



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA

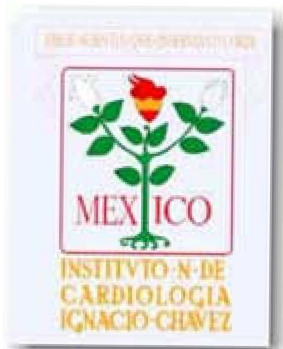
IGNACIO CHÁVEZ

ESCUELA DE ENFERMERÍA

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN
UN LACTANTE MAYOR POSTOPERADO DE
CORRECCIÓN TOTAL DE TETRALOGÍA DE
FALLOT QUE:

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A:

BRENDA PATRICIA RUBIO JARAMILLO



ASESOR: LIC. ENF. GUADALUPE PAREDES BALDERAS.

MÉXICO, D.F.

2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer profundamente a la casualidad que la vida me otorgó al haberme puesto en un hogar maravilloso al nacer, el cual recuerdo ahora de manera nostálgica. Sin el apoyo en todo sentido de mis padres y hermanos, el placer cotidiano de vivir sería simple monotonía. Es difícil imaginar cómo sería el andar cotidiano sin recordar su comprensión, su apoyo inmenso y su amor. Gracias a mis padres y hermanos por compartir y dedicar gran parte de sus vidas conmigo y por darme aliento para la ardua tarea de caminar hacia la perspectiva de un nuevo día; de verdad serán inolvidables.

A mis padres: Porque gracias a su cariño, guía y apoyo he llegado a realizar uno de los anhelos más grandes de mi vida, fruto del inmenso apoyo, amor y confianza que en mí se depositó y con los cuales he logrado terminar mis estudios profesionales que constituyen el legado más grande que pudiera recibir y por lo cual les viviré eternamente agradecida.

A Dios: Por llenar mi vida de dicha y bendiciones.

A mi familia y amigos: Dedico la presente como agradecimiento al apoyo brindado durante estos años de estudio y como un reconocimiento de gratitud al haber finalizado esta carrera.

A mis maestros (as) por sus palabras y sabios consejos.

ÍNDICE

Introducción

1. Objetivo
2. Justificación
3. Marco teórico
 - 3.1 Desarrollo cardiaco
 - 3.2 Circulación fetal
 - 3.3 Anatomía del corazón
 - 3.4 Clasificación de las cardiopatías congénitas
 - 3.4.1 Cardiopatía cianógena
 - 3.5 Tetralogía de Fallot
 - 3.5.1 Embriopatogénesis
 - 3.5.2 Patología
 - 3.5.3 Fisiopatología
 - 3.5.4 Signos y síntomas
 - 3.5.5 Diagnóstico
 - 3.5.6 Tratamiento
 - 3.5.7 Complicaciones
- 4 Marco conceptual
 - 4.1 Modelo de Virginia Henderson
 - 4.2 Proceso de Atención de Enfermería
- 5 Metodología

- 6 Presentación del caso clínico de un paciente de 3 años postoperado de corrección total de tetralogía de Fallot con el modelo de Virginia Henderson
 - 6.1 Desarrollo del Proceso de Atención de Enfermería
 - 6.2 Plan de alta
- 7 Conclusión
- 8 Anexos
- 9 Referencias bibliográficas

INTRODUCCIÓN

En la actualidad las cardiopatías congénitas representan un porcentaje significativo en nuestro país; en el presente trabajo se aborda el manejo posquirúrgico de un lactante menor postoperado de corrección total de tetralogía de Fallot, utilizando el modelo conceptual de Virginia Henderson, en el servicio de Terapia Intensiva Posquirúrgica de Pediatría del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Para comprender la fisiopatología de la tetralogía de Fallot es importante conocer la embriología y anatomía de un corazón normal; para así identificar las causas que favorece el desarrollo de una anomalía llamada cardiopatía congénita.

Es de suma importancia identificar como se clasifican las cardiopatías congénitas; existen diversas clasificaciones para su estudio que se explican más adelante; de las cuales la más usual es la clasificación de cardiopatías congénitas cianógenas (producen cianosis) y acianógenas; la tetralogía de Fallot corresponde al grupo de las cardiopatías cianógenas con flujo pulmonar disminuido.

Es necesario conocer las complicaciones que presentan este tipo de pacientes en el periodo postoperatorio para así actuar de forma rápida y eficaz; con los conocimientos adecuados para reconocer circunstancias que pongan en peligro la vida del lactante; es importante recordar que: “los ojos no ven lo que la mente no piensa” y “solamente buscamos lo que sabemos y solamente encontramos lo que buscamos”.(Balderas, Porras, Sánchez, 2002 – 2004)

El personal de enfermería tiene un papel fundamental en el tratamiento de los pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas, ya que la aplicación clínica de conocimientos en cardiología pediátrica junto con la utilización del Proceso de Atención de Enfermería como herramienta básica en el trabajo asistencial del profesional, proporciona el reconocimiento de necesidades y problemas específicos, con la finalidad de proporcionar una atención y cuidado de calidad y con alto sentido humano al paciente.

1. OBJETIVO

Conocer la evolución del paciente postoperado de tetralogía de Fallot durante su estancia en el servicio de Terapia Intensiva Posquirúrgica de Pediatría del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez; y reconocer los principales diagnósticos de enfermería a través de la valoración con la teoría de Virginia Henderson con la finalidad de otorgar un cuidado holístico y de calidad al paciente.

2. JUSTIFICACIÓN

Las cardiopatías congénitas constituyen un problema real de salud en la actualidad, no solo por la elevada tasa de morbimortalidad infantil que representa, sino también por el elevado costo social. La incidencia de malformaciones cardiovasculares o defectos cardiacos congénitos ha sido estimada en 7 por 1000 nacidos vivos.¹

Estadísticas de la Secretaría de Salud en el Distrito Federal durante el periodo del 2001 – 2005 reportan que las principales causas de muerte en la población fueron las enfermedades cardiovasculares, con un total de 10,062 defunciones en el 2005 por cada 100,000 habitantes; (ANEXO 1) por lo que cada día es necesario estar preparado para su detección y manejo, lo cual es un tanto difícil, pues no depende solo de los medios diagnósticos sino de otros factores, como conocer el manejo médico y de enfermería para brindar un cuidado de calidad a la persona.²

De acuerdo a la revisión de ingresos y egresos de pacientes postoperados con diagnóstico de Tetralogía de Fallot (TF) que ingresan al servicio de Terapia Intensiva Posquirúrgica de Pediatría (TIQP) del Instituto Nacional de Cardiología (INC) Ignacio Chávez, los datos estadísticos demuestran que: de enero del 2005 a mayo del 2007 los pacientes postoperados de diversas cardiopatías congénitas fueron 846; de los cuales solo 75 de ellos pertenecen al diagnóstico de TF de estos; (ANEXO 2) a 53 pacientes se les realizó cirugía de corrección total de TF; a 21 pacientes se les realizó cirugía paliativa con Fístula Sistémico Pulmonar (FSP) de Blalock Taussing modificada con tubo de gorotex y solo a uno de ellos se realizó procedimiento de Rastelli;³ como podemos darnos cuenta en el servicio de TIQP existe un número importante de pacientes postoperados de TF; por lo tanto, es de gran importancia que el personal de enfermería este debidamente capacitado y cuente con la información necesaria para tratar a estos pacientes, además de conocer las complicaciones que presentan al ser sometidos a este tipo de procedimientos quirúrgicos; esto nos permite jerarquizar para establecer un plan de cuidados de acuerdo a las necesidades de cada individuo y ayudarlo a recuperar nuevamente su autonomía.

La evolución de estos pacientes es muy favorable ya que su recuperación oscila entre 3 a 7 días de estancia en la TIQP;³ como complicaciones más frecuentes presentan datos de falla ventricular derecha (ascitis y derrames pleurales bilaterales); otros presentan datos de falla ventricular izquierda (edema pulmonar) y otros falla biventricular; es por ello que considero necesario, establecer un cuidado organizado y sistematizado a través del método enfermero que garantice un excelente atención de calidad al paciente.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 DESARROLLO CARDIACO

Resulta esencial conocer los mecanismos celulares y moleculares del desarrollo cardiaco para comprender las cardiopatías congénitas.

El desarrollo del corazón a partir del mesodermo no diferenciado requiere sólo de siete a ocho días. El día 19 después de la concepción, los cordones cardiacos especializados comienzan a emigrar juntos de manera medial desde las dos bandas longitudinales del mesodermo esplácnico (visceral). El día 21 se ha formado un centro hueco en cada cordón cardiaco, y a la estructura se le conoce como tubo cardiaco. El día 23, éste se ha fusionado en un solo tubo endocárdico. Hacia el día 25 se completa la fusión, se presentan dilataciones y la sangre comienza a ser bombeada.

La formación de las cavidades del corazón se inicia durante la mitad de la cuarta semana, y se completa hacia el final de la quinta semana. Es durante este periodo crucial que se pueden desarrollar las malformaciones congénitas, como soplos cardiacos, malformaciones del tabique, agujero oval y estenosis.⁴

Morfogénesis cardíaca precoz

Antes de la formación del segmento somita del embrión, los primeros precursores cardiacos identificables son los grupos de células angiogénicas dispuestos a ambos lados del eje embrionario central, que forma parejas de tubos cardiacos a los 18 días de gestación. Estos tubos se funden en la línea media de la superficie ventral del embrión y forman el tubo cardiaco primitivo a los 22 días. Las células premitocárdicas con las epicárdicas y las derivadas de la cresta neural siguen su migración hacia la región del tubo cardiaco. Esta fase temprana de la morfogénesis cardiaca está regulada en parte por la interacción de moléculas específicas de señalización o ligandos, expresadas habitualmente por un tipo de células, con receptores específicos, expresados normalmente por otro tipo celular. Por ejemplo, los encargados de transmitir la información posicional al mesodermo cardiaco en desarrollo son los retinoides (isoformas de la vitamina A), que se unen a receptores nucleares específicos y regulan la transcripción génica. La migración de las células epiteliales al tubo cardiaco en desarrollo está dirigida por las proteínas de la matriz extracelular, como la fibronectina, que interactúa con los receptores de la superficie celular, por ejemplo, las integrinas.

A los 20 – 22 días, antes de la formación del asa cardiaca, el corazón embrionario comienza a contraerse y muestra fases del ciclo cardiaco que se asemejan de modo sorprendente a las del corazón maduro. Los especialistas en morfología identificaron varios segmentos del tubo cardiaco que se pensó correspondían a las estructuras del corazón maduro; el seno venoso y las aurículas (izquierda y derecha), el ventrículo primitivo (ventrículo izquierdo), el bulbo arterioso (ventrículo derecho) y el tronco arterioso (aorta y arteria pulmonar). En el tubo cardiaco precoz aparecen únicamente las porciones trabeculares (con musculatura más fuerte) del miocardio ventricular izquierdo; las células que conformarán la entrada del ventrículo izquierdo migrarán al tubo cardiaco en una fase posterior (cuando comience la

formación de asas). Aunque tardaran en aparecer, se trata de células primordiales que darán origen a las grandes arterias (tronco arterioso), como las células derivadas de la cresta neuronal, que no aparecen hasta que se completa la formación del asa cardiaca.

Formación del asa cardiaca

Aproximadamente a los 22 – 24 días de gestación, el tubo cardiaco comienza a doblarse hacia la derecha en dirección ventral por la intervención de fuerzas biomecánicas desconocidas. La formación de asas desplaza el futuro ventrículo izquierdo hacia la izquierda y lo sitúa a continuación del seno venoso (que constituirá las aurículas izquierda y derecha), mientras que el futuro ventrículo derecho se desplaza a la derecha y forma una prolongación del tronco arterioso (futuras arterias aorta y pulmonar). Este patrón de desarrollo explica que aparezcan con relativa frecuencia anomalías cardíacas consistentes en un ventrículo derecho con doble salida y un ventrículo izquierdo con doble entrada. La formación del asa cardiaca, una de las primeras manifestaciones de la asimetría entre el lado izquierdo y el derecho del embrión en fase de desarrollo, es esencial para que se complete con éxito la morfogénesis cardiaca. Cuando la formación del asa cardíaca no resulta normal, existe una elevada incidencia de malformaciones cardíacas graves.

Entre los posibles mecanismos de formación del asa cardiaca se encuentran el ritmo diferente de crecimiento de los miocitos en la superficie convexa y en la cóncava de la curva, los índices diferenciales de muerte celular, y las fuerzas mecánicas generadas en los miocardiocitos a través del citoesqueleto de actina.

Tabiques cardiacos

Cuando se completa la formación de asas, el aspecto externo del corazón es similar al del corazón maduro; la estructura interna se asemeja a un tubo único, aunque ahora presenta distintas protuberancias que determinan la aparición de las cámaras o cavidades primitivas. La aurícula común (que abarca las aurículas izquierda y derecha) está conectada al ventrículo primitivo (futuro ventrículo izquierdo a través del canal auriculoventricular. El ventrículo primitivo se halla unido al bulbo arterioso (futuro ventrículo derecho) mediante el agujero bulboventricular. La porción distal del bulbo arterioso esta conectada al tronco arterioso mediante un segmento de salida (el cono). En esta fase, el tubo cardiaco está formado por distintas capas de miocardio y por una única capa de endocardio separadas por la gelatina cardiaca, una matriz extracelular carente de células secretadas por el miocardio. La formación de los tabiques cardiacos comienza aproximadamente a los 26 días de gestación, con el crecimiento hacia el interior de grandes masas místicas, los cojinetes endocárdicos, en las uniones auriculoventricular y troncocónica. Estos cojinetes están formados por profusiones de gelatina cardíaca que, además de intervenir en el desarrollo, desempeñan una función fisiológica actuando de válvulas cardíacas primitivas. Las células endocárdicas se diferencian y migran a la gelatina cardiaca en la región de los cojinetes endocárdicos, donde se transformarán en células mesenquimatosas que formarán parte de las válvulas auriculoventriculares.

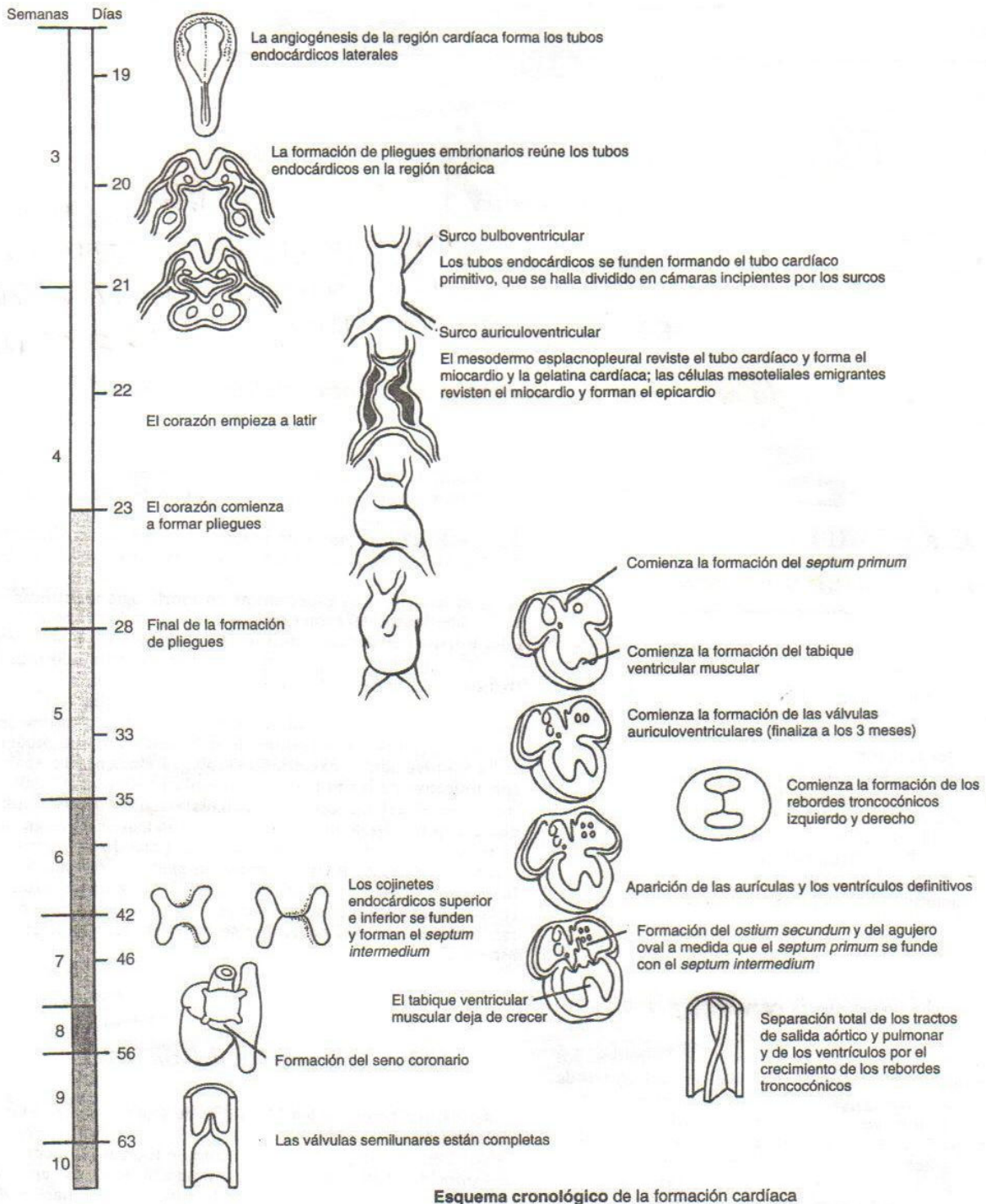
La formación de tabiques en el canal auriculoventricular se completa con la fusión de los cojinetes endocárdicos. La mayor parte del tejido de las válvulas auriculoventriculares procede del miocardio ventricular como resultado de la excavación de las paredes ventriculares. Dado que este proceso es asimétrico, el anillo de la válvula tricúspide se sitúa más cerca del vértice cardiaco que el anillo de la válvula mitral. La separación física de estas dos válvulas da lugar al tabique auriculoventricular, cuya ausencia constituye el principal defecto en los pacientes con anomalías del canal auriculoventricular. Si el proceso de excavación no se completa, es posible que una de las válvulas auriculoventriculares no se separe con normalidad del miocardio ventricular, una causa probable de la anomalía de Ebstein.

