientes inestables.
- Evaluar a todo paciente con la Escala de Coma de Glasgow antes de sedar al paciente con énfasis en la respuesta motora.
- La posición de la cabeza se debe mantener de 15 a 30 grados de inclinación en pacientes hemodinámicamente estables, en línea media, evitando la rotación y la flexo extensión del cuello (estas medidas mejoran el retorno venoso a través de las venas yugulares).
- Garantizar euvolemia con aporte de solución salina al 0.9 % y/o componentes hemáticos según necesidad, en caso de hipotensión se podrían utilizar drogas vasoactivas y en caso de requerirse, el fármaco de primera elección es la noradrenalina.
- Para optimizar el aporte de oxígeno cerebral es necesario:
 - Mantener niveles de hemoglobina ≥ 10 gr/dl.
 - Mantener SaO₂ $\geq 95\%$.
 - Mantener normocapnia, evitar valores de PaCO₂ < 35 mm/Hg.
- La profilaxis anticonvulsiva debe realizarse durante 7 días con el propósito de prevenir convulsiones tempranas. Entre las opciones están la fenitoina y ácido valproico.
- Se recomienda que el paciente con TEC grave deba tener como monitorización lo siguiente:
 - Presión arterial continua mediante línea arterial,
 - Presión venosa central (PVC) mediante una vía venosa central,
 - Medición continua de diuresis mediante catéter urinario permanente,
 - Medición continua de CO₂ espirado mediante capnografía,
 - Medición pupilar seriada.
 - Medición de la presión intracraneana.
 - Medición de gases arteriales.
- Tanto la solución salina hipertónica al 7.5% como el manitol al 20% pueden ser utilizados como osmotherapia.
- Se recomienda el uso de midazolam, propofol y tiopental para la sedación.
- Se sugiere el uso de la escala de Agitación-Sedación de Richmond (RASS) para la evaluación y control de la sedación ya que es la escala validada más ampliamente utilizada.



CUIDADOS DE ENFERMERÍA

En pacientes con Shock Séptico

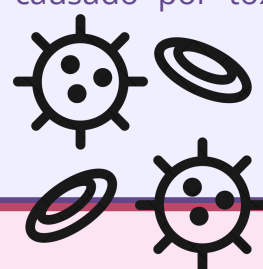
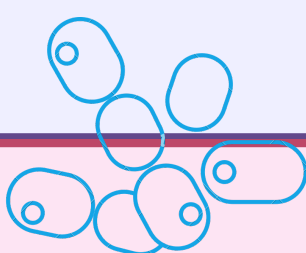
¿QUÉ ES EL SHOCK SÉPTICO?

EL SHOCK SÉPTICO ES UNA ENFERMEDAD QUE SE PRODUCE CUANDO UNA INFECCIÓN PROVOCA UNA HIPOTENSIÓN ARTERIAL PELIGROSA. ESTA AFECCIÓN PUEDE PRODUCIRSE POR CUALQUIER TIPO DE BACTERIA. EL CUERPO RESPONDE DE MANERA INFLAMATORIA A LAS TOXINAS, LO QUE PUEDE PROVOCAR DAÑOS EN LOS ÓRGANOS.



CAUSAS

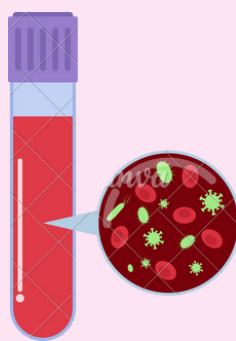
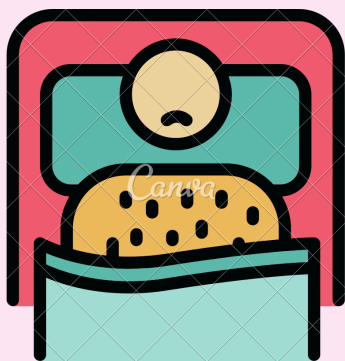
La mayoría de los casos de shock séptico son causados por bacilos gramnegativos o cocos grampositivos intrahospitalarios y son frecuentes en pacientes inmunocomprometidos y en aquellos con enfermedades crónicas y debilitantes. Rara vez es causada por Candida u otros hongos. En pacientes con una cirugía reciente se debe sospechar una infección posoperatoria como causa del shock séptico. Una forma poco frecuente de shock causado por toxinas estafilocócicas y estreptocócicas es el llamado síndrome de shock tóxico.



