

UNIVERSIDAD PERUANA UNIÓN

ESCUELA DE POSGRADO

Unidad de Posgrado de Ciencias de la Salud



Una Institución Adventista

**Proceso de atención de enfermería aplicado a paciente con traumatismo
encefalocraneano grave de un hospital de Lima, 2018**

Por:

Nancy Benedicta Palomino Peralta

Asesor:

Mg. Delia Luz León Castro

Lima, Setiembre de 2018

ANEXO - 07

DECLARACIÓN JURADA DE AUTORÍA DEL TRABAJO ACADÉMICO


Yo, DELIA LUZ LEÓN CASTRO de la Unidad de Posgrado de Ciencias de la Salud de la Escuela de Posgrado de la Universidad Peruana Unión.

DECLARO:

Que el presente trabajo académico titulado: ***“Proceso de atención de enfermería aplicado a paciente con traumatismo encefalocraneano grave de un hospital de Lima, 2018”***, constituye la memoria que presentan la licenciada: PALOMINO PERALTA NANCY BENEDICTA, para aspirar al título de Especialista en Enfermería en Cuidados Intensivos Pediátricos, ha sido realizada en la Universidad Peruana Unión bajo mi dirección.

Las opiniones y declaraciones de este trabajo académico son de entera responsabilidad del autor, sin comprometer a la institución.

Y estando de acuerdo, firmo la presente declaración en Lima, a los diecisiete días del mes de setiembre de 2018.



Mg. Delia Luz León Castro

Proceso de atención de enfermería aplicado a paciente con traumatismo
encefalocraneano grave de un hospital de Lima, 2018

TRABAJO ACADÉMICO

Presentado para optar el título profesional de Especialista en Enfermería en Cuidados

Intensivos Pediátricos

JURADO CALIFICADOR



Mg. Nira Hermínia Cutipa Gonzales

Presidente



Dra. Orfelina Arpasi Quispe

Secretario



Mg. Delia Luz León Castro

Asesor

Lima, 17 de setiembre de 2018

Contenido

Contenido	iv
Dedicatoria.....	vii
Agradecimiento	viii
Índice de tablas	ix
Resumen	x
Capítulo I.....	11
Proceso de atención de Enfermería	11
Valoración.....	11
Datos generales.....	11
Resumen de motivo de ingreso.	11
Situación problemática.	12
Valoración por Patrones Funcionales.....	17
Listado de características significativas.	19
Diagnósticos de enfermería.....	21
Análisis de las etiquetas diagnósticas.....	21
Enunciado de los diagnósticos de enfermería.	26
Planificación.....	26
Priorización de los diagnósticos enfermería.....	26
Planes de cuidados	28
Ejecución.....	53
SOAPIE.....	53
Evaluación.....	63

Capítulo II.....	65
Marco Teórico	65
Antecedentes	65
Marco conceptual	68
Lesión cerebral traumática	69
Aspectos controvertidos del manejo del trauma craneano pediátrico	73
Fisiopatología	81
Manejo del trauma craneano	83
Modelo teórico	84
Capítulo III	87
Materiales y Métodos	87
Tipo y diseño.....	87
Sujeto de estudio	87
Delimitación geográfica temporal.....	87
Técnica de recolección de Datos.....	87
Consideraciones Éticas.....	88
Capítulo IV	90
Resultados, análisis y discusión	90
Resultados	90
Análisis de los diagnósticos	90
Discusión.....	94
Capítulo V	97
Conclusiones y recomendaciones.....	97
Conclusiones	97

Recomendaciones.....	97
Referencias	98
Apéndice.....	102
Apéndice A: Consentimiento informado.....	102
Apéndice B: Guía de valoración	103
Apéndice C: Fichas farmacológicas.....	105

Dedicatoria

Al creador de todas las cosas por permitirme llegar a este momento tan especial en mi vida, por los triunfos y los momentos difíciles que me han enseñado a valorarlo cada día más; por ello con toda la humildad que de mi corazón puede emanar

A mis padres; Nancy y Alejandro por ser el pilar más importante, por su apoyo, consejos, comprensión, amor, que me ayudan los momentos difíciles. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos.

A Joseph porque juntos aprendimos a vivir, crecimos como cómplices día a día y somos amigos incondicionales de toda la vida, compartiendo triunfos y fracasos. Doy gracias a Dios porque somos hermanos.

A mis tíos, Fabiola y Carlos por su apoyo, durante este tiempo lejos de mis padres, por sus consejos e incentivarme a seguir adelante.

Agradecimiento

Agradezco a Dios por protegerme durante todo mi camino y darme fuerzas para superar
obstáculos y dificultades a lo largo de mi vida

A mis padres, que me han enseñado a no desfallecer ni rendirme ante nada y siempre perseverar
a través de sus sabios consejos.

A mi asesora Mg Delia por el tiempo, dedicación en la elaboración del presente trabajo

A mis docentes porque son quienes me han guiado a lo largo de este recorrido, quienes me han
orientado durante el desarrollo como especialista.

Índice de tablas

Tabla 1. Examen de gases arteriales.....	17
Tabla 2. Análisis de electrolitos.....	18
Tabla 3. Análisis de hemograma.....	19
Tabla 4. Cumplimiento de los objetivos en los diagnósticos de enfermería.....	94

Resumen

El objetivo de la presente investigación fue aplicar el Proceso de Atención de Enfermería a una paciente con diagnóstico médico, traumatismo encéfalo craneano grave, atendido en el servicio de cuidados intensivos pediátricos de un hospital de Lima, para brindarle los cuidados de enfermería oportunos y evitar posibles complicaciones. Es un trabajo de tipo y diseño descriptivo, de corte transversal y método fue el estudio de caso, se utilizó como instrumento la de valoración por patrones funcionales de Marjori Gordon; con el que se realizó la valoración de forma detallada, luego se elaboraron los diagnósticos de enfermería, para luego realizar la planificación utilizando la taxonomía NANDA, se ejecutaron las actividades programadas y finalmente se evaluaron. Como resultado se obtuvo que el 40% de los objetivos propuestos alcanzados, mientras que el 60% de ellos no fueron alcanzados. Se concluyó que se logra realizar el PAE cumpliendo las cinco etapas del mismo, se logran ejecutar la mayoría de las actividades propuestas en el plan de cuidados.

Palabras clave: Proceso de atención de enfermería, traumatismo encéfalo craneano , tubo endotraqueal, presión intracraneal

Capítulo I

Proceso de atención de Enfermería

Valoración

Datos generales.

Nombre: M.H.C

Sexo: Masculino

Edad: 9 años

Lugar de Procedencia: Cerro de Pasco

Servicio: Unidad de cuidados intensivos Pediátricos

N° de cama: 04

Fecha de ingreso al hospital: 15 - 03-2018

Fecha de ingreso al servicio: 16 - 03-2018

Días de hospitalización: 06 días

Fecha de valoración: 21-03-2018

Hora: 8:30 am

Diagnostico medico actual: Po5 craneotomía descompresiva derecha, TEC grave.

Resumen de motivo de ingreso.

Paciente escolar de sexo masculino de 9 años de edad ingresa al servicio de la UCIP procedente de emergencia referido del hospital de ESSALUD de Cerro de Pasco diagnostico medico: TEC Grave, contusión hemorrágica frontotemporal, en mal estado general mama “refiere que estando en el cerro se cae y se golpea con una piedra” que lo

llevan al hospital del Minsa de Cerro de Pasco el cual lo refieren al hospital de EsSalud de Cerro de Pasco y este lo refiere a un hospital de Lima.

Situación problemática.

Paciente escolar de sexo masculino en su 6to día de hospitalización en el servicio de Unidad de cuidados intensivos pediátricos y su 5to día post operado de craneotomía descompresiva derecha, Traumatismo encéfalo craneano grave, se encuentra en mal estado general, en posición semifowler, piel caliente con T°: 38.2, edema en hemicara con sedo analgesia en escala de sedación RASS -4, pupilas mióticas puntiformes, vista derecha: 1 mm vista izquierda: 1 mm, con SNG a gravedad con residuo gástrico 15 cc bilioso, presencia de TET n° 5, nivel 18 en comisura izquierda conectado a ventilador mecánico modo Asistido controlado con FiO2 54 % Sat O2 98%, con presencia de secreciones en boca y tubo de características blanquecinas, mucosas orales semi hidratadas con lesión en labio superior, presenta convulsiones focales (cara y ojos) presenta, cuello cilíndrico móvil, presencia de catéter venoso central en subclavia izquierda, tórax simétrico, a la auscultación de ACP se oye roncales difusos, miembros superior izquierdo con vía periférica y derecho. Abdomen blando depresible no doloroso a la palpación con herida operatoria en flanco derecho, Genitales acordes a su edad con sonda vesical orina colúrica con pañal. Fuerza muscular disminuida y grado de dependencia III.

Funciones Vitales.

Hora	8:00	9:00	10:00	11:00	12:00	13:00
T°	38.2°	37.0°	38.0°	37.3°	37.8°	38.1°
FC	150x´	80 x´	98 x´	92x´	119x´	120x´
FR	28x´	19x´	24x´	24x´	24x´	24x´
PA	$\frac{113}{66}$	$\frac{124}{68}$	$\frac{104}{66}$	$\frac{114}{66}$	$\frac{114}{68}$	$\frac{118}{75}$
PAM	81	86	78	82	83	89
FiO2	54%	50%	50%	50%	50%	50%
SatO2	97%	98%	99%	99%	99%	96%

Balance Hídrico

Ingresos		Total
EV	309 CC.	Ingresos: 719
Medicinas	410 CC.	
Total	719 CC.	
Egresos		Egresos: 879
Diuresis	700 CC.	Total: -160
SNG	120 CC.	
P. I	59 CC.	
Total	879 CC.	

Funciones Biológicas.

Apetito: No valorable por sedo analgesia.

Sed: No valorable por sedo analgesia.

Sueño: No valorable por sedo analgesia.

Deposición: Ausente hace dos días.

Diuresis: 700 ml.

Funciones Antropométricas.

Peso: 35 kg aprox.

Talla: 1.30cm

SC: 1.2

IMC: 20.71

Interpretación: Paciente normal su peso para su talla.

Según la OMS los datos de referencia sobre el crecimiento entre los 5 y los 19 años (índice de masa corporal para la edad)(De Salud, s. f.)

Exámenes auxiliares:

Tabla 1. Examen de gases Arteriales

	Valores obtenidos	Valores normales
Ph	7.46	7.35-7.45
pCO2	30 mm Hg	35-45 mm Hg
pO2	90 mm Hg	80-100 mm Hg
HCO3	23.9 mEq/lt	22-26 mEq/lt
Sat. O2:	97%	95% - 100%

Interpretación: El paciente presenta una alcalosis respiratoria descompensada, los pacientes con TEC grave y con una hipocalcemia presentan una alcalosis (Ayus, Tejedor, & Caramelo, 2007).

Tabla 2. Análisis de electrolitos

	Valores obtenidos	Valores normales
Sodio	127 mEq/lt	135-145 mEq/lt
Potasio	3 mEq/lt	3.5-5.5 mEq/lt
Cloro	95	100-106

Interpretación: Paciente con hipocalcemia leve, por este resultado el paciente presenta una alcalosis. La acidosis se asocia con hiperpotasemia y la alcalosis con la hipopotasemia (Ayus et al., 2007). Paciente con hiponatremia, en pacientes con TEC se vigila el sodio, por la posibilidad de desarrollar diabetes insípida. La hiponatremia produce alteraciones neurológicas (Fernando Bobenrieth, 2011).

Tabla 3. Análisis de hemograma

	Valores obtenidos	Valores normales
Hemoglobina	12.2 mg/dl	12-16 mg/dl
Hematocrito	43.9%	42-52%
Leucocitos	15 300cel/mm ³	5000-10000cel/mm ³
Plaquetas	194 000cel/mm ³	150000-450000cel/mm ³
Neutrófilos	82.5%	50-60%
Linfocitos	15.1%	20-40%
Monocitos	4.8%	3-7%

Interpretación: Paciente presenta una leucocitosis lo que significa presencia de infección con neutrofilia que indica un proceso infeccioso bacteriano (Becker K., 2001).

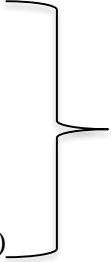
Tratamiento médico:

Dextrosa 5% 1000 cc

Hipersodio 20% (44 ml)

Kalium 20% (8 ml)

Sulfato de magnesio 20% (10 ml)



48 cc/hr

Ceftriazona 2 gr ev c/12 hr en 100 ml sf

Vancomicina 500 mg ev c/6 hr en 50 ml sf

Omeprazol 20 ev ml c/12 hr

Fenitoína 80 mgr ev c/8 hr

Midazolam 250 mgr (50 ml) + 50 de ClNa 4 ml/ hr

Fentanilo 2000 mcgr (40 ml) + 8 de ClNa 2 ml/hr

Salbutamol 2 puff c/4 hr

Dexametasona 4 mg ev c/8 h

Vitamina k 10 mgr ev c/24 hr

Metamizol 1gr ev c/8hr

Nistatina 1 gota vo c/6 hr

Midazolam 5 ml ev PRN a convulsión

Manitol 20% 90 cc c/8 hr

Fenobarbital 600 mg ev lento luego: 100 mgr c/24 hr

Nbz con fenoterol 8 gotas + 4 de SF c/2 horas

Valoración por Patrones Funcionales

Patrón percepción- control de la salud.

Dx. Po5 craneotomía descompresiva derecha, TEC grave

AMEG,

Higiene buena

Vacunas incompletas

No alergias ni hospitalizaciones previas

Patrón nutricional metabólico

T: 38.2 °C

Piel caliente mucosas turgentes.

Lesión en labio superior.

Cabello normal rasurado en zona temporo parietal derecho.

Apetito no valorable por sedo analgesia.

Alimentación por sonda nasogástrica formula polimérica 150 ml en 5 tomas
volumen total 750 ml.

Abdomen blando depresible no doloroso.

Herida operatoria zona temporo parietal derecha cubierto con gasas limpias y
secas.

Herida operatoria en fosa iliaca derecha. Calota en el flanco derecho.

HCO₃ 29.9mEq/lt.

Patrón eliminación

Deposición después de 2 días características pastosa amarillenta.

Con sonda Foley (16/03/18)

Orina colurica, paciente con pañal.

Diuresis: 700ml en 6 horas.

Patrón actividad y ejercicios

Actividad respiratoria:

Posición semifowler.

Edema en hemicara derecha.

Tórax normal simétrico.

Roncantes en ACP.

Secreciones blanquecinas fluidas.

TET N°5 nivel 18 en comisura derecha.

Ventilador mecánico: modo AC FiO2 54% SatO2 98%

FR: 19-24x´

Sat O2 96-98%

Ph 7.46

pCO2 30 mm Hg

pO2 90mm Hg

SatO2: 97%

Paciente con Alcalosis respiratoria

FC: 80-150x´ irregular

PA: 104/66mmHg

PAM: 78-89

Actividad circulatoria

CVC en subclavia izquierda (16-03-18)

Llenado capilar < = 2´´.

Grado de dependencia III totalmente dependiente.

Fuerza muscular disminuida.

Patrón perceptivo cognitivo

Paciente sedado.

Pupilas mióticas puntiformes, OD: 1 mm OI: 1 mm

Escala de Rass: -4.

Evaluación del dolor no es perceptible ya que esta con sedo analgesia.

Patrón descanso- sueño

No valorable por sedo analgesia.

Patrón autopercepción-autoconcepto

Familiar refiere preocupación por el estado de salud de paciente

Patrón relaciones – rol

Escolar 4 de primaria vive con su familia y buena relación con la misma

Recibe visita de mamá.

Patrón adaptación -afrentamiento/tolerancia al estrés

Madre muy ansiosa y preocupada por la salud de su hijo

Patrón valores y creencias

Católico.

Listado de características significativas.

Patrón nutricional metabólico

T: 38.2 °.

Piel caliente.

Lesión en labio superior.

Cabello normal rasurado en zona temporo parietal derecho.

Apetito no valorable por sedo analgesia.

Alimentación por sonda nasogástrica formula polimérica 150 ml en 5 tomas volumen total 750ml.

Herida operatoria zona temporo parietal derecha cubierto con gasas limpias y secas, y en fosa iliaca derecha.

Patrón eliminación

Deposición después de 2 días características pastosa amarillenta, con sonda Foley (16/03/18) con orina colúrica, paciente con pañal.

Patrón actividad y ejercicios

Actividad respiratoria

Posición semifowler.

Tórax normal simétrico con roncantes en ACP.

Secreciones blanquecinas fluidas.

TET N°5 nivel 18 en comisura derecha.

Ventilador mecánico: modo AC FiO2 54% SatO2 98%.

FR: 19-24x´.

Sat O2 96-98%.

Ph 7.46

pCO2 30 mm Hg

pO2 90mm Hg

Paciente con alcalosis respiratoria

Actividad circulatoria

CVC en subclavia izquierda (16-03-18)

Llenado capilar $\leq 2''$

Grado de dependencia III totalmente dependiente

Fuerza muscular disminuida.

Fc: 80-150x' irregular

PA: 104/66mmHg

PAM: 78-89

Patrón perceptivo cognitivo

Paciente sedado.

Pupilas mioticas puntiformes, OD: 1 mm **OI**: 1 mm

Escala de Rass: -4 con.

Evaluación del dolor no es perceptible ya que esta con sedo analgesia.

Patrón autopercepción-autoconcepto

Familiar refieren preocupación por el estado de salud de paciente.

Diagnósticos de enfermería

Análisis de las etiquetas diagnósticas

Etiqueta diagnóstica: Patrón respiratorio ineficaz

Código: 00032

Dominio: 4 actividad/ reposo.

Clase: 4 Respuestas cardiovasculares/ pulmonares.

Página: 229.

