

# 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 pediátrico con varicela complicada y shock séptico en el Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos de un hospital de Lima, 2018

**Por:**

Rocío María Chávarry Copara

**Asesor:**

Dra. Danitza Raquel Casildo Bedón

Lima, julio de 2019

DECLARACIÓN JURADA  
DE AUTORÍA DEL TRABAJO ACADÉMICO

Yo, DANITZA RAQUEL CASILDO BEDÓN, adscrita a la Facultad de Ciencias de la Salud, y docente en la Unidad de Posgrado de Ciencias de la Salud de la Escuela de Posgrado de la Universidad Peruana Unión.

DECLARO:

Que el presente trabajo de investigación titulado: *“Proceso de atención de enfermería aplicado a paciente pediátrico con varicela complicada y shock séptico en el Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos de un hospital de Lima, 2018”* constituye la memoria que presenta la licenciada CHAVARRY COPARA ROCIO MARIA, para aspirar al título de segunda especialidad profesional de enfermería en Oncología 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 veintidós días del mes de julio de 2019.



---

Dra. Danitza Raquel Casildo Bedón

Proceso de atención de enfermería aplicado a paciente pediátrico con varicela complicada y shock séptico en el Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos de un hospital de Lima, 2018

# TRABAJO ACADÉMICO

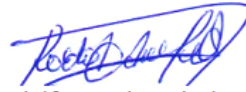
Presentado para optar el título de segunda especialidad profesional de enfermería en Cuidados  
Intensivos Pediátricos

## JURADO CALIFICADOR



Mg. Nira Herminia Cutipa Gonzales.

Presidente



Mg. Rodolfo Amado Arévalo Marcos

Secretario



Dra. Danitza Raquel Casildo Bedón

A sesor

Lima, 22 de julio de 2019

## Índice

Índice.....	iv
Índice de tablas .....	vi
Índice de anexos.....	vii
Símbolos usados.....	viii
Resumen.....	ix
Capítulo I .....	10
Valoración.....	10
Datos generales .....	10
Valoración según patrones funcionales:.....	10
Datos de valoración complementarios: .....	13
Exámenes auxiliares .....	13
Tratamiento médico.....	15
Capítulo II.....	17
Diagnóstico, planificación y ejecución .....	17
Diagnóstico enfermero .....	17
Primer diagnóstico.....	17
Segundo diagnóstico .....	17
Tercer diagnóstico.....	17
Cuarto diagnóstico.....	18
Quinto diagnóstico. ....	18
Sexto diagnóstico .....	18
Séptimo diagnóstico: .....	19

Octavo diagnóstico: .....	19
Planificación.....	20
Priorización. ....	20
Plan de cuidados.....	21
Capítulo III.....	26
Marco teórico .....	26
Deterioro de la ventilación espontánea .....	26
Deterioro del intercambio gaseoso.....	31
Disminución del gasto cardiaco .....	34
Riesgo de perfusión tisular cerebral.....	37
Riesgo de sangrado .....	41
Capítulo IV.....	44
Evaluación y conclusiones.....	44
Evaluación por turno de atención:.....	44
Primer diagnóstico.....	44
Segundo diagnóstico .....	44
Tercer diagnóstico:.....	45
Quinto diagnóstico: .....	45
Conclusión.....	45
Bibliografía .....	47
Apéndices.....	50

## Índice de tablas

Tabla 1 .....	13
Hemograma .....	13
Tabla 2 .....	14
Perfil de coagulación .....	14
Tabla 3 .....	14
AGA .....	14
Tabla 4 .....	21
Diagnóstico de enfermería: Deterioro de la ventilación espontanea, relacionado fatiga de músculos respiratorios evidenciado por uso creciente de los músculos accesorios.....	21
Tabla 5 .....	22
Diagnóstico de enfermería: disminución del gasto cardiaco, relacionado con alteración en la post carga, evidenciado por disminución de pulsos periféricos e 40 a 50 latidos por minuto .....	22
Tabla 6 .....	23
Diagnóstico de enfermería: limpieza ineficaz de vías aéreas, relacionado con retención de secreciones bronquiales, evidenciado por presencia de ruidos adventicios.....	23
Tabla 7 .....	24
Diagnóstico de enfermería: Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz, relacionado con coagulación intravascular diseminada .....	24
Diagnóstico de enfermería: Riesgo de sangrado, relacionado con coagulación intravascular diseminada disminuida.....	25

## Índice de anexos

Apéndice A: Guía de valoración.....	50
Apéndice B: Consentimiento informado .....	51
Apéndice C: Escalas de evaluación .....	52

## **Símbolos usados**

TET: Tubo endotraqueal

UCI: Unidad Cuidados Intensivos

CID: Coagulación Intravascular Diseminada

EV: Endovenoso

AGA: Análisis de gases arteriales

HB: Hemoglobina

FIO<sub>2</sub>: Fracción inspirada de oxígeno

MV: Murmullo vesicular

SDRA: Síndrome de dificultad respiratoria aguda

SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Pa CO<sub>2</sub>: presión parcial de dióxido de carbono

Pa. O<sub>2</sub>: presión parcial de oxígeno

AGA: análisis de gases arteriales

pH: potencial de hidrógeno

PAM.: presión arterial media

ClNa: cloruro de sodio

PIC: presión intracraneana

INR.: razón normalizada internacional

TTP: tiempo de tromboplastina parcial

FVW: factor von willebrand



## Resumen

La aplicación del presente proceso de atención de enfermería sirve como un instrumento lógico y sistemático que la enfermera brinda al otorgar cuidados orientados a la calidad, individualización y continuidad. Se trata de una herramienta de investigación, análisis, interpretación, planificación y evaluación de los cuidados de enfermería que propicia el desarrollo lógico. La paciente D.T.L.K, fue atendida durante 3 turnos en 24 horas a partir de su ingreso al servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Se identificaron 8 diagnósticos, de los cuales se priorizaron 5 diagnósticos: deterioro de la ventilación espontánea, relacionado fatiga de músculos respiratorios; riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz, relacionado con coagulación intravascular diseminada; limpieza ineficaz de vías aéreas, relacionado retención de secreciones bronquiales; disminución del gasto cardiaco, relacionado con alteración en la post carga; riesgo de sangrado relacionado a coagulación intravascular diseminada disminuida. Los objetivos generales fueron: La paciente pediátrica recuperará la ventilación espontánea progresivamente; la paciente pediátrica logrará recuperar la permeabilidad de las vías aéreas; La paciente pediátrica disminuirá el riesgo de hipoperfusión tisular cerebral y así también el sangrado durante su estancia hospitalaria. De los objetivos propuestos, no se alcanzó ninguno, debido a que el paciente entro en shock séptico, descompensándose rápidamente y falleciendo a las 24 horas de su hospitalización en la unidad de cuidados intensivos adulto.

Palabras claves: *Varicela, síndrome de coagulación diseminada, proceso de atención de enfermería.*

## Capítulo I

### Valoración

#### Datos generales

Nombre: D.T.L.K

Edad: 3 años 2 meses

Motivo de ingreso y diagnóstico médico: la paciente ingresa por presentar vómitos, tos esporádica, dolor intenso en codo izquierdo. La paciente presenta erupciones pustulosas dispersas en todo el cuerpo de 5 días de evolución según refiere la madre, tos esporádica. A las 3 horas de encontrarse en emergencia, la paciente comienza a presentar petequias y pequeños hematomas; inicia con descompensación ventilatoria y posteriormente hemodinámica siendo llevado a shock trauma, al tomar examen de perfil de coagulación los resultados son: tiempo de protrombina mayor a 120 segundos, INR incalculable, TTP mayor a 120 segundos. Diagnóstico: varicela complicada, síndrome obstructivo bronquial, síndrome de coagulación intravascular diseminada, shock séptico.

Días de hospitalización: 24 horas.

Días de atención de enfermería: 3 turnos de atención de enfermería durante las 24 horas.

#### Valoración según patrones funcionales:

##### **Patrón I: Percepción – control de la salud.**

La madre de la paciente niega antecedentes de importancia ya sea de enfermedad tales como HTA, DM, gastritis/úlceras, TBC, asma u otros. Asimismo, niega antecedentes de intervenciones quirúrgicas o alergias u otras reacciones a fármacos, alimentos o sustancias.

Por su entorno o familiares, la madre no consumo de tabaco, alcohol o drogas.

Antes de la enfermedad, la paciente no tomaba ninguna medicación habitual.

Según su carné de vacunación, está al día. Respecto a el estado de higiene, es deficiente.

Al interrogatorio sobre que sabe de la enfermedad actual de su niña no tiene mucha información, solo refiere que su hija esta con varicela y que salió a jugar a la calle y se cayó y el parecer se golpeó el codo y cuestiona sobre qué sucederá con su hija.

### **Patrón II: Nutricional metabólico.**

Paciente con piel con lesiones pustulosas dispersas, eritematosas en todo el cuerpo; presentó vómitos de contenido alimentarios, por lo que queda en NPO como régimen terapéutico. Se observa edema marcado en codo izquierdo.

Con respecto a la hidratación de la piel, se muestra seca pero turgente.

A nivel de la cavidad bucal, la mucosa oral está hidratada y se evidencian pequeñas lesiones puntiformes en cara interna de labio inferior.

La madre no refiere que ha tenido variaciones en el peso en los últimos días; además, señaló que el apetito estuvo normal, hasta hoy que lo trajo a emergencia que presentó náuseas, pero no llegó a vomitar.