La formación de los tabiques auriculares comienza aproximadamente a los 30 días del embarazo, con el crecimiento del *septum primum* hacia abajo en dirección a los cojinetes endocárdicos. El orificio que allí permanece se denomina *ostium primum*. A continuación, los cojinetes endocárdicos se funden y, junto con el *septum primum* completo, dividen el canal auriculoventricular en los segmentos izquierdo y derecho.

La formación de los tabiques ventriculares comienza aproximadamente a los 25 días con profusiones de endocardio en los segmentos de entrada (ventrículo primitivo) y salida (bulbo arterioso del corazón). Las profusiones de entrada se funden en el tabique bulboventricular y se extienden posteriormente hacia el cojinete endocárdico inferior, dando lugar así a las porciones trabecular y de entrada del tabique interventricular. Las comunicaciones interventriculares pueden aparecer en cualquier porción del tabique interventricular en fase de desarrollo. El tabique troncocónico o de salida se desarrolla a partir de los rebordes de gelatina cardiaca, de forma similar a los cojinetes auriculoventriculares. Estos rebordes se funden y forman un tabique espiral que conecta la futura arteria pulmonar con la región anterior del ventrículo derecho (situada a la derecha), y la futura arteria aorta con la región posterior (situada a la izquierda). Las diferencias de crecimiento celular del tabique de salida originan una prolongación del segmento de músculo liso situado bajo la válvula pulmonar (cono), que separa las válvulas tricúspide y pulmonar. En cambio, el segmento situado bajo la válvula aórtica desaparece y da lugar a una continuidad fibrosa de las válvulas mitral y aórtica. Los defectos de estos procesos ocasionan malformaciones troncocónicas y del arco aórtico (tronco arterioso, tetralogía de Fallot, atresia pulmonar, ventrículo derecho con doble salida, arco aórtico interrumpido).⁵

FIGURA 1

El aparato cardiovascular

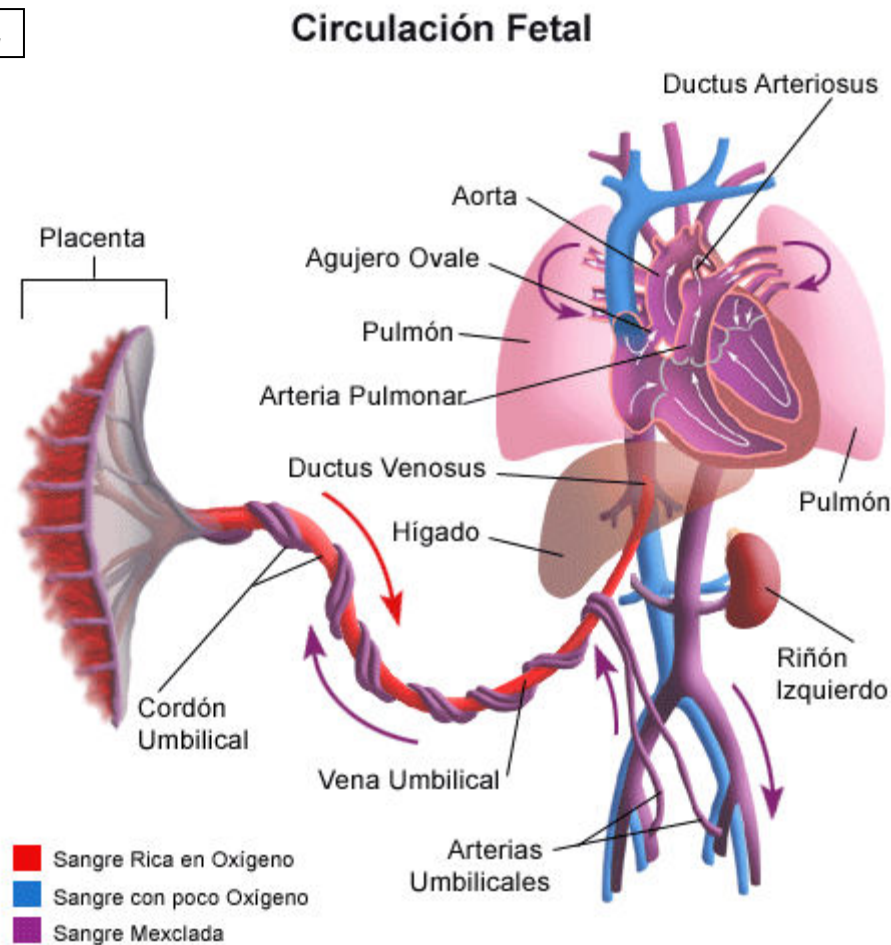


Fuente 5: Esquema tomado de: Bernstein D. El aparato cardiovascular. En: Behrman, Richard E. y Kliegman, Roberto M. *Nelson tratado de pediatría*. México. Mc Graw Hill: 2001. Pág. 1464.

3.2 CIRCULACIÓN FETAL

El feto dentro del útero no respira aire, sus pulmones están colapsados. Recibe oxígeno de la madre a través de la placenta y la vena umbilical. La vena umbilical que corre dentro del cordón umbilical, pasa a través del ombligo, se acerca al hígado, da una o dos ramas aquí y se transforma en el conducto de Arancio (venoso), que se une a la vena cava inferior. Ahí la sangre oxigenada se mezcla con la sangre venosa proveniente del hígado. La sangre mezclada entra a la vena cava inferior y de ahí a la aurícula derecha, donde vuelve a mezclarse con la sangre venosa que regresa de los tejidos corporales del feto. Afortunadamente, la capacidad transportadora de oxígeno de la hemoglobina fetal es

FIGURA 2



Fuente 6. Figura tomada de: Circulación Fetal. Maryland. Anne Arundel Medical Center. 2001. [acceso el 10 julio del 2007] [http:// www.askaamc.org](http://www.askaamc.org)

particularmente alta en comparación con la del adulto. Los pulmones no tienen ninguna función pero requieren de cierta cantidad de sangre para su nutrición. Existen dos pasos en el corazón fetal que proporcionan sangre al circuito pulmonar: el agujero oval (que comunica a la aurícula derecha con la aurícula izquierda) y el conducto arterioso (que comunica el tronco de la pulmonar con el arco aórtico). Por medio de estos pasos (los cuales se cierran poco después del nacimiento), la sangre fetal es conducida rápidamente hacia el ventrículo izquierdo para ser bombeada a los tejidos corporales. Las arterias umbilicales, que se

originan en las arterias iliacas internas, pasan por el ombligo a través del cordón umbilical y de ahí a la placenta. Estas arterias y la vena umbilical, el conducto arterioso y el conducto venoso se transforman en ligamentos después del nacimiento. Las arterias umbilicales se convierten en los ligamentos suspensores de la vejiga, la vena umbilical y el conducto venoso en el ligamento suspensor del hígado y el conducto arterioso en ligamento arterioso. En la placenta, esta sangre fetal mezclada es reoxigenada con sangre materna oxigenada y recirculada hacia la vena umbilical.^{4, 7, 8, 9, 10.}

3.3 ANATOMÍA DEL CORAZÓN

El corazón es un órgano muscular hueco de cuatro cavidades cuya función es bombear la sangre a través de los vasos sanguíneos del organismo. El corazón del feto a término pesa alrededor de 25 g.¹⁰

El corazón se localiza en el mediastino medio, apoyado sobre el diafragma. De forma cónica, tiene inclinación de su vértice hacia la izquierda y abajo, de modo que dos tercios del corazón están a la izquierda de la línea media y el vértice se sitúa a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo en intersección con la línea medio clavicolar en donde normalmente puede ser palpable. Esta estructura es hueca y forma 4 cavidades con función de bomba: 2 aurículas y 2 ventrículos.¹

El corazón se encuentra encerrado dentro de un saco fibroso firme; el pericardio, en el cual se describen dos porciones: un saco fibroso y una serosa que se compone de una hoja visceral (epicardio) adherida al miocardio, y una hoja parietal íntimamente unida a la cara interna del saco fibroso. Entre las hojas parietal y visceral se encuentra una cavidad virtual: la cavidad pericárdica que en situaciones normales contiene una pequeña cantidad de líquido seroso pericárdico; aproximadamente 20ml en el corazón adulto.

El pericardio visceral está constituido por una delgada capa de células mesoteliales y tejido adiposo subyacente. La ausencia de tejido fibroso denso en su constitución permite al corazón aumentar de tamaño durante la diástole y contraerse durante la sístole.

El pericardio parietal está constituido por una capa interna serosa de células mesoteliales y una capa externa de tejido fibroso denso y escasas fibras elásticas, de aproximadamente 1mm de grosor. En ocasiones puede contener además tejido adiposo.⁷

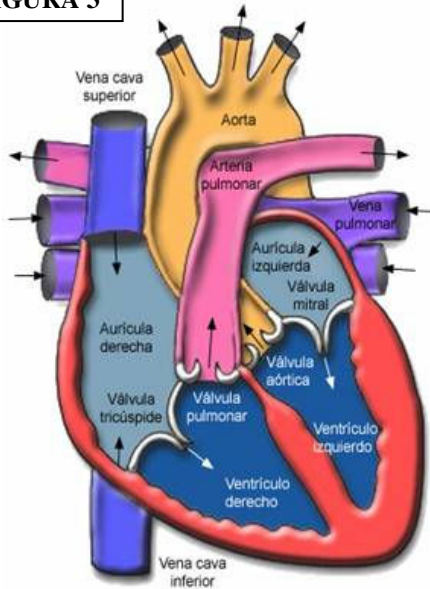
El término corazón derecho hace referencia a la aurícula y ventrículo derechos; el término corazón izquierdo a la aurícula y ventrículo izquierdos. El corazón derecho impulsa la sangre venosa a la circulación arterial pulmonar de presión baja; el corazón izquierdo impulsa sangre arterial a la circulación arterial sistémica de presión elevada.

En el corazón normal no hay comunicación sanguínea entre corazón derecho e izquierdo, los que son separados por 2 tabiques musculares alineados que se denominan *septum interauricular* al que separa a las aurículas, y *septum interventricular* al que separa a los ventrículos.¹

Válvulas del corazón

El corazón tiene 4 válvulas bien definidas, las válvulas auriculoventriculares (tricúspide y mitral) comunican a las aurículas con sus respectivos ventrículos; y las válvulas sigmoideas o semilunares (pulmonar y aórtica) con la arteria pulmonar y aorta respectivamente. Su función es mantener el flujo sanguíneo impuesto por la contracción miocárdica, en un solo sentido; de aurícula a ventrículo y de ventrículo hacia la arteria.

FIGURA 3



Aurículas

Las aurículas son cámaras de pared delgada, ya que además de bomba, funcionan como reservorio y su vaciamiento a los ventrículos encuentra mínima o nula resistencia.

La posición normal, con aurícula derecha a la derecha se denomina *situs solitus*; si la aurícula morfológicamente derecha está a la izquierda, se habla de *situs inversus*, y si no es posible diferenciar una aurícula de otra se define *heterotaxia* o *isomerismo*. Cuando ambas aurículas tiene características de la derecha se denomina *dextroisomerismo* o bien, cuando por el contrario, ambas tienen características de la aurícula izquierda *levoisomerismo*.

Fuente ¹¹. **Figura tomada de:** Allison Conner. El Aparato Cardiovascular. 10 de noviembre de 2006 [acceso el 15 de julio del 2007] Disponible en: <http://www.owl.net.rice.edu/~aac3859/E1%20aparato%20c...>

Aurícula derecha (AD)

1. Presencia de vena cava inferior en el 98.5% de los casos.
2. Crista terminalis
3. Músculos pectíneos.
4. Porción sinusal.

La aurícula derecha recibe a las venas cavas y al seno coronario cuyo contenido sanguíneo confluye a la región posteroinferior y lisa (porción sinusal) de la aurícula; esta región es limitada en su pared libre por una saliente muscular llamada crista terminalis que va del borde derecho de las venas cava superior e inferior respectivamente. La comunicación con el ventrículo es a través de la válvula tricúspide.

Aurícula izquierda (AI)

1. Se caracteriza por ser lisa y carece de crista terminalis.
2. Orejuela izquierda, larga, de base estrecha.

3. Recibe 4 venas pulmonares; estas desembocan en su cara posterior, dos a la derecha y dos a la izquierda.
4. Su comunicación con el ventrículo izquierdo es a través de la válvula mitral.

Ventrículo derecho (VD)

Tiene una masa menor que el izquierdo, el grosor de sus paredes es de 4 a 5mm. El ventrículo derecho tiene ciertas características que permiten diferenciarlo del ventrículo izquierdo:

1. Cresta supraventricular. Es una formación muscular que separa la válvula tricúspide, de la válvula pulmonar.
2. La banda moderadora. Es una formación muscular que se extiende desde la trabécula septomarginal a la base del músculo papilar anterior.
3. Músculo papilar anterior, medial e inferior.
4. El tabique interventricular. Constituye la pared interna del ventrículo derecho y en él se reconoce una porción de entrada, una porción trabeculada y una porción de salida.
 - a. La porción de entrada está ubicada entre el anillo tricúspideo y la inserción de los músculos papilares. En ella se pueden reconocer una parte membranosa y otra muscular. La porción membranosa (septum membranoso) está ubicada inmediatamente por debajo y a la izquierda de la comisura anteroseptal de la tricúspide; su límite posterior lo constituye la inserción de la valva septal, que divide el septum membranoso en un segmento atrioventricular y otro interventricular.
5. La válvula pulmonar constituye el límite superior del infundíbulo del ventrículo derecho.

Ventrículo izquierdo (VI)

El grosor de sus paredes es de 9 a 11 mm y dan lugar a una cavidad con forma de esfera elipsoidal. Por su superficie izquierda el septum es liso en sus dos tercios superiores; las paredes restantes tienen trabécula carnosa no entrelazada.

Las características que distinguen al ventrículo izquierdo son:

1. Carecer de crista supraventricular.
2. El septum es liso en sus dos tercios superiores
3. Posee 2 músculos papilares (anterolateral) y (posteromedial).
4. Paredes gruesas.
5. La válvula mitral se encuentra dentro de la denominada porción de entrada del ventrículo izquierdo.
6. la válvula aórtica constituye el límite superior del infundíbulo del ventrículo izquierdo.

Aspecto externo

La forma del corazón es la de un cono irregular con una base, un vértice romo y 3 caras.

- 1) El término base del corazón, considerando su forma cónica, tiene su localización posterosuperior y derecha, corresponde a superficies auriculares; sin embargo, es más frecuente su uso al referirse exclusivamente a masa ventricular, en cuyo caso, corresponde a las porciones ventriculares más cercanas al piso auricular.
- 2) El ápex o punta del corazón, corresponde al vértice del cono, tiene localización anteroinferior e izquierda y está formado por el ventrículo izquierdo.
- 3) La superficie que se apoya sobre el diafragma se denomina cara diafragmática y corresponde, en su mayor parte, a la superficie ventricular izquierda; es sinónimo de cara inferior o cara posteroinferior.^{1, 7, 8.}

3.4 CLASIFICACIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Existen diferentes clasificaciones para las cardiopatías congénitas la más conocida es la que divide las cardiopatías congénitas cianógenas de las acianógenas de las cuales se desprenden otras clasificaciones complementarias para su estudio:

Grupo I: cardiopatía congénita acianógena con flujo pulmonar aumentado, donde se incluyen persistencia del conducto arterioso (PCA), comunicación interauricular (CIA) y comunicación interventricular (CIV).

Grupo II: cardiopatía congénita acianógena con flujo pulmonar normal o disminuido, integrado por coartación de aorta (CoAo) sin CIV, estenosis pulmonar y estenosis aórtica.

Grupo III: cardiopatía congénita cianógena con flujo pulmonar aumentado, tronco común, transposición de grandes arterias (TGA), conexión anómala de venas pulmonares (CAVP), canal aurículo-ventricular (CAV) y ventrículo único (VU)

Grupo IV: cardiopatía congénita cianógena con flujo pulmonar disminuido, tetralogía de Fallot (TF), atresia pulmonar, hipoplasia de ventrículo derecho.¹²

3.4.1 CARDIOPATÍA CIANÓTICA

Los mecanismos de producción de la cianosis de origen cardíaco son: los cortocircuitos derecha – izquierda, o los circuitos en paralelo. En cualquier caso, la intensidad de la cianosis depende en gran medida del flujo pulmonar. Cuando la oxigenosaturación arterial sistémica alcanza un bajo nivel crítico, se produce hipoxia tisular y metabolismo anaerobio, con el consiguiente efecto deletéreo en la función de muchos órganos, como cerebro, riñón, corazón, etc.¹³

La cianosis puede afectar al desarrollo tanto físico como mental. Los niños con defectos cardíacos cianóticos tienden a situarse por debajo de la media para su edad en cuanto a altura y peso. Investigaciones han descubierto que, aunque dentro de los límites normales, los cocientes de inteligencia de los niños cianóticos son significativamente más bajos que los de los niños no cianóticos con cardiopatías congénitas.