Definición: La inspiración o espiración no proporciona una ventilación adecuada.

Factor relacionado: deterioro neurológico.

Características definitorias: disminución de la capacidad vital.

Enunciado de enfermería: Patrón respiratorio ineficaz RA deterioro neurológico EP
disminución de la capacidad vital, ventilador mecánico asistido controlado.

Etiqueta diagnóstica: *Limpieza ineficaz de vías aéreas*

Código: 00031

Dominio: 11 Seguridad/protección.

Clase: 2 Lesión física.

Página: 395

Definición: Incapacidad para eliminar las secreciones u obstrucciones del tracto respiratorio para mantener las vías aéreas permeables.

Factor relacionado: retención de secreciones.

Características definitorias: sonidos respiratorios anormales roncantes difusos en ambos campos pulmonares.

Enunciado de enfermería: Limpieza ineficaz de vías aéreas RA retención de secreciones
EV roncantes en ambos campos pulmonares.

Etiqueta diagnóstica: *Hipertermia*

Código: 00007

Dominio: 11 Seguridad/protección

Clase: 6 Termorregulación.

Página: 426

Definición: Temperatura corporal central superior al rango normal diurno causa del fallo de la termorregulación.

Factor relacionado: Traumatismo.

Características definitorias: Taquicardia, convulsiones, T°: 38.2°C.

Enunciado de enfermería: Hipertermia R/A traumatismo E/P taquicardia, convulsiones, T°: 38.2°C.

Etiqueta diagnóstica: *Deterioro del intercambio de gases*

Código: 00030

Dominio: 3 Eliminación e intercambio.

Clase: 4 Función respiratoria.

Página: 204

Definición: Exceso o déficit en la oxigenación y/o eliminación de dióxido de carbono en la membrana alveolo-capilar.

Factor relacionado: Desequilibrio en la ventilación perfusión.

Características definitorias: taquicardia, gasometría arterial anormal.

Enunciado de enfermería: Deterioro del intercambio de gases R/A desequilibrio ventilación perfusión E/P taquicardia, gasometría arterial anormal.

Etiqueta diagnóstica: *Riesgo de la perfusión tisular cerebral ineficaz*

Código: 00201

Dominio: 4 Actividad/reposo.

Clase: 4 Respuesta cardiovasculares/pulmonares,

Página: 233.

Definición Vulnerable a una disminución de la circulación tisular cerebral, que puede comprometer la salud.

Factor relacionado: Lesión cerebral.

Enunciado de enfermería: Riesgo de perfusión cerebral ineficaz R/A lesión cerebral

Etiqueta diagnóstica: *Disminución de la capacidad adaptativa*

Código: 00049

Dominio: 9 Afrontamiento/tolerancia al estrés

Clase: 3 Estrés neurocomportamental.

Página: 350.

Definición: Compromiso de los mecanismos dinámicos de líquido intracraneal que normalmente compensen el incremento del volumen intracraneal, resultando en repetidos aumentos desproporcionados de la presión intracraneal (PIC) en respuesta a una variedad de estímulos, nocivos o no.

Factor relacionado: Lesión cerebral.

Características definitorias: Aumento de la PIC.

Enunciado de enfermería: Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal R/A lesión cerebral E/P aumento de la PIC (pupilas mióticas puntiformes edema en hemicara derecha).

Etiqueta diagnóstica: *Cp. Infección*

Definición: Vulnerable a una invasión y multiplicación de organismos patógenos que pueden comprometer la salud

Características definitorias: Sonda nasogástrica, catéter venoso central, sonda Foley,

catéter periférico.

Complicación potencial: Infección

Etiqueta diagnóstica: *Riesgo de aspiración*

Código: 00039

Clase 2: Lesión física

Dominio 11: Seguridad/protección

Página: 379

Definición: Vulnerable a la penetración en el árbol traqueobronquial de secreciones gastrointestinales, orofaríngeas, sólidos o líquidos, que puede comprometer la salud.

Factores de riesgo: Intubación oral.

Enunciado de enfermería: Riesgo de aspiración R/C intubación oral.

Etiqueta diagnóstica: *Riesgo de desequilibrio electrolítico*

Código: 00195

Clase 5: Hidratación

Dominio 11: Nutrición

Página: 175

Definición: Vulnerables a cambios en los niveles de electrolitos séricos, que pueden comprometer la salud

Factores de riesgo: Mecanismo de regulación comprometida

Enunciado de enfermería: Riesgo de desequilibrio electrolítico R/A hiponatremia, Hipocloremia.

Enunciado de los diagnósticos de enfermería.

Deterioro de la ventilación espontánea R/A deterioro neurológico: (traumatismo craneal convulsiones) E/P aumento de la presión parcial del dióxido de carbono.

Hipertermia R/A traumatismo E/P taquicardia, convulsiones, piel caliente rubicundo.

Limpieza ineficaz de vías aéreas R/A retención de secreciones E/V secreciones blanquecinas y roncantes en ACP.

CP Infección R/C procedimientos invasivos (sng, cvc, vía periférica, sonda Foley).

Deterioro del intercambio de gases R/A desequilibrio ventilación perfusión E/P taquicardia, gasometría arterial anormal.

Riesgo de aspiración R/C intubación oral.

Riesgo de perfusión tisular ineficaz R/C lesión cerebral.

Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal R/C pupilas mióticas, puntiformes edemas en hemicara derecha.

Riesgo de desequilibrio electrolítico R/A hiponatremia, hipocloremia.

Planificación

Priorización de los diagnósticos enfermería.

Hipertermia R/A traumatismo E/P taquicardia, convulsiones, piel caliente, rubicundo.

Deterioro de la ventilación espontánea R/A deterioro neurológico: (traumatismo craneal convulsiones) E/P aumento de la presión parcial del dióxido de carbono.

Deterioro del intercambio de gases R/A desequilibrio ventilación perfusión E/P taquicardia, gasometría arterial anormal.

Limpieza ineficaz de vías aéreas R/A retención de secreciones E/V secreciones blanquecinas y roncantes en ACP.

Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal R/A lesión cerebral E/P pupilas mioticas puntiformes edema en hemicara derecha.

Planes de cuidados

Hipertermia R/A traumatismo E/P taquicardia, convulsiones, piel caliente, rubicundo, T°38.2°C.

OBJETIVOS	INTERVENCIONES	FUNDAMENTO CIENTÍFICO
-----------	----------------	-----------------------

<p>Objetivo general:</p> <p>Paciente presentará T° corporal dentro de los valores normales.</p>	<p>1. Monitorizar signos vitales, en hoja gráfica. FR, profundidad y trabajo respiratorio, durante el turno.</p>	<p>La valoración de los signos vitales permite detectar alteraciones potenciales o reales (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>
<p>Resultados esperados:</p> <p>1. Paciente presentará piel tibia al tacto durante el turno.</p> <p>2. Paciente evidenciará piel de coloración normal durante el turno.</p>	<p>2. Monitorear la temperatura del paciente (intensidad patrón), atender escalofríos y sudoración copiosa.</p> <p>3. Controlar la temperatura ambiental, limitar o añadir ropa de cama según se indique.</p>	<p>Una temperatura de 38.9 a 41.1 °C es indicativa de proceso infeccioso agudo. El patrón de la fiebre puede ayudar al diagnóstico: una fiebre persistente o continua que dura más de 24 horas sugiere neumonía por neumococos, escarlatina o fiebre tifoidea; una fiebre remitente refleja infecciones pulmonares; la presencia de curvas intermitentes o fiebre que retorna a la normalidad una vez en un periodo de 24 horas es indicativo de periodo séptico, endocarditis séptica o tuberculosis.</p>

<p>3. Paciente presentará FC menor de 100 durante el turno.</p> <p>4. Paciente presentara una T° de 37°C.</p>	<p>4. Proporcionar baño de esponja tibia, evitar el uso de alcohol.</p> <p>5. Administrar metamizol 1 gr EV.</p>	<p>Se debe modificar la temperatura ambiente o el número de mantas para mantener una temperatura corporal casi normal (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Puede ayudar a reducir la fiebre, el uso de agua helada o alcohol puede provocar escalofríos, incrementando de hecho la temperatura. Además, el alcohol seca mucho la piel (Doenges M & Morhouse M, 2010)</p> <p>Se usa para reducir la fiebre por su acción central sobre el hipotálamo; la fiebre se debe controlar en pacientes con neutropenia o esplénicos. Sin embargo, la fiebre puede ser beneficiosa para limitar la proliferación de bacterias y estimula la autodestrucción de las células infectadas (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>
---	--	---

Deterioro de la ventilación espontánea R/A deterioro neurológico: (traumatismo craneal convulsiones) E/P aumento de la presión parcial del dióxido de carbono.

OBJETIVOS	INTERVENCIONES	FUNDAMENTO CIENTÍFICO
<p>Objetivo general:</p> <p>Paciente presentará patrón respiratorio eficaz durante su hospitalización.</p> <p>Resultados esperados:</p> <p>1. Paciente mejora su patrón respiratorio.</p> <p>2. Paciente mantendrá los parámetros indicados del</p>	<p>1. Valorar presencia de signos y síntomas de insuficiencia respiratoria.</p> <p>2. Observar el patrón respiratorio general. Registrar la frecuencia respiratoria, diferenciando entre respiraciones espontáneas y respiraciones del respirador.</p>	<p>La compresión de la causa subyacente del problema respiratorio específico del paciente es fundamental para su cuidado (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Los pacientes con respiración mecánica pueden padecer hiperventilación/hipoventilación o disnea/falta de aire e intentar corregir la deficiencia mediante sobre respiración (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>

<p>ventilador mecánico, disminuyendo progresivamente.</p>	<p>3. Auscultar periódicamente el tórax, observando presencia/ausencia e igualdad de los ruidos respiratorios, ruidos respiratorios accesorios y la simetría.</p> <p>4. Contar las respiraciones del paciente durante 1 min completo y comparar con la frecuencia deseable/ programada con el respirador.</p>	<p>Proporciona información sobre el flujo de aire a través del árbol traqueobronquial y sobre la presencia/ ausencia de líquido/ obstrucción mucosa. Los cambios de la simetría torácica pueden indicar la colocación incorrecta de la sonda endotraqueal, aparición de barotraumatismo (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Las variaciones varían dependiendo del problema que requiere la respiración asistida. Las respiraciones rápidas pueden causar alcalosis respiratoria o evitar que llegue el volumen de aire del respirador deseable. Una respiración lenta/ hipoventilación aumenta los niveles de Pco₂ y puede causar acidosis (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>
---	---	---

	<p>5. Verificar que las respiraciones del paciente se sincronizan con el respirador.</p> <p>6. Revisar los corrugados en busca de obstrucciones; por ejemplo, dobleces acumulación de agua. Vaciar el tubo según se indique, evitando haciéndolo hacia el paciente o de nuevo al contenedor.</p>	<p>Puede ser necesario ajustar el volumen corriente la frecuencia respiratoria y el espacio muerto del respirador, o sedar al paciente para sincronizar las respiraciones y reducir el trabajo respiratorio/ gasto de energía. .(Doenges M & Morhouse M, 2010)</p> <p>La presencia de dobleces en la sonda evita que llegue un volumen suficiente y aumenta la presión de las vías respiratorias. Las condensaciones en las sondas impiden la distribución adecuada de los gases y predispone a crecimiento bacteriano. .(Doenges M & Morhouse M, 2010)</p>
--	--	---

	<p>7. Revisar el funcionamiento correcto de las alarmas del respirador: no apagar las alarmas, ni siquiera para aspirar. Retirar del respirador y ventilar manualmente si el origen de la alarma no se puede identificar y rectificar con rapidez. Asegurarse que las alarmas se escuchen desde el puesto de enfermería.</p> <p>8. Mantener la bolsa de reanimación a lado de la cama y ventilar manualmente siempre que este indicado.</p>	<p>Los respiradores tienen una serie de alarmas visuales y sonoras; por ej. Oxígeno, presión alta/baja. Relación inspiratoria/espíratória. El apagado/incapacidad para reprogramar las alarmas supone un riesgo para el paciente por fallos inadvertidos del respirador o insuficiencia/ paro respiratorio (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Proporciona /restablece una ventilación correcta cuando el paciente o los problemas del respirador exigen separar temporalmente del mismo (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>
--	---	---

	<p>9. Revisar de manera sistemática la programación del respirador y reajustar según indicación médica.</p> <p>10. Observar el porcentaje de concentración de oxígeno (fio2); verificar que la vía de oxígeno este en la salida/tanque correcto; supervisar el analizador de oxígeno interno o realizar análisis periódico del oxígeno.</p>	<p>Los controles/programas se ajustan según a la enfermedad del paciente y según los resultados de las pruebas diagnósticas para mantener los parámetros dentro de los límites adecuados (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>El Fio2 se ajusta (21 a 100%) para mantener un porcentaje y saturación de oxígeno (p. ej., 90%) aceptable para el estado del paciente. Como reguladores de los aparatos no siempre son precisos se puede utilizar un analizador de oxígeno para asegurar que el paciente está recibiendo la concentración deseable de oxígeno (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>
--	---	---

	<p>11. Evaluar la frecuencia respiratoria programada.</p>	<p>Una frecuencia respiratoria de 10 a 15/min puede ser suficiente para aquellos pacientes con EPOC y retención de CO_2. En casos de pacientes se deben ajustar la frecuencia y el volumen para alcanzar los valores de referencia de la P_{aCO_2} no necesariamente una P_{aCO_2} “normal” (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>
	<p>12. Vigilar la relación inspiración/espriación.</p>	<p>La fase inspiratoria suele durar el doble que la inspiración, pero puede tardar más para compensar el aire atrapado con el fin de aumentar el intercambio gaseoso (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>

	<p>13. Administrar sedoanalgesia con Midazolam 250 mgr (50 ml) + 50 de ClNa 4 ml/ hr.</p> <p>Fentanilo 2000 mcgr (40 ml) + 8 de ClNa 2 ml/hr.</p>	<p>Los pacientes críticamente enfermos, especialmente aquellos que reciben ventilación mecánica (VM), a menudo tienen dolor, ansiedad, disnea, y otras formas de distrés. Requieren de sedantes y analgésicos intravenosos (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Midazolam Sedación profunda en pacientes de unidades de cuidados intensivos.</p> <p>Fentanilo Agente analgésico de elección en pacientes ventilados con inestabilidad hemodinámica. (Aranda, s. f.)</p>
--	---	---

Deterioro del intercambio de gases R/A desequilibrio ventilación perfusión E/P taquicardia, gasometría arterial anormal (alcalosis respiratoria) Ph: 7.46, pCo2: 30mmHg, pO2: 90mmHg, Hco3: 23.9mEq/lt, SatO2: 97%.

OBJETIVOS	INTERVENCIONES	FUNDAMENTO CIENTÍFICO
<p>Objetivo general: Paciente mejorará el intercambio gaseoso durante su hospitalización.</p> <p>Resultados Esperados:</p> <p>1. Paciente presentará frecuencia cardiaca normal.</p> <p>2. Paciente presentará un AGA dentro de los valores normales.</p>	<p>1. Vigilar la frecuencia, profundidad y esfuerzo respiratorio; si es posible, confirmar la causa de la hipoventilación: ansiedad, dolor, parámetros respiratorios incorrectos.</p> <p>2. Evaluar el nivel de conciencia/cognitivo y observar el estado</p>	<p>Identifica las alteraciones del patrón respiratorio normal y afecta a la elección de la intervención (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Se puede producir disminución del estado cognitivo (leve o intensa) y tetania o convulsiones cuando la</p>

	<p>neuromuscular: fuerza, tono, reflejos, sensibilidad, y presencia de temblores.</p> <p>3. Vigilar el potasio sérico.</p> <p>4. Valorar resultados de análisis de gases arteriales.</p>	<p>alcalosis es grave debido al desplazamiento del calcio (Doenges M & Morhouse M, 2010)</p> <p>Puede continuar la hipopotasemia a medida que se pierde el potasio en la orina o se desplaza dentro de la célula al intercambiarse por hidrógeno en un intento de corregir la alcalosis (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>La interpretación de los datos que brinda la determinación de los gases sanguíneos no es fácil, y sus resultados siempre deben ser examinados a la luz del cuadro clínico, mediante un enfoque escalonado de cada uno de sus valores. Además, en el paciente</p>
--	--	---

	<p>5. Valorar aparición de signos de hipoxia e hipoxemia: cianosis, aumento de la profundidad de la respiración, hipotensión, taquicardia, bradicardia, hipertensión arterial disnea taquipnea.</p>	<p>crítico la interpretación de la perfusión tisular mediante los gases venosos merece especial cuidado, ya que ello debe ser analizado en el contexto hemodinámico y metabólico del paciente.(Vida, 2010).</p> <p>La función respiratoria básica es el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido carbono. Una falla en este proceso fundamental para la vida, es, en diferentes grados de intensidad, es imprescindible aprender a reconocer rápidamente las circunstancias que la produjeron, así como también los síntomas y signos que encontramos en estos pacientes, de esta manera seremos capaces de una presunción diagnóstica rápida. (Gutiérrez Muñoz, 2010)</p>
--	---	--

Limpieza ineficaz de vías aéreas R/A retención de secreciones E/V secreciones blanquecinas y roncantes en ACP.