A nivel del abdomen se encuentra blando depresible, no doloroso a la palpación, con ruidos hidroaéreos presentes normales.

### **Patrón III: Eliminación.**

La paciente presenta micción espontánea al ingreso; posteriormente, se complica se coloca sonda Foley N°10, obteniendo micción escasa con un flujo urinario menos a 1 ml/kg/hora.

Con respecto a las deposiciones no se presentan.

### **Patrón IV: Actividad – ejercicio.**

Actividad respiratoria

Paciente con respiración superficial, disnea en reposo, a la auscultación murmullo vesicular conservado, pero con presencia de crépitos en ambos campos pulmonares, con presencia de politirajes, desbalance tóraco abdominal, aleteo nasal, reflejo de tos disminuido pues se descompensa progresivamente y se induce a sedación para la colocación de TET N°5 fijado en 17, ingresa a ventilación mecánica modo IPPV, CON Fio2 100% con saturación de 92-91%

#### Actividad circulatoria

La paciente con presencia de edemas en miembros inferiores de aparición brusca que abarca hasta el rostro, con caída de presión arterial al complicarse se descompensa progresivamente; presenta pulsos periféricos disminuidos en 40-50 latidos por minuto, irregulares, con presencia de edema generalizado +++/+++, piel fría en miembros superiores, inferiores y rostro; con presencia de catéter venoso central de 2 lúmenes en yugular derecha del 5 de agosto que se encuentra permeable y en aparentes buenas condiciones de sellado.

#### **Patrón V: Descanso – sueño.**

La paciente, irritable en todo momento, no logra conciliar el sueño.

#### **Patrón VI: Perceptivo - cognitivo.**

Paciente en ventilación mecánica; paciente bajo sedación con Ramsay de 5, pupilas isocóricas fotorreactivas.

#### **Patrón VII: Relaciones – rol.**

La paciente proviene de familia disfuncional, vive solo con la madre cuya fuente de apoyo es el padre y la familia materna. La madre trabaja por lo que debe dejar al niño a cuidado de la abuela materna, por lo que refiere sentirse culpable.

#### **Patrón VIII: Sexualidad/reproducción.**

Paciente con edema en genitales, presencia de hidrocele, portador de sonda foley con secreción sanguinolenta rebosando por la sonda.

**Patrón IX: Autopercepción – Autoconcepto y Adaptación – tolerancia a la situación y al estrés**

Paciente intubado en ventilación mecánica, bajo sedación.

**Patrón X: Valores y creencias.**

La madre refiere que es profesa religión católica; indica que se siente muy angustiada por la situación de salud de su hijo.

La madre es poco comunicativa.

**Datos de valoración complementarios:**

**Exámenes auxiliares.**

Tabla 1  
*Hemograma*

Compuesto	Valor encontrado
Hematies	4.1
Hemoglobina	10.2 g/dl
Hematocrito	32.60%
Plaquetas	178 mil
Volumen plaquetario medio	6.8
Lueucocitos	5380
Eosinofilos	10.8
Monicitos	48.8
Linfocitos	817.8
Segmentados	70.8%
monocitos	0.90%
linfocitos	15.20%
PCR	10.68
*plaquetas	27

*Fuente: Laboratorio clínico*

Interpretación: El paciente presenta una anemia leve, presenta un PCR positivo, lo que indica un proceso inflamatorio, también se evidencia una trombocitopenia importante a consecuencia de la CID ya que produce coágulos sanguíneos en vasos pequeños y esto es causa de bajo conteo de plaquetas.

Tabla 2  
*Perfil de coagulación*

Compuesto	Valor encontrado
TP	> 120 seg.
INR	incalculable
TTP	> 120 seg.

*Fuente: Laboratorio clínico*

Interpretación: los valores del perfil de coagulación y el INR se encuentran totalmente alterados, lo que indica un trastorno de coagulación grave.

Tabla 3  
*AGA*

Compuesto	Valor encontrado
Ph	7.3
PCO2	123.3
PO2	164.4
Bicarbonato actual	11.4
Bicarbonato standard	14.1
CO2 total	12.1
Exceso de bases celular	-15
Saturación de O2	98.60%
Na en AGA	128.5
Ca. Ionico en AGA	0.93
K en AGA	3
Cl en AGA	108
hematocrito arterial	31
Lactato	4.28
Glucosa en AGA	71
Bilirrubina en AGA	2.4
Concentración de oxígeno en	32

*Fuente: Laboratorio clínico*

Interpretación: en el AGA se puede apreciar una tendencia a la acidosis por lo que por los valores encontrados podemos decir que el paciente se encuentra en una acidosis respiratoria.

La paciente presenta alteración electrolítica ya que hay disminuido de Na y K lo cual es indicativo de una falla renal.

### **Tratamiento médico.**

#### **Primer día (5/8/18) turno mañana**

CINa a 40cc/h -- EV

Oxacilina 700mg. c/6 horas -- EV

Clindamicina 240 mg c/8 horas -- EV

Metamizol 450mg. PRN-- EV

Vancomicina 360 mg c/6 horas -- EV

Cefepime 900 c/8 horas -- EV

#### **Segundo día (5/8/18) turno tarde**

Colocación de CVC

Intubación endotraqueal

Vancomicina 360 mg. c/6 horas -- EV

Meropenem 240mg. c/8 horas -- EV

Norepinefrina 8 mg. 4ml /hora (titulable) -- EV

Dopamina 200 mg. 3ml. /h (titulable) --EV

Midazolam 10 mg. -- EV

Fentanilo 500 mcg. -- EV

#### **Tercer turno (5/8/18) turno noche**

Vancomicina 360 mg. c/6 horas -- EV

Meropenem 240 mg. c/8 horas -- EV

Norepinefrina 8 mg. 4ml /hora (titulable) -- EV

Dopamina 200 mg. 3ml. /h (titulable) --EV

Midazolam 10 mg. -- EV

Fentanilo 500 mcg. -- EV

Bicarbonato 10 ml c/24 horas -- EV

Fitomenadiona 1 ampolla c/8 horas -- EV

Ácido tranexámico 270 mg c/8 horas -- EV



## Capítulo II

### Diagnóstico, planificación y ejecución

#### Diagnóstico enfermero

##### Primer diagnóstico

Características definatorias: Aumento de la frecuencia cardiaca, aumento de la pco<sub>2</sub>, uso de los músculos accesorios para la respiración con poli tirajes y aleteo nasal, disminución de la PO<sub>2</sub>, disminución de la saturación 89%-88%.

Etiqueta diagnóstica: deterioro de la ventilación espontánea,

Factor relacionado: fatiga de músculos respiratorios.

Enunciado diagnóstico: deterioro de la ventilación espontánea, relacionado con fatiga de músculos respiratorios, evidenciado por uso creciente de músculos accesorios.

##### Segundo diagnóstico

Características definatorias: sonidos respiratorios adventicios, disnea, cambios en el ritmo respiratorio.

Etiqueta diagnóstica: limpieza ineficaz de las vías aéreas.

Factor relacionado: retención de secreciones bronquiales

Enunciado diagnóstico: limpieza ineficaz de las vías aéreas, relacionado con retención de secreciones bronquiales, evidenciado por presencia de sonidos adventicios y cambios en el ritmo respiratorio.

##### Tercer diagnóstico.

Características definatorias: disminución de pulsos periféricos, cambios en la perfusión manifestándose en el color de la piel tornándose pálida.

Etiqueta diagnóstica: disminución del gasto cardiaco.

Factor relacionado: alteración de la post carga.

Enunciado diagnóstico: disminución del gasto cardiaco, relacionado con alteración en la post carga, evidenciado por disminución de pulsos periféricos.

#### **Cuarto diagnóstico.**

Etiqueta diagnóstica: riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz.

Factor de riesgo: alteración de perfil de coagulación, coagulopatía intravascular diseminada.

Enunciado diagnóstico: riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz, relacionado con coagulopatía intravascular diseminada.

#### **Quinto diagnóstico.**

Etiqueta diagnóstica: riesgo de sangrado.

Factor de riesgo: coagulopatía intravascular diseminada disminuida.

Enunciado diagnóstico: riesgo de sangrado, relacionado con coagulopatía intravascular diseminada.

#### **Sexto diagnóstico**

Características definitorias: alteración de las características de la piel, color y temperatura.

Etiqueta diagnóstica: perfusión tisular periférica ineficaz.

Factor relacionado: alteración de los componentes hemodinámicos.

Enunciado diagnóstico: perfusión tisular periférica ineficaz, relacionado con alteración de componentes hemodinámicos, evidenciado por alteración de las características de la piel color y temperatura.

**Séptimo diagnóstico:**

## CP. Infección

Definición: se define como el proceso en el que un microorganismo patógeno invade a otro llamado hospedador y se multiplica pudiendo provocar daño (produciendo enfermedad) o no provocarlo. Estos organismos poseen ciertas características como: la capacidad de ser transmisibles, la adhesión a las células del hospedador, invadir los tejidos y la capacidad de evadir el sistema inmunitario del hospedador, estos organismos pueden ser virus, bacterias, hongos o parásitos, penetran en las células o tejidos del hospedador diseminándose dentro del organismo (Valcarcel, 2015).

## Signos y síntomas:

Muchas infecciones bacterianas cursan con fiebre. La fiebre se trata de la manifestación más común que presenta la respuesta inflamatoria.

Dependiendo del tipo de bacteria causante y de la localización de la infección, los signos y síntomas serán diferentes.

Enunciado: CP infección.