La hipoxemia crónica que se encuentra en estos niños lleva varias consecuencias fisiológicas. Durante la lactancia tiene lugar un aumento del metabolismo anaerobio, con producción de un exceso de ácido láctico y acidosis metabólica. Los depósitos de glucógeno del hígado se vacían más deprisa, provocando una hipoglucemia. Los depósitos de calcio ionizado también se eliminan rápidamente, predisponiendo al niño estresado a una hipocalcemia. Estas alteraciones metabólicas, junto con una baja saturación arterial, pueden tener efectos perjudiciales sobre la contractilidad del miocardio. Puede haber también bradicardias.

La hipoxemia crónica estimula la producción de hematíes, dando lugar a una policitemia. Este mecanismo compensador aumenta la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Pero cuando el hematocrito supera el 60% o el 70%, la mayor viscosidad de la sangre compromete la circulación en los tejidos, aumentando considerablemente el riesgo de accidentes vasculares cerebrales y otras complicaciones tromboembólicas. Además,

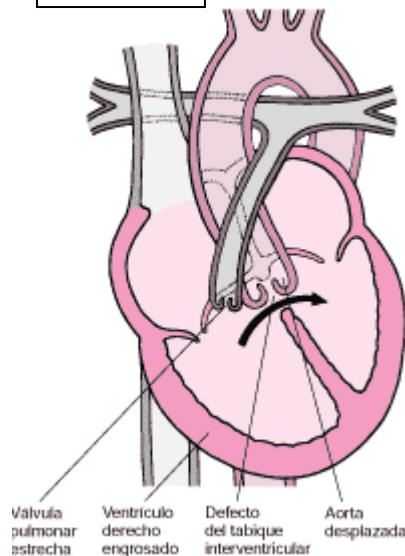
generalmente hay también trombocitopenia, disminución del fibrinógeno, alteraciones de la agregación plaquetaria y una disminución de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (que no responden a la administración de dicha vitamina), dando lugar a una coagulopatía especialmente inoportuna después de un cateterismo cardiaco y de la cirugía. Así mismo, puede aparecer una anemia por deficiencia relativa de hierro a pesar de la ingestión normal de éste, debido al aumento de producción de eritrocitos. Para aumentar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre puede prescribirse hierro suplementario.¹⁴

3.5 TETRALOGÍA DE FALLOT

El conjunto de defectos que constituyen la malformación conocida como tetralogía de Fallot fue descrito inicialmente por el danés Nicholas Stensen en 1673 y posteriormente se conocen varias publicaciones referentes a esta patología, como las de James Hope, Thomas Peacock y Thomas Watson; sin embargo, fue en 1888 cuando el francés Etienne Louis Arthur Fallot hizo una correlación clínica y describió con precisión esta patología con sus cuatro componentes en el trabajo publicado con el título “Contribution to the pathologic anatomy of morbus caelureus”, en el que indica que se trata de una tetralogía, por lo cual lleva su nombre. Otro aspecto histórico interesante es que la primera Fístula de Blalock Taussing fue hecha en 1945 en un paciente con tetralogía de Fallot y la primera corrección de esta patología fue hecha por Lillehei en 1954.

Es una malformación típicamente de origen troncoconal, mas específicamente de origen conal caracterizado por:

FIGURA 4



- Estenosis infundibular pulmonar (requisito indispensable para el diagnóstico), aunque generalmente existe estenosis asociada a nivel de la válvula pulmonar. Rowe señala tres tipos de infundíbulo en la tetralogía de Fallot: estenosis infundibular baja, que es la que delimita una tercera cámara, la estenosis infundibular alta y la hipoplasia infundibular difusa.
- Comunicación interventricular.
- Dextraposición de la aorta.
- Hipertrofia del ventrículo derecho. ^{7, 14, 15.}

Fuente ¹⁶. **Figura tomada de:** Sección 23. Problemas de salud en la infancia. Capítulo 254 [Sede Web]. Madrid, España. Merck Sharp & Dohme de España, S.A. 2005. [acceso el 15 de julio del 2007] Anomalías congénitas. Disponible en: http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_23/seccion_23_254.html

Este complejo que se origina por una tabicación troncoconal ectópica en la que separa los canales aórtico y pulmonar se desarrolla dentro del territorio que normalmente le corresponde al canal pulmonar.

El tabique conal juega un papel patogénico decisivo, ya que al desplazarse hacia delante y hacia la izquierda, queda desalineado con la porción más anterior del tabique interventricular primitivo, lo que crea una comunicación interventricular a nivel infundibular que puede o no extenderse hacia la porción membranosa del tabique ventricular. Además de lo anterior origina cabalgamiento aórtico que conecta este vaso con ambos ventrículos a partes iguales en la mayoría de los casos. El desarrollo anterior e

izquierdo del septum infundibular crea además estenosis del infundíbulo de la arteria pulmonar y del aparato valvular de este vaso. El trastorno hemodinámico subyacente origina hipertrofia ventricular derecha.¹

3.5.1 Embriopatogénesis

Esta es una malformación típicamente de origen conal cuya embriopatogénesis se origina en un error en la septación conal a expensas del cono anterior y se produce por un desplazamiento hacia delante de las crestas dextrodorsal y sinistroventral del cono primitivo las cuales dan origen a las bandas parietal y septal del septum infundibular. Dependiendo del grado de desplazamiento anterior de estas estructuras, se producirá un mayor o menor grado de obstrucción a nivel del infundíbulo del ventrículo derecho y de ello a su vez depende la mayor o menor severidad del Fallot. El desplazamiento del septum infundibular o sea, el desplazamiento de las bandas parietal y septal hacia delante, también da origen a que la tabicación interventricular sea normal, quedando incompleta en la zona basal y originando así un defecto interventricular por detrás del septum infundibular debido a que normalmente la banda septal que proviene de la cresta sinistroventral del cono va a alinearse con el septum interventricular primitivo. La malformación de las crestas conales seguramente también influye en el defecto de conexión de la aorta con el ventrículo izquierdo, si no de manera directa, sí indirectamente ya que al ir a conectarse la aorta al ventrículo izquierdo, ésta no encuentra el soporte adecuado debido a la falta de alineamiento de la banda septal con el septum interventricular primitivo, lo que produce los diferentes grados de dextraposición de la aorta, mientras que la hipertrofia del ventrículo derecho es secundaria a factores hemodinámicos.

Todo lo anterior permite establecer que, aunque la tetralogía de Fallot comprende cuatro defectos, su embriopatogénesis se debe a uno solo: mala septación a nivel conal a expensas de la salida hacia la pulmonar.

3.5.2 Patología

Es importante diferenciar dos tipos de comportamiento fisiopatológico en los pacientes, ya que son diferentes no sólo desde el punto de vista anatomopatológico sino también desde el punto de vista clínico y hemodinámico:

- a) Los que presentan una obstrucción severa a nivel infundibular con un tracto de salida del ventrículo derecho muy hipoplásico que puede llegar a ser atrésico.
- b) Aquellos en los cuales la obstrucción es leve, con un tracto de salida del ventrículo derecho poco estenótico, a tal punto que algunos de ellos (los menos severos) han sido llamados Fallot rosados.

3.5.3 Fisiopatología

Podemos comprender que el grado de obstrucción a la salida del ventrículo derecho hacia la pulmonar (obstrucción infundibular y valvular) determinará principalmente la fisiopatología y en menor grado las resistencias vasculares pulmonares (RVP); si estas son bajas el cortocircuito será de derecha a izquierda y si son altas se limitará el flujo hacia la

pulmonar. En los casos severos la sangre que proviene de la AD pasará del VD a la aorta, al igual que la sangre proveniente del VI; sin embargo, el tipo de cortocircuito en las diferentes fases del ciclo cardíaco es variable, en lo cual influyen varios factores como la complianza ventricular, tensión miocárdica, etc., pero el principal determinante es el grado de obstrucción y aunque en la sístole el cortocircuito es de derecha a izquierda, al principio de la diástole se ha documentado cortocircuito de izquierda a derecha. Estas sangres se mezclarán en la aorta, dando como resultado el grado de desaturación del paciente y esta es la sangre que irriga la circulación sistémica que por lo tanto, está desaturada con relación al ventrículo izquierdo. El grado de desaturación dependerá de grado de cortocircuito de derecha a izquierda y este aspecto ha permitido clasificar desde el punto de vista hemodinámico la severidad del Fallot; es severo cuando el corto circuito de derecha a izquierda es mayor de 45%, moderado entre 25% y 45% y leve entre 10% y 25%, mientras que si el corto circuito es menor de 10% el paciente no será cianótico lo que constituiría el llamado Fallot rosado.

De la sangre que va al lecho vascular pulmonar, parte proviene del ventrículo derecho a través del infundíbulo y válvula pulmonar y parte proviene de la aorta, ya sea a través del ductus cuando existe o a través de bronquiales que son una fuente de circulación colateral, aunque no la única, pues si se tiene atresia pulmonar, el flujo puede tener otro origen, incluyendo circulación proveniente de la aorta; se conoce que la circulación colateral puede llegar al 40% del total del flujo sistémico. Dependiendo de la circulación colateral, habrá una mejor oxigenación del paciente y esto es bueno por un tiempo determinado; sin embargo cuando la circulación colateral es grande, las arterias pulmonares van sufriendo cambios progresivos de su pared, pudiendo llegar a establecerse una hipertensión pulmonar severa. La cantidad de flujo de retorno de los pulmones determinará el tamaño de las cavidades izquierdas.

En los casos severos, la sangre que pasa a los pulmones es muy escasa y la desaturación aórtica es muy importante, razón por la cual estos pacientes son cianóticos desde el nacimiento y los encontramos en situación muy crítica; además, sus cavidades izquierdas son hipoplásicas (Fallot extremo).^{7, 15.}

1. **Hipertrofia ventricular derecha.** La hipertrofia del VD es obligada en la tetralogía de Fallot porque el VD se enfrenta a una doble sobrecarga de presión; la impuesta por la estenosis pulmonar y la debida a que el ventrículo derecho se enfrenta a través de la CIV a la presión sistémica. La hipertrofia VD, permite al corazón derecho soportar la sobrecarga sistólica por largo tiempo, y no es sino hasta la adolescencia cuando la hipertrofia es insuficiente para mantener el gasto cardíaco en cifras normales y el paciente cae en insuficiencia cardíaca derecha, momento en el que aparece dilatación de dicho ventrículo.¹
2. **Causa de la cianosis.** La cianosis es un signo físico reconocible por la coloración azulosa de las mucosas, lechos ungueales y piel, consecuencia del aumento de hemoglobina mayor de 5g/dl. La hipoxemia se caracteriza por un contenido anormalmente bajo de oxígeno en la sangre arterial y se identifica por la medición de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) o saturación arterial de oxígeno (SaO₂).¹⁷

La cianosis en la tetralogía de Fallot se debe al cortocircuito venoarterial que se establece al conectarse el ventrículo derecho con la aorta a través de la CIV; esto es, el paso de sangre insaturada hacia la circulación sistémica. Este corto circuito venoarterial es favorecido por la estenosis pulmonar, y que el VD se enfrenta a dos vías de salida: la arteria pulmonar y la aorta; como la estenosis pulmonar ofrece resistencia al flujo, la sangre insaturada sale hacia la circulación sistémica a través de la aorta con mayor facilidad.

La otra razón de la cianosis es la cantidad de sangre que pasa al pulmón a través de la estenosis pulmonar. El grado de estenosis pulmonar esta en relación inversa al paso de sangre hacia el pulmón; esto es a mayor estenosis pulmonar, menor cantidad de sangre ira al pulmón a oxigenarse. La consecuencia será: mayor grado de instauración arterial, mayor cantidad de sangre insaturada que pasa a la aorta, mayor grado de cianosis y mayor gravedad del cuadro clínico.

3. **Importancia de la comunicación interventricular (CIV).** Generalmente es amplia y a ella se debe que la presión sistólica del VD sea de tipo sistémico (igual que la del VI); así mismo, a través de ella se establece el corto circuito venoarterial.
4. **Importancia del grado de cabalgamiento aórtico.** El grado de dextroposición aórtica es importante porque es uno de los factores que determinan el grado de insaturación arterial. Si la aorta se encuentra muy cabalgada el cortocircuito venoarterial será más importante que si el cabalgamiento es discreto.
5. **Importancia de la estenosis pulmonar.** El grado de estenosis pulmonar es el factor más importante que determina el grado de cianosis y de gravedad del enfermo. Cuando la estenosis pulmonar es ligera una mayor cantidad de sangre pasara a oxigenarse al pulmón y el grado de instauración arterial será de mayor cuantía. Si la estenosis pulmonar es acentuada, la instauración arterial también lo será, porque solo una cantidad reducida de sangre alcanza oxigenación pulmonar (mayor grado de hipoflujo pulmonar). Es posible si no existe ningún corto circuito arteriovenoso (persistencia del conducto arterioso), que asegure la llegada de sangre al pulmón.¹

Crisis de hipoxia.

El lactante con un defecto cardiaco cianógeno y disminución de la perfusión pulmonar corre el riesgo de padecer episodios de hipoxia. Estos episodios se caracterizan por un rápido aumento de cianosis, irritabilidad, sudoración e hiperpnea, con posible evolución a acidosis metabólica, flacidez, síncope, convulsiones, Evento Vascular Cerebral (EVC) e incluso la muerte. Los accesos de hipoxia ocurren, la mayoría de las veces, por la mañana y suelen precipitarse por el llanto, la alimentación, la defecación o los esfuerzos.

Estos episodios se producen como consecuencia de aumento de la demanda de oxígeno en presencia de una perfusión pulmonar fija o reducida. En el comienzo de estos accesos han sido implicados varios mecanismo, incluidos el espasmo del músculo infundibular que reduce la perfusión pulmonar, los cambios de la PaO₂, la PaCO₂ y el Ph arteriales con la

consiguiente estimulación del centro respiratorio, que provoca hiperpnea, o un brusco descenso de la resistencia vascular sistémica, que aumenta el shunt intracardiaco derecha a izquierda. Independientemente del episodio inicial, a medida que el fenómeno hipóxico progresa, el shunt derecha a izquierda progresa, la hipoxemia empeora y aparece acidosis metabólica. La frecuencia y profundidad de los movimientos respiratorios aumenta en respuesta a la acidemia. Aparte de aumentar el consumo de oxígeno, la hiperpnea incrementa aún más el shunt derecha a izquierda por aumento del retorno venoso al corazón en presencia de una obstrucción fija del flujo arterial pulmonar. Esto, a su vez, provoca una elevación de la PaCO₂ y un descenso de la PaO₂ perpetuando el círculo vicioso.¹⁴

Poliglobulia

El incremento del número de eritrocitos es un mecanismo compensador en los individuos que sufren cardiopatías cianógenas; de esta forma, el escaso oxígeno que se intercambia por un gasto pulmonar disminuido puede llevarse a los tejidos por un número mayor de transportadores. Sin embargo, poliglobulia extrema (hematocrito mayor de 60%) puede ser contraproducente, ya que se aumenta la viscosidad sanguínea, se reduce la velocidad de circulación y se pueden presentar trombosis vasculares espontáneas, principalmente en el lecho pulmonar.

En todas las circunstancias mencionadas se reconoce al final una disminución aguda de la saturación arterial de oxígeno con hipoxemia tisular, que favorece la presencia de acidosis. Como compensación, se estimula el centro respiratorio y el niño hiperventila para eliminar el ácido carbónico acumulado. Esta hiperventilación aumenta el retorno venoso al hemicardio derecho, el cual no puede incrementar el gasto pulmonar, ya que este es invariable, y se agranda el corto circuito arteriovenoso, con ello disminuye aún más la saturación arterial de oxígeno, que ocasiona hipoxemia mayor, y se perpetua la crisis hipóxica, es decir se crea un circuito vicioso.¹⁷

Insuficiencia cardiaca congestiva

La insuficiencia cardiaca congestiva supone una serie de signos y síntomas indicadores de disfunción miocárdica y un gasto cardiaco insuficiente para cubrir las demandas metabólicas del cuerpo. La insuficiencia cardiaca está presente con frecuencia en niños con cardiopatía cianótica con aumento de la perfusión pulmonar o con congestión venosa pulmonar. Los signos y síntomas que se observan son taquicardia con ritmo de galope, oliguria, vasoconstricción periférica, diaforesis y mala nutrición. La insuficiencia cardiaca izquierda se manifiesta por taquipnea, dilatación nasal, retracciones y tos, y si es grave, a la auscultación pueden oírse crepitantes indicadores de edema pulmonar. La insuficiencia cardiaca derecha se manifiesta sobre todo por hepatomegalia, ascitis y edemas faciales o periorbitarios. En los niños es frecuente la insuficiencia cardiaca biventricular.¹⁴

Fallot extremo: la desaturación de estos pacientes estimula la médula ósea por lo cual progresivamente aparece una policitemia que se hace cada vez más marcada. Esta policitemia aumenta la viscosidad sanguínea que junto con el bajo flujo pulmonar proporciona microtrombosis a este nivel. A nivel distal de los dedos, la hipoxia y el tipo de

circulación son causantes de la osteoartropatía, manifestada clínicamente por los dedos en palillo de tambor.