OBJETIVOS	INTERVENCIONES	FUNDAMENTO CIENTÍFICO
<p>Objetivo general: Paciente presentará limpieza eficaz de las vías aéreas.</p> <p>Resultados esperados: 1. Paciente disminuirá secreciones después de la nebulización.</p>	<p>1. Valorar la permeabilidad de las vías respiratorias</p> <p>2. Evaluar el movimiento torácico y auscultar los ruidos respiratorios bilaterales.</p>	<p>1. La obstrucción puede estar causada por acumulación de secreciones, tapones mucosos, hemorragia broncoespasmo o problemas con la posición de la sonda de la traqueostomía/endotraqueal (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Los movimientos torácicos simétricos con ruidos respiratorios distribuidos por todas las regiones pulmonares indican la colocación correcta de la sonda /flujo aéreo sin obstruir (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>

<p>2. Paciente disminuirá roncales a la auscultación.</p> <p>3. Paciente presentará buen murmullo vesicular en ambos campos pulmonares.</p>	<p>3. Observar la tos excesiva, incremento de la disnea (en una escala del 0 al 10, el disparo de la alarma de la presión alta en el respirador, secreciones visibles en la sonda endotraqueal.</p> <p>4. Aspirar según sea necesario cuando el paciente este tosiendo o presente insuficiencia respiratoria, limitando la aspiración en 15 s o menos. Seleccionar la sonda de aspiración adecuada. Hiperventilar antes y después de cada pase de la</p>	<p>El paciente intubado suele tener un reflejo de la tos ineficaz, o puede presentar deterioro neuromuscular o neurosensorial que alteran la capacidad para toser. Estos pacientes dependen de medios alternativos como la aspiración para eliminar las secreciones (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>La aspiración no debe realizarse de forma rutinaria, y la duración se debe limitar para reducir el peligro de hipoxia. El diámetro de la sonda de aspirar debe ser menos del 50% del diámetro interno de la sonda endotraqueal para prevenir la hipoxia. Puede ser una adecuada hiperoxigenarían con suspiro respiratorio de</p>
---	--	---

	<p>sonda, con oxígeno 100% en caso necesario (mejor con respirador que con Ambù, que tiene mayor riesgo de barotraumatismo). Aspirar en forma continua o intermitente durante la retirada.</p> <p>5.Utilizar una sonda de aspiración interna si es posible</p> <p>6. Administrar broncodilatadores IV y en aerosol según se indique:</p>	<p>oxígeno a 100% para reducir las atelectasias y la hipoxia accidental (Doenges M & Morhouse M, 2010)</p> <p>Reduce el riesgo de infección para el personal de atención a la salud y ayuda a mantener la saturación de oxígeno y la PEEP (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Favorece la ventilación y la eliminación de las secreciones al relajar el músculo liso/broncoespasmo (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>
--	--	---

	<p>Nebulizar con fenoterol 8 + 4 de Sf c/2 horas.</p> <p>7. Realizar fisioterapia respiratoria según se indique.</p>	<p>Favorece la ventilación de todo los segmentos pulmonares y los auxiliares para el drenado de las secreciones (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>
--	--	---

Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal R/A lesión cerebral E/P pupilas mióticas puntiformes presión parcial del pulso:

OBJETIVOS	INTERVENCIONES	FUNDAMENTO CIENTÍFICO
<p>Objetivo general:</p> <p>Paciente presentará capacidad adaptativa intracraneal adecuada progresivamente.</p> <p>Resultados esperados:</p> <p>1. Paciente presentara pupilas isocóricas.</p> <p>2. Paciente presenta presión dentro de los rangos normales presión</p>	<p>1. Determinar los factores relacionados con la situación individual, disminución de la perfusión cerebral y las posibilidades de elevación de la PIC.</p> <p>2. Controlar los signos vitales PA y comprobar el inicio/continuación de la hipertensión sistólica y aumento</p>	<p>Influye en la elección de las intervenciones. El deterioro de los signos y síntomas neurológicos o la incapacidad para mejorar después de un ataque inicial puede reflejar una disminución de la capacidad adaptación intracraneal exigiendo el traslado del paciente a la unidad de cuidados críticos para vigilar la PIC o ser intervenido quirúrgicamente o ambos (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Normalmente la autorregulación mantiene un flujo de sangre cerebral constante, a pesar de las fluctuaciones de la PA. La pérdida de la autorregulación puede producirse después de</p>

<p>sistólica(100 a 110 mmHg) y diastólica (60 a 70 mmHg)</p>	<p>de la tensión diferencia: observar si se manifiesta hipotensión en pacientes con traumatismos múltiples.</p> <p>3. Frecuencia/ ritmos cardiacos si hay bradicardia/ taquicardias alternantes, u otras arritmias.</p> <p>4. Respiraciones, observando los patrones y el ritmo; p. ej., periodos</p>	<p>una lesión cerebrovascular difusa. El aumento de la PA diastólica (aumento de la tensión diferencial) es un signo de mal pronóstico de aumento de la PIC, cuando se acompaña de disminución del grado de conocimiento. También pueden producirse hipovolemia, hipotensión (asociada a un traumatismo múltiple), en caso de lesión cerebral o isquemia (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Pueden parecer cambios de la frecuencia y arritmias, reflejando presión o lesión en el tronco encefálico en ausencia de una enfermedad cardiaca subyacente (Doenges M & Morhouse M, 2010)</p> <p>Las irregularidades pueden indicar la localización de un traumatismo cerebral o aumento de la PIC y la necesidad de</p>
--	---	--

	<p>de apnea después de hiperventilación, respiración de Cheyne-stokes.</p> <p>5. Evaluar las pupilas, observando su tamaño, forma, uniformidad y sensibilidad a la luz.</p> <p>6. Valorar la posición el movimiento de los ojos, observando si se encuentran en posición media</p>	<p>realizar otras intervenciones como respiración asistida (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Las reacciones de las pupilas están reguladas por el nervio craneal ocular motor (III) y son útiles para comprobar si el tronco encefálico está intacto. La uniformidad y el tamaño pupilar se determina por el equilibrio entre la inervación parasimpática y simpática. La respuesta de la luz refleja la función combinada de los nervios ópticos (II) y oculomotores (III). .(Doenges M & Morhouse M, 2010)</p> <p>La posición y el movimiento de los ojos ayudan a localizar el área cerebral afectada. Un signo inicial de aumento de la PIC es la alteración de la abducción de los ojos indicando lesión o</p>
--	--	--

	<p>desviada lateral o inferiormente.</p> <p>Observar si el paciente presenta ojos de muñeca (reflejo oculocefálico).</p> <p>7. Comprueba la presencia de reflejos, parpadear, toser, náuseas, babisnqui.</p>	<p>presión en el quinto par craneal la pérdida del reflejo oculocefálico indica deterioro de la función del tronco encefálico y tiene un pronóstico desfavorable (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>La alteración de los reflejos indica una lesión en el mesencéfalo o tronco encefálico y tiene implicaciones directas para la seguridad del paciente, la pérdida del reflejo de parpadear indica lesión en la protuberancia y el bulbo raquídeo. La presencia del reflejo de babisnqui indica una lesión a lo largo de las vías piramidales del cerebro (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p>
--	--	--

	<p>8. Controlar la T° y regular la T° ambiental según este indicado.</p> <p>Limitar el uso de mantas administrar baño tibio de esponja si el paciente tiene fiebre envolver las extremidades con mantas cuando este con hipotermia.</p> <p>9. Mantener la cabeza y el cuello en línea media o posición neutra, sujetándolos con una toalla pequeña enrollados y almohadones. Evitar colocar la cabeza sobre almohadas</p>	<p>La fiebre puede reflejar una lesión en el hipotálamo se produce aumento de las necesidades metabólicas y del consumo de oxígeno que puede aumentar más la PIC. .(Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Girar la cabeza hacia un lado comprime las venas yugulares en inhibe el drenaje venoso cerebral y en consecuencia aumenta la PIC. .(Doenges M & Morhouse M, 2010)</p>
--	---	---

	<p>grandes. Comprobar periódicamente la posición.</p> <p>10. Ayudar al paciente a evitar o limitar la tos, vómito y la defecación con esfuerzo.</p> <p>11. Limitar el número y duración de las aspiraciones: Dos de duración menor a 10 segundos cada uno, hiperventilar cuando este indicado.</p> <p>12. Comprobar si el paciente se muestra más inquieto gime o presenta contractura abdominal.</p>	<p>Estas actividades aumentan las presiones intratorácicas e intraabdominal, que puede elevar la PIC. (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Evitar hipoxia y la vasoconstricción asociada, que pueda alterar la perfusión cerebral, la aspiración se utiliza por periodos breves cuando existe deterioro neurológico (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Estas claves no verbales pueden indicar un aumento de la PIC o reflejar la presencia de dolor, cuando el paciente es incapaz de expresar verbalmente sus molestias, un dolor sin aliviar</p>
--	---	---

	<p>13. Observar si se produce actividad convulsiva y proteger al paciente de lesiones.</p> <p>14. Valorar la rigidez de la nuca, las contracciones nerviosas, el aumento del nerviosismo, la irritabilidad y el inicio de la actividad convulsiva.</p>	<p>puede a su vez agravar o potenciar el aumento de la PIC. (Doenges M & Morhouse M, 2010)</p> <p>Se puede producir convulsiones como resultado de irritación cerebral hipoxia o aumento de la PIC además las convulsiones pueden elevar más la PIC complicando la lesión cerebral (Doenges M & Morhouse M, 2010).</p> <p>Es indicativo de irritación de las meninges, que puede producirse debido a la interrupción de la duramadre o el desarrollo de infección o ambos durante el periodo agudo o de recuperación de la lesión cerebral. (Doenges M & Morhouse M, 2010)</p>
--	--	--

	<p>15. Administrar manitol 90 ml ev cada 8 horas.</p>	<p>El manitol es un diurético parenteral. Se utiliza para reducir la presión intracraneal, el edema cerebral, y la presión intraocular(Vademecum, s. f.).</p>
	<p>16. Administrar dexametasona 4 mg ev cada 8 horas.</p>	<p>La dexametasona se usa en el tratamiento de edema cerebral asociado a tumor cerebral, primario o metastásico, craneotomía o lesión craneal(Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría, 2015).</p>

Ejecución

SOAPIE

Primer diagnóstico de enfermería

Fecha/hora		Intervenciones
	S	Paciente escolar con Dx médico TEC grave. Paciente en sedo analgesia. Madre refiere preocupación por el estado de su hijo
21/03/18	O	Paciente escolar de sexo masculino en su 6to día de hospitalización en el servicio de UCIP y su 5to día post operado de craneotomía en su unidad con diagnóstico médico Po5 craneotomía descompresiva derecha, TEC grave, del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. se encuentra AMEG, en posición semifowler, piel caliente con T°: 38.2, edema en hemicara con sedo analgesia en escala de sedación RASS -4 , pupilas mióticas puntiformes, OD: 1 mm OI: 1 mm, con SNG a gravedad con residuo gástrico 15 cc bilioso, presencia de TET n° 5, nivel 18 en comisura izquierda conectado a ventilador mecánico modo AC/ con FiO2 54 % Sat O2 98%, con presencia de secreciones en boca y tubo de características blanquecinas, mucosas orales semi hidratadas con lesión en labio superior, presenta convulsiones focales (cara y ojos) presenta, cuello cilíndrico móvil, presencia de CVC en subclavia izquierda, tórax simétrico, a la auscultación de ACP se oye roncantes difusos, miembros superior izquierdo con vía periférica y derecho.

		Abdomen blando depresible no doloroso a la palpación con herida operatoria en flanco derecho, genitales acordes a su edad con sonda vesical orina colúrica con pañal. Fuerza muscular disminuida y grado de dependencia III.
	A	Hipertermia R/A traumatismo E/P taquicardia, convulsiones
	P	Paciente presentará temperatura dentro de los valores normales
	I	Se monitoriza signos vitales, en hoja gráfica. Se observa control de temperatura durante el turno. Se retira de cubrecama desabrigar. Se administra metamizol 1 gr EV Se aplica medios físicos Se realiza baño
	E	Objetivo alcanzado Paciente presenta temperatura de 37°.

Segundo diagnóstico de enfermería

Fecha/hora		Intervenciones
21/03/18	S	Paciente escolar con Dx médico TEC grave. Paciente en sedo analgesia. Madre refiere preocupación por el estado de su hijo
	O	Paciente escolar de sexo masculino en su 6to día de hospitalización en el servicio de UCIP y su 5to día post operado de craneotomía en su unidad con diagnóstico médico Po5 craneotomía descompresiva derecha, TEC grave del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. se encuentra AMEG, en posición semifowler, piel caliente con T°: 38.2, edema en hemicara con sedo analgesia en escala de sedación RASS -4 , pupilas mióticas puntiformes, OD: 1 mm OI: 1 mm, con SNG a gravedad con residuo gástrico 15 cc bilioso, presencia de TET n° 5, nivel 18 en comisura izquierda conectado a ventilador mecánico modo AC/ con FiO2 54 % Sat O2 98%, con presencia de secreciones en boca y tubo de características blanquecinas, mucosas orales semi hidratadas con lesión en labio superior, presenta convulsiones focales (cara y ojos) presenta, cuello cilíndrico móvil, presencia de CVC en subclavia izquierda, tórax simétrico, a la auscultación de ACP se oye roncales difusos, miembros superior izquierdo con vía periférica y derecho. abdomen blando depresible no doloroso a la palpación con herida operatoria en flanco derecho, genitales

		acordes a su edad con sonda vesical orina colúrica con pañal. Fuerza muscular disminuida y grado de dependencia III.
	A	Deterioro de la ventilación espontanea R/A deterioro neurológico: (traumatismo craneal convulsiones) E/P aumento de la presión parcial del dióxido de carbono
	P	Paciente presentara patrón respiratorio eficaz durante la estancia hospitalaria
	I	Se monitorizan signos vitales, en hoja gráfica. Se observa la frecuencia respiratoria, profundidad y trabajo respiratorio, durante el turno. Se ausculta ruidos respiratorios y se observar la presencia de ruidos respiratorios, durante el turno.
	E	Objetivo no alcanzado Paciente mantiene patrón respiratorio eficaz, no se logra alcanzar el objetivo porque el paciente esta con una alcalosis respiratoria.

Tercer diagnóstico de enfermería

Fecha/hora		Intervenciones
21/03/18	S	Paciente escolar con Dx médico TEC grave. Paciente en sedo analgesia. Madre refiere preocupación por el estado de su hijo.
	O	Paciente escolar de sexo masculino en su 6to día de hospitalización en el servicio de UCIP y su 5to día post operado de craneotomía en su unidad con diagnóstico médico Po5 craneotomía descompresiva derecha, TEC grave del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.se encuentra AMEG, en posición semifowler, piel caliente con T°: 38.2, edema en hemicara con sedo analgesia en escala de sedación RASS -4 , pupilas mióticas puntiformes, OD: 1 mm OI: 1 mm, con SNG a gravedad con residuo gástrico 15 cc bilioso, presencia de TET n° 5, nivel 18 en comisura izquierda conectado a ventilador mecánico modo AC/ con FiO2 54 % Sat O2 98%, con presencia de secreciones en boca y tubo de características blanquecinas, mucosas orales semi hidratadas con lesión en labio superior, presenta convulsiones focales (cara y ojos) presenta, cuello cilíndrico móvil, presencia de CVC en subclavia izquierda, tórax simétrico, a la auscultación de ACP se oye roncantes difusos, miembros superior izquierdo con vía periférica y derecho. Abdomen blando depresible no doloroso a la palpación con herida operatoria en flanco

		derecho, genitales acordes a su edad con sonda vesical orina colúrica con pañal. Fuerza muscular disminuida y grado de dependencia III.
	A	Limpieza ineficaz de vías aéreas R/A retención de secreciones E/V secreciones blanquecinas y roncales en ACP
	P	Paciente mantendrá vía aérea permeable
	I	Se monitoriza signos vitales, en hoja gráfica. Se observa frecuencia respiratoria, profundidad y trabajo respiratorio, durante el turno. Se ausculta ambos campos respiratorios para detectar ruidos anormales Se nebuliza con 8 gotas de fenoterol + 4 de sf c/ 2 horas
	E	Objetivo alcanzado Paciente presenta vías aéreas permeables durante el turno

Cuarto diagnóstico de enfermería

Fecha/hora		Intervenciones
21/03/18	S	Paciente escolar con Dx médico TEC grave. Paciente en sedo analgesia. Madre refiere preocupación por el estado de su hijo
	O	Paciente escolar de sexo masculino en su 6to día de hospitalización en el servicio de UCIP y su 5to día post operado de craneotomía en su unidad con diagnóstico médico Po5 craneotomía descompresiva derecha, TEC grave del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. se encuentra AMEG, en posición semifowler, piel caliente con T°: 38.2, edema en hemicara con sedo analgesia en escala de sedación RASS -4 , pupilas mióticas puntiformes, OD: 1 mm OI: 1 mm, con SNG a gravedad con residuo gástrico 15 cc bilioso, presencia de TET n° 5, nivel 18 en comisura izquierda conectado a ventilador mecánico modo AC/ con FiO2 54 % Sat O2 98%, con presencia de secreciones en boca y tubo de características blanquecinas, mucosas orales semi hidratadas con lesión en labio superior, presenta convulsiones focales (cara y ojos) presenta, cuello cilíndrico móvil, presencia de CVC en subclavia izquierda, tórax simétrico, a la auscultación de ACP se oye roncantes difusos, miembros superior izquierdo con vía periférica y derecho. abdomen blando depresible no doloroso a la palpación con herida operatoria en flanco

		derecho, genitales acordes a su edad con sonda vesical orina colúrica con pañal. Fuerza muscular disminuida y grado de dependencia III.
	A	Deterioro del intercambio de gases R/A desequilibrio ventilación perfusión E/P taquicardia, gasometría arterial anormal (alcalosis respiratoria)
	P	Paciente presentará análisis de gases arteriales dentro de los valores normales
	I	Se monitorizan signos vitales, en hoja gráfica. Se ausculta la presencia de ruidos respiratorios anormales Se realiza control de AGA Ph: 7.46, PO2: 90mm Hg, PCO2: 30 mm Hg
	E	Objetivo no alcanzado Paciente presento análisis de gases arteriales Ph: 7.46, PO2: 90mm Hg, PCO2: 30 mm Hg

Quinto diagnóstico de enfermería

Fecha/hora		Intervenciones
21/03/18	S	Paciente escolar con Dx médico TEC grave. Paciente en sedo analgesia. Madre refiere preocupación por el estado de su hijo
	O	Paciente escolar de sexo masculino en su 6to día de hospitalización en el servicio de UCIP y su 5to día post operado de craneotomía en su unidad con diagnóstico médico Po5 craneotomía descompresiva derecha, TEC grave del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. se encuentra AMEG, en posición semifowler, piel caliente con T°: 38.2, edema en hemicara con sedo analgesia en escala de sedación RASS -4 , pupilas mióticas puntiformes, OD: 1 mm OI: 1 mm, con SNG a gravedad con residuo gástrico 15 cc bilioso, presencia de TET n° 5, nivel 18 en comisura izquierda conectado a ventilador mecánico modo AC/ con FiO2 54 % Sat O2 98%, con presencia de secreciones en boca y tubo de características blanquecinas, mucosas orales semi hidratadas con lesión en labio superior, presenta convulsiones focales (cara y ojos) presenta, cuello cilíndrico móvil, presencia de CVC en subclavia izquierda, tórax simétrico, a la auscultación de ACP se oye roncantos difusos, miembros superior izquierdo con vía periférica y derecho. abdomen blando depresible no doloroso a la palpación con herida operatoria en flanco

		derecho, genitales acordes a su edad con sonda vesical orina colúrica con pañal. Fuerza muscular disminuida y grado de dependencia III.
	A	Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal R/A lesión cerebral E/P pupilas mióticas puntiformes presión parcial del pulso
	P	Paciente presentará capacidad adaptativa intracraneal adecuada progresivamente
	I	Se coloca al paciente en posición de 30 ° Se monitoriza la PA Se valora escala de rass Se evalúa las pupilas, observando su tamaño, forma, uniformidad y sensibilidad a la luz. Se mantiene la cabeza y el cuello en línea media o posición neutra, Se administración de manitol 20% 90 cc EV Se administra dexametosona 4 mg EV
	E	Objetivo no alcanzado Paciente disminuyo progresivamente la capacidad adaptativa intracraneal por su mal estado general.