**Octavo diagnóstico:**

Etiqueta diagnóstica: riesgo de desequilibrio electrolítico.

Factor de riesgo: mecanismos de compensación y autorregulación alterados.

Enunciado diagnóstico: riesgo de desequilibrio electrolítico, relacionado mecanismos de autorregulación alterados.

## **Planificación**

### **Priorización.**

1. Deterioro de la ventilación espontánea, relacionado fatiga de músculos respiratorios evidenciado por uso creciente de los músculos accesorios.
2. Disminución del gasto cardiaco, relacionado con alteración en la post carga, evidenciado por disminución de pulsos periféricos los cuales se encuentran en valores de 60-56 latidos por minuto.
3. Limpieza ineficaz de vías aéreas, relacionado con retención de secreciones bronquiales, evidenciado por presencia de ruidos adventicios.
4. Riego de perfusión tisular cerebral ineficaz, relacionado con coagulación intravascular diseminada.
5. Riesgo de sangrado relacionado a coagulación intravascular diseminada.
6. Cp. Infección.
7. perfusión tisular periférica ineficaz, relacionado con alteración de componentes hemodinámicos, evidenciado por alteración de las características de la piel color y temperatura.
8. Riesgo de desequilibrio electrolítico, relacionado mecanismos de autorregulación alterados.

## Plan de cuidados.

Tabla 4

*Diagnóstico de enfermería: Deterioro de la ventilación espontánea, relacionado fatiga de músculos respiratorios evidenciado por uso creciente de los músculos accesorios*

Objetivo / resultados	Planificación Intervenciones	Ejecución		
		10/10/18		
		M	T	N
<p>Objetivo general: La paciente pediátrica recuperará progresivamente la ventilación espontánea durante su estancia hospitalaria.</p> <p>Resultados: La paciente no presentara signos de uso de músculos accesorios para la respiración (tirajes).</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Vigilar la frecuencia, profundidad y esfuerzo respiratorio durante el turno.</li> <li>Realizar manejo de las vías aéreas artificiales, se mantendrá mayor importancia en la permeabilidad de la vía aérea durante todo el turno.</li> <li>Mantener posición semifowler durante el turno.</li> <li>Valorar la Saturación de Oxígeno durante el turno.</li> <li>Verificar que las respiraciones del paciente se sincronizan con el respirador, mantener sedación con midazolam y fentanilo durante el turno.</li> <li>Auscultar periódicamente, en busca de ruidos adventicios, secreciones, presencia/ausencia e igualdad de los ruidos respiratorios por lo menos cada 2 horas.</li> <li>Vigilar la frecuencia y ritmo cardiaco durante el turno.</li> <li>Observar el color de la piel, temperatura y humedad durante el turno.</li> <li>Mantener la bolsa de reanimación al lado de la cama durante todo el turno.</li> <li>Valorar exámenes auxiliares en primer lugar AGA durante el turno.</li> </ol>	<p>→</p> <p>→</p> <p>→</p> <p>→</p> <p>→</p> <p>→</p> <p>→</p> <p>→</p> <p>→</p> <p>→</p> <p>→</p>		
		6.00		22.00

Tabla 5

*Diagnóstico de enfermería: disminución del gasto cardiaco, relacionado con alteración en la post carga, evidenciado por disminución de pulsos periféricos e 40 a 50 latidos por minuto*

Objetivo / resultados	Planificación Intervenciones	Ejecución		
		10/10/18		
		M	T	N
Objetivo general: La paciente pediátrica mejorará su gasto cardiaco durante su estancia hospitalaria.	1. Monitorear de la oxigenación durante el turno. 2. Ayudar a mejorar la frecuencia, la precarga, la poscarga y la contractilidad cardiaca con el uso de inotrópicos según prescripción. 3. Monitorear de las funciones vitales durante el turno con frecuencia de cada 2 horas.	→	→	→
Resultados: La paciente presentará pulsos dentro de valores normales progresivamente.	4. Monitorear signos de alarma, adormecimiento, llenado capilar. 5. Mantener al paciente abrigado. 6. Administrar suero o glucosados según indicación médica.	08.00 10.00 12.00	14.00 16.00 18.00	20.00 22.00 00.00
		→	→	→

Tabla 6

*Diagnóstico de enfermería: limpieza ineficaz de vías aéreas, relacionado con retención de secreciones bronquiales, evidenciado por presencia de ruidos adventicios*

Objetivo / Resultados	Planificación  Intervenciones	Ejecución		
		10/10/18		
		M	T	N
Objetivo general: La paciente pediátrica recuperará la permeabilidad de las vías aéreas durante su estancia hospitalaria.	1. Monitorear Oxigenación durante todo el turno. 2. Auscultar periódicamente, en busca de ruidos adventicios, secreciones, presencia/ausencia e igualdad de los ruidos respiratorios por lo menos cada 2 horas.	→	→	→
Resultados: La paciente presentará ausencia de ruidos adventicios durante la inspiración ni espiración.	3. Aspirar secreciones a demanda. 4. Monitoreo de funciones vitales.  5. Valorar resultados de laboratorio periódicamente.  6. Valorar características de secreciones durante el turno.	→	→	→

Tabla 7

*Diagnóstico de enfermería: Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz, relacionado con coagulación intravascular diseminada*

Objetivo / resultados	Planificación Intervenciones	Ejecución		
		10/10/18		
		M	T	N
Objetivo general: La paciente pediátrica disminuirá el riesgo de presentar hipoperfusión tisular cerebral durante su estancia hospitalaria.	1. Monitorear de la oxigenación durante el turno.	—————→		
	2. Monitorear y manejo de la temperatura corporal durante el turno, con control de cada 2 horas.	<del>10.00</del> <del>12.00</del>	14.00 16.00 18.00	————→
	3. Elevar cabecera 30°.	—————→		
	4. Monitorear el nivel de glucosa en suero para mantener los valores dentro del margen normal.	—————→		
	5. Vigilar y monitorear de estado neurológico y valoración pupilar durante el turno.	<del>10.00</del> <del>12.00</del>	14.00 16.00	————→
	6. Monitorear resultados de laboratorio.		18.00	





## Capítulo III

### Marco teórico

#### Deterioro de la ventilación espontánea

Herdman (2012) y Aldasoro (2005) concuerdan en su definición al referirse a la ventilación pulmonar como un proceso mediante el cual se crean las presiones necesarias para movilizar volúmenes de aire desde el medio ambiente a los pulmones y viceversa, asegurando que el aire alveolar se renueve cíclicamente manteniéndose una composición constante.

Así mismo, Tashkin (2012) indica que el deterioro de la ventilación espontánea está definido como la disminución o abolición de las reservas de energía lo que provoca la incapacidad de la persona para sostener la respiración adecuada para el mantenimiento de la vida y muchas veces incompatible con esta.

Por su parte, Susanibar (2013) hace referencia a la musculatura torácica cuya función principal es de bomba muscular respiratoria; es decir, con la contracción y relajación de los músculos accesorios de la respiración, impulsan al organismo a realizar la renovación del aire alveolar (ventilación), adaptándose a las necesidades del organismo en cada momento. Este trabajo de los músculos respiratorios crea un gradiente de presión de sentido alternativo entre la boca y los alveolos pulmonares, que permite la entrada (inspiración) y ulterior salida (expiración) de un volumen de aire que se denomina volumen corriente o tidal y que se renueva 12-40 veces por minuto según la edad.

Teniendo en cuenta, lo referido por los autores, el diagnóstico de enfermería se basa en la causa mecánica del síndrome de dificultad respiratoria; es decir, que no existe la suficiente energía para llevar el aire inspirado a los pulmones y como consecuencia habrá una insuficiencia

respiratoria la cual es la pérdida de líquido de los vasos sanguíneos más pequeños de los pulmones que va hacia los pequeños sacos de aire donde se oxigena la sangre. Normalmente, una membrana protectora mantiene el líquido en los vasos sanguíneos, cuando existe daño en esta membrana por alguna lesión o enfermedad comenzará la pérdida de líquido lo cual es característico del síndrome de dificultad respiratoria aguda, siendo la Septicemia, la causa más frecuente del síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Al hablar de septicemia, Salgado (2017) señala que es una infección grave y generalizada del torrente sanguíneo. Así mismo, Rice (2010) señala que es la respuesta sistémica a una infección, la inflamación es la respuesta del huésped, en lo cual el desbalance de esta respuesta la que explicaría el inicio y el progreso de la sepsis, resultando en una liberación desproporcionada de mediadores pro-inflamatorios responsables de la vasodilatación, inflamación sistémica y daño tisular generalizado.

Sobre lo referido, añade Carcillo (2014) que, esta infección se manifiesta con hipotermia o hipertermia y signos de hipoperfusión tisular: alteración del sensorio, descenso de los pulsos periféricos comparados con los centrales, enlentecimiento del relleno capilar o flash capilar, oliguria, piel reticulada. Así mismo, Dellinger (2014) indica que las manifestaciones de la sepsis son el resultado de una excesiva respuesta del huésped a agentes infecciosos no controlada por inhibidores naturales. Aunque, los mecanismos de defensa naturales son beneficiosos y dirigidos a neutralizar microorganismos invasores, eliminar desechos celulares y reparar tejidos, su actividad excesiva puede ser perjudicial.