Fallot moderado y leves: tienen un comportamiento hemodinámico muy diferente, pues la presión en el ventrículo izquierdo puede ser mayor que la del derecho, estableciéndose inicialmente en los casos más leves un cortocircuito de izquierda a derecha, con lo cual son indistinguibles en estas circunstancias de una CIV. Como existe un retorno venoso pulmonar normal, entonces las cavidades izquierdas son normales; sin embargo, progresivamente se va acentuando la estenosis a nivel infundibular hasta que en promedio a los tres o seis meses de vida se hace aparente el cuadro típico de tetralogía de Fallot; en los casos más leves pueden continuar en el estado ya mencionado por años, situación a la que se le ha llamado Fallot rosado en los cuales el cortocircuito de derecha a izquierda no es mayor de 10%.⁷

3.5.4 Signos y síntomas

- Cianosis
- Crisis de hipoxia
- Poliglobulia
- Insuficiencia cardiaca congestiva

3.5.5 Diagnóstico

Se efectúa mediante la ecocardiografía. En muchos de estos casos se realiza cateterismo y angiografía, con objeto de valorar el árbol pulmonar y otros factores de interés para la intervención quirúrgica (patrón coronario en la TF, colaterales en la TF, colaterales en la TF con atresia pulmonar).¹³

El ecocardiograma muestra una desviación del eje a la derecha y signos de hipertrofia ventricular derecha. Se observa una onda R dominante en las derivaciones precordiales derechas (Rs, R, qR, qRs) o un patrón RSR. En algunos casos, el único signo inicial de hipertrofia ventricular derecha consiste en una onda T positiva en las derivaciones V_{3R} y V₁. La onda P es alta y puntiaguda o, a veces, bífida .

La ecocardiografía bidimensional establece el diagnóstico y proporciona información sobre la magnitud del cabalgamiento aórtico sobre el tabique, y sobre la localización y el grado de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho, el tamaño de las ramas proximales de las arterias pulmonares, y el lado que ocupa el cayado aórtico. Esta prueba también resulta útil para determinar si existe un conducto arterioso permeable que proporcione parte del flujo sanguíneo pulmonar. El ecocardiograma evita, en ocasiones, la necesidad de practicar un cateterismo.

El cateterismo cardiaco revela la presión sistólica del ventrículo derecho equivalente a la sistémica. Si el catéter penetra en la arteria pulmonar, la presión disminuye de forma notable, aunque al atravesar el tracto de salida del ventrículo derecho, especialmente en los casos graves, puede desencadenarse una crisis hipoxia. De ordinario, las presiones de la

arteria pulmonar son inferiores a las normales y oscilan entre 5 y 10mm Hg. El nivel de saturación de oxígeno en la sangre arterial depende de la magnitud del corto circuito de derecha a izquierda; en las crisis hipoxicas rosadas la saturación de la circulación general resulta a veces normal, mientras que en los pacientes con cianosis moderada en reposo, se sitúa por lo general en el 75-85%.

La ventriculografía derecha selectiva constituye la prueba que mejor demuestra la anatomía de la tetralogía de Fallot. El medio de contraste perfila la fuerte trabeculación del ventrículo derecho. La estenosis infundibular varía de longitud, anchura, contorno y distensibilidad. La válvula pulmonar suele estar engrosada y el anillo puede ser pequeño. En los pacientes con atresia pulmonar y CIV, la anatomía de los vasos pulmonares resulta en extremo compleja y se aprecia, por ejemplo, discontinuidad entre las arterias pulmonares izquierda y derecha. Para valorar las posibilidades quirúrgicas de estos niños es muy importante obtener una información completa y exacta de la anatomía de las arterias pulmonares.

La ventriculografía izquierda revela el tamaño del ventrículo izquierdo, la posición de la CIV y el cabalgamiento aórtico. También confirma la continuidad mitral aórtica y descarta la posibilidad de un ventrículo derecho de doble salida. La aortografía o la arteriografía coronaria delimitan el trayecto de las arterias coronarias. En el 5 al 10% de los pacientes con tetralogía de Fallot, existe una arteria coronaria principal aberrante que cruza sobre el tracto de salida del ventrículo derecho. Esta arteria se respetará durante la intervención quirúrgica. La delimitación de las arterias coronarias normales resulta esencial cuando se considera la posibilidad de intervención en lactantes pequeños que pueden necesitar la colocación de un parche sobre el anillo valvular pulmonar. La ecocardiografía perfila la anatomía de la arteria coronaria, por lo que la angiografía se reserva para los casos dudosos.^{5, 18.}

La exploración radiológica típicamente muestra un corazón en bota de tamaño normal con prominencia de ventrículo derecho y una concavidad en la región del tracto de salida ventricular y arteria pulmonar subdesarrollados. La trama vascular pulmonar esta disminuida típicamente, y el arco y botón aórticos pueden hallarse a la derecha; la aorta ascendente suele ser grande. Puede detectarse un patrón fino reticular, uniforme y difuso de la trama vascular pulmonar si hay vasos colaterales importantes.¹⁹

Indicación quirúrgica

Actualmente se tiende a rebajar la edad para la cirugía correctora en la TF no complicada, situándola entre los 3 y los 12 meses, por las ventajas que comporta la menor fibrosis miocárdica y el mejor desarrollo alveolar de las arterias pulmonares, operando a una edad más temprana. En los casos poco favorables (hipodesarrollo marcado de las arterias pulmonares, etc.) se suele optar por una cirugía paliativa, bien sea una fístula sistémico – pulmonar (generalmente Blalock – Taussing clásico o modificado) o una apertura de la vía de salida del VD sin cerrar la CIV. En los casos con crisis hipóxicas que no responden al tratamiento médico (oxígeno, posición genupectural, corrección de la acidosis metabólica, morfina, propranolol) también puede ser necesaria una operación paliativa urgente.¹³

3.5.6 Tratamiento

Tratamiento de la Policitemia.

1. Evitar la deshidratación, que acentuaría la hemoconcentración. Si el niño no come o bebe suficientemente o tiene vómitos o diarreas, o ambos, puede estar indicado el tratamiento intravenoso (IV).
2. Para aumentar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre puede establecerse un tratamiento con hierro.
3. La flebotomía está indicada en cifras de hematocrito superiores al 64 – 70% para evitar complicaciones dependientes del aumento de viscosidad de la sangre.

Tratamiento de las crisis de hipoxia

El niño con crisis de hipoxia se observa cianótico, irritable y diaforético, con movimientos respiratorios rápidos y profundos. Esta situación exige la intervención inmediata, consiste en:

1. Comprobar que se está produciendo un episodio hipóxico mediante la auscultación de un soplo estenótico pulmonar disminuido o ausente en el borde esternal superior izquierdo.
2. Poner al niño en posición genupectoral para aumentar la resistencia vascular sistémica y disminuir el retorno venoso.
3. Administrar O₂ para disminuir la resistencia vascular pulmonar y mejorar la oxigenación; aunque debemos recordar que la inhalación de oxígeno sólo tiene un valor limitado, ya que el problema es una disminución del flujo sanguíneo pulmonar, no de la capacidad de oxigenación.
4. Administrar sulfato de morfina (0.1 a 0.3 mg/(kg IV) para sedar al niño y disminuir las demandas de O₂ y posiblemente reducir la obstrucción infundibular pulmonar, suprime el centro respiratorio y anula la hiperpnea.
5. Esmolol 0.5 mg/kg bolo IV, luego infusión de 100 – 300 mcg/kg/min, ayuda a relajar el infundíbulo pulmonar.
6. Tratar la acidosis con 1 meq/kg intravenoso de bicarbonato sódico. Esto reduce el efecto estimulante de la acidosis sobre el centro respiratorio.
7. La administración de 1 a 3 mg/kg de ketamina mediante una infusión IV lenta suele ser eficaz (incrementa la RVS y tiene efectos de sedación).
8. La administración de 0.02 mg/kg de vasoconstrictores, como la fenilefrina por IV, puede ser de utilidad, ya que incrementa la RVS y fuerza la entrada de más sangre en los pulmones.
9. La infusión IV lenta de 0.01 a 0.10 mg/kg de propanolol IV; un bloqueador de los receptores beta adrenérgicos, que puede actuar aliviando el espasmo infundibular; reduce la frecuencia cardíaca y puede revertir la crisis.
10. Corregir las taquiarritmias, para mejorar el llenado diastólico y gasto cardíaco. ^{17, 20.}

Tratamiento médico para prevenir las crisis hipoxicas.

- a. La administración oral de 2 a 4 mg/kg/día de propanolol puede utilizarse para prevenir las crisis hipóxicas y retrasar la cirugía correctora. El efecto beneficioso del propanolol puede estar relacionado con la acción estabilizante sobre la reactividad vascular periférica.
- b. El mantenimiento de una buena higiene oral y de la profilaxis antibiótica contra la endocarditis bacteriana son importantes.
- c. Diagnóstico y tratamiento de la deficiencia relativa de hierro. Los niños anémicos son especialmente propuestos a los accidentes vasculares cerebrales.²⁰

Insuficiencia cardiaca congestiva.

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva tiene por objeto mejorar la función miocárdica, eliminar el exceso de líquido, disminuir la demanda cardiaca de oxígeno y mejorar la oxigenación tisular. La intervención con estos objetivos consiste en lo siguiente:

1. Digitalización. La digoxina mejora la contractilidad, disminuye la frecuencia cardiaca y alimenta la perfusión renal; los signos de intoxicación pueden ser bradicardia, bloque cardíaco, contracciones auriculares y ventriculares prematuras, anorexia, náuseas, vómito, letargia e irritabilidad.
2. Para eliminar el exceso de líquidos pueden emplearse diuréticos como furosemida, bumetadina y clorotiacida; los electrolitos, especialmente el potasio y el sodio, deben ser controlados cuidadosamente; puede ser también necesaria la limitación de la ingestión de líquidos y sodio.
3. Medidas de comodidad. Las medidas de comodidad utilizadas para reducir las demandas cardiacas consisten en disminuir el trabajo respiratorio, colocando al niño en posición de semi Fowler, mantener la normotermia, estimular el reposo, comidas pequeñas y frecuentes y administrar medicamentos contra el dolor cuando estén indicados.
4. Administración de oxígeno. Además de todas las medidas terapéuticas anteriores, la administración de oxígeno humidificado puede ayudar a mejorar la oxigenación hística; puede estar también indicada la fisioterapia del tórax.¹⁴

Tratamiento quirúrgico de la tetralogía de Fallot.

Una tetralogía de fallot debe ser intervenida por crisis hipoxémicas o por hipoxemia. Cuando presentan crisis hipoxémicas la intervención hay que realizarla con carácter de urgencia; en este tipo de situaciones hay dos opciones quirúrgicas que se pueden ofrecer a estos pacientes: cirugía paliativa y cirugía correctora. En la elección de una u otra técnica, representa un papel muy importante tanto la edad como la anatomía de la lesión.

Los lactantes sintomáticos o cianóticos; asintomáticos y minimamente cianóticos con una anatomía favorable del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) y de las arterias pulmonares (AP) pueden someterse a corrección completa tras cumplir los 3 meses de vida y antes de los 2 años de edad.

Cuando la técnica quirúrgica es cirugía paliativa, la intervención se realiza a cualquier edad. Los procedimientos paliativos están indicados para incrementar el flujo sanguíneo pulmonar en lactantes con cianosis grave o crisis hipoxicas incontrolables en quienes la cirugía correctora no puede realizarse de forma segura, y en niños con arteria pulmonar hipoplásica en quienes la cirugía correctora es técnicamente difícil. Dentro de las técnicas quirúrgicas, la cirugía paliativa que se realiza en estos casos son:

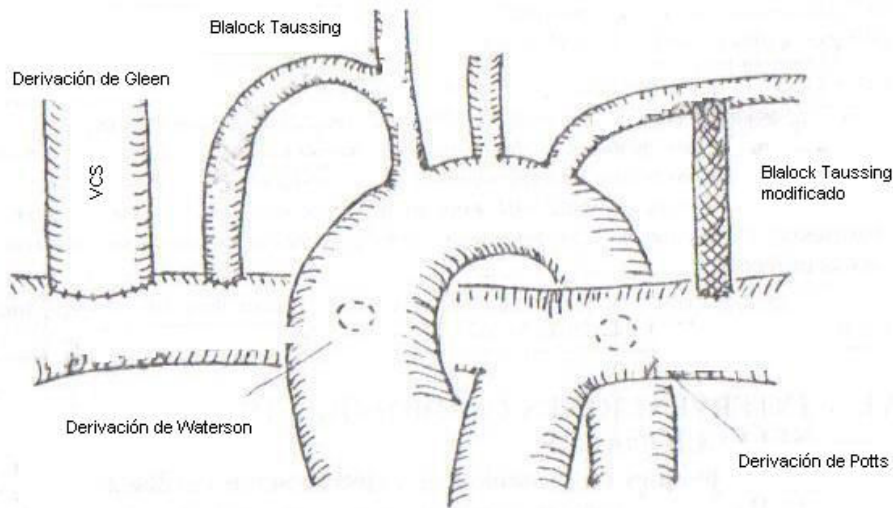
1. Fístula de Blalock Taussing: anastomosis entre la arteria subclavia y la arteria pulmonar (AP) ipsilateral, puede realizarse en niños de edad avanzada; la interposición de un tubo de Gorotex entre la arteria subclavia y la AP ipsilateral se le llama Fístula de Blalock Taussing modificada, este es el procedimiento de elección en los lactantes pequeños.
2. Glenn: anastomosis entre la vena cava superior y arteria pulmonar derecha.
3. La fístula de Waterson (anastomosis entre la aorta ascendente y la AP derecha), ya no se utiliza debido a las numerosas complicaciones que aparecen tras la intervención.
4. La operación de Potts (anastomosis entre la arteria aorta descendente y la AP izquierda) se realiza en muy contadas ocasiones por las complicaciones que se presentan durante la intervención.

Las fístulas tipo subclavia – ramas pulmonares se realizan cuando dichas ramas tienen un diámetro superior de 4mm. En los casos en que el tronco y las ramas pulmonares tienen un diámetro menor de 3mm se prefiere realizar, bajo circulación extracorpórea, una ampliación del tacto de salida, anillo y tronco pulmonar con parche de pericardio para tratar de hacer crecer todo el árbol pulmonar.

La operación de Rastelli se realiza cuando existe hipoplasia grave o atresia del TSVD. En esta intervención la CIV se cierra con un parche y el VD se conecta con la AP mediante un homoinjerto aórtico o un conducto valvular protésico. Este procedimiento se realiza cuando el niño tiene unos 5 años de edad.

FIGURA 5

Diagrama esquemático de derivaciones cardíacas.



Fuente ²¹. Figura tomada de: *Cardiología*. En: Jonson, Kevin B. *Manual Harriet Lane*. Madrid. Mosby/Doyma Libros: 1996. Pág. 119.

La corrección empieza desde el cierre de las fístulas sistémico pulmonares colocadas previamente. Por atriotomía derecha se visualiza el defecto septal interventricular y la obstrucción a la vía de salida del ventrículo derecho. El primer paso es la resección infundibular transatrial, que luego se completará por abordaje transpulmonar haciendo una insisión longitudinal que abarca el tronco de la arteria pulmonar, el anillo de la válvula pulmonar y 1 a 1.5 cm del ventrículo derecho. Luego se procede al cierre de los defectos septales con un parche sintético o de pericardio bovino y finalmente se coloca otro parche en la vía de salida del ventrículo derecho y tronco de la arteria pulmonar para su ampliación.

Siempre que es posible y si tiene un tamaño adecuado, se respeta el anillo y la válvula pulmonar. Cuando este es hipoplásico se amplía con parte del homoinjerto o heteroinjerto con una o dos valvas tratando de evitar la insuficiencia pulmonar. ^{12, 14, 20.}

En cualquier caso el pronóstico de estos pacientes es muy malo sin cirugía y mejora claramente a largo plazo tras la cirugía reparadora. Sólo un 6% de los pacientes no operados han llegado a cumplir 30 años, y sólo un 3% han cumplido los 40 años. De los niños operados, con buen resultado, la mayoría llegan a adultos haciendo una vida relativamente normal. Un pequeño porcentaje de pacientes pueden tener, después de muchos años, algunas complicaciones como arritmias o insuficiencia cardíaca por disfunción del miocardio.

3.5.7 Complicaciones posquirúrgicas

Las complicaciones inmediatas pueden ser la disfunción ventricular derecha, la obstrucción residual, el cortocircuito residual y las arritmias; son frecuentes las arritmias principalmente del tipo de bloqueos auriculoventriculares que pueden ser transitorios o permanentes y precisar un marcapaso fijo en demanda. En el seguimiento a largo plazo se reporta supervivencia de 85% a más de 35 años y 14% de arritmias.