Evaluación

Diagnóstico 1	Evaluación
Objetivo general: Paciente presentará T° corporal dentro de los valores normales.	Objetivo alcanzado Paciente presenta temperatura de 37°.

Diagnóstico 2	Evaluación
Objetivo general: Paciente presentará patrón respiratorio eficaz durante su hospitalización.	Objetivo no alcanzado Paciente presenta patrón respiratorio ineficaz

Diagnóstico 3	Evaluación
Objetivo general: Paciente mejorará el intercambio gaseoso durante su hospitalización.	Objetivo no alcanzado Paciente presenta intercambio gaseoso alterado

Diagnóstico 4	Evaluación
<p>Objetivo general:</p> <p>Paciente presentará limpieza eficaz de las vías aéreas.</p>	<p>Objetivo Alcanzado:</p> <p>Paciente presenta permeables las vías aéreas</p>

Diagnóstico 5	Evaluación
<p>Objetivo general:</p> <p>Paciente presentará capacidad adaptativa intracraneal adecuada progresivamente.</p>	<p>Objetivo no alcanzado:</p> <p>Paciente presenta capacidad adaptativa intracraneal inadecuada</p>

Capítulo II

Marco Teórico

Antecedentes

Eder y Santiago (2012) México realiza la investigación titulado “Proceso de atención de enfermería aplicado a una persona con trauma craneoencefálico” con el objetivo que el profesional de enfermería adquiriera opiniones, opciones, conocimientos y habilidades para diagnosticar, brindar tratamientos de enfermería e identificar los factores de riesgo que ayuden al paciente a su pronta recuperación o a mantener su estado de salud-enfermedad no sólo en el aspecto biológico, sino también en el aspecto psicosocial y espiritual, con el fin de prevenir patologías secundarias el estudio se trató de un paciente joven de sexo masculino (24 años) los resultados y conclusiones obtenidos fueron determinar que el plan de cuidados fue benéfico en ciertos momentos de la evolución del paciente, mejorando el estado de salud-enfermedad hasta cierto límite porque en ocasiones había retroceso; sin embargo, las complicaciones fueron mermando el estado de salud y así mismo el avance del tratamiento tanto médico como enfermero.

Lacera y Abreu (2003) en el estudio denominado “Traumatismo craneoencefálico en pediatría nuestros resultados” llevado en Cuba en el Hospital General Docente Roberto Rodríguez. Morón en la unidad de terapia intensiva pediátrica con el objetivo de saber cuántos niños menores de 15 años presenta TEC en sus diferentes clasificaciones en el periodo enero diciembre 2001, Se

realizó un estudio de observación, descriptivo donde se incluyeron 339 casos, de los que 329 (97,05%) habían sufrido un traumatismo leve, ocho (2,36%) moderado y dos (0,59%) grave; de éstos, 122 (35,99%) requirieron ingreso hospitalario, y el resto, 217 (64,01%), se trataron ambulatoriamente (todos con TCE leves). La edad promedio para el grupo fue de 5,27 años. De los pacientes con TCE leves tratados, 217 (64,01%) no requirieron el ingreso hospitalario; de éstos, 33 (15,21%) se observaron en el hospital, durante un período de 24 horas, por la asociación de trastornos de conciencia. De los 112 (33%) ingresados, 72 (64,3%) presentaron un TCE simple, mientras que 19 (17%) manifestaron trastornos de la conciencia. En este grupo, dos (1,8%) presentaron degradación del estado neurológico en algún momento de su evolución, mientras que 110 (98,2%) no mostraron esta alteración, la relación entre la gravedad del traumatismo y su asociación con fracturas craneales; se aprecia que sólo el 5,31% (18 casos) la presentaron. Los exámenes complementarios más realizados fueron los Rx simples de cráneo, 117 (95,9%). La TAC (tomografía axial computarizada) se practicó sólo en tres casos (2,5%). El TCE simple fue el diagnóstico más frecuente en los 72 (59%) pacientes ingresados. En la serie sólo siete pacientes presentaron complicaciones (5,7%); el edema cerebral, la sepsis de la herida epicraneal y la parálisis facial periférica fueron las más frecuentes, con tres casos cada una. Sólo hubo dos (1,8%) fallecimientos en nuestra serie y ningún discapacitado. Y como resultado El 75% de todas las hospitalizaciones por traumatismos en los niños se deben a un traumatismo craneoencefálico (TCE), al tiempo que el 70% de las muertes ocurren en las primeras 48 horas, y se refiriere una mortalidad que fluctúa entre 20-35%. Se estima que cada año se

producen 600.000 consultas por esta causa, 300 de cada 100.000 niños sufren un TCE y alrededor de 250.000 casos se ingresan. En Conclusiones. El TCE leve fue el más encontrado en nuestra serie. La aplicación de sistemas de tratamiento ajustados a las condiciones de cada centro asistencial facilita la reducción de ingresos por TCE leves.

Guillen et al. (2004-2011) en el trabajo de investigación denominado “Traumatismo encefalocraneano en niños atendidos en un hospital nacional de Lima, Perú 2004-2011” con el objetivo de describir las características del traumatismo encefalocraneano (TEC) en niños atendidos en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre los años 2004 y 2011, metodología estudio de serie de casos, la población niños de 1 a 14 años. Las principales causas del TEC fueron las caídas (80,1%), y los accidentes de tránsito (10,4%). El 42,4% ocurrieron durante horas de la tarde. Hubo mayor frecuencia de accidentes en el hogar (59,2%). El hematoma epidural (26,9%) fue la lesión intracraneal más frecuente. Se requirió manejo en cuidados intensivos en 15,8% e intervenciones quirúrgicas en 14,2% de los casos. En conclusión, se da que las caídas en el hogar fueron la causa principal de TEC y el hematoma epidural la lesión intracraneal más común donde son los menores de 5 años los más afectados.

Marco conceptual

La lesión cerebral traumática es un daño repentino al cerebro causado por un golpe o sacudida en la cabeza.

La lesión cerebral traumática (LCT) es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en todo el mundo, sin embargo, a pesar de los extensos esfuerzos para desarrollar terapias neuroprotectoras para este trastorno devastador, hasta la fecha no se han obtenido resultados exitosos en ensayos clínicos en humanos. Después del insulto mecánico primario, el TBI produce un retraso en los eventos de lesión secundarios debido a cambios neuroquímicos, metabólicos y celulares que explican muchos de los déficits neurológicos observados después de un TCE. El desarrollo de una lesión secundaria representa una ventana de oportunidad para la intervención terapéutica para prevenir el daño progresivo del tejido y la pérdida de función después de la lesión. Para establecer tratamientos neuroprotectores efectivos para TBI, es esencial comprender completamente los complejos eventos celulares y moleculares que contribuyen a la lesión secundaria. La neuroinflamación está bien establecida como un mecanismo clave de lesión secundaria después de una lesión cerebral traumática, y se ha considerado durante mucho tiempo que contribuye al daño sufrido después de una lesión cerebral. Sin embargo, la investigación experimental y clínica indica que la neuroinflamación después de una LCT puede tener efectos perjudiciales y beneficiosos, y estos probablemente difieran en las fases aguda y diferida después de la lesión. La clave para desarrollar futuros tratamientos neuroprotectores antiinflamatorios para TBI es minimizar los efectos neurotóxicos y perjudiciales de la neuroinflamación mientras

promueve los efectos beneficiosos y neurotróficos, creando así las condiciones óptimas para la regeneración y reparación después de la lesión(Kumar & Loane, 2012)

Las causas comunes incluyen choques de automóviles o motocicletas, caídas, lesiones deportivas y agresiones. Las lesiones pueden variar desde conmociones cerebrales leves hasta daño cerebral permanente severo. Si bien el tratamiento para una LCT leve puede incluir reposo y medicamentos, la LCT grave puede requerir cuidados intensivos y una cirugía que salve vidas. Aquellos que sobreviven a una lesión cerebral pueden enfrentar efectos duraderos en sus habilidades físicas y mentales, así como en sus emociones y personalidad. La mayoría de las personas que sufren una lesión cerebral traumática de moderada a grave necesitarán rehabilitación para recuperar y volver a aprender las habilidades (Cynthia L, 2011).

Lesión cerebral traumática

Es una lesión en el cerebro causada por un golpe o una sacudida en la cabeza por un trauma contundente o penetrante. La lesión que ocurre en el momento del impacto se conoce como lesión primaria. Las lesiones primarias pueden involucrar un lóbulo específico del cerebro o pueden afectar todo el cerebro. A veces, el cráneo puede estar fracturado, pero no siempre. Durante el impacto de un accidente, el cerebro se bloquea dentro y fuera del cráneo, causando moretones, sangrado y desgarro de las fibras nerviosas.

Inmediatamente después del accidente, la persona puede sentirse confundida, no recordar lo sucedido, tener visión borrosa y mareos, o perder el conocimiento. Al

principio, la persona puede parecer bien, pero su condición puede disminuir rápidamente. Después de que ocurre el impacto inicial, el cerebro sufre un trauma retrasado, se hincha, empujándose contra el cráneo y reduciendo el flujo de sangre rica en oxígeno. Esto se llama lesión secundaria, que a menudo es más perjudicial que la lesión primaria (Cynthia L, 2011)

Las lesiones cerebrales traumáticas se clasifican de acuerdo con la gravedad y el mecanismo de la lesión:

Leve: la persona está despierta; ojos abiertos. Los síntomas pueden incluir confusión, desorientación, pérdida de memoria, dolor de cabeza y una breve pérdida de conciencia.

Moderado: la persona está letárgica; los ojos abiertos a la estimulación. Pérdida del conocimiento que dura de 20 minutos a 6 horas. Algo de hinchazón o sangrado en el cerebro que causa somnolencia, pero sigue siendo excitable.

Grave: la persona está inconsciente; los ojos no se abren, incluso con estimulación. Pérdida del conocimiento que dura más de 6 horas (Wegner A & Céspedes F, 2011).

La lesión cerebral traumática (LCT) es un importante problema de salud pública con alta mortalidad y repercusiones socioeconómicas. TBI causa déficits físicos, cognitivos, emocionales y / o sociales temporales o irreversibles. Es causada por fuerzas físicas externas y da como resultado una lesión anatómica y / o un deterioro funcional del cuero cabelludo, el cráneo, las meninges o el cerebro; sin naturaleza degenerativa o congénita¹. Es la principal causa de muerte y secuelas en adultos jóvenes y tiene un alto impacto socioeconómico.

La severidad del TBI es evaluada y seguida por la Escala de Coma de Glasgow (GCS), clasificada como leve (13-15 puntos), moderada (9-12 puntos) o severa (3-8 puntos). La causa y la intensidad de la lesión cerebral traumática influyen en los resultados clínicos, así como en las convulsiones, la pérdida de la conciencia y otros síntomas neurológicos. La gravedad está determinada por el impacto en sí mismo y por los procesos patológicos y clínicos que ocurren como resultado del trauma. (Cynthia L, 2011)

En la fase aguda de la LCT, a menudo se requiere ventilación mecánica invasiva (VM) para mantener la permeabilidad de la vía aérea y el intercambio adecuado de gases. Los puntajes por debajo de 9 en el GCS indican la necesidad de intubación endotraqueal. La VM está relacionada con una estadía hospitalaria prolongada y mayores riesgos de comorbilidades y debe interrumpirse lo antes posible. Los pacientes con TBI frecuentemente necesitan monitoreo, cirugía y MV prolongado. Aproximadamente 1.6 millones de víctimas de TEC al año son admitidas en los departamentos de emergencia en todo el mundo. La tasa de mortalidad de las víctimas de TEC en la población brasileña ha mostrado una ligera disminución recientemente, aunque uno de cada seis ingresos hospitalarios se relacionó con TEC. En 2011, se realizaron 547,468 ingresos en Brasil y resultaron en 12,800 muertes. La mayor mortalidad ocurrió entre las víctimas de accidentes automovilísticos. El impacto real de la lesión cerebral traumática puede ser aún mayor, ya que los casos actualmente no se informan y se diagnostican de forma insuficiente. Los pacientes con una LCT moderada o grave pueden desarrollar un impulso respiratorio anormal, causando insuficiencia

respiratoria y, a menudo, requieren una MV prolongada. La ventilación y la oxigenación deben ser prioridades en la gestión inicial. Sin embargo, MV aumenta el riesgo de neumonía. La neumonía asociada a respirador es un proceso infeccioso del parénquima pulmonar, que afecta a pacientes sometidos a intubación endotraqueal y VM por más de 48-72 horas. (Silva et al., 2018)

La LCT puede afectar el control de la deglución y el habla, y la disfagia aumenta el riesgo de aspiración. Las cánulas con manguito evitan la aspiración, sin embargo, se debe controlar la presión del manguito para evitar una compresión esofágica excesiva, isquemia local o necrosis y fístula traqueoesofágica. Se informa una alta incidencia de aspiración posterior a la extubación, que oscila entre 10% y 50% en pacientes en VM durante más de 48 horas.

El objetivo principal de la terapia intensiva en pacientes con TCE grave es mantener la presión de perfusión cerebral a medida que el cerebro se recupera. En tales casos, los pacientes necesitan MV para la protección y ventilación de las vías respiratorias. Los criterios de neurocirugía incluyen el sitio de la lesión, el tamaño, el volumen, la desviación de las estructuras de la línea media, las lesiones asociadas, el estado clínico y neurológico.

Es importante comprender la influencia de la gravedad del TCE en el ingreso hospitalario en la VM invasiva, la traqueostomía, la neumonía, la neurocirugía, la duración de la estancia hospitalaria y la mortalidad. El puntaje GCS al ingreso puede ser un predictor para estas otras variables y este

conocimiento puede ayudar en el desarrollo del tratamiento y de la planificación de seguimiento.(Silva et al., 2018)

Aspectos controvertidos del manejo del trauma craneano pediátrico

Uno de los parámetros usados con más frecuencia para la monitorización del trauma craneano grave es la medición de la presión intracraneana (PIC). Si a esto le asociamos la medición continua de la presión arterial media (PAM) tendremos por diferencia la llamada presión de perfusión cerebral (PPC). Tanto el aumento de la PIC como la disminución de la PPC están asociadas negativamente a lo que hemos llamado injuria secundaria, el pronóstico neurológico y el pronóstico vital del paciente. La medición de la presión tisular de oxígeno, por su parte podría ofrecer mejor información respecto de la oxigenación y de la entrega de oxígeno al tejido cerebral (perfusión) . Permite la detección precoz de la hipoxia a nivel tisular y de los efectos deletéreos causados por el tratamiento y por lo tanto la optimización de éste. Los valores normales aún no son conocidos con precisión, pero se sugieren entre 25-35 mmHg. Una de las cualidades de esta medición es que se correlaciona bien con otros marcadores de isquemia cerebral como son los niveles de glutamato, lactato y la relación lactato/glucosa cuando es obtenida por micro diálisis. Niveles bajos de presión tisular de oxígeno se correlacionan con mal pronóstico en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas. Otra ventaja de esta medición es que valores bajos son

evidentes aun con buenas presiones de perfusión, buena saturación y niveles de hemoglobina sobre 8g/dl.

Finalmente, protocolos en que se mide este parámetro tienen mejores resultados respecto de secuelas neurológicas si se comparan con grupos de control históricos.