Sobre la insuficiencia respiratoria aguda Muñoz (2010) indica que es la incapacidad del aparato respiratorio para mantener un adecuado intercambio gaseoso necesario para atender las necesidades metabólicas del organismo y las clasifica en:

Insuficiencia respiratoria tipo I, llamada también oxigenatoria o hipoxémica. Se define por: Hipoxemia con PaCO<sub>2</sub> normal o bajo, gradiente alvéolo-arterial de O<sub>2</sub> incrementado de > 20 mmHg. Entonces, deberemos buscar la causa de IR en el parénquima pulmonar o en el lecho pulmonar. Constituye el tipo más habitual de IR.

Insuficiencia respiratoria hipercárbica TIPO II, denominada ventilatoria o hipercápnica, que se caracteriza por: Hipoxemia con presión de CO<sub>2</sub> elevado; gradiente alvéolo-arterial de O<sub>2</sub> normal (AaPO<sub>2</sub> < 20 mmHg). Podemos decir que, el pulmón es intrínsecamente sano, y que la causa de IR se localiza fuera del pulmón, como una sepsis, por lo que tendremos que pensar en otras enfermedades. En estos casos, debemos considerar la necesidad de ventilación asistida y no limitarnos tan solo a la administración de oxígeno (Alfaro, 2015).

También, Fernando (2010) agrega que se han descrito otros dos tipos de insuficiencia respiratoria que por su importancia clínica y su mecanismo fisiopatológico se considera necesario clasificarlos como un tipo separado. Tipo III o perioperatoria, en el que se asocia un aumento del volumen crítico de cierre como ocurre en el paciente anciano con una disminución de la capacidad vital (limitación de la expansión torácica por obesidad marcada, dolor, íleo, cirugía toraco-abdominal mayor, drogas, trastornos electrolíticos, etc.). Tipo IV o asociada a estados de shock o hipoperfusión, en los cuales, hay una disminución de la entrega de oxígeno y disponibilidad de energía a los músculos respiratorios y un incremento en la extracción tisular de oxígeno con una marcada reducción del CO<sub>2</sub>.

El preescolar, en estudio, presenta alcalosis respiratoria. Al respecto, Cosme (2012) define como una alteración clínica en la que existe un pH arterial elevado como consecuencia de un trastorno primario que es el descenso de la presión de CO<sub>2</sub> debida a hiperventilación inadecuada. En forma compensadora, se produce un descenso en la concentración plasmática de

bicarbonato que tiende a amortiguar la elevación del potencial de hidrogeno (pH). Es el trastorno ácido-básico más frecuente en la práctica clínica y en el caso de la alcalosis respiratoria crónica, es el único trastorno del estado ácido-base en el cual la respuesta compensadora puede llegar a normalizar completamente el pH. Por lo referido y contrastado con los análisis de laboratorio del paciente, entra en insuficiencia respiratoria tipo II, ya que según la definición de los autores mencionados es la causada por situaciones externas a causas pulmonares como es la sepsis.

Las intervenciones a realizar frente a este problema se basan en vigilar la frecuencia respiratoria, profundidad y esfuerzo respiratorio, es importante también valorar la saturación de oxígeno ya que este es el primer indicador de una alteración en la oxigenación y, esto, nos permitirá actuar de forma oportuna antes que comiencen a parecer otros signos o síntomas. De la misma manera, verificar que las respiraciones del paciente se sincronizan con el respirador, ya que sí existe una buena sincronía y acoplamiento del paciente con el ventilador mejorará el patrón respiratorio y como consecuencia una buena oxigenación, para conseguir esto puede ser necesario realizar ajustes del volumen corriente, la frecuencia respiratoria y el espacio muerto del respirador, o sedar al paciente para sincronizar las respiraciones y reducir el trabajo respiratorio y el gasto de energía (Guía de práctica clínica, 2016).

El paciente en estudio muestra sincronía con el ventilador mecánico, pero con parámetros ventilatorios muy altos y con un aporte de oxígeno inicial del 100%, lo cual le ayuda a mantener una buena oxigenación cerebral y demás órganos vitales.

Otro cuidado de enfermería señalado, cuanto al tórax se debe auscultar periódicamente; mediante este método detectaremos la presencia o ausencia de ruidos respiratorios normales o anormales, lo que indica presencia o ausencia de secreciones bronquiales, mediante la observación detectaremos la simetría o asimetría de los movimientos torácicos, esto proporciona

información sobre el flujo de aire a través del árbol traqueobronquial, los cambios de la simetría torácica pueden indicar la colocación incorrecta del tubo endotraqueal, aparición de barotraumatismo; así mismo, es importantes vigilar la frecuencia y ritmo cardiaco. Se presenta taquicardia pronto debido a la estimulación del sistema nervioso simpático que produce liberación de catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, en un intento por incrementar la oxigenación de los tejidos (Rodriguez, 2016).

Por lo antes descrito, el paciente en estudio fue intubado con tubo endotraqueal N°5 fijado en 17cm, esto para ser conectado a ventilador mecánico y así poder ventilar al paciente aportándole el oxígeno según sus necesidades, a la auscultación buen pasaje de aire en ambos campos pulmonares, con presencia de roncales abundantes, por lo cual se realizó aspiración de secreciones obteniéndose secreciones densas blanquecinas, a la auscultación también se encontró crépitos abundantes predominio en ambas bases, paciente presenta simetría torácica en la inspiración y expiración, presenta también tendencia a la taquicardia.

Se debe observar, el color de la piel, temperatura y humedad ya que la sudación, palidez, piel fría/humedad son cambios tardíos asociados con Hipoxemia intensa o en evolución. Además, se debe mantener la bolsa de reanimación al lado de la cama y ventilar manualmente siempre que esté indicado porque proporciona o reestablece una ventilación correcta cuando el paciente o los problemas del respirador exigen separar temporalmente la mismo (Doenges, Moorhouse & Murr, 2008).

Paciente con piel caliente al tacto, con presencia de múltiples lesiones equimóticas que cubren toda la extensión del cuerpo, frialdad distal, cianosis distal, presenta múltiples lesiones por venopunción sangrantes.

Por otra parte, revisar las tubuladuras del ventilador mecánico en busca de obstrucciones como dobleces o acumulación de agua. Vaciar la tubuladura según se indique, evitando hacerlo hacia el paciente o de nuevo en el contenedor; la presencia de dobleces evita que llegue un volumen suficiente y aumenta la presión de las vías respiratorias. La condensación en las tubuladuras impide la distribución adecuada de los gases y predispone crecimiento bacteriano, además, revisar el funcionamiento correcto de las alarmas del respirador. No apagar las alarmas, ni siquiera para aspirar. Los respiradores tienen una serie de alarmas visuales y sonoras, apagarlas supone un riesgo para el paciente por fallos inadvertidos o paro respiratorio, luego, gestionar y valorar el AGA ya que los exámenes nos muestran de forma cuantitativa el valor de los gases en sangre (Medina & Pilar, 2015).

Así pues, se evidencia condensación de líquido en las tubuladuras, las cuales deben ser limpiadas periódicamente por el riesgo a que el agua que queda atrapada dentro de estas vaya hacia el paciente y causarle una aspiración lo que complicaría el cuadro.

### **Deterioro del intercambio gaseoso**

Patiño (2015) indica que el intercambio gaseoso ocurre en la región alveolar, que en el pulmón adulto contiene más de 100 millones de capilares dispuestos en una red tridimensional. La unidad alveolo-capilar consiste en el endotelio capilar con su membrana basal, el espacio intersticial y el epitelio alveolar con su membrana basal. De esta forma, la barrera alveolo-capilar que separa el espacio aéreo de la sangre capilar es de sólo 0,5 micras de grosor, lo que permite un eficiente intercambio gaseoso, siempre que la ventilación sea adecuada. Al presentarse un deterioro del intercambio gaseoso se presentará el síndrome de insuficiencia respiratoria lo que se caracteriza por un cuadro de edema pulmonar por aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo capilar. De esta forma, García (2014) indica que la alteración inicial consistirá

en la ocupación alveolar por edema rico en proteínas, lo que reducirá la superficie alveolar disponible para el intercambio gaseoso, es decir, conllevará un aumento de las áreas con pobre o nula relación ventilación/perfusión, por causa de esta alteración y la hipoxemia acompañante, el sistema respiratorio responde como un sistema de compensación con un aumento de la ventilación minuto. No obstante, debido a la ocupación física de los alveolos, este aumento de la ventilación se dirige a las zonas ya previamente aireadas, de forma que sólo consigue hiperventilar zonas preservadas, sin modificar las zonas con efecto shunt. Por esta razón, la gasometría mostrará hipoxemia, con hipocapnia y alcalosis en esta fase inicial.

No obstante, Carrillo (2017) resalta que el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda es un síndrome que sólo traduce una lesión sobre el pulmón de una afectación próxima (en el caso del SDRA de causa pulmonar) o a distancia (en el SDRA de causa extrapulmonar). En casi todos ellos el cuadro fisiopatológico acompañante es un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). El factor más importante es el aumento del gasto cardíaco que, en el SDRA, aumenta la perfusión de las zonas no ventiladas, al tiempo que recluta capilar previamente cerrados, con lo que frecuentemente empeora el efecto shunt y la hipoxemia. Por otra parte, si coexiste hipoperfusión periférica por la sepsis, la saturación venosa central de oxígeno puede ser baja, con lo que la sangre no oxigenada a su paso por el pulmón estará aún más hipóxica y contribuirá a una mayor hipoxemia de la sangre arterial. Los mediadores inflamatorios liberados durante el SIRS pueden afectar de forma muy diversa al intercambio gaseoso: mientras que unos producen broncoconstricción que aumentará las desigualdades V/Q, otros producen vasoconstricción pulmonar que aumentará la velocidad del flujo sanguíneo a través de los pulmones, con reducción del tiempo para el intercambio de gases en el alveolo.