La mortalidad tardía por causas cardíacas, se contabiliza entre 60 – 70%; de ellas 40 a 60% es por muerte súbita probablemente por arritmias o bloqueo AV. Las demás causas de mortalidad son por obstrucción de la vía de salida del ventrículo derecho, insuficiencia pulmonar, aneurismas, comunicación interventricular residual, que conducen todas ellas a insuficiencia cardíaca congestiva.^{13, 22.}

Insuficiencia renal

La insuficiencia renal postoperatoria en el grupo pediátrico raramente es atribuible a una afección renal intrínseca. Las causas más frecuentes son el bajo gasto cardíaco, presión elevada en la vena renal, fármacos nefrotóxicos, sepsis, la administración preoperatorio de diuréticos, necrosis tubular producida por paro circulatorio y, posiblemente, el uso de catecolaminas potentes. Par evitar el exceso de líquido corporal total y las secuelas metabólicas de la azoemia, está indicado el tratamiento agresivo precoz con diálisis peritoneal, hemodiálisis o ultrafiltración. Los fármacos que normalmente dependen de la excreción renal deben ser controlados cuidadosamente para evitar la intoxicación.

Insuficiencia hepática

La insuficiencia hepática postoperatoria en el grupo de edad pediátrica raramente es atribuible a una hepatopatía intrínseca. Sus causas son el bajo gasto cardíaco, presión venosa elevada, sepsis, los fármacos hepatotóxicos y posiblemente, la administración de grandes cantidades de catecolaminas potentes. La hepatitis aguda por transfusiones es extraordinariamente rara. La insuficiencia hepática se trata evitando los fármacos hepatotóxicos.

Insuficiencia respiratoria

La insuficiencia respiratoria en el paciente postoperado se manifiesta por la desaturación arterial. Las causas son los shunts derecha – izquierda, anatómicos residuales, el desajuste ventilación – perfusión del pulmón, el síndrome de distrés respiratorio, neumonía, derrames pleurales, múltiples pequeños shunts sistémicos – pulmonares en pacientes con cardiopatía cianótica congénita de larga duración, el gradiente alveolocapilar de oxígeno y edema del pulmón. La exposición del paciente al oxígeno al 100% permite distinguir entre shunts anatómicos y bloqueo alveolar. Si la saturación permanece baja, el bloqueo alveolocapilar puede descartarse como causa.

Los shunts intracardiacos residuales deben evaluarse por ecocardiografía, incluido el Doppler en color y la ecoangiografía dinámica con microburbujas. Frecuentemente es necesario el cateterismo cardiaco par situar plenamente el problema. Las lesiones residuales importantes pueden obligar a su corrección quirúrgica.

Sepsis

La sepsis acompaña con frecuencia al síndrome de bajo gasto cardiaco. El intestino, el riñón o el hígado isquémicos son puertas de entrada frecuentes, lo mismo que los numerosos catéteres venosos y los conductores de control del ritmo (cable epicardico de marcapaso) utilizados en la monitorización. Está indicado el uso habitual de antibióticos de pequeño espectro, empezando 48 horas antes y prolongándose hasta la primera parte del periodo postoperatorio. La continuación de la administración de antibióticos se guía por la evolución clínica y el resultado de los cultivos, incluidos la sangre y los extremos de los catéteres. Un cultivo positivo de la sangre obtenida de un catéter es indicación de sustituir dicho catéter.¹⁴

4. MARCO CONCEPTUAL

4.1. VIRGINIA AVENEL HENDERSON (1897-1996)

Nació en Kansas City, Missouri el 19 de Marzo de 1897.



- 1918 a la edad de 21 años inicia sus estudios de enfermería en la Escuela de Enfermería del ejército en Washington D.C.
- Virginia Avenel Henderson fallece a la edad de 99 años, el 30 de Noviembre de 1996.

FUENTES TEÓRICAS

Tres factores la condujeron a compilar su propia definición de Enfermería, el primero de ellos ocurrió al revisar el texto de Berta Harmer. El segundo factor fue su participación como integrante del Comité de la Conferencia Regional de la National Nursing Council en 1946, y el tercer factor estaba representado por su propio interés en el resultado de cinco años de Investigación de la American Nurses Association (ANA) sobre la función de enfermería en 1955. Henderson clasificó su trabajo como una definición más que como una teoría, la describió como una síntesis de diversas influencias, algunas positivas y otras negativas.

TENDENCIA Y MODELO

El modelo de Virginia Henderson se ubica en los modelos de las necesidades humanas que parten de la teoría de las necesidades humanas para la vida y la salud como núcleo para la acción de enfermería. Perteneció a la tendencia de suplencia o ayuda, Henderson concibe el papel de la enfermera como la realización de las acciones que el paciente no puede realizar en un determinado momento de su ciclo de vital (enfermedad, niñez, vejez), fomentando, en mayor o menor grado el auto cuidado por parte del paciente, se ubica esta teoría en la categoría de enfermería humanística como arte y ciencia.

PRINCIPALES CONCEPTOS Y DEFINICIONES

La teoría de Virginia Henderson es considerada como una filosofía definitoria de enfermería, se basa en las necesidades básicas humanas. La función de la enfermera es atender al sano o enfermo (o ayudar a una muerte tranquila), en todo tipo de actividades que contribuyan a su salud o a recuperarla. Su objetivo es hacer al individuo independiente lo antes posible para cubrir sus necesidades básicas, el cuidado de enfermería se aplica a través del plan de cuidados.

Para Henderson la función de ayuda al individuo y la búsqueda de su independencia lo más pronto posible es el trabajo que la enfermera inicia y controla, y en el que es dueña de la

situación. Henderson parte de que todos los seres humanos tienen una variedad de necesidades humanas básicas que satisfacer, estas son normalmente cubiertas por cada individuo cuando está sano y tiene el conocimiento suficiente para ello. Las necesidades básicas son las mismas para todos los seres humanos y existen independientemente.

Las actividades que las enfermeras realizan para ayudar al paciente a cubrir estas necesidades son denominadas por Henderson como cuidados básicos de enfermería y estos se aplican a través de un plan de cuidados de enfermería, elaborado de acuerdo a las necesidades detectadas en el paciente.

Definición de Enfermería

Tiene como única función ayudar al individuo sano o enfermo en la realización de aquellas actividades que contribuyan a su salud o recuperación (o una muerte tranquila) que realizaría sin ayuda si tuviese la fuerza, voluntad o conocimiento necesario, haciéndolo de tal modo que se le facilite su independencia lo más rápido posible.

Salud

Es la calidad de salud más que la propia vida, es ese margen de vigor físico y mental lo que permite a una persona trabajar con su máxima efectividad y alcanzar un nivel potencial más alto de satisfacción en la vida.

Entorno

Es el conjunto de todas las condiciones e influencias externas que afectan a la vida y al desarrollo de un individuo.

Persona (paciente)

Es un individuo que necesita ayuda para recuperar su salud, independencia o una muerte tranquila, el cuerpo y el alma son inseparables. Contempla al paciente y a la familia como una unidad.

Fuerza

La dependencia proviene que el individuo carece de fuerza, no solo de fuerza física sino también de fuerza moral, para tomar decisiones y comprometerse en las acciones necesarias para conservar o recuperar su salud.

Voluntad

La voluntad se ve disminuida por los problemas de salud, frecuentemente este estado, está relacionado con la capacidad intelectual y se ve limitado por la falta de recursos económicos o por factores socioculturales.

Conocimiento

Hay desconocimiento de los mecanismos de acción del desarrollo de enfermedades, de los recursos de salud, de los cuidados que se deben tener cuando se presenta la enfermedad para evitar su desarrollo, en general lo que se refiere a prevención, curación y rehabilitación.

Necesidades

1. Respirar normalmente.
2. Comer y beber adecuadamente.
3. Eliminar los desechos corporales por todas las vías.
4. Moverse y mantener una postura adecuada.
5. Dormir y descansar, evitar el dolor y la ansiedad.
6. Poder seleccionar ropas apropiadas, vestirse y desvestirse.
7. Mantener la temperatura corporal, dentro de límites normales.
8. Mantener la higiene corporal y la integridad de la piel.
9. Evitar peligros ambientales, e impedir que perjudiquen a otros.
10. Comunicarse con otros para expresar emociones, necesidades, temores u opiniones.
11. Vivir según valores y creencias.
12. Trabajar de manera que exista un sentido de logro.
13. Jugar y participar en actividades recreativas.
14. Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad que conduce al desarrollo normal y a la salud, y hacer uso de las instalaciones sanitarias disponibles.
15. Sexualidad y reproducción. (Henderson no lo contempla pero se consideró necesario añadir este punto). (García González, 2004)

SUPUESTOS PRINCIPALES

La enfermera tiene como única función ayudar a individuos sanos o enfermos, actúa como miembro del equipo de salud, posee conocimientos tanto de biología como sociología, puede evaluar las necesidades humanas básicas. La persona debe mantener su equilibrio fisiológico y emocional, el cuerpo y la mente son inseparables, requiere ayuda para conseguir su independencia.

La salud es calidad de vida, es fundamental para el funcionamiento humano, requiere independencia e interdependencia, favorecer la salud es más importante que cuidar al enfermo.

Las personas sanas pueden controlar su entorno, la enfermera debe formarse en cuestiones de seguridad, proteger al paciente de lesiones mecánicas.

AFIRMACIONES TEÓRICAS

a) Relación enfermera – paciente:

Se establecen tres niveles en la relación enfermera paciente y estos son:

La enfermera como sustituta del paciente: este se da siempre que el paciente tenga una enfermedad grave, aquí la enfermera es un sustituto de las carencias del paciente debido a su falta de fortaleza física, voluntad o conocimiento.

La enfermera como auxiliar del paciente: durante los periodos de convalecencia la enfermera ayuda al paciente para que recupere su independencia.

La enfermera como compañera del paciente: la enfermera supervisa y educa al paciente pero es él quien realiza su propio cuidado.

b) Relación enfermera – médico: La enfermera tiene una función especial, diferente a la de los médicos, su trabajo es independiente, aunque existe una gran relación entre uno y otro dentro del trabajo, hasta el punto de que algunas de sus funciones se superponen.

c) Relación enfermera – equipo de salud: La enfermera trabaja en forma independiente con respecto a otros profesionales de salud. Todos se ayudan mutuamente para completar el programa de cuidado al paciente pero no deben realizar las tareas ajenas.

METODOLÓGICO

Henderson utilizó el método deductivo de razonamiento lógico para desarrollar su teoría. Dedujo esta definición y las quince necesidades de su modelo de los principios psicológicos y fisiológicos.^{23, 24, 25, 26.}

4.2 PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

La aplicación del método científico en la práctica asistencial de la enfermera, es el método conocido como Proceso de Atención Enfermería (PAE). Este método permite a las enfermeras prestar cuidados de una forma racional, lógica y sistemática.

El Proceso de Atención de Enfermería tiene sus orígenes cuando, por primera vez, fue considerado como un proceso, esto ocurrió con Hall (1955), Jhonson (1959), Orlando (1961) y Wiedenbach (1963), consideraron un proceso de tres etapas (valoración, planeación y ejecución); Yura y Walsh (1967), establecieron cuatro (valoración, planificación, realización y evaluación); y Bloch (1974), Roy (1975), Aspinall (1976) y algunos autores más, establecieron las cinco actuales al añadir la etapa diagnóstica.

Es un sistema de planificación y ejecución de los cuidados de enfermería, compuesto de cinco pasos: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación. Como todo método, el PAE configura un número de pasos sucesivos que se relacionan entre sí. Aunque el estudio de cada uno de ellos se hace por separado, sólo tiene un carácter metodológico, ya que en la puesta en práctica las etapas se superponen:

Valoración: es la primera fase del proceso de Enfermería que consiste en la recogida y organización de los datos que conciernen a la persona, familia y entorno. Son la base para las decisiones y actuaciones posteriores.

Diagnóstico de Enfermería. Es el juicio o conclusión que se produce como resultado de la valoración de Enfermería.

Planificación. Se desarrollan estrategias para prevenir, minimizar o corregir los problemas, así como para promocionar la Salud.

Ejecución. Es la realización o puesta en práctica de los cuidados programados.

Evaluación. Comparar las repuestas de la persona, determinar si se han conseguido los objetivos establecidos.

Los objetivos

El objetivo principal del proceso de enfermería es constituir una estructura que pueda cubrir, individualizando las necesidades del paciente, la familia y la comunidad. También:

- Identificar las necesidades reales y potenciales del paciente, familia y comunidad.
- Establecer planes de cuidados individuales, familiares o comunitarios.
- Actuar para cubrir y resolver los problemas, prevenir o curar la enfermedad.^{23, 24, 25, 26.}

5. Metodología

La selección de este caso clínico se llevo acabo durante el periodo de servicio social en el servicio de Terapia Intensiva Posquirúrgica de Pediatría del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, ya que esta cardiopatía prevaleció en un 30% de las demás y tuve la oportunidad de proporcionar los cuidados de enfermería a niños postoperados de corrección total de tetralogía de Fallot; es interesante conocer cual es la evolución de cada uno de los pacientes y sobretodo aunque anatómicamente y de acuerdo a la bibliografía cumplen con los criterios diagnósticos de dicha cardiopatía; clínicamente, cada uno se comporta diferente antes y después de la corrección quirúrgica.

El Proceso Atención de Enfermería se llevo acabo durante 13 días, 12 días en el servicio de Terapia Intensiva Posquirúrgica Pediátrica y 1 día en el 6to piso de hospitalización; además del seguimiento de su evolución hasta la fecha de alta domiciliaria, donde se implementa un plan de alta.

La valoración fue basada en la teoría de Virginia Henderson donde se desprenden los datos básicos del paciente y los diagnósticos fueron establecidos de acuerdo a los lineamientos del libro de la NANDA 2003 – 2004; lo que permitió integrar los conocimientos de la patología y las intervenciones específicas de enfermería.

6. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO DE UN PACIENTE DE 3 AÑOS POSTOPERADO DE TETRALOGÍA DE FALLOT

Nombre: M. G. P. C. **Edad:** 3 años **Fecha de nacimiento:** 19 - 03 - 2004
Sexo: Femenino **Lugar de nacimiento:** Apatzingan, Michoacán.
Religión: católica. **Registro:** 283365
Ingreso al 1ra vez INC: 06 - Julio - 2004 **Reingreso:** 12 - Febrero - 2007

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

Madre de 27 años de edad, dedicada al hogar, toxicomanías negadas, con miopía; padre de 32 años de edad campesino, alcoholismo de tipo social, en aparente buen estado de salud actual; niegan cardiopatías en la familia.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Originaria y residente de Apatzingan, Michoacán, nivel socioeconómico bajo, habitan en casa rentada, construida a base de paredes de tabique sin aplanar, techo de lamina, piso de cemento, cuenta con 2 cuartos, baño extradomiciliario completo, no hacinamiento, niega convivencia con animales. Alimentación al seno materno hasta los 6 meses; inicia ablactación a los 4 meses, inmunizaciones completas para su edad, sostén cefálico y fijación de mirada a los 3 meses, camina al año.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Niega internamientos previos, no alérgicos, no traumáticos, no quirúrgicos, niega transfusiones previas.

HISTORIA CARDIOVASCULAR

Irritabilidad, al mes de edad, por lo cual es valorada por su pediatra, quien detecta un soplo y es referida al INC para su manejo;

07 – julio - 2006 se le realiza un ecocardiografía transtoracica (ECOTT), en el cual se diagnóstica Tetralogía de Fallot con estenosis pulmonar mixta, con gradiente cercano a 65 mmHg, tronco de la pulmonar 7 mm, las ramas confluentes de 4 mm, persistencia del conducto arterioso, se inicia manejo con propanolol 2.5 mg cada 12 horas.

23 - noviembre - 2006 se le realiza cateterismo derecho e izquierdo, se realiza registro de presiones encontrándose un gradiente a nivel supra valvular pulmonar de 10 mmHg y posteriormente un gradiente de 45 mmHg a nivel valvular, la presión ventricular derecha es igual a la sistémica, ventriculografía en proyección oblicua derecha donde se observa un ventrículo derecho dilatado, estenosis infundibular, supra valvular pulmonar importantes, existe comunicación interventricular amplia con cortocircuito ligero de derecha a izquierda; en proyección oblicua izquierda se realiza arteriografía a nivel del tronco de la pulmonar documentando una disminución del calibre a nivel de la rama izquierda de la arteria

pulmonar; en proyección lateral izquierda, la aortografía evidencia un conducto arterioso permeable pequeño con cortocircuito escaso a través del mismo.

12 - febrero - 2007 ingresa al INC para valoración e intervención quirúrgica.

27 - febrero - 2007 se le realiza corrección total de tetralogía de Fallot, donde se realizó cierre de comunicación interventricular (CIV), con parche de pericardio bovino (PPB), infundilectomía, ventriculotomía, ampliación del tracto de salida del VD, plastía de la rama pulmonar izquierda y ligadura del conducto arterioso; con tiempo de circulación extracorpórea de 122 minutos y pinzamiento aórtico 85 minutos, al término de la circulación extracorpórea presenta ritmo nodal posteriormente ritmo sinusal; permaneció 13 días en el servicio de Terapia Intensiva Posquirúrgica de Pediatría del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez en los que se llevo a cabo la aplicación del Proceso Atención Enfermería. Permaneció 10 días con ventilación mecánica, presentó como complicaciones falla cardíaca con edema generalizado, ascitis (se le colocó catéter de tenckhoff), derrames pleurales bilaterales (se colocaron drenajes pleurales), además de complicaciones infecciosas con cultivo positivo de streptococo pneumoniae y Moraxella Catarrhalis en secreción bronquial; el cual se maneja con ceftriaxona y amikacina por 10 días, presentó algunas alteraciones electrolíticas las cuales se manejaron adecuadamente, recibió transfusiones de plasma fresco congelado, paquetes globulares y concentrados plaquetarios, requirió apoyo inotrópico con dobutamina, milrinona, adrenalina y levosimendan, tuvo alimentación enteral, posterior a la extubación presenta signos de focalización y es valorada por neurología sin encontrar hallazgos de importancia, terminó su tratamiento de antibiótico, se observa mejoría en su recuperación neurológica y hemodinámica, se retiran drenajes sin complicaciones, termina su tratamiento por lo que se decide egreso a domicilio el 20 de marzo del 2007 con medicación oral de furosemide, espironolactona y digoxina.