Uno de los pilares históricos del manejo de la hipertensión endocraneana es el uso de sustancias osmóticamente activas como el manitol. A partir del año 2003 se agrega la solución salina hipertónica como medida terapéutica equivalente a las guías internacionales de manejo del TEC grave. El manitol disminuye la Hipertensión Endocraneana (HTEC) por dos mecanismos: la disminución de la viscosidad sanguínea que deriva en un reflejo de vasoconstricción por mecanismos autorreguladores del flujo sanguíneo cerebral que da como resultado una disminución en el volumen sanguíneo intra - craneano y una disminución en la PIC. El efecto osmótico del manitol produce la atracción del agua desde el parénquima al intravascular. Las posibles desventajas incluyen: la diuresis osmótica seguida de hipovolemia y la consiguiente baja en la PPC. La acumulación del manitol en zonas en que hay disrupción de la barrera hematoencefálica que aumenta el edema tisular y la PIC. El uso de soluciones de sodio hipertónico por otra parte no presenta riesgo de hipotensión. Por el contrario, mejora el volumen intravascular tanto a nivel de la vascular sistémico como a nivel capilar, mejorando de esta forma la perfusión celular.(Kumar & Loane, 2012)

El fracaso en el uso de la hipotermia leve en trauma craneano pediátrico es tal vez una de las líneas que más desilusión ha producido respecto al manejo de esta patología. Sin embargo, se ha aprendido mucho del estudio de Hutchinson, quien en un análisis posterior cuenta que la hipotensión, sobre todo en el periodo de recalentamiento, produjo en los pacientes en estudio un alto grado de toxicidad. No hay una buena explicación para los pobres resultados en la esfera pediátrica si lo comparamos con los promisorios resultados de la hipotermia como neuro protector en lesiones hipóxico-isquémicas de recién nacidos. Las críticas respecto del trabajo original incluyen el precoz y rápido periodo de recalentamiento. El uso de fármacos como la N-acetilcisteína para evitar la inhibición de la Piruvato deshidrogenasa mitocondrial de la cual es especialmente sensible al stress oxidativo, va en la línea de diversas investigaciones que pretenden reestablecer el balance óxido-reductor en esta y otras patologías.

Trauma craneano moderado

Según kumar y Leone en el 2012, considera que estos pacientes se deben de considerar pacientes de riesgo y Cuidado de vía aérea: deben ser monitorizados y manejados agresivamente para disminuir la posibilidad de lesión secundaria. Pacientes con GLASGOW sobre 9 no requieren de intubación para proteger la vía aérea, pero deben mantener vía aérea permeable ser monitoreados en forma permanente y tener disponible aspiración, mascarillas, ambú y equipo de intubación. Se administrará oxígeno, pero se evitará la hiperoxia. Mientras no se descarte una lesión de la columna cervical, se debe monitorizar y asegurar una

adecuada presión de perfusión cerebral, monitorear activamente la presión arterial y mantener la presión arterial media 15 mm Hg sobre la media para la edad. Especial se debe identificar sangramientos asociados como hematomas, que en pacientes pequeños pueden alojar una importante cantidad de sangre produciendo compromiso hemodinámico y anemia. Se administrará solución fisiológica en bolos en caso de hipotensión cuidando de no producir sobrecarga de volumen. Se debe administrar sueros con una carga de glucosa adecuada (entre 3 y 5 mg/kg/min) para evitar la hipoglicemia e hiperglicemia, esto es especialmente importante en pacientes pequeños. La alimentación enteral debe iniciarse precozmente, por sonda orogástrica o nasogástrica (una vez descartadas lesiones comunicantes a cráneo) cuando el paciente no esté en condiciones de tolerar la vía oral. Se debe vigilar el balance electrolítico, sobre todo el sodio, por la posibilidad de desarrollar diabetes insípida. La hiponatremia produce alteraciones neurológicas que pueden confundir la evolución y ser deletérea en sí misma.

Estos pacientes deben permanecer en reposo con su cabeza en línea media a 30 grados, en casos de agitación sicomotora están indicados los sedantes, la ketamina está contraindicada pues elevaría la PIC. Las convulsiones son inhabituales en el TEC moderado y el uso de anticonvulsivantes es un tema controversial y a evaluar según el tipo de lesiones asociadas. Cuando por la condición clínica se decida el uso de estos, se prefiere el uso de fenitoína que por su menor efecto sobre la conciencia permite una vigilancia clínica más eficaz, no es frecuente para este tipo de trauma la aparición de fiebre, pero es recomendable

manejarla activamente con antipiréticos en caso de infecciones concomitantes.

(Fernando Bobenrieth, 2011)

Los pacientes con trauma moderado no hay signos anticipatorios fiables de complicaciones, por lo tanto, deben ser monitorizados continuamente y reevaluados varias veces durante el periodo de observación. Además del deterioro en la escala de GLASGOW, la asimetría y reactividad pupilar, asimetrías en fuerza y tono muscular, Triada de Cushing (hipertensión, bradicardia y respiración irregular) y posturas patológicas, deben ser evaluadas y consignadas en el registro clínico. (Kumar & Loane, 2012).

Trauma craneano severo

Este grupo de pacientes tiene alto riesgo de sufrir lesión cerebral secundaria y está recomendado el manejo agresivo de sostén y algunas medidas específicas.

Por definición estos pacientes tienen GLASGOW 8 o menos y deben ser intubados por vía oro-traqueal para proteger su vía aérea. Siempre deben considerarse con lesión cervical y estómago lleno para este procedimiento. Aunque estén comprometidos de conciencia, la sedoanalgesia y relajación son fundamentales para evitar alzas de la presión intracraneana. La intubación debe ser hecha por dos operadores, uno de ellos protegiendo la columna cervical en todo momento. No usar sonda naso gástrica para aliviar la distensión abdominal. En caso de usar tiopental se debe asegurar una buena hemodinamia control de

lesiones exanguinantes y estar preparado para reposición de volumen, de manera de evitar episodios de hipotensión. (Fernando Bobenrieth, 2011)

La ventilación en la reanimación debe ser idealmente controlada con capnografía, monitorizada una vez estable y cotejada con la gasometría arterial. La hiperventilación con PCO₂ de entre 26 y 30mmHg sólo será utilizada en caso de sospechar enclavamiento y para dar tiempo a una intervención neuroquirúrgica con el fin de aliviar la presión en forma más definitiva. Los beneficios de la hiperventilación son muy variables y transitorios (de 1 a 24 h) y con mayor frecuencia producen daño isquémico provocado por la vasoconstricción que incrementa la lesión secundaria. La recomendación actual es mantener normocapnia. Las medidas habituales de la reanimación deben ser observadas en todo momento, con especial preocupación en mantener una buena oxigenación y perfusión con control estricto de la presión arterial, mantener una volemia adecuada y ser agresivos en el manejo del shock. El control de lesiones secundarias (hemorragias, neumotórax, etc.) es muy importante para evitar descompensaciones y evitar lo que hemos denominado la injuria cerebral secundaria. En la atención inmediata se deben tomar exámenes, hemograma con recuento de plaquetas, pruebas de coagulación, clasificación de grupo y RH, perfil bioquímico, electrolitos y gases arteriales. Dependiendo de la edad y circunstancias del trauma, la alcoholemia y un screening toxicológico pueden ser necesarios. El monitoreo de la glicemia con muestras de sangre capilar permite evitar hipoglicemia.

Como se ha mencionado, la mantención de un buen estado hemodinámico guiado por las presiones sanguíneas es fundamental; para niños menores de un año presiones arteriales sistólicas menores de 70mmHg deben ser consideradas como hipotensión, para niños mayores de un año el límite es de $90 + (2 \times \text{Edad})$. Además del uso de expansores, la reposición con glóbulos rojos en casos de pérdida sanguínea debe ser considerada para mantener un eficiente transporte de oxígeno, si a pesar de haber controlado las pérdidas sanguíneas secundarias y realizado una agresiva reanimación, se observa la persistencia de hipotensión, se debe reevaluar la posibilidad de lesión medular. (Olvera et al., 2015)

El contacto y derivación oportuna a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) donde se realizará el manejo más específico es también fundamental. Estos pacientes requieren de regla TC de cráneo, con imágenes de columna cervical y evaluación por neurocirujano, quien decidirá el momento oportuno del tratamiento quirúrgico de ser necesario y/o la instalación de monitoreo intracraneano. Antes del traslado el paciente debe estar con vía aérea asegurada, con control de la ventilación, accesos vasculares y hemodinamia controlada, debe ser acompañado en todo momento por personal capacitado para manejo de vía aérea artificial y de toma de decisiones terapéuticas, la posición de la cabeza en línea media y a 30° debe ser cuidado en todo momento para permitir el buen drenaje venoso cerebral. La mantención de sedoanalgesia y relajación debe ser considerada inmediatamente después de la intubación. El uso de midazolam y morfina o fentanil en infusiones continuas permiten un buen control y seguridad hemodinámica. El control de la diuresis con sonda Foley permite anticiparse a

otros signos de mala perfusión y desequilibrio hidro electrolítico y diabetes insípida. Es aconsejable el uso de protección gástrica con ranitidina u omeprazol. Como anticonvulsivantes, además de la fenitoína, en este grupo se puede optar por fenobarbital (carga de 10-20 mg/k/dosis seguidos de 5 mg/k/día en dos dosis diarias). En el contexto de la UCI el uso de drogas vasoactivas para asegurar la PPC está recomendado.(Olvera et al., 2015)

El manejo médico del TEC grave está principalmente enfocado a evitar episodios y la persistencia de hipertensión intra-craneana (HIC) en conjunto con la mantención de una adecuada presión de perfusión cerebral. Las lesiones que ocupan espacio y que son abordables quirúrgicamente son de resolución neuroquirúrgica. Para la vigilancia clínica de HIC se debe estar atento a las señales descritas en el trauma moderado, sin embargo, normalmente está indicada la monitorización invasiva de la presión intra-craneana (PIC). Los métodos más habituales son la instalación de una fibra óptica y la instalación de un drenaje ventricular. El uso de alguno de estos métodos depende de la factibilidad técnica y experiencia del equipo tratante, pues cada uno tiene sus ventajas e inconvenientes. La primera línea de tratamiento específico para el aumento de la PIC es el uso de soluciones hiperosmolares como manitol, la solución salina hipertónica se puede además administrar en infusión continua, se debe cuidar que la natremia no supere los 160 mEq/l.(Salazar & Achury, 2011)

La segunda línea del control de la HIC es el uso de barbitúricos, infusiones de tiopental de entre 1-5 mg/k/h son usadas. El uso del coma barbitúrico es de alto riesgo y puede conducir a episodios de hipotensión con el

consiguiente aumento de la lesión secundaria. Idealmente requiere además de un control electroencefalográfico estricto, recomendándose incluso su monitoreo continuo. Una vez fracasadas estas medidas se recomienda el manejo neuroquirúrgico, con drenaje de LCR y la craniectomía descompresiva. (Fernando Bobenrieth, 2011)

Fisiopatología

Fernando Bobenrieth, 2011 considera a la lesión cerebral se clasifica como primaria y secundaria, esta distinción es cronológica y fisiopatológica, pero es de suma utilidad práctica para entender el manejo de la injuria cerebral

Lesión cerebral primaria: es causada por las fuerzas involucradas durante el trauma propiamente tal. Las rápidas desaceleraciones y fuerzas angulares aplicadas a la cabeza permiten movimientos de rotación de la masa encefálica en torno a su propio centro de gravedad, los cuales producen cambios de posición de regiones con distinta densidad produciéndose un cizallamiento a través de planos como la unión entre sustancias gris y blanca, cuerpo calloso y tronco cerebral. Este fenómeno implica la desconexión efectiva corteza- tronco con el consecuente compromiso de conciencia. Las fuerzas de traslación (desaceleración en línea recta) por otro lado permiten la liberación de energía en los puntos de contacto provocando lesiones focales en cuero cabelludo, huesos del cráneo y cerebro como laceraciones, fracturas de cráneo, contusiones

cerebrales y hematomas epidurales. Los hematomas subdurales se producen por disrupción de puentes venosos entre la duramadre y la aracnoides.

Lesión cerebral secundaria: le sigue y es consecuencia de la lesión primaria, se produce por hipoxia, hipo-perfusión, pérdida de la autorregulación cerebral, hiper metabolismo, alteración de la regulación de la glucosa, convulsiones y status, edema cerebral difuso, hidrocefalia y la hipertensión intracraniana. El manejo de la lesión intracraniana está dirigida a prevenir o minimizar el impacto de estos insultos secundarios. (Salazar & Achury, 2011)

Clasificación según severidad del compromiso neurológico

Esta clasificación es importante para el manejo clínico del trauma craneano, a partir de ella se han diseñado las guías clínicas de manejo. Basan la conducta a seguir en la historia clínica y el compromiso de conciencia expresado en la escala de coma de GLASGOW. Han resultado útiles pues basados en estos dos elementos se pueden tomar medidas anticipatorias. No deben ser los únicos elementos a considerar, como expone Kochanek para un mismo valor de GCS se pueden observar hasta siete distintos tipos de daño secundario a TEC, que requieren aproximaciones distintas en cuanto a su tratamiento. Esta clasificación hace difícil homogenizar cualquier estudio referente al manejo del TEC y sus resultados. En esta línea los biomarcadores podrían tener un impacto mejorando la especificidad de las recomendaciones de manejo. (Olvera et al., 2015)

Injuria encefálica cerrada menor (algunas veces se la denomina contusión de cráneo). Es en este grupo en el que existen mayores diferencias en cuanto a criterio de manejo, aun cuando la Academia Americana de Pediatría ha dado

recomendaciones a este respecto. Se entiende como un traumatismo craneano ocurrido en niño(a) entre los 2 y 20 años, neurológicamente sano previamente, con examen mental normal al examen inicial, que no tiene hallazgos neurológicos focales (incluyendo fondo de ojo) y no tiene evidencia física de fractura de cráneo. También se incluyen en este grupo a niños que puedan haber experimentado compromiso de conciencia de menos de un minuto de duración, los que presentan convulsiones inmediatamente después del trauma, vómitos, cefalea o letargia. Sin embargo, por ser distinto su manejo clínico los incluiremos dentro del grupo de pacientes con TEC leve. Se excluyen víctimas de traumas múltiples, pacientes con compromiso de conciencia no observado por testigo confiable o pacientes con sospecha o conocimiento de traumatismo raquímedular cervical. (Kumar & Loane, 2012)

Si bien en nuestro medio es menos frecuente que lo descrito en la literatura anglosajona, el trauma no accidental debe abordarse con un alto índice de sospecha e investigarse con la realización de un fondo de ojo (hemorragias retinales están presentes en el 65-95% de los casos), tomografía cerebral (hematomas subdurales, infartos cerebrales) y radiografías de huesos largos y parrilla costal posterior (rasgos de fractura en distintos estados de consolidación).

Manejo del trauma craneano

(Silva et al., 2018)

En los pacientes portadores de lo que hemos denominado injuria encefálica cerrada menor, la recomendación es hacer un cuidadoso examen físico y

neurológico. La observación cuidadosa, en el servicio de urgencia, hospitalizado o en casa a cargo de personas competentes está indicada y el lugar será definido por razones circunstanciales o normas propias de cada institución. La observación implica que una persona competente, capaz de reconocer anormalidades y con capacidad de solicitar asistencia o acudir a un lugar donde ésta pueda ser entregada(Fernando Bobenrieth, 2011).

Modelo teórico

El modelo teórico en que se basa el presente estudio es el de la teoría de Virginia Henderson

La base de conocimiento de la enfermería moderna plantea sus cimientos en el proceso de atención de enfermería, el método científico aplicado a los cuidados, aplicar un método de trabajo sistemático, las enfermeras necesitan delimitar su campo de actuación., misión y objetivos, centrando el pensamiento y actuación desde una determinada visión o marco conceptual. El modelo de Virginia Henderson es totalmente compatible con el presente trabajo. (Bellido, 2008)

Permite a las enfermeras trabajar desde un plano propio y también en colaboración con otros profesionales, hecho de gran valor en muchos entornos de cuidados y en nuestra realidad asistencial. Tiene en cuenta las ventajas de fomentar estilos de vida sanos y conductas saludables, consideración coherente con muchas de las propuestas y programas de nuestro sistema sanitario. El modelo de Virginia Henderson se ubica en los Modelos de las necesidades

humanas, en la categoría de enfermería humanística, donde el papel de la enfermera es la realización (suplencia o ayuda) de las acciones que la persona no puede realizar en un determinado momento de su ciclo de vital, enfermedad, infancia o edad avanzada. En su libro *The Nature of Nursing* (La Naturaleza de la Enfermería) publicado en 1966, Virginia Henderson ofrecía una definición de la enfermería, donde otorga a la enfermera un rol complementario/suplementario en la satisfacción de las 14 necesidades básicas de la persona. El desarrollo de este rol, a través de los cuidados básicos de enfermería, legitima y clarifica la función de la enfermera como profesional independiente en sus actividades asistenciales, docentes, investigadoras y gestoras, al tiempo que ayuda a delimitar su área de colaboración con los restantes miembros del equipo de cuidados.

“La función singular de la enfermería es asistir al individuo, enfermo o no, en la realización de esas actividades que contribuyen a su salud o su recuperación (o a una muerte placentera) y que él llevaría a cabo sin ayuda si tuviera la fuerza, la voluntad o el conocimiento necesarios. Y hacer esto de tal manera que le ayude a adquirir independencia lo más rápidamente posible”.

Resulta de interés su particular visión sobre la función autónoma de la enfermera, esa parte independiente de su trabajo que ella inicia y controla. También el planteamiento de la colaboración con otros profesionales del equipo de salud, en la aplicación y seguimiento del programa terapéutico, ya sea para la mejora de la salud, la recuperación de la enfermedad o el apoyo a la muerte. Asimismo, considera a la persona como centro del sistema, otorgándole un papel activo en su proceso de salud. Los miembros del equipo deben considerar a la

persona la figura central y comprender que ante todo están “atendiéndole”(Alvarez, 2004).

Virginia establece tres tipos de niveles en la relación que establece el enfermero/a con el paciente en el proceso de cuidar:

La enfermera sustituye totalmente al paciente.