El preescolar en estudio presenta un síndrome de insuficiencia respiratoria aguda producido por una sepsis de foco dérmico, lo cual se traduce en alteraciones en los valores del AGA, presentando Disminución en el pH (7.30), PCO<sub>2</sub> (123.3), Bicarbonato (11.4).

Ante esta situación, las intervenciones de enfermería se basan en el manejo de las vías aéreas artificiales. Se mantendrá mayor importancia en la permeabilidad de la vía aérea lo que permitirá que ingrese aire a los pulmones, alveolos, que facilita el intercambio gaseoso y como resultado mejorará los niveles de saturación de oxígeno para el completo funcionamiento de los órganos vitales; es importante también la oxigenación, ya que permite aumentar el aporte de oxígeno a los tejidos y órganos vitales, utilizando al máximo la capacidad de transporte de la sangre arterial. La cantidad de oxígeno inspirado debe ser tal, que su presión parcial en el alvéolo alcance niveles suficientes para saturar completamente la hemoglobina; por todo lo descrito anteriormente, es de mucha importancia realizar la aspiración de secreciones ya que permite movilizar secreciones del árbol traqueo bronquial, nariz y boca, para mantener las vías aéreas permeables libres de secreciones, y de esta manera la ventilación sea efectiva y el paciente pueda recibir el aporte necesario de oxígeno para evitar la hipoxemia y mantener un AGA en valores normales que asegure el funcionamiento adecuado de los sistemas corporales (González 2010).

El paciente presenta sincronía con el ventilador mecánico; se encuentra con aporte de oxígeno del 100% con parámetros ventilatorios altos. Como parte del cuidado de enfermería, se realiza aspiración de secreciones frecuentemente, ya que se evidencia sangrado activo por tubo endotraqueal, tubo de mayo y por la nariz; se obtiene secreciones densas sanguinolentas, esta actividad de enfermería ayudará a mantener la permeabilidad de las vías aéreas artificiales, lo cual garantizará el adecuado soporte ventilatorio que permitirá al paciente recibir el aporte de oxígeno y de esta manera oxigenar tejidos.

### **Disminución del gasto cardiaco**

Se define como la cantidad de sangre bombeada por el corazón y esta es insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo (Herdman, 2012). De igual forma, Pocock (2005) hace referencia que el flujo que circula por el circuito mayor o menor corresponde a lo proyectado por el sistema de bombeo. Se calcula mediante el producto del volumen sistólico, que es el volumen impulsado en cada latido cardíaco y está representado por la frecuencia cardiaca. Para un individuo adulto medio, el gasto cardíaco se encuentra entre 5-6 litros/min, aunque puede variar dependiendo, por ejemplo, de la actividad que se esté realizando.

En relación a esto, Silverthorn (2009) indica que la regulación de la función de bombeo del corazón depende de forma directa de los valores de la frecuencia cardiaca y del volumen sistólico. En el estudio de la regulación se diferencian dos tipos: una regulación intrínseca, en la que intervienen factores exclusivamente cardíacos, y una regulación extrínseca, determinada por la acción de factores externos, define también: La precarga. definida como la tensión pasiva que determina, en el músculo cardiaco, la longitud inicial de las fibras antes de la contracción; es decir, la distensión de las fibras (o volumen diastólico final) que las coloca en su longitud inicial previa a la contracción. Dentro de ciertos límites, existe una relación proporcional entre el incremento de la precarga y la respuesta contráctil del músculo cardiaco, representada por la curva de Starling. A mayor volumen diastólico final, mayor volumen sistólico, lo cual garantiza que una mayor afluencia o entrada de sangre al corazón se va a ver compensada por una contracción más energética y una salida proporcionalmente también mayor; o, dicho, en otros términos, el corazón bombea toda la sangre que recibe sin permitir remansamientos y ajusta el retorno venoso con el gasto cardíaco (la entrada y la salida dentro de un circuito cerrado). Este

comportamiento se conoce como "ley del corazón" o ley de Frank-Starling y una de las funciones que explica es el equilibrio de gasto cardiaco de los ventrículos derecho e izquierdo.

La poscarga. Es la carga frente a la que deben acortarse las fibras miocárdicas durante la sístole, dicho de otro modo, la carga que debe desplazar el músculo después de iniciarse la contracción. Para el ventrículo izquierdo, la poscarga viene dada por la presión en la aorta (Klabunde, 2015).

Asimismo, Alcaraz (2012) hace referencia al aumento del gasto cardiaco por la excitación cardiaca y la hipertrofia cardiaca, dado que el aumento del trabajo cardiaco a niveles óptimos genera un aumento de la masa cardiaca y de la fuerza contráctil y por la reducción de la resistencia periférica total: Se produce por disminución crónica de la resistencia periférica total, y no por un estímulo directo del corazón, siempre que la presión arterial no disminuya demasiado: Beri-Beri, fístula arteriovenosa, hipertiroidismo, anemia.

Neligan (2016) hace referencia a que la disminución del gasto cardiaca puede ser causa de factores cardiacos como oclusión de arterias coronarias, infarto de miocardio, miocardiopatías, valvulopatías, taponamiento cardiaco y alteraciones del metabolismo cardiaco. Factores periféricos: principalmente se debe al descenso del retorno venoso, y esto puede ser secundario a hipovolemia, vasodilatación aguda del sistema venoso (por ejemplo secundario a una pérdida súbita de la actividad simpática), obstrucción de las grandes venas, reducción de la masa tisular, en especial el músculo esquelético (como ocurre en el hipotiroidismo o en periodos prolongados de inactividad, que reducen el consumo total de oxígeno y el ritmo metabólico tisular, por lo que disminuyen igualmente las necesidades de flujo sanguíneo a nivel del músculo esquelético y de los tejidos).

Cuando el gasto cardiaco desciende por debajo del nivel de nutrición adecuado requerido por los tejidos, se denomina shock circulatorio.

Por otro lado, Córdova (2003) indica que los síntomas de esta dolencia incluyen arritmias, cambios en el electrocardiograma, variaciones en los parámetros hemodinámicos, disnea, taquipnea, ortopnea, esputo espumoso, alteraciones de los gases en la sangre arterial, edema, aumento de peso, disminución del gasto urinario, mareos, síncope, inquietud, ansiedad, fatiga, debilidad, piel fría y pegajosa, disminución de los pulsos periféricos, cambio en el estado mental, confusión, pulso alternante, angina de pecho, etc. La disminución del gasto cardíaco y la presión arterial se relacionan entre sí ya que la disminución en los resultados del gasto cardíaco lleva a la presión arterial baja.

Así en el preescolar en estudio se identificaron algunos síntomas como disminución de pulsos periféricos, confusión, disminución de la presión arterial, fatiga, debilidad y disminución del gasto urinario. Los que señalan que estaría presentando una falla cardiaca como consecuencia de la sepsis, por lo que se debe actuar con premura con las intervenciones de enfermería.

Según Alba (2015), las intervenciones de enfermería se basan en cuidados cardiacos, evitar las complicaciones derivadas de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno al miocárdico, también se tiene que tener en cuenta la regulación hemodinámica. Se tiene que buscar mantener al paciente hemodinamicamente estable, lo cual se consigue mejorándola frecuencia cardiaca, la precarga, la poscarga y la contractilidad cardiaca para evitar complicaciones irreversibles; de la misma manera, el manejo de la medicación, ayudar a mejorar el gasto cardiaco para mantener niveles normales de contractibilidad cardiaca, finalmente el monitoreo de las funciones vitales como presión arterial (PAM), pulso, frecuencia respiratoria y

saturación de oxígeno, permite observar de forma precoz cualquier alteración en el funcionamiento de los sistemas corporales.

El paciente se encuentra conectado a ventilación mecánica, con aporte de oxígeno del 100% alcanzando saturaciones de 95-96%; el paciente presenta catéter venoso central en yugular derecha, por donde se busca mantener la volemia con hidratación de ClNa a 0,9% a 75cc/hora; de la misma forma, se busca mantener la efectividad de la bomba cardiaca mediante inotrópicos como dopamina 200mg. a 3ml/h titulable, Noradrenalina a 8mg. a 4ml./h titulable. A pesar del tratamiento indicado anteriormente, el paciente presentaba inestabilidad hemodinámica con tendencia a taquicardia, bradicardia e hipotensión por momentos.

### **Riesgo de perfusión tisular cerebral**

Se define como el riesgo de disminución de la circulación tisular cerebral. (Herdman, 2012).

Por otra parte, Heegaard (2007) sostiene que la presión de perfusión cerebral, es el gradiente de presión que causa el flujo de sangre al cerebro lo que se conoce como perfusión cerebral. El valor normal va de 60-70 y debe ser mantenido dentro de límites estrechos, porque muy poca presión puede causar que el tejido cerebral entre en estado de isquemia como consecuencia de flujo inadecuado de sangre, y por mucho tiempo puede elevar la presión intracraneal.