INCIDENCIA

El choque séptico es más frecuente en neonatos, pacientes ancianos y mujeres embarazadas. Los factores predisponentes incluyen

- Diabetes mellitus
- Cirrosis
- Leucopenia (especialmente la asociada con cáncer o el tratamiento con fármacos citotóxicos)
- Dispositivos invasivos (incluidos tubos endotraqueales, catéteres vasculares o urinarios, tubos de drenaje y otros materiales extraños)
- Tratamiento previo con antibióticos o corticosteroides
- Hospitalización reciente (especialmente en una unidad de cuidados intensivos)
- Los sitios de infección comunes son los pulmones y las vías urinarias, biliares y digestivas.



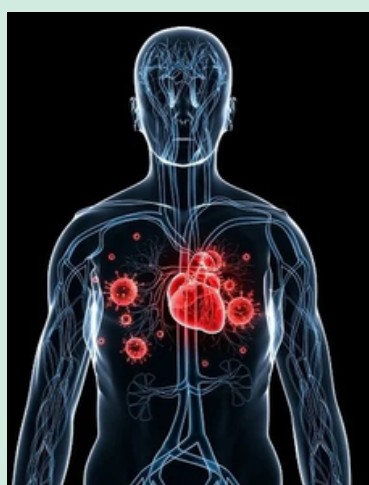
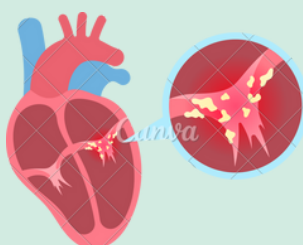
FISIOPATOLOGÍA

Un estímulo inflamatorio (p. ej., una toxina bacteriana) desencadena la producción de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina (IL)-1. Estas citocinas producen la adhesión de neutrófilos a células endoteliales, activan el mecanismo de coagulación y generan microtrombos. También liberan numerosos mediadores, incluidos leucotrienos, lipoxigenasa, histamina, bradiquinina, serotonina e IL-2. A estos se oponen los mediadores antiinflamatorios, como IL-4 e IL-10, que producen un mecanismo de retroalimentación negativo.

Al comienzo, las arterias y arteriolas se dilatan y disminuye la resistencia arterial periférica; el gasto cardíaco aumenta. Esta etapa se denomina shock caliente. Luego, el gasto cardíaco puede disminuir, la tensión arterial cae (con aumento en la resistencia periférica o sin este) y aparecen los signos característicos de hipoperfusión.

La reducción de la perfusión produce disfunción y a veces insuficiencia en ≥ 1 órganos, como riñones, pulmones, hígado, cerebro y corazón.

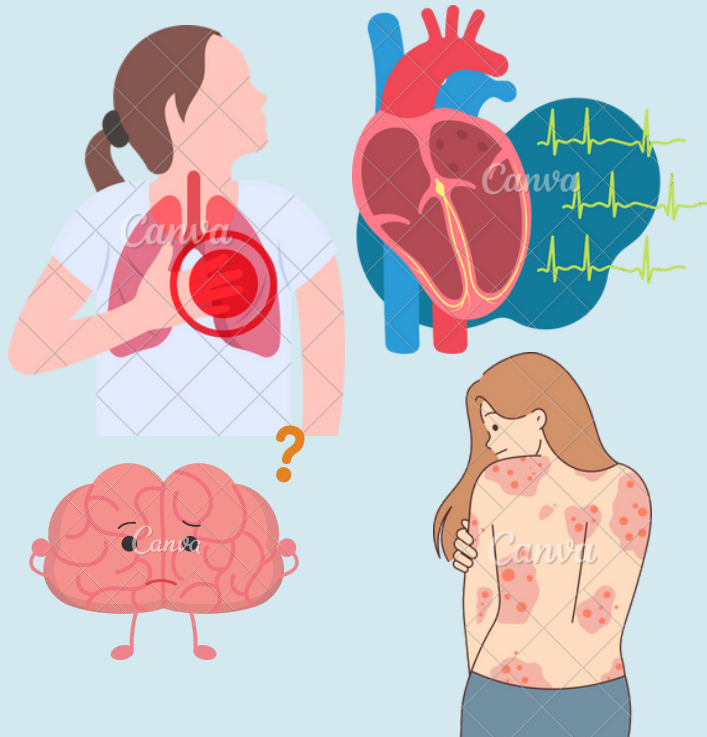
Puede producirse una coagulopatía por coagulación intravascular con consumo de los principales factores de coagulación o fibrinólisis excesiva.