La enfermera como auxiliar del paciente

La enfermera como compañera del paciente

En el presente trabajo la enfermera desarrolla nivel de sustitución por el grado de la enfermedad del paciente.

Capítulo III

Materiales y Métodos

Tipo y diseño

El presente trabajo fue descriptivo, Los estudios descriptivos buscan especificar las propiedades importantes de personas, grupos, comunidades o cualquier otro fenómeno que sea sometido a análisis (Dankhe, 1986), de corte transversal, el método fue el estudio de casos.

Sujeto de estudio

Paciente escolar de sexo masculino post operado en su 5to día de craneotomía descompresiva derecha, traumatismo encéfalo craneano grave en la unidad de cuidados intensivos pediátricos de un hospital de Lima.

Delimitación geográfica temporal

El presente trabajo se realizó en un Hospital de Lima Metropolitana. En el servicio de la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Técnica de recolección de Datos

La recolección de datos se dio mediante la valoración planificada, sistemático y continuo de la recogida de información, la valoración que realiza el personal profesional de enfermería es punto clave para planificar los cuidados que va a realizar existen diversos tipos de valoración y recolección de datos, en el trabajo se realizó mediante el modelo de los Patrones Funcionales de Marjory Gordon Marjory Gordon quien define

los patrones como una configuración de comportamientos más ó menos comunes a todas las personas, que contribuyen a su salud , calidad de vida y al logro de su potencial humano; que se dan de una manera secuencial a lo largo del tiempo y proporcionan un marco para la valoración con independencia de la edad , el nivel de cuidados ó la patología. De la valoración de los patrones funcionales se obtiene una importante cantidad de datos relevantes de la persona (físicos, psíquicos, sociales, del entorno), de una manera ordenada, lo que facilita a su vez el análisis de los mismos. La valoración se realiza mediante la recogida de datos subjetivos, objetivos, la revisión de la historia clínica ó informes de otros profesionales. Los 11 patrones son una división artificial y estructurada del funcionamiento humano integrado, no deben ser entendidos de forma aislada; la interrelación que se da entre ellos es lógica, las personas somos un TODO sin compartimentar, todo influye en todo; el entorno, la cultura, el nivel social, los valores, las creencias (Luis 2018).

Consideraciones Éticas

Se tuvo acceso a la historia clínica del paciente en estudio durante su estancia en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos de un hospital de Lima Metropolitana. Al realizar este estudio se tuvo en cuenta que el paciente firmara el consentimiento informado, así como la privacidad y de confidencialidad, para preservar la información y utilizarla con fines estrictamente científicos de acuerdo a lo estipulado en el código de ética y de deontología del Colegio de Enfermeros del Perú, que hace mención en el Capítulo II, Artículo quinto “Mantener una conducta honesta y leal; conducirse con una actitud de veracidad y confidencialidad salvaguardando en todo momento los intereses de la persona” y en el Capítulo V, Artículo vigésimo cuarto “contribuir al desarrollo de

su profesión a través de diferentes estrategias, incluyendo la investigación de su disciplina” (Carruitero Giove Decana Nacional Rosa Victoria Celi Requena et al., 2006).

También se mantuvo en cuenta los principios éticos:

Principio de beneficencia: ver al paciente como uno mismo

Principio de no maleficencia: evitar hacer daño, la imprudencia, negligencia
prevenir el daño físico mental.

Principio de justicia: tratar a todas las personas por igual

Capítulo IV

Resultados, análisis y discusión

Resultados

Tabla 4. Cumplimiento de objetivos en los diagnósticos de enfermería

	Objetivo alcanzado		Objetivo parcialmente alcanzado		Objetivo no alcanzado	
	fi	%	fi	%	fi	%
Diagnostico 1	1	20				
Diagnostico 2					1	20
Diagnostico 3					1	20
Diagnostico 4	1	20				
Diagnostico 5					1	20
Total	2	40			3	60

Se elaboración cinco diagnósticos de enfermería, de los cuales fueron totalmente alcanzados el 40%, mientras que el 60% no fueron alcanzados.

Análisis de los diagnósticos

Hipertermia R/A traumatismo E/P taquicardia, convulsiones

La hipertermia se define como una temperatura axilar superior a 38 °C o rectal superior a 38,8 °C. Es una respuesta compleja e inespecífica mediada por mecanismos neuroendocrinos, inmunológicos, autonómicos y conductuales, que representa un

reajuste al alza del centro termorregulador. Se diferencia de la hipertermia en que ésta se debe a un desequilibrio entre producción y eliminación de calor por un aumento de la primera o una disminución de la segunda. A este punto puede llegarse por aumento del metabolismo, excesivo calor ambiental o alteraciones de los mecanismos de disipación del calor (Palacios et al., 2000) en este diagnóstico también se sabe que el paciente tiene una leucocitosis con neutrofilia lo que significa que tiene una infección bacteriana (Becker K., 2001) lo que lo lleva a una hipertermia y esta lo conlleva a convulsiones y una taquicardia.

Deterioro de la ventilación espontánea R/A deterioro neurológico: (traumatismo craneal convulsiones) E/P aumento de la presión parcial del dióxido de carbono.

En la fase aguda de la LCT, a menudo se requiere ventilación mecánica invasiva (VM) para mantener la permeabilidad de la vía aérea y el intercambio adecuado de gases.

VM durante más de 48 horas, El objetivo principal de la terapia intensiva en pacientes con TEC grave es mantener la presión de perfusión cerebral a medida que el cerebro se recupera. En tales casos, los pacientes necesitan VM para la protección y ventilación de las vías respiratorias.

Es importante comprender la influencia de la gravedad del TCE en el ingreso hospitalario en la VM invasiva, la traqueostomía, la neumonía, la neurocirugía, la duración de la estancia hospitalaria y la mortalidad. (Silva et al., 2018) mediante la confrontación con la literatura sabemos que en el TEC grave el paciente tiene que pasar

a ventilación mecánica para mantener una vía aérea adecuada y es lo que sucede en este caso debido al traumatismo el paciente está conectado a ventilación mecánica con sedoanalgesia.

Deterioro del intercambio de gases R/A desequilibrio ventilación perfusión E/P taquicardia, gasometría arterial anormal (alcalosis respiratoria)

El equilibrio de la ventilación/perfusión puede expresarse como V/Q , donde V es ventilación alveolar por minuto y Q es el flujo circulatorio pulmonar por minuto. Donde los valores normales para V oscilan en los 4,2 L/min y para Q entre 4 – 5 L/min; siendo la relación alrededor de 0.8 a 1. Estos valores optimizan el buen intercambio gaseoso a través de la barrera alveolo capilar. La alteración de uno de ellos afecta el intercambio respiratorio y ocasiona una disminución de oxígeno en sangre, el cual se denomina hipoxemia, que puede aumentar el CO_2 , que se denomina hipercapnia.

Por ejemplo, en una embolia o un infarto pulmonar (que son trastornos vasculares que afecta al pulmón) el flujo circulatorio pulmonar por minuto (Q) disminuye y por lo tanto la relación V/Q aumenta. Y en obstrucción bronquial, distrés respiratorio, edema agudo de pulmón e incluso la ocupación de líquido en los alveolos, la ventilación alveolar por minuto (V) disminuye y, por lo tanto, la relación V/Q disminuye. (Guyton, 2011) el desequilibrio de ventilación perfusión se ve en la alteración de gases arteriales lo cual en el paciente se evidencia.

Limpieza ineficaz de vías aéreas R/A retención de secreciones E/V secreciones blanquecinas y roncantes en ACP

Si el paciente está recibiendo tratamiento con ventilación mecánica, puede necesitar la aplicación de algún sistema de humidificación en el circuito del ventilador con objeto de prevenir la sequedad en las vías respiratorias, el aumento de la producción de moco por parte de las células caliciformes existentes en el árbol traqueobronquial, con inundación de las vías respiratorias de calibre pequeño por un exceso de moco. La alteración o lesión del sistema de transporte mucociliar, que actúa como una “cinta mecánica” que desplaza las secreciones de las vías respiratorias hacia el exterior del árbol traqueobronquial, donde pueden ser expectoradas (Pruitt & Jacobs, 2006), en este caso el paciente está con TET y con sedo analgesia lo cual no puede expectorar.

Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal R/A lesión cerebral E/P pupilas mióticas puntiformes presión parcial del pulso

El TCE es un proceso dinámico, esto implica que el daño es progresivo y la fisiopatología, cambiante incluso hora a hora. Se produce daño por lesión primaria inmediatamente tras el impacto debido a su efecto biomecánico; en relación con el mecanismo y la energía transferida, se produce lesión celular, desgarro y retracción axonal y alteraciones vasculares. Depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto. Hay lesiones focales como la contusión cerebral, en relación con fuerzas inerciales directamente dirigidas al cerebro y lesiones difusas, como la lesión axonal difusa, en relación con fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación.

La lesión cerebral secundaria se debe a una serie de procesos metabólicos, moleculares, inflamatorios e incluso vasculares, iniciados en el momento del traumatismo, que actúan sinérgicamente. Se activan cascadas fisiopatológicas, como el incremento de la liberación de aminoácidos excitotóxicos, fundamentalmente glutamato, que a través de la activación de receptores, alteran la permeabilidad de membrana aumentando el agua intracelular, liberando potasio al exterior y produciendo la entrada masiva de calcio en la célula. Este calcio intracelular estimula la producción de proteinasas, lipasas y endonucleasas, lo que desemboca en la muerte celular inmediata, por necrosis con respuesta inflamatoria, o diferida, sin inflamación, por apoptosis celular. Se produce activación del estrés oxidativo, aumento de radicales libres de oxígeno y N_2 , y se produce daño mitocondrial y del ADN.

Estas lesiones secundarias son agravadas por daños secundarios, tanto intracraneales (lesión masa, hipertensión intracraneal, convulsiones, etc.) como extracraneales (hipoxia, hipotensión, hipoventilación, hipovolemia, coagulopatía, hipertermia, etc.) en la fisiopatología del TCEG, no debemos olvidar la respuesta inflamatoria local y patológica que suele haber. (Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias., Bermejo Aznárez, & Chico Fernández, 2009), debido a la lesión secundaria el paciente está que presenta ya una hipertensión intracraneal.

Discusión

Después de la ejecución de las intervenciones de enfermería se observaron que de los cinco diagnósticos de enfermería propuestos se lograron cumplir de la siguiente manera: el 40% fueron objetivo alcanzados y el 60% no alcanzados.

El primer diagnóstico Hipertermia R/A traumatismo E/P taquicardia,
convulsiones

Se logró alcanzar el objetivo del primer diagnóstico paciente obtuvo una T° de 37°C dentro de los valores normales después de las intervenciones del personal de enfermería, en el TEC grave lo que se presenta según la literatura es hipotermia, pero el paciente presenta una infección lo cual le llevo a presentar una hipertermia, ya que la hipertermia se define como una temperatura axilar superior a 38 °C, esta viene a ser una respuesta compleja e inespecífica mediada por mecanismos neuroendocrinos, inmunológicos, autonómicos y conductuales, que representa un reajuste al alza del centro termorregulador que es el hipotálamo o por presentar una infección.

En segundo diagnóstico fue Patrón respiratorio ineficaz R/A deterioro neurológico: (traumatismo craneal convulsiones) E/P ventilador mecánico, este diagnóstico no se pudo alcanzar el objetivo ya que el paciente está conectado a un ventilador mecánico de modo asistido controlado, debido a la patología que presenta. TEC grave para mantener la presión de perfusión cerebral a medida que el cerebro se recupera. En tales casos, los pacientes necesitan VM para la protección y ventilación de las vías respiratorias(Silva et al., 2018) en el TEC grave el paciente tiene que pasar a ventilación mecánica para mantener una vía aérea adecuada y es lo que sucede en este caso debido al traumatismo el paciente está conectado a ventilación mecánico con sedoanalgesia. Por este motivo no se pudo alcanzar el objetivo

El tercer diagnóstico deterioro del intercambio de gases R/A desequilibrio ventilación perfusión E/P taquicardia, gasometría arterial anormal (alcalosis respiratoria), el presente diagnóstico no se logró alcanzar el objetivo trazado ya que para

mejorar el intercambio gaseoso es progresivamente porque en el paciente crítico la interpretación de la perfusión tisular mediante los gases venosos merece especial cuidado, ya que ello debe ser analizado en el contexto hemodinámico y metabólico del paciente.(Vida, 2010)

El cuarto diagnóstico Limpieza ineficaz de vías aéreas R/A retención de secreciones E/V secreciones blanquecinas y roncantes en ACP, en este diagnóstico si se logró alcanzar el objetivo trazado el paciente mantuvo permeable las vías respiratorias mediante las acciones de enfermería durante el turno. Esta permeabilidad facilita las maniobras para el intercambio de gases y de esta manera evita las complicaciones que surgen de la falta de ella. El mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea es un punto importante dentro de la atención del paciente crítico, para ello es importante la evaluación inicial (aplicar el MES: miro, escucho, siento)(Chumacero Ortiz, 2010) y así favorecer al paciente manteniendo una vía aérea permeable

En el último diagnóstico Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal R/A lesión cerebral E/P pupilas mióticas puntiformes presión parcial del pulso, no se pudo alcanzar el objetivo trazado para este diagnóstico ya que para lograr este objetivo es progresivamente por la gravedad del paciente, según la literatura el paciente ya presenta una lesión secundaria: hipertensión intracraneal, convulsiones, etc.) (Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. et al., 2009) al producir convulsiones como resultado de irritación cerebral hipoxia o aumento de la PIC además las convulsiones pueden elevar más la PIC complicando la lesión cerebral, por estos motivos el paciente necesita un manejo de la PIC y este manejo es mediante un periodo de tiempo y los resultados es progresivamente.

Capítulo V

Conclusiones y recomendaciones

Conclusiones

Se aplicó el proceso de atención de enfermería, el cual permitió brindar un cuidado con calidad e integral al paciente pediátrico y familia.

Se logran ejecutar la mayoría de las actividades planificadas en el plan de cuidados por diagnóstico.

Se logra alcanzar el 40% de los objetivos propuestos y el 60% fueron no alcanzados debido al estado de gravedad del paciente.

Recomendaciones

Que en el servicio de UCI Pediátrica del hospital Guillermo Almenara Irigoyen se realicen más estudios de investigación similares, en pacientes con otras patologías, que permitan incrementar el acervo de conocimientos de enfermería.

A la UPEU continuar promoviendo la investigación utilizando el estudio de caso en el paciente pediátrico aplicando el Proceso de Atención de Enfermería.

Referencias

- Alvarez, J. et al. (2004). *cuidados criticos de enfermeria*. Recuperado a partir de <http://www.seeiuc.com/profesio/criticos.pdf>
- Aranda, J. (s. f.). *Guia de sedoanalgesia para procedimientos. Residencia de Pediatría HIEMI Mar Del Plata*. Recuperado a partir de <http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/pediatria/files/2014/04/GUIA-SEDOANALGESIA-Mar-del-Plata.pdf>
- Ayus, J. C., Tejedor, A., & Caramelo, C. (2007). *Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base : aprendizaje mediante casos clínicos*. Editorial Médica Panamericana. Recuperado a partir de <https://books.google.com.pe/books?id=8gusca7UJm0C&printsec=frontcover&dq=electrolitos&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwiysomX7sjcAhUvtlkKHdVvDz0Q6AEIJzAA#v=onepage&q=electrolitos&f=false>
- Becker K., A. (2001). Interpretación del hemograma. *Revista chilena de pediatría*, 72(5), 460-465. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062001000500012>
- Carruitero Giove Decana Nacional Rosa Victoria Celi Requena, B., Isabel Reyes Villegas Secretaria Hilda Marina Quiñones Blas Secretaria II Lic Arminda Gil Castañeda, M. I., Antonieta Montero Álvarez, M., Raquel Silva Beraún, B., María Cabello Lostaunau, A., & Rosa Celi Requena Presidenta Lic Patricia Alarcón Cordero Secretaria Lic Sonia Amuy Atapoma Miembro Lic Marlene Izquierdo Pinchi Miembro Lic Elida Bravo Benites Miembro Lic Soledad Santillán Hospinal Miembro Lic Fabiola Tavera Pita, L. (2006). *COMITÉ DE VIGILANCIA ÉTICA Y DEONTOLOGÍA*. Recuperado a partir de http://www.ceplalibertad.org.pe/web/attachments/article/432/codigo_etica_deontologia.pdf

AccessMedicina | McGraw-Hill Medical. (s. f.). Recuperado 23 de mayo de 2018, a partir de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90368461>

Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría. (2015). Dexametasona. *Pediamécum*, 8. Recuperado a partir de <http://pediamecum.es/wp-content/farmacos/Dexametasona.pdf>

De Salud, S. (s. f.). *Patrones internacionales de crecimiento infantil de la OMS Programa Materno Infantil Coordinación y Atención de la Salud*. Recuperado a partir de http://www.ms.gba.gov.ar/sitios/maternoinfantil/files/2012/05/1-evaluacion_curvas_final1.pdf

Fenitoína: Antiepilépticos • Antiarrítmicos | Vademécum Académico de Medicamentos | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical. (s. f.). Recuperado 23 de mayo de 2018, a partir de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90370401>

Fenobarbital: Antiepilépticos | Vademécum Académico de Medicamentos | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical. (s. f.). Recuperado 23 de mayo de 2018, a partir de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90370427>

fentanilo. (4228). *Telefax N°*, 422-9200. Recuperado a partir de <http://>

Fernando Bobenieth, K. (2011). Trauma de cráneo en pediatría conceptos, guías, controversias y futuro. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 22(5), 640-646. [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(11\)70476-X](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(11)70476-X)

Gutiérrez Muñoz, F. R. (2010). *Insuficiencia respiratoria aguda Acute respiratory failure*. *Acta Med Per* (Vol. 27). Recuperado a partir de

<http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v27n4/a13v27n4>

Guyton, H. (2011). *Introducción a la fisiología: la célula y la fisiología general*. España.