También, Tolia (2014) hace referencia a que el cerebro en el humano representa el 2% de su peso corporal total; sin embargo, recibe del 12% al 15% del gasto cardíaco y consume el 20% del oxígeno total. Por otra parte, Bárcena *et al.* (2006) hacen referencia a que el cerebro normal tiene una escasa capacidad para almacenar nutrientes por lo que demanda un elevado aporte de oxígeno y glucosa que se satisface mediante el flujo de sangre cerebral, que es

relativamente constante a pesar de las fluctuaciones de la presión arterial media (PAM) siempre y cuando se encuentre dentro del rango 50-150 mmHg. Por encima de 150 mmHg, se produce edema vasogénico y por debajo de 50 mmHg se produce isquemia.

Demasiada sangre (hiperemia) puede aumentar la presión intracraneal (PIC), que puede comprimir y dañar el delicado tejido cerebral. Si el flujo sanguíneo al cerebro es menor de 18 a 20 ml por cada 100 g por minuto se estaría hablando de una isquemia y como consecuencia se produce la muerte del tejido cerebral, cuando el flujo cae por debajo de 8 a 10 ml por cada 100 g por minuto. Papponetti (2013) hace referencia que las alteraciones bruscas de la presión arterial causados por la sepsis y que a su vez incluyen el colapso cardiovascular que alterna con aumentos bruscos de la presión arterial, lo que puede ser exacerbado por la infusión de catecolaminas exógenas. Este estado cardiovascular caótico favorece la aparición de lesiones isquémicas o hemorrágicas cerebrales, la autora también hace referencia que en estudios post mortem. El shock séptico se asoció con una elevada prevalencia de neuronas isquémicas y hemorragia, especialmente en áreas susceptibles a la hipotensión y la hipoxia como el cuerno de Ammon del hipocampo. Estas lesiones también se relacionan con coagulopatía intravascular diseminada asociada a la sepsis. Del mismo modo, los hallazgos de los estudios por imágenes de grupos seleccionados de pacientes con sepsis y examen neurológico anormal han demostrado múltiples infartos cerebrales en 1 cada 3 pacientes.

El preescolar en estudio mantenía riesgo constante a sufrir hipoperfusión cerebral por la coagulopatía que presentaba, ya que los valores del perfil de coagulación se encontraban alterados con un INR incalculable, lo que lo conlleva a un riesgo muy alto de tener hemorragias masivas.

Las intervenciones de enfermería están destinadas a reducir el riesgo de hipoperfusión, así tenemos que vigilar presión de perfusión cerebral; diversos elementos participan en el estado de oxigenación del tejido cerebral. Entre los más relevantes se hallan la presión parcial de oxígeno (pO<sub>2</sub>), la concentración de hemoglobina (Hb) en sangre, la afinidad de la Hb por el oxígeno. Otros factores importantes para una adecuada perfusión sanguínea cerebral son el radio arterial y la viscosidad sanguínea (Marín-Caballos, 2014).

El paciente se encuentra en monitoreo constante por análisis de AGA, donde se busca mantener los valores dentro de los valores aceptables y se busca corregir lo alterado, Mantiene hb. 10.2g/dl, PO<sub>2</sub> 164,4 mmHh,

Manejo estricto de la temperatura corporal. El daño cerebral inducido por la hipertermia es multifactorial. El aumento de la temperatura incrementa el consumo de oxígeno y los requerimientos metabólicos de las células cerebrales. Se favorece la liberación de radicales libres, glutamato y citoquinas conocidos como mediadores de daño neuronal. La hipotermia controlada puede ejercer un efecto neuroprotector, estabilizando las constantes vitales y reduciendo las demandas metabólicas cerebrales y sistémicas, protege de la acción de los radicales libres y disminuye la liberación de aminoácidos excitatorios (Jorgensen, 2013).

Elevación de la cabecera 30°, la elevación de la cabecera de la cama y mantener la cabeza en posición neutra para disminuir la obstrucción del retorno venoso del cerebro es una práctica recomendada en el paciente neurocrítico para disminuir la presión intracraneal (PIC), cuando existe hipertensión intracraneal, siempre y cuando la presión arterial media (PAM) no sea inferior a 60 mmHg. Además, se ha constatado que el efecto benéfico de la elevación de la cabeza para disminuir la PIC puede estar asociado a una reducción de la presión de perfusión cerebral (PPC) y del flujo sanguíneo cerebral (FSC), que conllevaría a un aumento del riesgo de

isquemia cerebral, sobre todo si la elevación de la cabeza es superior a 30 grados (Hernández, 2015).

El paciente se mantiene con temperatura de 37°C, mediante infusión de ClNa helado en volúmenes de 100 cc en 1 hora, esta acción es para mantener al paciente con temperaturas menores de 37° y así preservar el cerebro, ya que si la temperatura corporal aumenta esto puede desencadenar un daño cerebral.

Mantener nivel de glucosa en suero dentro del margen normal. Los niveles altos de glicemia ejercerían un efecto perjudicial favoreciendo la liberación de ácido láctico, la peroxidación lipídica y la formación de radicales libres. De hecho, estudios experimentales y clínicos han demostrado una relación directa entre hiperglicemia y mal pronóstico luego de un ictus isquémico, lo que sugiere que los niveles altos de glicemia exacerban el daño cerebral. Sin embargo, esta asociación no es sinónimo de causalidad y es probable que la hiperglicemia observada en los casos más severos sea simplemente reactiva al daño cerebral pre-existente y favorecida por liberación excesiva de cortisol y norepinefrina (hiperglicemia de stress). La evidencia actual sugiere que la hiperglicemia es parcialmente responsable del mal pronóstico en estos pacientes por lo que se recomienda la terapia con insulina para mantener valores de glicemia dentro de la normalidad (Navarro, 2013).

Paciente mantiene valores de glucosa basal de 88mg/dl. A pesar que se está administrando infusiones de glucosa.

Vigilancia de estado neurológico y valoración pupilar. Existen tres patrones principales de deterioro cráneo caudal por instauración de un cono de presión, a través de las zonas de menor resistencia, a partir de un aumento de presión localizado a nivel supratentorial: hernia del cíngulo, hernia transtentorial central y hernia del uncus. En la práctica, los síntomas se pueden



ver con la secuencia siguiente: una respiración de Cheyne Stockes, seguida de una dilatación pupilar unilateral está indicando la etapa inicial. Si se deja progresar se pasará a continuación a obtener respuestas en decorticación, y algo más tarde en descerebración, a un compromiso pupilar bilateral, cambio de patrón respiratorio, con pausas y riesgo de parada cuando el compromiso llega a nivel bulbar. Esta evolución puede ser muy rápida, -menos de una hora- en cuadros agudos supratentoriales, como el hematoma epidural. Otras masas sólidas o edema a nivel supratentorial originan el mismo proceso con una evolución mucho más lenta. En lesiones infratentoriales, como el hematoma de cerebelo, enseguida se origina una hidrocefalia aguda y un sufrimiento a nivel bulbar (Chieragato, 2014).

La paciente se encuentra a la evaluación con pupilas isocóricas, foto reactivas, patrón respiratorio adecuado en sincronía con ventilador mecánico. Lo que nos confirma que a pesar de todas las complicaciones que ha presentado el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, sin signos ni síntomas de daño cerebral.

### **Riesgo de sangrado**

Riesgo de disminución del volumen de sangre que puede comprometer la salud (Herdman, 2012).

Según Robles (2016), cuando una persona presenta un riesgo de sangrado, su sangre no forma coágulos lo suficientemente rápido se puede producir un sangrado o un sangrado que dura mucho tiempo. El proceso normal se denomina coagulación. Este complejo proceso involucra a las plaquetas y la coagulación o factores de coagulación. Las plaquetas son células de la sangre especiales. Y los factores de coagulación son tipos de proteínas que se encuentran en la sangre. Las plaquetas y los factores de coagulación se aglutinan para cicatrizar los vasos

sanguíneos rotos. Esto ayuda a controlar el sangrado. Una persona necesita el equilibrio adecuado de los factores de coagulación para tener un sangrado y una coagulación saludables

Para McDonald y Carpio (2017), la coagulación intravascular diseminada es una de las causas de sangrado, esta condición es una entidad patológica caracterizada por activación de la cascada de la coagulación y fibrinólisis endógena, desencadenadas por lesiones agudas severas de diversa índole. Conlleva daño multiorgánico que de no ser tratado adecuadamente puede provocar la muerte del paciente.

Por otra parte, Squizzato (2015) hace referencia que la coagulación intravascular diseminada grave, de rápida evolución, causa trombocitopenia y depleción de los factores de coagulación y de fibrinógeno plasmáticos, lo que provoca hemorragia en órganos, junto con trombosis microvasculares, puede provocar una disfunción y una insuficiencia de múltiples órganos, siendo la sepsis uno de los principales factores de riesgo; Duncan (2015) considera la sepsis grave como un síndrome caracterizado por un estado procoagulante, proinflamatorio y antifibrinolítico en el que múltiples estirpes celulares con potencial inflamatorio incluyendo monocitos, macrófagos, neutrófilos y endotelio vascular, liberan citocinas diversas como interleucina 1, factor de necrosis tumoral alfa y otros mediadores inflamatorios. Éstos, a su vez, dañan el endotelio que expresa el factor tisular y se activa así la vía extrínseca de la coagulación generando trombina y finalmente fibrina que se deposita en la microcirculación. Esta microtrombosis generalizada induciría una lesión de isquemia-reperfusión en diferentes órganos. Ésta es una de las hipótesis para explicar la disfunción multiorgánica que conduce a la muerte en más del 40% de los pacientes con sepsis grave.