6.1 DESARROLLO DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

VALORACIÓN

MIÉRCOLES 28 – FEBRERO - 07

Femenino de 3 años de edad, primer día postoperatorio de corrección total de tetralogía de Fallot, signos vitales T/A 95/50, FC 110 lpm, bajo efectos de sedación y relajación, sin respuesta a estímulos externos, ligera palidez tegumentaria, sonda nasogástrica a derivación con salida de líquido con pozos de café, cánula orotraqueal 5.5 Fr conectado a ventilador en modalidad asisto controlada (A/C), FiO₂ 50%, FR 20, PEEP 4, sensibilidad 2, tiempo inspiratorio 0.90, presión inspiratoria (PIP) 17, con saturaciones de oxígeno por arriba del 95%, con abundantes secreciones por cánula y boca, blanquecinas, presenta halitosis, campos pulmonares con sibilancias bibasales y roncus crepitantes, placa de rayos X con datos de congestión pulmonar, no se observa derrame pleural; catéter trilúmen por yugular derecha permeable a soluciones calculadas, milrinona (0.6gammas), adrenalina (0.12mcg) y sedación; herida quirúrgica medio longitudinal cubierta con dermabon, se observan planos afrontados, sin datos de sangrado activo, monitorizada en taquicardia sinusal, cable epicárdico de marcapaso integro, drenaje retroesternal drenando 41 cc de líquido seroso en 24hrs, catéter atrial (AI) oscilando entre 8 – 14 mmHg; catéter pulmonar funcional y con buena curva al monitor, línea arterial por radial derecha, con buen flujo sanguíneo y sin datos de compromiso de la extremidad; presenta ligera cianosis distal, abdomen blando depresible con perímetro abdominal (PA) 46 cm, se palpa líquido libre en cavidad abdominal, sonda vesical drenando 2.8 ml/kg/hr, se forza con diurético, la diuresis con características concentrada y con hematuria. Presenta una hora de fiebre (38.3 °C) y 2 horas de febrícula (37.8 °C), por el momento solo esta cubierta con cefalotina profiláctica cada 6 horas. Se observa que el abdomen continúa distendiéndose y presenta ascitis, el PA aumenta a 47.5 cm.

Sus laboratorios reportan: calcio 8.8 mg/dl, sodio 140 meq/L, **leucocitos 22,500**, eritrocitos 4.15, **hemoglobina 10.8 mg/dl**, **hematocrito 36%**, plaquetas 140 mil, TPT 33.0 seg., TP **16.9 seg.**, creatinina 0.6 mg/dl, BUN 17 mg/dl, potasio 3.8 meq/L. Su gasometría arterial con tendencia a alcalosis respiratoria pH 7.47, PaCO₂ 27 mmHg, PaO₂ 70 mmHg.

Datos objetivos	Datos subjetivos
<ul style="list-style-type: none"> • Sedada y relajada. • A/C, FiO₂ 50%, FR 20, PEEP 4, sensibilidad 2, Tiempo inspiratorio 0.90, PIP 17. • SaO₂ > 95%. • Gasometría arterial con tendencia a alcalosis respiratoria pH 7.47, PaCO₂ 27 mmHg, PaO₂ 70 mmHg. • Placa de rayos X con datos de congestión pulmonar. • Sonda nasogástrica drenando pozos de café. • T/A 95/50, FC 110 lpm. presión de AI 8 – 14 mmHg. • Drenaje retroesternal drena 41 cc de líquido seroso en 24 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cianosis. • Palidez tegumentaria. • Secreciones por boca y cánula blanquecinas. • Halitosis. • Sibilancias bibasales y roncus crepitantes. • Ascitis.

<ul style="list-style-type: none"> • PA 46 cm – 47.5 cm. • Volumen urinario 2.8/ml/kg/hr con hematuría y concentrada. • Laboratorios: calcio 8.8 mg/dl, sodio 140 meq/L, leucocitos 22,500, eritrocitos 4.15, hemoglobina 10.8 mg/dl, hematocrito 36%, plaquetas 140 mil, TPT 33.0 seg., TP 16.9 seg. con INR 1.26, creatinina 0.6 mg/dl, BUN 17 mg/dl, potasio 3.8 meq/L. • 1 hr. de fiebre: 38.3 °C y 2 hrs. de febrícula: 37.8 °C. 	
--	--

NECESIDAD

- **Oxigenación**

DIAGNÓSTICO

- Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con desequilibrio en la ventilación perfusión; manifestado por cianosis, gasometría arterial anormal con alcalosis respiratoria pH 7.47, PaCO₂ 27 mmHg, PaO₂ 70 mmHg.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá un adecuado intercambio gaseoso.

EJECUCIÓN

- Monitorizar constantes vitales, T/A, FC, FR, SaO₂; para identificar algún cambio hemodinámico y establecer acciones y cuidados específicos.
- Comprobar las lecturas de oximetría; mediante un oxímetro pueden determinarse los cambios en la oxigenación del niño, que puede comprometerse por la congestión pulmonar o un trastorno del intercambio gaseoso alveolar.
- Inicio de monitoreo de CO₂ espirado.
- Verificar la función ventilatoria espontánea; podemos identificar si está con niveles de sedación adecuado utilizando la escala de nivel de sedación (Ramsay) (**ANEXO 3**) y esto no intervenga en competencia con la ventilación mecánica y la función ventilatoria espontánea que pudiera tener el paciente.
- Auscultar campos pulmonares; en busca de ruidos anormales crepitaciones, sibilancias y roncus que nos ayuda a identificar presencia de secreciones, hipoventilación, roce pleural, etc.
- Verificar en la placa de rayos X la posición del tubo endotraqueal (TET); una mala colocación puede comprometer la función respiratoria, la posición adecuada es 2cm por arriba de la carina (bifurcación anatómica de los bronquios principales).
- Valorar los tonos cardiacos en el niño, investigando la presencia de roces o tonos apagados; ya que puede haber hemorragia en el saco pericardico, lo que restringe la capacidad de funcionamiento cardiaco. La presencia de tonos

cardíacos apagados puede sugerir tamponade cardiaco. La auscultación de un roce puede indicar un síndrome pospericardiotomía (reacción pleural o pericárdica, que se caracteriza por fiebre, dolor torácico y signos de inflamación pleural o pericárdica).

- Toma e interpretación de gasometría arterial; las determinaciones de la gasometría arterial indican el nivel de perfusión de oxígeno en la sangre.
- Modificar los parámetros ventilatorios de acuerdo a los resultados de la gasometría arterial, disminuir la FR y verificar la sensibilidad para la alcalosis respiratoria.

EVALUACIÓN

- Se logra mantener un equilibrio ácido – base mostrando gasometría dentro de parámetros aceptables pH 7.37, PaCO₂ 38 mmHg, PaO₂ 86 mmHg, HCO₃ 23 mmol/l.

NECESIDAD

- **Oxigenación**

DIAGNÓSTICO

- Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionado con presencia de tubo endotraqueal; manifestado por abundantes secreciones en cánula y boca de características blanquecinas, campos pulmonares con roncus crepitantes.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada limpieza de las vías aéreas.

EJECUCIÓN

- Monitorizar constantes vitales, T/A, FC, FR, SaO₂; para identificar algún cambio hemodinámico y establecer acciones y cuidados específicos.
- Auscultar campos pulmonares; en busca de ruidos anormales crepitaciones, sibilancias y roncus que nos ayuda a identificar presencia de secreciones, hipoventilación, roce pleural, etc.
- Valorar la placa de rayos X.
- Valorar los tonos cardiacos en el niño, investigando la presencia de roces o tonos apagados; ya que puede haber hemorragia en el saco pericárdico, lo que restringe la capacidad de funcionamiento cardiaco. La presencia de tonos cardiacos apagados puede sugerir tamponade cardiaco. La auscultación de un roce puede indicar un síndrome pospericardiotomía (reacción pleural o pericárdica, que se caracteriza por fiebre, dolor torácico y signos de inflamación pleural o pericárdica).
- Proporcionar fisioterapia pulmonar y drenaje postural; estas intervenciones nos ayudan a movilizar las secreciones, la posición de semifowler permite que la fuerza de gravedad alivie la presión sobre el corazón y los pulmones y esto mejora la expansión pulmonar y por ende el intercambio gaseoso.
- Aspiración de secreciones cada que lo requiera previa oxigenación al 100% durante 1 minuto antes y después de realizar aspiraciones a través del TET. La ventilación al 100% relaja los alvéolos y previene una hipoxia grave y el paro respiratorio.

EVALUACIÓN

- Se aspiran abundantes secreciones blanquecinas en varias ocasiones tratando de mantener una adecuada limpieza en las vías aéreas; la placa de rayos X se observa normal..

NECESIDAD

- **Oxigenación**

DIAGNÓSTICO

- Disminución del gasto cardiaco relacionado con alteración de la poscarga; manifestado por congestión pulmonar, sibilancias bibasales, disminución del volumen urinario, uresis concentrada, hematuria, palidez tegumentaria y FC 110 lpm.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá un adecuado gasto cardiaco.

EJECUCIÓN

- Monitorizar la función cardiaca, T/A, FC, presión de AI que esta relacionada con la precarga del VI.
- Calibrar y verificar la posición (eje flebostatico) de los diferentes transductores que se estén utilizando con las vías endovenosas para asegurar una medición correcta.
- Modificar dosis de inotrópicos según estado hemodinámico.
- Controlar el balance hídrico cada hora; la medición de aportes y pérdidas de líquidos determina el balance hídrico y el funcionamiento renal y ayuda a prevenir la sobrecarga y/o deficiencia de líquidos.
- Vigilar volumen urinario; se considera normal un volumen urinario de 1ml/h.
- Vigilar los niveles de BUN y creatinina; valores anormales pueden indicar fallo renal.
- Se forza volumen urinario con diurético de asa; la ministración de diurético favorece que el exceso de líquidos se libere a través del riñón.
- Vigilar la concentración sérica de electrolitos; el uso de diuréticos y el edema puede dar lugar a un desequilibrio electrolítico principalmente por eliminación de potasio que puede provocar aparición de arritmias letales.
- Valorar signos y síntomas de insuficiencia cardiaca (disminución de la T/A, aumento de la FC, edema, hepatomegalia, ascitis, derrames pleurales).
- Valorar los tonos cardiacos, investigando la presencia de roces o tonos apagados ya que puede haber hemorragia en el saco pericardico, lo que restringe la capacidad de funcionamiento cardiaco. La presencia de tonos cardiacos apagados puede sugerir taponamiento cardiaco. La auscultación de un roce puede indicar un síndrome pospericardiotomía (reacción pleural o pericárdica diferida, que se caracteriza por fiebre, dolor torácico y signos de inflamación pleural o pericárdica).
- Vigilar el llenado capilar < 3seg., coloración y turgencia de la piel.

EVALUACIÓN

- Se toma placa de rayos X y se observa mejoría en el flujo pulmonar, desaparecen los estertores crepitantes y se mantiene con adecuada T/A y presión de AI dentro de parámetros aceptables; sin embargo continuó con FC 110 - 145.

NECESIDAD

- **Mantener la temperatura corporal.**

DIAGNÓSTICO

- Hipertermia relacionado con aumento de la tasa metabólica post procedimiento quirúrgico, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; manifestado por periodos de fiebre 38.3 °C y febrícula de 37.8 °C, leucocitos 22,500, PCR elevada.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada temperatura corporal durante el turno.

EJECUCIÓN

- Toma de temperatura cada hora.
- Se brindan medios físicos (compresas de agua tibia) y químicos (ministración de medicamentos antipiréticos paracetamol intrarectal y metamizol IV).
- Sospechar de algún estado infeccioso por múltiples catéteres endovenosos.
- Continuar con antibiótico profiláctico.
- Se toman hemocultivos, cultivo de secreción bronquial, urocultivo; para localizar algún agente patógeno que este causando un proceso infeccioso y así iniciar el tratamiento adecuado.
- Vigilar laboratorios principalmente cuenta de glóbulos blancos; indican algún proceso infeccioso.
- Vigilar la presencia de secreciones purulentas o indicativas de infección en los sitios de inserción de los catéteres.

EVALUACIÓN

- A pesar de los medios físicos y químicos y no tener evidencias de infección, la temperatura corporal fluctúa entre los 36°C – 38°C, maximizando las intervenciones de los medios físicos y químicos en los periodos que aumenta la temperatura.

NECESIDAD

- **Oxigenación**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de aspiración relacionado con aumento de la presión intragástrica por ascitis, presencia de tubo endotraqueal, sonda nasogástrica con salida de líquido con pozos en café; reducción del nivel de conciencia.

PLANEACIÓN

- La paciente no presentará datos de broncoaspiración.

EJECUCIÓN

- Verificar la colocación de la sonda nasogástrica para evitar broncoaspiración; el uso de sonda nasogástrica ayuda a la descompresión gástrica, alivia la distensión abdominal y disminuye la probabilidad de trastornos respiratorios.
- Asegurar la permeabilidad de la sonda nasogástrica.
- Valorar datos de broncoaspiración; por lo común se presenta evidencia de atelectasias a dos minutos de la aspiración, taquicardia, broncoespasmo, estertores roncantes, crepitaciones, hipoxia y esputo espumoso.
- Medir perímetro abdominal dos veces por turno.
- Realizar lavado gástrico.
- Colocar en posición de semifowler a 45°.
- Realizar aseo bucal, para disminuir la colonización de microorganismos oportunistas y mantener una adecuada higiene el paciente.

EVALUACIÓN

- La paciente no presenta datos clínicos de broncoaspiración; aunque aumenta su perímetro abdominal a 47.5cm que eleva el riesgo de broncoaspiración por el aumento de la presión intragástrica.

NECESIDAD

- **Nutrición e hidratación**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de déficit de líquidos relacionado con ministración de fármacos diuréticos.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá un adecuado volumen de líquidos.

EJECUCIÓN

- Controlar el balance hídrico cada hora (ingresos y egresos).
- Cuantificar diuresis cada hora y valorar el efecto diurético del fármaco.
- Verificar niveles sericos de potasio; recordando que los diuréticos de asa eliminan potasio y el déficit de K eleva el riesgo de presentar arritmias.
- Reponer potasio de acuerdo a los requerimientos del paciente (1meq/kg/hr).
- Verificar niveles de BUN y creatinina para vigilar el funcionamiento renal.

EVALUACIÓN

- Al ministrar diurético mantiene elevado volumen urinario (>2.8/ml/kg/hr), al terminarse el efecto diurético disminuye nuevamente el volumen urinario a 1.5/ml/kg/hr y se observa en ocasiones niveles bajos de potasio los cuales se reponen en infusión IV.

NECESIDAD

- **Integridad de la piel.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de deterioro de la integridad cutánea relacionado con inmovilización física prolongada, fricción de ropa de cama con la piel, alteración del estado metabólico.

PLANEACIÓN

- La paciente no presentara lesiones cutáneas.

EJECUCIÓN

- Vigilar zonas de presión; es indispensable para evitar lesiones en la piel del paciente pediátrico.
- Se brindan cambios de posición cada 2 horas para evitar lesiones cutáneas.
- Vigilar los puntos de presión y las zonas en las que con más frecuencia aparecen úlceras por presión. (**ANEXO 4**)
- Se mantiene lubricada la piel.
- Se coloca colchón de polímero para evitar zonas de presión.
- Se mantiene la ropa de cama estirada para evitar que las arrugas de la ropa lesionen la piel del paciente.
- Se mantiene limpia y seca la piel del paciente.
- Se realizan ejercicios pasivos. Son aquellos en las que la energía requerida para mover la parte del cuerpo la proporciona la enfermera, mediante un equipo mecánico, o el paciente hacia una extremidad afectada. Estos ejercicios sólo mantienen la movilidad articular, al no contraerse los músculos se favorece la atrofia muscular.
- Se realiza valoración de NORTON (**ANEXO 5**) cada 8 horas.

EVALUACIÓN

- La paciente no presenta úlceras por presión.

NECESIDAD

- **Integridad de la piel.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de deterioro de la mucosa oral relacionado con presencia de TET, estado de deshidratación en mucosas.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá las mucosas orales hidratadas y sin lesiones.

EJECUCIÓN

- Se brinda aseo bucal con isodine bucofaríngeo (antiséptico); para mantener una adecuada higiene bucal.
- Se mantienen húmedas las mucosas orales; para evitar lesiones provocadas por deshidratación de las mucosas.
- Se aspiran secreciones por boca; para evitar la colonización de MO patógenos.
- Se moviliza la zona de fijación del TET y SNG; para evitar lesiones en las mucosas orales.

EVALUACIÓN

- Las mucosas orales se encuentran íntegras y sin lesiones.