SIGNOS Y SÍNTOMAS

EL SHOCK SÉPTICO PUEDE AFECTAR CUALQUIER PARTE DEL CUERPO, INCLUSO EL CORAZÓN, EL CEREBRO, LOS RIÑONES, EL HÍGADO Y LOS INTESTINOS. LOS SÍNTOMAS PUEDEN INCLUIR:

- Brazos y piernas fríos y pálidos
- Temperatura alta o muy baja, escalofríos
- Sensación de mareo
- Disminución o ausencia del gasto urinario
- Presión arterial baja, en especial al estar parado
- Palpitaciones
- Taquicardia
- Inquietud, agitación, letargo o confusión
- Dificultad para respirar
- Erupción cutánea o cambio de color de la piel
- Disminución en el estado mental y confusión

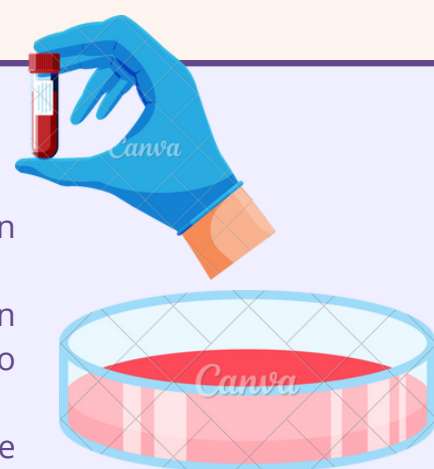


CUIDADOS DE ENFERMERÍA

En pacientes con Shock Séptico

DIAGNÓSTICO

- Anamnesis y examen físico
- Tensión arterial, frecuencia cardíaca y monitorización de oxígeno
- Hemograma completo (Cuento Sanguíneo Completo, CSC) con recuento diferencial, panel de electrolitos, creatinina y lactato
- Medición de presión venosa central invasiva (CVP), PaO₂ (presión parcial de oxígeno arterial), y saturación venosa central de oxígeno (ScvO₂)
- Hemocultivos, urocultivos y cultivos de otros sitios potenciales de infección, incluso heridas en pacientes quirúrgicos



TRATAMIENTO

- Restaurar la perfusión con líquidos IV y a veces vasopresores
- Oxígeno de apoyo
- Antibióticos de amplio espectro
- Control de la fuente
- A veces otras medidas de apoyo (p. ej., corticosteroides, insulina)

Los pacientes con shock séptico deben tratarse en una unidad de cuidados intensivos.

Lo siguiente debe controlarse con frecuencia (tan a menudo como cada hora):

- Estado del volumen con PVC (Presión venosa central), POAP (Presión de oclusión de la arteria pulmonar), ecografía seriada y/o ScvO₂ (Saturación venosa central de oxígeno)
- Gases en sangre arterial
- Análisis en sangre de glucosa, lactato, y niveles de electrolitos
- Función renal



CUIDADOS DE ENFERMERÍA

En las 6 primeras horas conseguir una óptima oxigenación, restablecer presión arterial, ritmo de diuresis, restablecer temperatura, adecuar hidratación y nutrición, mantener glucemia, recuperar nivel de conciencia, prevenir úlceras por estrés, evitar sobreinfecciones y aliviar la ansiedad.