El preescolar en estudio presenta alteración de los perfiles de coagulación como tiempo de protrombina mayor 120 segundos, TTP mayor de 120 segundos, INR incalculable, por lo que

el paciente presenta sangrado activo por las venopunciones, por tubo endotraqueal, hematomas en todo el cuerpo, sangrado conjuntival. Lo que señala que el paciente está haciendo hemorragias masivas.

El paciente sufre daño multiorgánico debido a las alteraciones sufridas en los componentes de la coagulación a causa de shock séptico.

La acción de enfermería se basa en reducir el riesgo de sangrado en el paciente y mantener la hemodinamia y evitar el sangrado en el paciente.

La transfusión de plasma que es la parte líquida de la sangre. El plasma contiene los factores coagulantes, cuando el plasma congelado se descongela lentamente, este se separa en capas. La capa inferior está cargada con factores de la coagulación, incluso FVW, que es Una proteína de la sangre importante en el proceso de coagulación. Esta lleva la proteína del factor VIII en la sangre hasta que hace falta. También une las plaquetas a un vaso sanguíneo dañado para detener un sangrado (Roswell, 2014).

Se transfunde 2 paquetes de plasma, con probabilidad de continuar transfundiendo mayor número de paquetes; así mismo, se transfunde 4 paquetes de criopresipitado, lo que es un hemoderivado rico en fibrinógeno y otros factores procoagulantes (Roswell, 2014).

Se solicita al banco de sangre paquetes de plaquetas, sin éxito, por lo que no es posible cumplir las indicaciones médicas; los concentrados de plaquetas se pueden administrar como tratamiento de un proceso concreto en caso de hemorragia por alteración cuantitativa o cualitativa de las plaquetas, o más frecuentemente como profilaxis de la hemorragia en pacientes trombopénicos.

## Capítulo IV

### Evaluación y conclusiones

Se atendió a la paciente durante 24 horas, en un total de 3 turnos, iniciando el 05 de agosto a las 10 am hasta las 22 horas del mismo día.

Se atendió a la paciente D.T.L.K en la unidad de cuidados intensivos adulto, ya que no se cuenta con unidad de cuidados intensivos pediátricos, durante 3 turnos en 24 horas, cuya valoración inicio el 05 de agosto a las 10am y finalizó la atención el 5 de agosto del 2018 a las 22 horas.

El 1er turno de atención fue en la mañana, el 2do turno en la tarde y el 3er turno en la noche.

En el primer turno se obtuvieron 2 diagnósticos prioritarios de enfermería, en el 2do turno 4 diagnósticos prioritarios de enfermería y en el 3er turno fueron 4 prioritarios diagnósticos de enfermería identificados.

#### **Evaluación por turno de atención:**

##### **Primer diagnóstico.**

Deterioro de la ventilación espontánea, relacionado con fatiga de músculos respiratorios, evidenciado por uso creciente de músculos accesorios.

Objetivo no alcanzado: la paciente no recuperó la ventilación espontánea, por lo que fue conectado a ventilación mecánica con buen acoplamiento a este.

##### **Segundo diagnóstico**

Disminución del gasto cardiaco, relacionado con alteración en la post carga, evidenciado por disminución de pulsos periféricos.

Objetivo no alcanzado: la paciente presentó compromiso hemodinámico, llevando a un paro cardiorrespiratorio, donde se realizaron maniobras de resucitación sin éxito.

**Tercer diagnóstico:**

Limpieza ineficaz de vías aéreas, relacionado con retención de secreciones bronquiales, evidenciado por presencia de ruidos adventicios.

Objetivo no alcanzado: la paciente no recuperó la permeabilidad de las vías aéreas, ya que se mantenía con secreciones abundantes a pesar de la aspiración de secreciones.

**Cuarto diagnóstico:**

Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz, relacionado con coagulación intravascular diseminada

Objetivo no alcanzado: la paciente presentó daño cerebral, no encontrándose respuesta pupilar ni corneal a la evaluación, paciente presento signos de hipertensión endocraneana triada de Cushing.

**Quinto diagnóstico:**

Riesgo de sangrado, relacionado con coagulación intravascular diseminada

Objetivo no alcanzado: la paciente presentó sangrado activo por zonas de venopunciones, conjuntivas oculares, tubo endotraqueal, sangrado vesical, los valores de perfil de coagulación alterados en todo momento.

**Conclusión**

El presente Proceso de Atención de Enfermería en estudio, es concluido de la siguiente manera: De los cinco diagnósticos de enfermería prioritarios, en un primer momento se mantuvo compensación pero a medida que pasaban las horas y el paciente evolucionaba en su enfermedad, los problemas principales no se pudieron solucionar por completo lo que

desencadenó la descompensación inminente, a pesar de los cuidados prestados al paciente, esto debido a que el paciente presentó múltiples complicaciones durante su hospitalización; por consiguiente, no se alcanzaron los objetivos de enfermería planteados; cabe resaltar que se brindaron los cuidados de enfermería con dedicación y esmero en el cuidado y atención de cal usuario hospitalizado pero al ser el daño masivo el resultado fue opuesto a lo anhelado.

## Bibliografía

- Aldasoro, A. (2013). V Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones).
- Tashkin DP, Altose MD, Connett JE, Kanner RE, Lee WW, Wise RA. Methacholine reactivity predicts changes in lung function over time insmokers with early chronic obstructive pulmonary disease. The LungHealth Study Research Group. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 153:1802-11.
- Aldasoro, A. T. (2005). V Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño ( Principios y Aplicaciones ).
- Susanibar, F. (2013). Fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda. Septicemia. (n.d.), 1–2.
- Barrientos, M. A. (2010). Coagulación intravascular diseminada. *Iatreia*, 23(4), 344–353.
- Yango, Chensi y Lipen (2015). Sepsis *Biomass Chem Eng.* 49(23-6)
- García, M. A., Iglesias, J. C. F., Rotaache, A. A., & Sánchez, M. S. (2018). Bacteriemia, sepsis y shock séptico. *Medicine (Spain)*, 12(52), 3066–3075.  
<http://doi.org/10.1016/j.med.2018.03.012>
- McDonald B, Davis RP, Kim SJ y col. Platelets and neutrophil extracellular traps collaborate to promote intravascular coagulation during sepsis in mice. *Blood*. 2017;129:1357-1367.
- Squizzato A, Hunt B, Kinasewitz G y col. Supportive management strategies for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost.* 2016;115:896-904.
- Estrada Quiroz, M. G. (2019). Estudio de caso a una persona con alteración en la necesidad de oxigenación secundaria a hemorragia intraparenquimatosa basado en el modelo

conceptual de Virginia Henderson. *Enfermería Universitaria*, 9(2), 46–60.

<http://doi.org/10.22201/eneo.23958421e.2012.2.237>

Bula, MD., C., & Zapata Oquendo, MD., H. A. (2018). Insuficiencia respiratoria aguda. *Revista Colombiana de Neumología*, 23(3), 95.

<http://doi.org/10.30789/rcneumologia.v23.n3.2011.212>

Turrioz, A., & Salud, O. V. De. (2016). V Curso sobre la Función Pulmonar en el Niño (Principios y Aplicaciones). *Test*, 53(May), 24–25.

María, I., Illera, U., & Gómez, W. C. (n.d.). *Guia\_de\_elaboracion-de-Protocolo\_2017-2018* (1), 1–23.

F. Susanibar. (2013). Fisiología de la respiración para fonoaudiología. *Motricidad Orofacial. Fundamentos Basados En Evidencias*, 289–320.

Cg, F. (2018). *Coagulacion Intravascular Diseminada*. *Fondevila*, 37–43.

Martínez-López, M. A., Pérez-Constantino, M., & Montelongo-Meneses, P. P. (2015). Proceso de Atención de Enfermería a una lactante con neumonía basado en patrones funcionales de Marjory Gordon. *Enfermería Universitaria*, 11(1), 36–43.

[http://doi.org/10.1016/s1665-7063\(14\)72662-4](http://doi.org/10.1016/s1665-7063(14)72662-4)

Ovalle, O. (2012). Ventilación mecánica principios fisiológicos. *Anestesia*, 159. Retrieved from <http://files.sld.cu/anestesiologia/files/2012/06/ventilacion-mecanica-principios-fisiologicos.pdf>

F. Susanibar. (2013). Fisiología de la respiración. *Fisiología de La Respiración e Insuficiencia Respiratoria Aguda*, 289–320.

Suárez, C. O., Carlos, J., & Álvarez, D. (2009). Intervención de enfermería en el paciente 1 con shock séptico, 11(2), 27–45.



- R. Peña, Pion M, Paz A. y Col. Insuficiencia Respiratoria Aguda, en APH, Colombia, Capitulo 32, en Rubiano A, Paz A: Fundamentos de Atención Prehospitalaria 1a Edición, Editorial Distribuna, Bogota, 2014
- Brenner, BM, Rector, FC, eds. The Kidney. W B Saunders, Philadelphia, 2015
- Alfaro-LeFevre R. Aplicación del proceso enfermero. 4a ed. España: Lippincott-Raven Publishers; 2016
- Klabunde R.E.. Introduction to the cardiovascular system. In: Klabunde. Cardiovascular Physiology Concepts 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
- Klabunde R.E. Vascular function. In: Klabunde. Cardiovascular Physiology Concepts 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
- Neligan P. Critical care Medicine Tutorials [Internet] Dic 2006. Disponible en: [www.ccmtutorials.com](http://www.ccmtutorials.com)
- Prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneous breathing activity. Jean-Louis Teboul and Xavier Monnet. Current Opinion in Critical Care 2016;14:334–339.
- Does Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness? Paul E. Marik, Michael Baram and Bobbak Vahid. Chest 2016;134:172-178.
- McLean B., Zimmerman J.L. Monitoring Blood Flow, Oxygenation, and Acid-Base Status. En: McLean B., Zimmerman J.L, editors. Fundamental Critical Care Support (FCCS)4th Ed. Illinois: Society of Critical Care Medicine; 2016.
- Ceneviva G, Paschall JA, Maffei F, Carcillo A. Hemodynamic support in fluid refractory pediatric septic shock. Pediatrics 2016; 102; 19. <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/102/2/e19>.