Recuperado a partir de <http://ual.dyndns.org/Biblioteca/Fisiologia/Pdf/Unidad01.pdf>

konakion. (2010). Recuperado a partir de [http://www.roche.cl/content/dam/roche_chile/es_CL/corporate/Files/Folleto Medico Konakion 10 mg ml Abril 2008.pdf](http://www.roche.cl/content/dam/roche_chile/es_CL/corporate/Files/Folleto_Medico_Konakion_10_mg_ml_Abril_2008.pdf)

Kumar, A., & Loane, D. J. (2012). Neuroinflammation after traumatic brain injury: Opportunities for therapeutic intervention. *Brain, Behavior, and Immunity*, 26(8), 1191-1201. <https://doi.org/10.1016/J.BBI.2012.06.008>

Luis, J., Suarez, Á., Del, F., Arévalo, C., Fernández, D., Montserrat, F., & Meléndez, M. (s. f.). Manual de Valoración de Patrones Funcionales. Recuperado a partir de [http://www.seapaonline.org/UserFiles/File/Ayuda en consulta/MANUAL VALORACION NOV 2010.pdf](http://www.seapaonline.org/UserFiles/File/Ayuda_en_consulta/MANUAL_VALORACION_NOV_2010.pdf)

MANITOL EN VADEMECUM. (s. f.). Recuperado 23 de mayo de 2018, a partir de <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/m003.htm>

Metamizol sódico. (s. f.). Recuperado 23 de mayo de 2018, a partir de [http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Metamizol sódico.htm](http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Metamizol_sodico.htm)

Midazolam: Sedantes hipnóticos y ansiolíticos | Vademécum Académico de Medicamentos | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical. (s. f.). Recuperado 23 de mayo de 2018, a partir de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552§ionid=90372900>

omeprazol. (2016). España . Recuperado a partir de <http://pediamecum.es/wp-content/farmacos/Omeprazol.pdf>

- Palacios, E. L., Macías, A. G., Martínez Ortiz De Zárate, M., De Urgencias, S., Medicina, Y., Hospital, I., & Bilbao Resumen, D. B. (2000). *alteraciones de la termorregulación*. España . Recuperado a partir de http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/anestesiologia/alteraciones_termoregulacion.pdf
- Pruitt, B., & Jacobs, M. (2006). Eliminación de las secreciones pulmonares. *Nursing (Ed. española)*, 24(6), 17-21. [https://doi.org/10.1016/S0212-5382\(06\)71108-6](https://doi.org/10.1016/S0212-5382(06)71108-6)
- Silva, T. H. da, Massetti, T., Silva, T. D. da, Paiva, L. da S., Papa, D. C. R., Monteiro, C. B. de M., ... Silva, L. D. S. (2018). Influence of severity of traumatic brain injury at hospital admission on clinical outcomes. *Fisioterapia e Pesquisa*, 25(1), 3-8. <https://doi.org/10.1590/1809-2950/17019225012018>
- Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias., E., Bermejo Aznárez, S., & Chico Fernández, M. (2009). *Medicina intensiva. Medicina Intensiva* (Vol. 33). IDEPSA, International de Ediciones y Publicaciones, S.A. Recuperado a partir de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912009000100003
- Vancomicina. (s. f.). Recuperado 23 de mayo de 2018, a partir de http://www.facmed.unam.mx/bmnd/gi_2k8/prods/PRODS/Vancomicina.htm
- Vida, E. (2010). *Interpretación de gases arteriales y venosos*. nicaragua . Recuperado a partir de <https://ozononicaragua.online.com.ni/PDF/interpretacion-gases-arteriales-y-venosos.pdf>
- Wegner A, A., & Céspedes F, P. (2011). Traumatismo encefalocraneano en pediatría. *Revista chilena de pediatría*, 82(3), 175-190. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062011000300002>

Apéndice

Apéndice A: Consentimiento informado

el Año del Diálogo y la Reconciliación Nacional”

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

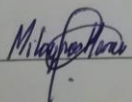
Yo Lic. En Enfermería Nancy Benedicta Palomino Peralta CEP: 72198, DNI: 45643293 estudiante de la escuela de post grada de la Universidad Peruana Unión, con el debido respeto me presento e informo, poder realizar un estudio de investigación de su menor hijo de iniciales MHC que está en servicio de la unidad de cuidados intensivos pediátricos de este hospital, velando la intimidad y los principios éticos e informando las acciones a realizar

Otorgo de forma libre mi consentimiento a la Lic. En Enfermería para la realización del presente estudio de investigación

Ciudad y fecha: 23/04/18 Lima.

Nombre y apellidos del familiar: Milagros Herrera Ponce.

Documento de identidad: 42935985


Firma: 

Apéndice B: Guía de valoración

VALORACIÓN DE ENFERMERÍA AL INGRESO PEDIATRÍA

DATOS GENERALES	
NOMBRE DEL PACIENTE:	Melany Herrera Cruzman
FECHA DE NACIMIENTO:	10/06/2008
EDAD:	9a
SEXO:	Masculina
H.C.:	0806101
Nº CAMA:	UCIP04
PROCEDENCIA:	Cerro de Pasco
PESO:	35 Kg
TALLA:	1.30
P.C.:	
DIAGNOSTICO MEDICO:	Posic. Obstruccion de compresion de pecho, TEC grave
FECHA DE INGRESO:	15/03/18
FECHA ACTUAL:	21/03/18
PERSONA RESPONSABLE:	Milayra Herrera Perez
TELÉFONO:	931193767
SIS:	Si () No (X)
ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD Y/O QUIRÚRGICAS:	Niega
ALERGIAS Y OTRAS REACCIONES:	Niega

VALORACIÓN POR PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

I. PATRÓN: PERCEPTIVO COGNITIVO	III. PATRÓN: ACTIVIDAD EJERCICIO																																										
<p>Nivel de conciencia: Orientado () Alerta () somnoliento () Comentarios: <u>Sobanalgesia</u></p> <p>Pupilas: Isocóricas () Anisocóricas () Tamaño: 3-4.5 mm () < 3 mm () > 4.5 mm () Foto reactivas: Si () No () Comentarios: <u>Miodesis Pontiformes</u></p> <p>Escala de Glasgow: Lactante:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Apertura ocular</th> <th>Verbal</th> <th>Motor</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Espontáneo 4</td> <td>Balbuco 5</td> <td>Mov. Espont. 6</td> </tr> <tr> <td>Al hablarle 3</td> <td>Llanto irritable 4</td> <td>Retira al tacto 5</td> </tr> <tr> <td>Al dolor 2</td> <td>Llanto al dolor 3</td> <td>Retira al dolor 4</td> </tr> <tr> <td>Ninguno 1</td> <td>Se queja al dolor 2</td> <td>Flexión anormal 3</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Sin respuesta 1</td> <td>Ext. Anormal 2</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Sin respuesta 1</td> </tr> </tbody> </table> <p>Puntaje Total: <u>RASS -4</u></p> <p>Pre- Escolar:</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Apertura ocular</th> <th>Verbal</th> <th>Motor</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Espontáneo 4</td> <td>Orientado 5</td> <td>Obedece órdenes 6</td> </tr> <tr> <td>Al hablarle 3</td> <td>Confuso 4</td> <td>Localiza el dolor 5</td> </tr> <tr> <td>Al dolor 2</td> <td>Inapropiado 3</td> <td>Retira al dolor 4</td> </tr> <tr> <td>Ninguno 1</td> <td>Sonido inespec. 2</td> <td>Descortecación 3</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Ninguno 1</td> <td>Descerebración 2</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Ninguno 1</td> </tr> </tbody> </table> <p>Puntaje Total: _____</p> <p>Alteración sensorial: Visuales () Auditivas () Lenguaje () otros () Especifique: _____ Comentarios: <u>Sobanalgesia</u></p> <p>Evaluación del dolor: Según Wong - Baker</p>  <p>0 sin dolor 1 duele un poquito 2 duele un poco más 3 duele aun más 4 duele mucho 5 el peor dolor posible</p>	Apertura ocular	Verbal	Motor	Espontáneo 4	Balbuco 5	Mov. Espont. 6	Al hablarle 3	Llanto irritable 4	Retira al tacto 5	Al dolor 2	Llanto al dolor 3	Retira al dolor 4	Ninguno 1	Se queja al dolor 2	Flexión anormal 3		Sin respuesta 1	Ext. Anormal 2			Sin respuesta 1	Apertura ocular	Verbal	Motor	Espontáneo 4	Orientado 5	Obedece órdenes 6	Al hablarle 3	Confuso 4	Localiza el dolor 5	Al dolor 2	Inapropiado 3	Retira al dolor 4	Ninguno 1	Sonido inespec. 2	Descortecación 3		Ninguno 1	Descerebración 2			Ninguno 1	<p>Actividad Respiratoria: Respiración: Regular (X) Irregular () FR: <u>28x'</u> Disnea () Tiraje () Aleteo nasal () Tos eficaz: Si () No (X) Características de secreciones _____ Ruidos respiratorios: CPD () CPI () ACP () Claros () Roncus (X) Sibilantes () Crepitantes () Otros: _____ Oxigenoterapia: Si () No () Modalidad: _____ Saturación de O₂: <u>97%</u> Ayuda respiratoria: TET (X) Traqueostomía () V. Mecánica (X) Drenaje torácico: Si () No (X) oscila Si () No () Comentarios: _____</p> <p>Actividad circulatoria: Pulso: Regular () Irregular (X) FC / pulso periférico: <u>150x'</u> PA: <u>113/66</u> Llenado capilar: < 2" () > 2" (X) Edema: Si (X) No: () + () ++ () +++ () Perfusión tisular (renal): Hematuria () Oliguria () Anuria () <u>celérrica (X)</u> Perfusión tisular (cerebral): Parálisis (X) Anomalías del habla () Dificultad en la deglución () Comentarios: _____ Presencia de líneas invasivas: Catéter periférico (X) Catéter de vía Central (X) Catéter percutáneo () Flebotomía () Otros: _____ Localización: <u>Sin línea</u> Fecha: <u>16/03/18</u> Riesgo periférico: Si () No () Cianosis distal () Frialdad distal ()</p>
Apertura ocular	Verbal	Motor																																									
Espontáneo 4	Balbuco 5	Mov. Espont. 6																																									
Al hablarle 3	Llanto irritable 4	Retira al tacto 5																																									
Al dolor 2	Llanto al dolor 3	Retira al dolor 4																																									
Ninguno 1	Se queja al dolor 2	Flexión anormal 3																																									
	Sin respuesta 1	Ext. Anormal 2																																									
		Sin respuesta 1																																									
Apertura ocular	Verbal	Motor																																									
Espontáneo 4	Orientado 5	Obedece órdenes 6																																									
Al hablarle 3	Confuso 4	Localiza el dolor 5																																									
Al dolor 2	Inapropiado 3	Retira al dolor 4																																									
Ninguno 1	Sonido inespec. 2	Descortecación 3																																									
	Ninguno 1	Descerebración 2																																									
		Ninguno 1																																									

Capacidad de autocuidado:
 0 = Independiente () 1 = Ayuda de otros ()
 2 = Ayuda del personal () 3 = Dependiente (X)

ACTIVIDADES	0	1	2	3
Movilización en cama				✓
Deambular				✓
Ir al baño / bañarse				✓
Tomar alimentos				✓
Vestirse				✓

Aparatos de ayuda: _____
 Fuerza muscular: Conservada () Disminuida (X)
 Movilidad de Miembros: Contracturas () Flacidez (X)
 parálisis ()
 Comentarios: _____

IV. PATRÓN: NUTRICIONAL METABÓLICO

Piel: Temperatura: 38.2
 Coloración: Rosada (X) Pálida () otros: _____
 Hidratación: Seca () Turgente (X)
 Lesiones: Si (X) No ()
 Edema: Si (X) No ()
 Especificar zona: _____
 Comentarios: _____

Cabello: Normal (X) rojizo () amarillo ()
 ralo () Quebradizo ()

Peso: Pérdida de peso desde el ingreso: Si () No (X) Cuanto perdió: _____

Apetito: Normal () Anorexia () Bulimia ()
 Dificultad para deglutir: Si () No ()
 Especificar: Sedación

Alimentación: NPO () LME () L. Mixta () Fórmula ()
 A. Complementaria () Dieta (X)
 Tipo de fórmula/dieta _____

Modo de alimentación: LMD () Gotero ()
 Bb. () SNG (X) SOG () SGT () SY () Gastroclisis () Otros: _____

Náuseas: () Vómitos () cantidad: _____
 Características: _____

Abdomen: B/D (X) Distendido () Timpánico () Doloroso ()
 Comentarios adicionales: con catéter en Flanco izquierdo

Herida operatoria: Si (X) No ()
 Ubicación: zona Bantel de la
 Características: securita con yeso
 Apósitos y Gasas: Secos (X) Húmedos ()
 Serosos () Hemáticos () Serohemáticos ()
 Observaciones: _____

Drenaje: Si () No (X) Tipo: _____
 Caract. de las secreciones: _____

II. PATRÓN: AUTOPERCEPCIÓN AUTOCONCEPTO

Reactividad:
 Activo () Hipo activo (X) Hiperactivo ()
 Estado emocional:
 Tranquilo () Ansioso () Irritable ()
 Negativo () Indiferente () Temeroso ()
 Comentarios: Sedo analgésico
 Cuidados de su persona:
 Corporal: NO Vestimenta: NO
 Alimentación: NO
 Aceptación en la familia y comunidad: Si (X) No ()
 Motivo: _____

V. PATRÓN: PERCEPCIÓN CONTROL DE LA SALUD

Higiene y apariencia: Buena (X) Regular () Mala ()
 Vacunas: Completas () Incompletas (X)
 Comentarios: _____
 Estilos de vida/hábitos: Consumo de tabaco ()
 Alcohol ()
 Consumo de medicamentos prescritos ()
 Automedicación ()
 Especifique: _____
 Hábitos alimenticios: NO
 Comentarios adicionales: _____

VI. PATRÓN: ELIMINACIÓN

Intestinal:
 Nº deposiciones/día: 1
 Características: pastosa
 Color: amarillo Consistencia: pastosa
 Colostomía () Ileostomía ()
 Comentarios: _____

Vesical:
 Micción espontánea: Si () No (X)
 Características: _____
 Sonda Vesical (X) Colector Urinario () Pañal ()
 Fecha de colocación: 16/03/18

VII. PATRÓN: SEXUALIDAD REPRODUCCIÓN

Menstruación: Si () No (X)
 Problemas menstruales: Si () No (X)
 Especifique: _____

Secreciones anormales en genitales: Si () No (X)
 Características: _____
 Otras molestias: _____

Apéndice C: Fichas farmacológicas

Nombre genérico: Omeprazol

Nombre comercial: Pantoprazol

Clasificación: Antiulceroso

Indicaciones: Se utiliza cuando la vía oral no está disponible, en las siguientes patologías: Úlcera gástrica y duodenal. Síndrome de Zollinger-Ellison. Hemorragias gastrointestinales. Prevención del síndrome de aspiración pulmonar de ácido gástrico en pacientes anestesiados. Prevención del sangrado en pacientes gravemente enfermos. Esofagitis por reflujo gastroesofágico.

Mecanismo de acción: El omeprazol es una base débil, que concentra y pasa a la forma activa en el medio extremadamente ácido de los canalículos intercelulares de la célula parietal, inhibiendo en ellos a la enzima $H^+-K^+-ATPasa$, es decir, la bomba de protones. Este efecto en el paso final del proceso de la formación del ácido gástrico es dosis-dependiente y proporciona una inhibición altamente eficaz tanto de la secreción ácida basal como de la secreción ácida estimulada, independiente de estímulos. Todos los efectos farmacodinámicos observados pueden explicarse por el efecto del omeprazol sobre la secreción ácida (omeprazol, 2016).

Nombre genérico: Ceftriaxona

Nombre comercial: Rocephin

Clasificación: Antibiótico

Indicaciones: Tratamiento de infecciones graves producidas por microorganismos susceptibles, en especial meníngeas, respiratorias, intraabdominales, renales y urinarias, óseas y articulares.

Mecanismo de acción: Cefalosporina de tercera generación con acción bactericida contra numerosos microorganismos gramnegativos y grampositivos. Destaca por su vida media prolongada y, en consecuencia, su administración puede ser cada 24 h. En general, es menos activa contra cocos grampositivos que las cefalosporinas de primera generación, pero es mayor su actividad contra Enterobacteriaceae, incluyendo cepas productoras de lactamasas beta. Entre las bacterias aerobias gramnegativas más susceptibles a su efecto destacan *Neisseria gonorrhoeae*, *N. meningitidis*, *Proteus mirabilis*, *P. vulgaris*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Salmonella sp.* y *Klebsiella sp.* Igual que otras cefalosporinas, la ceftriaxona inhibe en forma selectiva la síntesis de la pared celular en los microorganismos susceptibles, acción derivada de su unión a proteínas específicas localizadas en las membranas citoplásmicas de las bacterias, y que impide las reacciones de transpeptidación (transpeptidasas). Por lo tanto, bloquea la síntesis de peptidoglucano, componente que le confiere dureza y resistencia a la pared en virtud de su estructura de enrejado. Tal vez el siguiente paso sea la inactivación de un inhibidor de las enzimas autolíticas de la pared celular, lo cual activa las enzimas líticas, y por último produce la destrucción de los microorganismos. También inhibe la división y el crecimiento bacteriano. Tiene

resistencia elevada a la acción de las lactamasas bacterianas beta y es particularmente útil en el tratamiento de las meningitis causadas por bacterias gramnegativas susceptibles. La ceftriaxona sólo se administra por vía parenteral. Por vía intramuscular, su concentración máxima se alcanza en 2 h, y por infusión intravenosa sus concentraciones máximas (100 a 200 µg/ml) se alcanzan en 30 min. Se une en forma importante (85 a 98%) a las proteínas plasmáticas y se distribuye bien en tejidos y líquidos corporales, excepto en el sistema nervioso central. Sin embargo, cuando las meninges están inflamadas, alcanza concentraciones terapéuticas en el líquido cefalorraquídeo. La ceftriaxona no se metaboliza en el organismo. Una parte de ella se elimina sin cambios por filtración glomerular en la orina y el resto en la bilis. Su vida media sérica es de 6 a 8 h («Ceftriaxona: Antimicrobianos | Vademécum Académico de Medicamentos | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical», s. f.)