Para cumplir estos objetivos se derivan los siguientes cuidados:

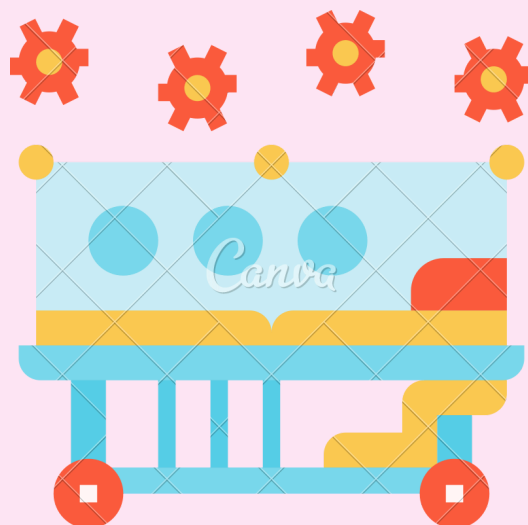
- Canalizar catéter arterial para control de TA y control analítico.
- Canalizar al menos 2 vías venosas periféricas de grueso calibre para administración de tratamiento.
- Administrar volumen para restablecer volemia y TA.
- Administrar antibiótico de amplio espectro hasta recibir resultados de cultivos.
- Cuando la glucemia está elevada se administrará insulina rápida, realizándose controles cada 1 ó 2 horas.

Cuando el shock séptico se encuentra en los estadios más avanzados podemos observar el fallo de diferentes órganos, incluso pudiendo evolucionar hasta fallo multiorgánico y muerte.

Insuficiencia Renal Aguda: es un indicador independiente del mal pronóstico. El empeoramiento de la función renal en las primeras 24h se asocia con una mayor mortalidad.

Insuficiencia hepática: en función de la cantidad de masa celular hepática afectada se puede observar diferentes alteraciones, aumento de transaminasas, hipoglucemia, alteración del nivel de conciencia, acidosis láctica, coagulación intravascular diseminada...

- Vigilancia de la aparición de posibles hemorragias, principalmente digestivas.
- Si el paciente se encuentra consciente, se llevará a cabo una exhaustiva valoración neurológica para identificar una posible encefalopatía y el nivel de ésta; grado 1 (desorientado) grado 2 (comportamiento inapropiado), grado 3 (estuporoso) y grado 4 (coma).



Referencias bibliográficas:

1. Mao, G. (s/f). Traumatismo encefalocraneano. Manual MSD versión para profesionales. Recuperado el 1 de noviembre de 2024, de <https://www.msdmanuals.com/es/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismo-encefalocraneano/traumatismo-encefalocraneano>
2. Mao, G. (s/f-a). Introducción a los traumatismos craneales. Manual MSD versión para público general. Recuperado el 1 de noviembre de 2024, de <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/traumatismos-y-envenenamientos/traumatismos-craneales/introducci%C3%B3n-a-los-traumatismos-craneales?ruleredirectid=757>
3. Traumatismo craneoencefálico. (s/f). Top Doctors. Recuperado el 1 de noviembre de 2024, de <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/traumatismo-craneoencefalico>
4. Primeros auxilios en caso de traumatismo craneal. (s/f). Medlineplus.gov. Recuperado el 1 de noviembre de 2024, de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000028.htm>
5. Rush, B. (2023, enero 24). Traumatismo craneoencefálico: Manejo y tratamiento. Neuronup.com; NeuronUP. <https://neuronup.com/estimulacion-y-rehabilitacion-cognitiva/dano-cerebral-adquirido/traumatismos-craneoencefalicos-tce/traumatismo-craneoencefalico-manejo-y-tratamiento/>
6. (S/f). Gob.mx. Recuperado el 2 de noviembre de 2024, de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/604GRR.pdf>
7. Shock séptico. (s/f). Medlineplus.gov. Recuperado el 1 de noviembre de 2024, de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000668.htm>
8. Manuales, M. S. D. (2014, noviembre 22). Ecografía rápida para el examen del shock y la hipotensión (RUSH).
9. Shock séptico. (s/f-b). Top Doctors. Recuperado el 1 de noviembre de 2024, de <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/shock-septico>
10. Shock séptico. Cuidados de Enfermería. (2017). <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/shock-septico-cuidados-enfermeria/>