## Apéndices

### Apéndice A: Guía de valoración

#### VALORACIÓN DE ENFERMERÍA AL INGRESO

**DATOS GENERALES:**  
 Nombre del paciente ..... Fecha de Nacimiento ..... Edad .....  
 Fecha de ingreso al servicio: ..... Hora ..... Persona de referencia ..... Teléf. ....  
 Procedencia: Admisión (.....) Emergencia (.....) Otro (.....)  
 Forma de llegada: Ambulatorio (.....) Silla de ruedas (.....) Camilla (.....)  
 Peso ..... Estatura ..... PA ..... FC: ..... FR: ..... T° .....  
 Fuente de información: Paciente (.....) Familiar / amigo (.....) Otro .....

**ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD Y QUIRURGICAS**  
 HTA (.....) DM (.....) gastritis / úlceras ( ) asma ( ) TBC ( ) otros ..... Cirugías Si ( ) No ( )  
 Especifique ..... Fecha ..... Alergias y otras reacciones: Fármacos (.....)  
 Alimentos (.....) Signos y síntomas ..... Otros .....

#### VALORACIÓN SEGÚN DOMINIOS

<p><b>DOMINIO 1: PROMOCION DE LA SALUD</b>        Qué sabe usted sobre su enfermedad? .....</p> <p>¿Qué necesita saber sobre su enfermedad? .....</p> <p>Comentarios: .....</p> <p>Estilos de vida/hábitos.        USO DE TABACO: U OTRO ..... USO DE ALCOHOL: .....        Si (..) NO (..) ..... Si (..) NO (..) .....        Cant. / frec. .... Cant. / frec. ....        Comentarios: .....</p> <p>Consumo de medicamentos con o sin indicación:        ¿Qué toma actualmente? ..... Dosis / Frec. .... Última dosis .....</p> <p>Motivo e Incumplimiento de indicación médica .....</p> <p>Hábitos de higiene:        - Corporal .....        - Hogar .....        - Comunidad .....        - Estilo de Alimentación .....</p> <p><b>DOMINIO 2: NUTRICION</b>        Cambio de peso durante los últimos 6 meses: Si (.....) No (.....)        Apetito: Normal ( ) Anorexia ( ) Bulimia ( )        Dificultad para deglutir: .....</p> <p>Nauseas (.....) Pirosis (.....) Vómitos (.....) Cant. ....        SNG NO ( ) SI ( ) alimentación (.....) Drenaje (.....)        Abdomen: Normal (.....) Distendido (.....) Doloroso (.....)        Ruidos hidroaéreos: Aumentado (.....) Disminuido (.....)        Ausentes (.....) Drenaje: Si ( ) Específica: .....</p> <p>No ( ) Específica: .....</p> <p>Comentarios adicionales .....</p> <p><b>ALIMENTACIÓN DEL NIÑO:</b>        Lactancia si (.....) frecuencia .....        Tipo .....        Otro tipo de alimentación .....</p> <p><b>DOMINIO 3: ELIMINACION</b>  <b>Hábitos intestinales:</b> Número de deposiciones / día .....        Estreñimiento (.....) Diarrea (.....) Incontinencia (.....) Ostomía (.....)        Comentarios adicionales .....</p> <p><b>Hábitos vesicales:</b> Frecuencia ..... Disuria (.....)        Retención (.....) Incontinencia (.....) Otros .....        Sistemas de ayuda: Si (.....) No (.....) Pañal (.....)        Otros: .....</p> <p>Sonda (.....) Fecha Colocación ..... Colector (.....) Fecha colocación .....</p> <p>Comentarios adicionales .....</p> <p>Ruidos respiratorios claros (.....) sibilancias (.....) estertores (.....)        Otros ..... comentarios .....</p>	<p><b>DOMINIO 4: ACTIVIDAD / REPOSO</b>  <b>SUENO - DESCANSO:</b>        Horas de sueño .....        Problemas para dormir: Si ..... No ..... toma algo para dormir si .....        No .....        Padece de insomnio (.....) pesadilla (.....)        Comentarios adicionales .....</p> <p>Capacidad de Auto cuidado        0 = Independiente (.....) 1= Ayuda de otros (.....)        2= Ayuda de personal, equipó ( ) 3= Dependiente incapaz (.....)</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>ACTIVIDADES</th> <th>0</th> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>MOVILIZACIÓN EN LA CAMA</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>DEAMBULA</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>IR AL BAÑO / BAÑARSE</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>TOMAR ALIMENTOS</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>VESTIRSE</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table> <p>Apoies de ayuda: ninguno (.....) muletas (.....) andador (.....)        Sin ruedas (.....) bastón (.....) otros (.....)</p> <p><b>Movilidad de miembros:</b> Si (.....) No (.....)        Contracturas (.....) Flacidez (.....) parálisis (.....)        Fuerza muscular conservada (.....) disminuida (.....) fatiga si .....        No ..... otros motivos d déficit de autocuidado .....</p> <p><b>ACTIVIDAD CIRCULATORIA</b>        Pulso: Regular (.....) Irregular (.....).        Pulso periférico: Pedia (.....) (.....) (.....) (.....).        Poplitea: (.....) (.....) (.....) (.....).</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin: 10px 0;"> <p>0 = AUSENCIA        +1 = DISMINUCION NOTABLE        +2 = DISMINUCION MODERADA        +3 = DISMINUCION LEVE        +4 = PULSACION NORMAL</p> </div> <p>Edema: Si (.....) No (.....) Localización: .....</p> <p>(.....) + (0 - 0.65cm) ..... (.....) ++ (0.65 - 1025cm)        (.....) +++ ( 1.25 - 2050cm).  <b>Riesgo Periférico:</b>        Extremidad D: Normal (.....) cianosis (.....) Fria (.....)        Extremidad I: Normal (.....) cianosis (.....) Fria (.....)        Presencia de líneas Invasives:        Catéter periférico (.....) Especificar .....</p> <p>Catéter Central (.....) Especificar .....</p> <p>Comentarios adicionales: .....</p> <p><b>ACTIVIDAD RESPIRATORIA</b>        Respiración: Regular (.....) Irregular (.....) Disnea (.....)        Otro ..... Especificar .....</p> <p>Tos: No (.....) Si (.....) Especificar .....</p> <p>Ruidos respiratorios: claros (.....) Otros .....</p> <p>Ayuda respiratoria Oximetría .....</p> <p>Ayuda endotraqueal / VM .....</p> <p>Traqueotomía .....</p> <p>Oximetría del pulso .....</p>	ACTIVIDADES	0	1	2	3	MOVILIZACIÓN EN LA CAMA					DEAMBULA					IR AL BAÑO / BAÑARSE					TOMAR ALIMENTOS					VESTIRSE				
ACTIVIDADES	0	1	2	3																											
MOVILIZACIÓN EN LA CAMA																															
DEAMBULA																															
IR AL BAÑO / BAÑARSE																															
TOMAR ALIMENTOS																															
VESTIRSE																															

## Apéndice B: Consentimiento informado

Universidad Peruana Unión  
Escuela de Posgrado  
UPG de Ciencias de la Salud.

### Consentimiento Informado

#### Propósito y procedimientos

Se me ha comunicado que el título del trabajo académico es “Proceso de atención de enfermería aplicado a paciente pediátrico con varicela complicada y shock séptico en el Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos de un hospital de Lima, 2018”, El objetivo de este estudio es aplicar el Proceso de Atención de Enfermería a paciente de iniciales D. T. L. K. Este trabajo académico está siendo realizado por la Lic. Rocío María Chávarry Copara bajo la asesoría de la Dra. Dra. Danitza Raquel Casildo Bedón. La información otorgada a través de la guía de valoración, entrevista y examen físico será de carácter confidencial y se utilizarán sólo para fines del estudio

#### Riesgos del estudio

Se me ha dicho que no hay ningún riesgo físico, químico, biológico y psicológico; asociado con este trabajo académico. Pero como se obtendrá alguna información personal, está la posibilidad de que mi identidad pueda ser descubierta por la información otorgada. Sin embargo, se tomarán precauciones como la identificación por números para minimizar dicha posibilidad.

#### Beneficios del estudio

No hay compensación monetaria por la participación en este estudio.

#### Participación voluntaria

Se me ha comunicado que mi participación en el estudio es completamente voluntaria y que tengo el derecho de retirar mi consentimiento en cualquier punto antes que el informe esté finalizado, sin ningún tipo de penalización. Lo mismo se aplica por mi negativa inicial a la participación en este proyecto.

Habiendo leído detenidamente el consentimiento y he escuchado las explicaciones orales del investigador, firmo voluntariamente el presente documento.

Nombre y apellido:

---

DNI: \_\_\_\_\_ Fecha:

---

\_\_\_\_\_  
Firma

## Apéndice C: Escalas de evaluación

### ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA) PARA LA MEDICIÓN DEL DOLOR

Marca con una cruz en la escala la intensidad de tu dolor