Nombre genérico: Vancomicina

Nombre comercial: Vamcomicina

Clasificación: Antimicrobiano

Indicaciones: Infecciones graves causadas por gérmenes susceptibles cuando otros antibióticos menos tóxicos son ineficaces o están contraindicados.

Mecanismo de acción: Antibiótico glucopéptido tricíclico de amplio espectro producido por *Streptococcus orientalis*, activo en especial contra bacterias grampositivas, incluidas las resistentes a otros antibióticos. Es activa contra *E. epidermidis*, *S. aureus* resistente a meticilina y *S. pneumococcus* resistente a penicilinas. Inhibe la síntesis de la pared celular bacteriana al actuar en un sitio diferente al sitio en el que actúan las cefalosporinas y penicilinas. Se une con firmeza a la *d*-alanil-*d*-alanina, precursora de la pared celular, lo que provoca su destrucción por lisis. También altera la permeabilidad de la membrana citoplásmica y al parecer inhibe de manera selectiva la síntesis de RNA. Se administra por vía intravenosa y se distribuye ampliamente en el organismo, incluidos los líquidos pleural, pericárdico, sinovial, ascítico y placentario. Se une en forma moderada a las proteínas plasmáticas. No se tiene información sobre su biotransformación. Se excreta 80 a 90% por filtración renal sin cambios. En pacientes adultos con función renal normal, su vida media plasmática es de 6 h; en los niños es de 2 a 3 h. En casos de insuficiencia renal (oliguria, anuria), se prolonga hasta por seis a 10 días. («Vancomicina», s. f.)

Nombre genérico: Fenitoína

Nombre comercial: fenitoína

Clasificación: Antiepiléptico, antiarrítmico

Indicaciones: Tratamiento de diversos tipos de epilepsia: crisis generalizadas tónicas o tonicoclónicas (gran mal), crisis parciales simples, crisis parciales complejas, estado epiléptico. Arritmias cardíacas por intoxicación digitálica.

Mecanismo de acción: La fenitoína (difenilhidantoína) tiene propiedades anticonvulsivas útiles en el control de diversas formas de epilepsia. Su sitio de acción primario es la corteza motora, donde inhibe la propagación de la actividad convulsiva, efecto que se atribuye a su acción estabilizadora de las membranas excitables de diversas células. En las neuronas, el efecto estabilizante de membranas se relaciona con su capacidad para reducir el paso de los iones de sodio y de calcio al interior de las células, acción causada por la prolongación del tiempo de inactivación del conducto durante la generación del impulso nervioso. En las sinapsis, disminuye la potenciación posttetánica y las postdescargas repetitivas. Su efecto anticonvulsivo se logra con concentraciones plasmáticas del orden de 10 a 20 µg/ml, las cuales se alcanzan con la administración diaria de 300 mg. Una concentración más alta produce signos de toxicidad. Por otro lado, también tiene propiedades antiarrítmicas clase I; es decir, pertenece al grupo de fármacos que impiden la despolarización de la membrana cardíaca (agentes estabilizadores de membrana), y se emplea en las arritmias cardíacas asociadas a intoxicación digitálica. Se supone que en estos casos normaliza la entrada de sodio y de calcio a las fibras de Purkinje. Por ello, disminuye la automaticidad ventricular anormal y la respuesta de la membrana, y acorta el periodo refractario. La difenilhidantoína se absorbe lentamente y en cantidades variables a través de la

mucosa gastrointestinal. Se une de manera extensa a las proteínas plasmáticas y se metaboliza en el hígado, lo cual ocurre con mayor rapidez en niños. Se elimina en forma de metabolitos en la orina. Su vida media es de 22 h. («Fenitoína: Antiepilépticos • Antiarrítmicos | Vademécum Académico de Medicamentos | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical», s. f.)

Nombre genérico: Midazolam

Nombre comercial: Midazolam

Clasificación: Sedante hipnótico ansiolítico

Indicaciones: Sedación y premedicación antes de procedimientos quirúrgicos.

Mecanismo de acción: Benzodiazepina de duración ultracorta (< 6 h) que, al igual que otros miembros del grupo, produce grados diversos de depresión del sistema nervioso central dependiendo de la dosis. Reduce la latencia de inicio del sueño, aumenta la duración del tiempo de sueño y disminuye el número de interrupciones nocturnas. Sus efectos se atribuyen a que actúa sobre receptores de membrana específicos, lo cual aumenta o facilita la acción inhibitoria presináptica y postsináptica del ácido gammaaminobutírico (GABA), especialmente en la formación reticular ascendente. Su acción agonista sobre los receptores benzodiazepínicos, que forman parte del complejo que funciona como receptor GABA, abre el canal y facilita el paso de los iones cloro a través de la membrana, acción que ocasiona hiperpolarización postsináptica y disminución de la excitabilidad neuronal. Es probable que su activación de los receptores benzodiazepínicos facilite la unión del GABA a su receptor o constituya un vínculo

entre este receptor y el canal de cloro. Después de su administración intramuscular alcanza concentraciones plasmáticas máximas en menos de 1 h y su biodisponibilidad es del 90%. Atraviesa la barrera placentaria y también llega a la leche materna. Se une a las proteínas plasmáticas (97%) y se metaboliza extensamente en el hígado, donde se produce alfa-hidroximidazolam, metabolito activo que se elimina en la orina. Su vida media de eliminación es de 1.6 a 6.4 h.

Nombre genérico: Fentanilo

Nombre comercial: Fentanyl

Clasificación: Analgésico

Indicaciones: Analgésico de corta duración en períodos anestésicos (premedicación) y en el postoperatorio inmediato. Junto a un neuroleptico, como premedicación para inducción de la anestesia y como coadyuvante en el mantenimiento de anestesia general y regional.

Mecanismo de acción: Fentanilo es un analgésico opioide con efectos farmacológicos similares a la Morfina y Petidina. Fentanilo es 50 a 100 veces mas potente que la Morfina, además, el Fentanilo 0.1mg es aproximadamente equivalente en actividad analgésica a 10 mg de morfina o 75 mg de Petidina. El Fentanilo como los demás opiodes, produce analgesia y sedación, es un agonista de los receptores mu, que están distribuidos en cerebro, columna espinal y otros tejidos; estos agonistas opiáceos parecen prevenir la liberación de las beta-endorfinas, posiblemente por alteración de los niveles de dolor y ansiedad percibidos por los pacientes^{4,5,6}. • La respuesta inicial de analgesia y depresión respiratoria, luego de

la administración intravenosa de Fentanilo es inmediata^{6,11}, el efecto analgésico máximo puede no observarse por algunos minutos.

El Fentanilo tiene una duración del efecto analgésico de 30 a 60 min después de una dosis simple intravenosa (IV) de hasta 100 mcg; la unión del Fentanilo a las proteínas plasmáticas disminuye con el incremento de la ionización del medicamento, el cual se acumula en el sistema músculo-esquelético y grasa, luego se libera lentamente a la sangre. El Fentanilo es transformado inicialmente mostrando un alto efecto del primer paso, además elimina aproximadamente el 75% de la dosis IV en orina como metabolitos y menos del 10% del principio activo sin cambios («fentanilo», 4228)

Nombre genérico: Dexametasona

Nombre comercial: Dexacort

Clasificación: Corticosteroide, antiinflamatorio

Indicaciones: Por vía sistémica: tratamiento auxiliar a corto plazo de los episodios agudos o exacerbaciones de diversas enfermedades reumáticas (espondilitis anquilosante, bursitis aguda y subaguda, artritis psoriásica, etc.); tratamiento auxiliar durante las exacerbaciones o de sostén en algunas enfermedades de la colágena (lupus eritematoso diseminado, carditis reumática aguda); control de las manifestaciones alérgicas graves que no responden al tratamiento convencional; terapéutica auxiliar en diversos padecimientos dermatológicos (eritema multiforme grave, dermatitis exfoliativa, psoriasis grave), hematológicos (púrpura trombocitopénica idiopática, leucemias y linfomas en adultos, leucemia aguda en los niños), gastrointestinales (colitis ulcerativa, enteritis regional), oftálmicas (iritis,

iridociclitis, neuritis óptica, conjuntivitis alérgica grave) y nerviosas (exacerbación aguda de la esclerosis múltiple). También se utiliza en el diagnóstico de hiperfunción corticosuprarrenal. Por vía intraarticular o depósito en tejidos blandos: tratamiento auxiliar de corta duración en procesos inflamatorios agudos localizados.

Administración intralesional: terapéutica auxiliar de corta duración en lesiones de distinta naturaleza que responden a los corticosteroides.

Mecanismo de acción: Glucocorticoide sintético de acción prolongada con marcada actividad antiinflamatoria y que, a diferencia de la cortisona, carece de propiedades mineralocorticoides importantes. Inhibe el proceso inflamatorio de cualquier origen, ya sea químico, mecánico o inmunológico, así como las reacciones de hipersensibilidad mediadas por células. Su potencia antiinflamatoria es unas 25 veces mayor que la del cortisol y seis veces mayor que la de la prednisolona. Su acción antiinflamatoria se atribuye a que induce la síntesis de macrocortina, la cual inhibe a la fosfolipasa A₂ y, en consecuencia, a todo el proceso de síntesis de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos; además, suprime la emigración leucocitaria, estabiliza la membrana liposómica, reduce la actividad de los fibroblastos, revierte los efectos capilares de la histamina e inhibe la formación de anticuerpos. Su actividad glucocorticoide incluye, además, efectos sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. La acción sobre los primeros consiste en incremento de la gluconeogénesis y en disminución del uso periférico de la glucosa, lo que da lugar a elevación de la glucemia; además, acumulación de carbohidratos que promueven su almacenamiento en forma de glucógeno, principalmente en el hígado. La acción sobre los lípidos incluye lipólisis y redistribución de los ácidos grasos del tejido adiposo. Por último, la acción sobre el

metabolismo de las proteínas da lugar a aumento del catabolismo proteínico originando un balance negativo de nitrógeno. Igual que la hidrocortisona, sus efectos se atribuyen a la acción sobre receptores citoplásmicos específicos que promueven la síntesis de diversas enzimas. Se absorbe bien tanto desde el tubo digestivo como de los sitios de aplicación local. Su vida media biológica es de 36 a 72 h. Se excretan metabolitos conjugados hidrosolubles de dexametasona en la orina. (Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría, 2015)

Nombre genérico: Fitomenadiona

Nombre comercial: Vitamina k

Clasificación: Anticoagulante

Indicaciones: Es el mejor fármaco en la profilaxis de la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Profilaxis y tratamiento de la hipoprotrombinemia. Antídoto en la hemorragia por anticoagulantes cumarínicos.

Mecanismo de acción: La fitonadiona (vitamina K₁) es el análogo sintético liposoluble de la vitamina K. Al igual que la vitamina natural, la fitonadiona actúa como cofactor esencial en la activación de los factores de la coagulación que se sintetizan en el hígado: factor II (protrombina), factor VII (proconvertina), factor IX (factor Christmas o componente tromboplastínico del plasma) y factor X (factor Stuart). Ésta es la base farmacodinámica de su utilidad terapéutica en trastornos de la coagulación por deficiencia de vitamina K o por interferencia de su actividad, incluida la hipoprotrombinemia debida a la administración de anticoagulantes orales, salicilatos o la producida por antibióticos de amplio espectro que eliminan bacterias productoras de vitamina K. Por vía oral, su efecto sobre la coagulación se inicia en 6

a 12 h; por vía parenteral lo hace en 1 a 2 h y controla la hemorragia en 3 a 6 h. No contrarresta el efecto anticoagulante de la heparina. La fitonadiona se absorbe bien después de administración oral, pero ello sólo se realiza en presencia de sales biliares y lipasa pancreática. Se absorbe rápido de los depósitos intramusculares. Después de su absorción, se acumula temporalmente en el hígado y en otros tejidos; su biotransformación hepática da lugar a compuestos carboxílicos y glucuronatos que se excretan vía renal y a través de la bilis (konakion, 2010)

Nombre genérico: Metamizol

Nombre comercial: Antalgina

Clasificación: Antipirético antiinflamatorio y analgésico

Indicaciones: Está indicado para el dolor severo, dolor postraumático y quirúrgico, cefalea, dolor tumoral, dolor espasmódico asociado con espasmos del músculo liso como cólicos en la región gastrointestinal, tracto biliar, riñones y tracto urinario inferior. Reducción de la fiebre refractaria a otras medidas. Debido a que metamizol sódico puede inyectarse por vía I.V., es posible obtener una potente analgesia en muchas condiciones y tener control del dolor. Aun con altas dosificaciones no causa adicción ni depresión respiratoria. No tiene efectos en el proceso de peristalsis intestinal, o expulsión de cálculos.

Mecanismo de acción: El metamizol es un inhibidor (no selectivo) de la ciclo-oxigenasa ⁵. El mecanismo responsable del efecto analgésico es complejo, y lo más probable es que se base en la inhibición de una ciclo-oxigenasa-3 central y la activación del sistema opioidérgico y del sistema canabinoide. Puede bloquear tanto las vías dependientes de PG como las independientes de PG de la fiebre inducida por

LPS, lo que sugiere que este fármaco tiene un perfil de acción antipirética claramente diferente del de los AINEs. El mecanismo responsable del efecto espasmolítico de metamizol se asocia con la liberación inhibida de Ca^{+2} intracelular como resultado de la síntesis reducida de fosfato de inositol («Metamizol sódico», s. f.)

Nombre genérico: Fenobarbital

1. **Nombre comercial:** luminal
2. **Clasificación:** Antiepiléptico
3. **Indicaciones:**

Epilepsia: crisis tónico-clónicas generalizadas, crisis parciales simples. Estados convulsivos agudos asociados a estado epiléptico, eclampsia, meningitis, tétanos, ingestión de estriquina

4. . Mecanismo de acción:

Antiepiléptico barbitúrico que se caracteriza por su probada eficacia terapéutica, larga duración de efecto, baja toxicidad y costo reducido. Al igual que otros barbitúricos, puede producir todos los grados de depresión del sistema nervioso central, que varían de sedación ligera a coma profundo. A diferencia de otros barbitúricos, su efecto anticonvulsivo es relativamente selectivo, ya que se presenta a dosis subhipnóticas. Esta acción se relaciona con su capacidad para inhibir la transmisión monosináptica y polisináptica en el sistema nervioso central, y también con su capacidad para aumentar el umbral al estímulo eléctrico de la corteza cerebral. El mecanismo por el cual inhibe las convulsiones incluye el reforzamiento de la inhibición sináptica por interacción directa con los receptores GABA_A . Por otro lado, el fenobarbital disminuye las concentraciones séricas de

bilirrubina, efecto relacionado con la inducción de la transferasa de glucuronil, enzima que conjuga la bilirrubina. El fenobarbital se absorbe bien cuando se administra por vía oral, y la sal sódica se absorbe más rápido y por completo que el ácido libre. Su efecto por esta vía se inicia en 1 a 2 h y persiste por 10 a 12 h. El fenobarbital se distribuye ampliamente en líquidos y tejidos, y alcanza concentraciones elevadas en cerebro, hígado y riñones. Con la administración repetida en los adultos se logra una concentración plasmática promedio de 10 µg/ml y de 5 a 7 µg/ml en los niños. Se une moderadamente (20 a 45%) a las proteínas plasmáticas, se biotransforma por el sistema microsómico hepático, y sus productos se eliminan en orina y heces. Su vida media promedio es de 79 h.(«Fenobarbital: Antiepilépticos | Vademécum Académico de Medicamentos | AccessMedicina | McGraw-Hill Medical», s. f.)

Nombre genérico: Manitol

Nombre comercial: manitol

Clasificación: diurético

Indicaciones: El manitol es un diurético parenteral. Se utiliza para reducir la presión intracraneal, el edema cerebral, y la presión intraocular, y para prevenir la diuresis en la prevención y/o tratamiento de la oliguria en pacientes con insuficiencia renal aguda se utiliza como una manera adicional del tratamiento de apoyo del edema de diversos orígenes. El manitol también se usa solo o en combinación con otros agentes diuréticos para promover la excreción urinario de toxicos tales como salicilatos, barbiruticos, litio y bromuro.

Mecanismo de acción: Sistémicamente el manitol eleva la osmolalidad de la sangre, lo que aumenta la gradiente osmótica entre la sangre y los tejidos, facilitando de este modo el flujo de fluido fuera de los tejidos. Incluyendo el cerebro y el ojo, así como en el líquido intersticial y la sangre, esta actividad reduce el edema cerebral la presión intracraneal, la presión de líquido cefalorraquídeo, y la presión intraocular la absorción del manitol por el riñón es mínima, por lo que la presión osmótica del filtrado aumenta inhibiendo la reabsorción de agua y solutos en el túbulo renal, y la produciendo diuresis. Esta actividad puede revertir las reducciones agudas en el flujo de orina asociada con el trauma. Además, este efecto puede mejorar la excreción urinaria de toxinas y proteger contra la toxicidad renal mediante la prevención de la concentración de toxinas en el túbulo, aunque debe existir un suficiente flujo renal y la filtración glomerular para que el fármaco alcance el túbulo y ejerza su efecto.(«MANITOL EN VADEMECUM», s. f.).