VALORACIÓN

JUEVES 01 - MARZO - 07

2do. día postoperatorio bajo efectos de sedación y relajación, diaforética, ligera palidez tegumentaria, se observa zona de enrojecimiento en pabellón auricular derecho y región occipital; sonda nasogástrica a derivación con salida de pozos de café, cánula orotraqueal conectada a ventilador en modalidad A/C el ventilador ciclado por volumen con VC 140 ml, sensibilidad 2, FiO₂ 100% PEEP 5, abundantes secreciones por cánula de primera instancia blanquecinas posteriormente se observan amarillo verdosas, por boca en moderada cantidad secreciones blanquecina y algunas amarillentas fétidas, catéter trilúmen por yugular derecha permeable a soluciones calculadas, sedación, milrinona (0.6gammas), adrenalina dosis respuesta (0.09mcg), se observa compromiso hemodinámico en miembro torácico derecho por lo que se inicia pentoxifilina, herida quirúrgica mediolongitudinal cubierta con dermabon, observándose en buen proceso de cicatrización, sin datos de sangrado activo, cable epicardico de marcapaso integro, monitorizada en taquicardia sinusal 170 lpm, catéter atrial con presión de 11 mmHg, T/A 95/50; campos pulmonares con estertores crepitantes bibasales y en ápices, su placa de rayos X se observa con un área de atelectasia izquierda en la base pulmonar, se observa derrame pleural derecho; catéter atrial y pulmonar con buena curva al monitor, se retira catéter pulmonar, sin problemas; previa transfusión de plaquetas, drenaje retroesternal con escasa salida de líquido serohemático de predominio seroso, abdomen globoso con perímetro abdominal de 49cm, se palpa ascitis, sonda vesical la cual se encuentra obstruida por sedimentación urinaria, se permeabiliza y queda con volumen urinario de 4.9 ml/kg/hr forzado con diurético, se decide cambiar línea arterial de radial derecha a pedia izquierda, la cual se observa sin datos de compromiso hemodinámico, pulso y llenado capilar normal,.

Sus laboratorios reportan: **leucocitos 34,400**, eritrocitos 5.0, hemoglobina 15.2 mg/dl, hematocrito 45.6 %, **plaquetas 100 mil**, **TP 16.6 seg.**, TPT 30.6 seg., creatinina 0.6 mg/dl, **BUN 24 mg/dl**. potasio 4.3 meq/L.

Datos objetivos	Datos subjetivos
<ul style="list-style-type: none"> • Sedada y relajada. • A/C, VC 140 ml, sensibilidad 2, FiO₂ 100%, PEEP 5. • FC 170 lpm, AI 11 mmHg, T/A 95/50. • Placa de rayos X con atelectasia basal izquierda. • Derrame pleural derecho. • PA 49 cm. • Gasometría arterial con datos de acidosis respiratoria, pH 7.25, PaCO₂ 50 mmHg, PaO₂ 65 mmHg. • SaO₂ 85%. • Hipercapnia. • Hipoxemia. • Volumen urinario 4.9/ml/kg • Laboratorios: leucocitos 34,400, eritrocitos 5.0, hemoglobina 15.2 mg/dl, 	<ul style="list-style-type: none"> • Diaforesis. • Palidez tegumentaria. • SNG drenando pozos de café. • Abundantes secreciones por cánula de primera instancia blanquecinas, posteriormente amarillo verdosas; por boca blanquecinas y algunas amarillas y fétidas. • Datos de compromiso hemodinámico en miembro superior derecho. • Estertores crepitantes, bibasales y en ápices. • Ascitis. • Sedimento urinario. • Zona de enrojecimiento en pabellón auricular derecho y región occipital.

<p>hematocrito 45.6 %, plaquetas 100 mil, TP 16.6 seg., TPT 30.6 seg., creatinina 0.6 mg/dl, BUN 24 mg/dl. potasio 4.3 meq/L.</p>	
---	--

NECESIDAD

- **Oxigenación**

DIAGNÓSTICO

- Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con desequilibrio ventilación – perfusión; manifestado por taquicardia 170 lpm, hipercapnia, hipoxemia, gasometría con tendencias a la acidosis respiratoria, pH 7.25, PaCO₂ 50 mmHg, PaO₂ 65 mmHg, disminución de la SaO₂ 85%.

PLANEACIÓN

- La paciente mejorará su intercambio gaseoso.

EJECUCIÓN

- Verificar la permeabilidad y correcta posición de la cánula a través de la placa de rayos X. La radiografía de tórax se obtiene inmediatamente después de la cirugía y diario a partir de entonces, para valorar el estado de la expansión pulmonar y detectar atelectasias, derrames pleurales; para demostrar el tamaño y perfil cardiaco; confirmar la colocación de la línea central, el TET y los drenajes torácicos.
- Verificar la adecuada conexión de los circuitos del ventilador, su funcionamiento y el esfuerzo respiratorio del paciente.
- Mantener monitorización de SaO₂, eliminación de CO₂ por medio de la capnografía.
- Toma e interpretación de gasometría arterial y modificación de parámetros ventilatorios según resultados.
- Auscultación pulmonar en busca de ruidos anormales.
- Aspiración de secreciones cuantas veces sea necesario.
- Valorar cantidad, consistencia, color y olor de las secreciones.
- Cambiar de posición al paciente cada dos horas para facilitar la respiración y la ventilación.

EVALUACIÓN

- Se observa derrame pleural derecho y aumento del perímetro abdominal a 49 cm por ascitis y la gasometría arterial se observa con alteración del equilibrio ácido – base.

NECESIDAD

- **Oxigenación**

DIAGNÓSTICO

- Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionado con relajación neuromuscular; manifestado por abundantes secreciones fétidas, amarillo verdosas, atelectasia basal izquierda, estertores crepitantes bibasales y en ápices.

PLANEACIÓN

- La paciente no presentará datos de atelectasia y las secreciones serán de características normales.

EJECUCIÓN

- Monitorizar la SaO₂ y el CO₂ espirado.
- Toma e interpretación de gasometría arterial y modificación de parámetros ventilatorios según resultados.
- Toma de placa de rayos X de control.
- Se mantiene una hidratación adecuada de la paciente.
- Auscultación pulmonar; la presencia de estertores indican congestión pulmonar.
- Fisioterapia pulmonar con vibraciones; para evitar retención de secreciones y atelectasias.
- Brindar drenaje postural.
- Mantener una adecuada humidificación de las secreciones.
- Aspiración de secreciones cuantas veces sea necesario y con los cuidados básicos ya que una aspiración prolongada provoca hipoxia y paro cardiaco.
- Se cambia el sistema de humidificación de la vía aérea de pasiva a activa.
- Se inician micronebulizaciones para fluidificar las secreciones.

EVALUACIÓN

- Continúa con abundantes secreciones amarillo verdosa; en la placa de rayos se observa limitada la zona de atelectasia pero aún no desaparece.

NECESIDAD

- **Oxigenación**

DIAGNÓSTICO

- Disminución del gasto cardiaco relacionado con alteración de la contractilidad miocárdica del ventrículo derecho; manifestado por aumento de la presión venosa, T/A 90/50. taquicardia 170 lpm, edema, derrame pleural derecho, hepatomegalia, ascitis con perímetro abdominal de 49cm,

PLANEACIÓN

- La paciente mostrará clínicamente una mejoría del gasto cardiaco.

EJECUCIÓN

- Monitorizar la FC, T/A, SaO₂, eliminación de CO₂ espirado, presión de AI. El monitoreo de CO₂ espirado es útil para establecer tendencias, iniciar el proceso de retiro de ventilador y vigilar el tratamiento de hiperventilación.
- Toma e interpretación de gasometría arterial y modificación de parámetros según resultados.
- Toma de perímetro abdominal ya que el aumento indica acumulación de líquido peritoneal por ascitis.
- Estar alerta del compromiso hemodinámico que presenta ya que la ascitis aumenta la presión intraabdominal que junto con el derrame pleural derecho limita significativamente la adecuada ventilación y la contractilidad miocárdica; esto se ve reflejado en el aumento de la FC y disminución de la saturación de O₂ aún con FiO₂ al 100%; además de gasometría arterial con acidosis respiratoria con importante retención de CO₂.
- Modificar las infusiones de milrinona (sensibilizador del calcio, mejora la contractilidad miocárdica) y adrenalina (La adrenalina aumenta la fuerza de contracción efecto inotrópico. La acción inotrópica y hasta cierto punto la acción cronotrópica de la adrenalina tiende a aumentar el gasto cardiaco, la respuesta vascular periférica a la adrenalina determina ulteriormente el gasto, con la vasoconstricción tendiendo a disminuirlo y la vasodilatación tendiendo a aumentarlo); según respuesta hemodinámica; se agrega digoxina IV para aumentar la fuerza de contracción y disminuir la FC.
- Preparar el material y equipo para la colocación de drenaje pleural y de catéter de tenckhoff.
- Verificar laboratorios, hemoglobina, hematocrito, plaquetas, TP, TPT, ya que cifras anormales podrían causar sangrado y complicar el procedimiento.
- Se transfunden plaquetas previa colocación de drenaje pleural y catéter de tenckhoff ya que su cuenta plaquetaria era 100 mil.
- Se asiste en la colocación del catéter de tenckhoff y drenaje pleural.

EVALUACIÓN

- Se coloca tenckhoff el cual se deja a derivación con abundante salida de líquido peritoneal y restos de fibrina; drenaje pleural derecho el cual drena líquido serohemático 60ml inicial, 122 ml en total del turno; se observa mejoría en su estado hemodinámico y respiratorio disminuye la FC 120 – 130 lpm, mejora la SaO₂ >95%, la gasometría arterial se encuentra dentro de parámetros aceptables con CO₂ dentro de parámetros aceptables, se logra modificar los parámetros ventilatorios y se deja ciclado por presión con FR 34, presión inspiratoria 25, tiempo inspiratorio 0.70, sensibilidad 2.0, FiO₂ 60%, PEEP 3.

NECESIDAD

- **Eliminación de los desechos corporales.**

DIAGNÓSTICO

- Retención urinaria relacionado con obstrucción de la sonda vesical por espasmo del esfínter vesical y sedimento urinario; manifestado por disminución del volumen urinario y palpación de globo vesical.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá un adecuado volumen urinario y la sonda vesical permeable.

EJECUCIÓN

- Valorar signos vitales.
- Cuantificar diuresis horaria.
- Utilizar calor para relajar los esfínteres.
- Asegurar la permeabilidad de la sonda vesical.
- Verificar que el globo de la sonda este adecuadamente inflado.
- Valorar la presencia de sedimento urinario.
- Valorar la presencia de hematuria.
- Vigilar el aumento de azoados en los laboratorios.

EVALUACIÓN

- Se logra mantener permeable la sonda vesical y se observa con alto volumen urinario de 4.9 ml/kg/hr; aunque se observa hematuria y abundante sedimento urinario sin elevación de azoados creatinina 0.6 mg/dl, BUN 24 mg/dl.

NECESIDAD

- **Seguridad.**

DIAGNÓSTICO

- Infección relacionada con presencia de tubo endotraqueal y aumento de la exposición ambiental a agentes patógenos; manifestado por secreciones traqueobronquiales amarillo - verdosas, leucocitos 22,500, cultivo de secreción bronquial positivo con Streptococcus Pneumoniae y Moraxella Catarrhalis.

PLANEACIÓN

- La paciente recibirá acciones específicas para controlar el proceso infeccioso.

EJECUCIÓN

- Maximizar las precauciones estándar (lavado de manos, uso de cubrebocas, bata protectora).
- Mantener medidas de asepsia y antisepsia al aspirar secreciones traqueobronquiales ya que esto previene la introducción de microorganismos (MO).
- Valorar el color, consistencia y olor de las secreciones.
- Mantener un sistema de humidificación adecuado en la ventilación.
- Ministrar antibióticos indicados.
- Valorar aumento de leucocitos.

EVALUACIÓN

- Se cambia cefalotina por ceftriaxona ya que los MO son sensibles a este fármaco; las secreciones traqueobronqueales son amarillentas y ligeramente espesas las cuales mejoran con micronebulizaciones con pulmicort y la cascada de humidificación.

NECESIDAD

- **Integridad de la piel**

DIAGNÓSTICO

- Perfusión tisular periférica inefectiva relacionada con interrupción y reducción mecánica del flujo arterial; manifestado por disminución del pulso arterial, palidez, edema, frialdad de la extremidad, disminución del llenado capilar.

PLANEACIÓN

- La paciente mostrara datos de mejoría de la perfusión tisular en la extremidad afectada.

EJECUCIÓN

- Retirar la línea arterial para disminuir el compromiso hemodinámico.
- Asistir en la colocación de la línea arterial pedia izquierda.
- Colocar el saturometro en la extremidad comprometida y comparar la SaO₂ de la otra extremidad.
- Se inicia infusión de pentoxifilina para mejora el flujo sanguíneo en los pacientes con problemas de circulación; funciona al reducir la viscosidad de la sangre. Este cambio permite que la sangre fluya con facilidad, especialmente en los vasos sanguíneos pequeños de las manos y los pies.
- Se coloca vendaje con algodón y venda; con el objetivo de brindar calor y ayudar a restablecer la circulación.
- Verificar pulso, llenado capilar, coloración y temperatura.

EVALUACIÓN

- La extremidad superior derecha aún se observa con datos de compromiso hemodinámico (palidez, disminución de llenado capilar); aunque mantiene buena temperatura en la extremidad.

NECESIDAD

- **Integridad de la piel**

DIAGNÓSTICO

- Deterioro de la integridad cutánea relacionado con inmovilidad física; manifestado por zona de presión pabellón auricular derecho y región occipital.

PLANEACIÓN

- La paciente recibirá acciones específicas para disminuir las zonas de presión y enrojecimiento.

EJECUCIÓN

- Valorar el riesgo de que presente una úlcera por presión con la escala de NORTON. (ANEXO 5)
- Vigilar los puntos de apoyo de las prominencias óseas donde con frecuencia se producen úlceras por presión. (ANEXO 4)
- Valorar el grado de úlcera con la escala de úlceras por presión. (ANEXO 7)
- Se dan cambios de posición cada 2 hrs.
- Se coloca colchón de polímero para disminuir zonas de presión que puedan lesionar la integridad cutánea.
- Se liberan puntos de apoyo para evitar fricción entre estructuras óseas y prevenir lesiones.
- Se mantiene limpia y seca la piel.
- Se lubrica la piel.

EVALUACIÓN

- Se observa disminución de las zonas de enrojecimiento en la región occipital y la zona de enrojecimiento del pabellón auricular se convierte en úlcera grado I.

NECESIDAD

- **Nutrición e hidratación.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con pérdidas excesivas de líquido a través de los catéteres (tenckhoff, drenaje retroesternal y pleural derecho) y por ministración de diurético.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada volemia.

EJECUCIÓN

- Monitorizar signos vitales FC, FR, T/A, SaO₂. presión AI.
- Valorar en busca de datos de hipovolemia.
- Asegurarse que todas las sondas de drenaje estén conectadas y funcionen adecuadamente; las sondas torácicas suelen utilizarse en el postoperatorio para eliminar las secreciones y el aire de la cavidad pleural, a fin de permitir la reexpansión de los pulmones, los cuales se conectan a frascos de drenaje sellados con agua; el sistema debe ser hermético para evitar que el pulmón se colapse (drenaje pleural). Los sistemas de drenaje se deben mantener en un nivel inferior al pecho a fin de prevenir el reflujo de las secreciones.
- Llevar un adecuado control de líquidos: egresos (drenaje pleural y retroesternal, diuresis, pérdidas insensibles, pérdidas por sonda nasogástrica, diálisis peritoneal); ingresos (soluciones, medicamentos, concentrados sanguíneos).
- Valorar edema con la escala de valoración específica. **(ANEXO 6)**
- Verificar la permeabilidad de la sonda vesical y el volumen urinario.
- Asegurar la permeabilidad del catéter de trenckhoff.
- Valorar la turgencia de la piel, coloración, hidratación, llenado capilar, temperatura.

EVALUACIÓN

- La paciente mantiene un balance hídrico adecuado, ya que las pérdidas de líquido se reponen con soluciones coloides tipo plasma y albúmina.

NECESIDAD

- **Integridad de la piel**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de perfusión tisular periférica inefectiva relacionado con la colocación de línea arterial en pedia izquierda.

PLANEACIÓN

- La paciente no mostrará compromiso hemodinámico de la extremidad y mantendrá una adecuada perfusión tisular.

EJECUCIÓN

- Vigilar datos de compromiso hemodinámico en la extremidad donde se encuentra la nueva línea arterial, pulso, llenado capilar, temperatura, coloración.
- Verificar los sistemas de lavado de los transductores y eliminar cualquier burbuja dentro de las vías.
- Colocar una bolsa de presión para evitar el reflujo sanguíneo y limitar el lavado manual.

EVALUACIÓN

- El sitio donde se encuentra la línea arterial se observa sin datos de compromiso hemodinámico.

NECESIDAD

- **Seguridad.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de infección relacionada con múltiples accesos endovenosos y procedimientos invasivos.

PLANEACIÓN

- La paciente no mostrara datos de infección en los sitios de inserción de catéteres.

EJECUCIÓN

- Maximizar las precauciones estándar (lavado de manos, uso de cubrebocas, bata protectora).
- Valorar la herida quirúrgica y los sitios de inserción de catéteres intravenosos; es indispensable ya que el sistema inmune del niño que ha sufrido una cirugía y cualquier tipo de estrés adicional puede dar lugar a un shock séptico.
- Ministrar antibióticos indicados.
- Mantener medidas de asepsia y antisepsia en cualquier procedimiento invasivo; ya que esto previene la introducción de microorganismos (MO).
- Valorar aumento de leucocitos.

EVALUACIÓN

- La paciente no muestra datos de infección en los sitios de inserción de catéteres; se retira catéter de arteria pulmonar para ir disminuyendo el monitoreo invasivo y reducir la entrada de MO oportunistas. Presenta leucocitosis de 22,500; ya que existe un proceso infeccioso a nivel de la vía aérea el cual se esta tratando con ceftriaxona.

NECESIDAD

- **Seguridad.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos relacionado con programación para procedimientos invasivos mayores (retiro de catéter pulmonar, colocación del catéter de tenckhoff y drenaje pleural).

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada volemia.

EJECUCIÓN

- Toma de signos vitales FC, FR, T/A antes, durante y después de los procedimientos invasivos.
- Valorar el riesgo de sangrado verificando niveles de plaquetas, TP y TPT.
- Toma de biometría hemática y tiempos de coagulación.
- Transfundir plaquetas por cuenta de 100 mil; cifras anormales de tiempos de coagulación y disminución de plaquetas aumenta el riesgo de sangrado y ponen en peligro la vida del paciente.
- Reunir el material adecuado para los procedimientos invasivos.
- Asistir en la colocación del catéter de tenckhoff y drenaje pleural.
- Vigilar sitios de punción en busca de sangrado.
- Vigilar sangrado post retiro de catéter pulmonar a través del drenaje retroesternal.
- Toma de placa de rayos X para verificar la colocación del drenaje pleural.

EVALUACIÓN

- La paciente mantiene una adecuada volemia y no se observan datos de sangrado.

VALORACIÓN

VIERNES 02 – MARZO – 07

Femenino de 3 años en su 3 día postoperatorio continua bajo efectos de sedación y relajación, la zona de enrojecimiento de región occipital desaparece y presenta ulcera grado I en escapula derecha y pabellón auricular derecho. se inicia alimentación por sonda nasogástrica, ventilación mecánica en modalidad A/C, FR 24, PIP 25, PEEP 3, FiO₂ 70%, saturando por arriba del 95%, signos vitales FC 110 lpm, T/A 130/80, su gasometría arterial con alcalosis respiratoria pH 7.63, PaO₂ 89.8 mmHg, PCO₂ 19.5 mmHg, HCO₃ 25 mmol/l; continua con soluciones calculadas, pentoxifilina y soporte inotrópico con milrinona, adrenalina; se inicia levosimendan, herida quirúrgica mediolongitudinal en proceso de cicatrización, se observa borde superior inflamado y con eritema alrededor, cable epicárdico de marcapasos integro, catéter AI funcional con presión de 9 mmHg, campos pulmonares con estertores bibasales, placa de rayos X con datos de congestión pulmonar, atelectasia basal izquierda en resolución, drenaje pleural derecho drenando en moderada cantidad líquido seroso 242 ml en 24 hrs, drenaje retroesternal drenando 10 ml de líquido seroso en 24 hrs, extremidades superiores frías, pálidas, pulsos disminuidos de predominio brazo derecho; abdomen blando depresible con presencia de ascitis, catéter de tenckhoff a derivación con salida de líquido amarillo claro con balance parcial -1130 en 24 hrs, sonda vesical drenando a bolsa colectora con volumen urinario de 3.4 ml/kg/hr en 24 hrs, se observa hematuria y sedimento urinario, línea arterial en pedia izquierda funcional, sin datos de compromiso hemodinámico, se transfunde un plasma fresco por balance total negativo. Se toman pruebas de funcionamiento hepático.

Albúmina 4.35 g/dl, Fosfatasa alcalina 79.4 U/L, Bilirrubina totales 1.37 mg/dl, Proteínas en suero 6.07 g/dl, **Aspartatoaminotransferasa AST/TGO 127.8**, **Alaninaminoptransferasa ALT/TGP 44.1 U/L**, Bilirrubina directa 0.52 mg/dl, Bilirrubina indirecta 0.85 mg/dl.

TPT 29.2 seg, **TP 16.6 seg.**, **calcio 6.7 mg/dl**, creatinina 0.6, **potasio 3.3 meq/dl**, sodio 137 meq/L, BUN 15, **leucocitos 17,300**, eritrocitos 4.53, Hb 13.2 mg/dl, Hto 40%, **plaquetas 108**.

Datos objetivos	Datos subjetivos
<ul style="list-style-type: none"> • Sedada y relajada. • A/C, FR 24, PIP 25, PEEP 3, FiO₂ 70%. • SaO₂ > 95%. • FC 110 lpm, T/A 130/80, AI 9 mmHg. • Gasometría arterial con alcalosis respiratoria pH 7.63, PaO₂ 89.8 mmHg, PCO₂ 19.5 mmHg, HCO₃ 25. • Placa de rayos X con datos de congestión pulmonar, atelectasia basal izquierda en resolución. • Drenaje pleural derecho drena 242ml de líquido seroso en 24 hrs. • Drenaje retroesternal 10ml en 24 hrs. • Catéter de tenckhoff con balance -1130 en 24 hrs. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estertores bibasales. • Extremidades superiores frías, pálidas, pulsos disminuidos. • Sedimento urinario y hematuria.

<ul style="list-style-type: none"> • Volumen urinario 3.4 ml/kg/hr en 24 hrs. • Ulcera grado I en escapula derecha y pabellón auricular derecho. • Pruebas de funcionamiento hepático: Albúmina 4.35 g/dl, Fosfatasa alcalina 79.4 U/L, Bilirrubina totales 1.37 mg/dl, Proteínas en suero 6.07 g/dl, Aspartatoaminotransferasa AST/TGO 127.8, Alaninaminoptransferasa ALT/TGP 44.1 U/L, Bilirrubina directa 0.52 mg/dl, Bilirrubina indirecta 0.85 mg/dl. • Laboratorios: TPT 29.2 seg, TP 16.6 seg., calcio 6.7 mg/dl, creatinina 0.6, potasio 3.3 meq/dl, sodio 137 meq/L, BUN 15, leucocitos 17,300, eritrocitos 4.53, Hb 13.2 mg/dl, Hto 40%, plaquetas 108. 	
--	--

NECESIDAD

- **Oxigenación.**

DIAGNÓSTICO

- Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con cambios en la membrana alveolo – capilar; manifestado por gasometría arterial con alcalosis respiratoria pH 7.63, PaO₂ 89.8 mmHg, PCO₂ 19.5 mmHg, HCO₃ 25 mmol/l.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá un adecuado intercambio gaseoso con parámetros de oxigenación dentro de lo normal.

EJECUCIÓN

- Monitorizar ritmo cardiaco, T/A, FC, FR, SaO₂.
- Verificar en la placa de rayos X la posición del tubo endotraqueal (TET), 2cm por arriba de la carina (bifurcación anatómica de los bronquios principales).
- Continuar con monitoreo de CO₂ espirado.
- Toma e interpretación de gasometría arterial.
- Modificar los parámetros ventilatorios de acuerdo a los resultados de la gasometría arterial, disminuir la FR y verificar la sensibilidad para la alcalosis respiratoria.
- Verificar la función ventilatoria espontánea.

EVALUACIÓN

- Se mantiene un adecuado intercambio gaseoso mostrando gasometrías en equilibrio ácido – base pH 7.39, PaO₂ 94 mmHg, Pa CO₂ 43 mmHg.

NECESIDAD

- **Oxigenación**

DIAGNÓSTICO

- Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionado con presencia de tubo endotraqueal; manifestado por abundantes secreciones traqueobronquiales, campos pulmonares con estertores bibasales, placa de rayos X con atelectasia basal izquierda.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada limpieza de las vías aéreas.

EJECUCIÓN

- Monitorizar constantes vitales, T/A, FC, FR, SaO₂;
- Auscultar campos pulmonares; en busca de ruidos anormales crepitaciones, sibilancias y roncus que nos ayuda a identificar presencia de secreciones, hipoventilación, roce pleural, etc.
- Proporcionar fisioterapia pulmonar y drenaje postural; estas intervenciones nos ayudan a movilizar las secreciones, la posición de semifowler permite que la fuerza de gravedad alivie la presión sobre el corazón y los pulmones y esto mejora la expansión pulmonar y por ende el intercambio gaseoso.
- Aspiración de secreciones cada que lo requiera previa oxigenación al 100% durante 1 minuto antes y después de realizar aspiraciones a través del TET. La ventilación al 100% relaja los alvéolos y previene una hipoxia grave y el paro respiratorio.

EVALUACIÓN

- Se aspiran secreciones en varias ocasiones y se logra mantener una adecuada limpieza en las vías aéreas.

NECESIDAD

- **Oxigenación**

DIAGNÓSTICO

- Disminución del gasto cardiaco relacionado con alteración de la contractilidad miocárdica, manifestado por FC 110 lpm, presión de AI 9 mmHg, piel fría, pálida, pulsos disminuidos, placa de rayos X con datos de congestión pulmonar.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá un adecuado gasto cardiaco.

EJECUCIÓN

- Registrar signos vitales FC, T/A, presión AI.
- Vigilar el mejoramiento y disminución de los datos de hipoperfusión; piel fría, palidez, pulsos disminuidos, disminución del volumen urinario.
- Se inicia apoyo inotropico con levosimendan; mejora los parámetros hemodinámicos de forma significativa, en especial el gasto cardiaco, la presión sistólica de la arteria pulmonar y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, sin aumentar significativamente el consumo miocárdico de oxígeno, lo cual lo convierte en un nuevo y relevante calcio-sensibilizador desarrollado para el tratamiento intravenoso a corto plazo de la insuficiencia cardiaca congestiva.
- Vigilar datos de hipotensión como efecto secundario del inicio de levosimendan.
- Obtener gasto cardiaco por método de Fick.
- Vigilar los goteos de inotropicos adrenalina, milrinona, levosimendan.

EVALUACIÓN

- Con apoyo inotropico se logra mejorar la función cardiaca y mantiene gasto cardiaco por fick aceptables con índice cardiaco de 2.5.

NECESIDAD

- **Integridad de la piel.**

DIAGNÓSTICO

- Deterioro de la integridad cutánea relacionado con inmovilidad física, alteración de la circulación; manifestado por ulcera grado I en escápula derecha y pabellón auricular derecho.

PLANEACIÓN

- La paciente recibirá acciones específicas para resolver las úlceras grado I y evitar que avancen a otro estadio; así como evitar la aparición de nuevas úlceras por presión.

EJECUCIÓN

- Otorgar cambios de posición cada 2 hrs.
- Colocar colchón de polímero para disminuir zonas de presión.
- Se liberan puntos de apoyo para evitar fricción entre estructuras óseas y prevenir lesiones.
- Se mantiene limpia y seca la piel.
- Se lubrica la piel.
- Se realizan ejercicios pasivos.
- Valorar con la escala de úlceras por presión en caso de que evolucione el grado de lesión. (ANEXO 7)
- Se coloca parche hidrocólicoide en región escapular para limitar la zona y evitar que se extienda la lesión.

EVALUACIÓN

- La ulcera grado I continua; aunque no se han agregado nuevas lesiones y no se ha extendido la lesión.

NECESIDAD

- **Nutrición e hidratación.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con pérdidas excesivas de líquido a través de los catéteres; tenckhoff -1130 en 24 hrs, pleural derecho 242 ml en 24 hrs, retroesternal 10 ml en 24 hrs.

PLANEACIÓN

- Mantendrá una adecuada volemia.

EJECUCIÓN

- Monitorizar signos vitales FC, T/A, presión AI.
- Llevar un control estricto de líquidos y reponer las perdidas para evitar desequilibrio hemodinámico.
- Control de egresos (drenaje pleural y retroesternal, diuresis, pérdidas insensibles, diálisis peritoneal); ingresos (soluciones, medicamentos, concentrados sanguíneos)
- Valorar edema con la escala para valorar el edema. **(ANEXO 6)**
- Verificar la permeabilidad de los drenajes y sonda vesical.
- Valorar el volumen urinario
- Valorar la función renal a través de BUN y creatinina y observar datos de hematuria, sedimento urinario.
- Valorar la turgencia de la piel, coloración, hidratación, llenado capilar, temperatura.
- Destinar una vía del catéter trilúmen para administrar soluciones.
- Reponer líquidos perdidos a través de los catéteres con soluciones con plasma, solución hartman, albúmina.

EVALUACIÓN

- Se logra mantener controlados los ingresos y egresos y se ministra las soluciones adecuadas para reponer los líquidos perdidos.

NECESIDAD

- **Nutrición e hidratación.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto relacionado con incapacidad para digerir y absorber los nutrientes debido ha estado postoperatorio en el cual aumentan las demandas metabólicas y energéticas.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá un adecuado equilibrio nutricional.

EJECUCIÓN

- Buscar datos de desnutrición: signo de lienzo húmedo, disminución significativa de la masa corporal.
- Inicio de alimentación por sonda; ya que proporciona una vía para el ingreso adecuado de calorías y líquidos; así como calorías adicionales o complementarias.
- Verificar la situación de la sonda nasogástrica y su permeabilidad.
- Medir perímetro abdominal.
- Auscultar ruidos peristálticos.
- Conectar la alimentación con técnica séptica.
- Medir residuo gástrico.

EVALUACIÓN

- Se mantiene un adecuado equilibrio nutricional; no muestra datos de desnutrición.

Comentario: durante este día además de tratar de mejorar las necesidades alteradas; se maximizan los cuidados de enfermería a los cuales se refiere el diagnóstico de riesgo de deterioro de la mucosa oral relacionado con presencia de TET y estado de deshidratación en mucosas; además de proporcionar cuidados para limitar el proceso infeccioso para el cual ya tiene tratamiento médico.

VALORACIÓN

SABADO 03 – MARZO – 07

4to día postoperatorio de Tetralogía de Fallot, con apoyo ventilatorio en A/C FR 20, presión pico 24, PEEP 3, FiO₂ 45%, SaO₂ 90%, signos vitales T/A 70/59 FC 163, AI 6 mmHg, con alimentación por sonda nasogástrica, se encuentra con soluciones calculadas, pentoxifilina y apoyo inotropico de adrenalina 0.04gammas, milrinona 0.6 gammas y levosimendan, drenaje pleural derecho drenando 82 ml en 24 hrs, retroesternal 4ml de liquido seroso, diálisis peritoneal con balance -1254ml en 24 hrs, presenta distensión abdominal; por lo que se suspende alimentación enteral, volumen urinario 4.5 ml en 24 hrs, cursa con febrícula 37.8 °C, continua con ceftriaxona.

TPT 33.4 seg., **TP 18.9**, calcio 8.4 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, **potasio 3.2 meq/L**, Na 134 meq/L, BUN 11, **plaquetas 69, leucocitos 13,500, eritrocitos 3.78, Hb 11.1 mg/dl, Hto 34%.**

DATOS OBJETIVOS	DATOS SUBJETIVOS
<ul style="list-style-type: none"> A/C FR 20, presión pico 24, PEEP 3, FiO₂ 45%. SaO₂ 90% T/A 70/59 FC 163, AI 6 mmHg Drenaje pleural derecho drenando 82 ml en 24 hrs Drenaje retroesternal 4ml. Diálisis peritoneal con balance -1254ml en 24 hrs. Volumen urinario 4.5 ml en 24 hrs. Febrícula 37.8°C TPT 33.4 seg., TP 18.9, calcio 8.4 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, potasio 3.2 meq/L, Na 134 meq/L, BUN 11, plaquetas 69, leucocitos 13,500, eritrocitos 3.78, Hb 11.1 mg/dl, Hto 34%. 	<ul style="list-style-type: none"> Distensión abdominal.

NECESIDAD

- Oxigenación.**

DIAGNÓSTICO

- Disminución del gasto cardiaco relacionado con disminución de la precarga; manifestado con presión de AI 6 mmHg, TA 70/59, FC 163, mucosas orales deshidratadas.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada precarga.

EJECUCIÓN

- Monitorizar FC, T/A, AI y volumen urinario.
- Llevar u adecuado balance hídrico.
- Cuantificar cada hora las pérdidas a través del catéter de tenckhoff, drenaje pleural derecho y drenaje retroesternal.
- Seleccionar una vía para la ministración de hemoderivados.
- Enviar la solicitud del hemoderivado a banco de sangre.
- Antes de transfundir el plasma verificar el grupo sanguíneo y datos personales de la paciente.
- Verificar que el plasma este descongelado totalmente.
- Checar signos vitales T/A, FC, temperatura.
- Se le ministra albúmina y plasma fresco congelado.
- Verificar durante la transfusión datos de reacción alérgica.

EVALUACIÓN

- Se observa mejoría en la T/A 100/60, disminuye la FC a 122 lpm, mejora la hidratación de la piel y no presenta reacciones alérgicas.

NECESIDAD

- **Oxigenación**

DIAGNOSTICO

- Riesgo de deterioro del intercambio gaseoso relacionado con disminución del transportador de oxígeno (hemoglobina 11.1 mg/dl) en la sangre.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá un adecuado intercambio gaseoso y cifras de hemoglobina dentro de parámetros aceptables sin alterar su estado hemodinámico.

EJECUCIÓN

- Realizar todas las acciones antes mencionadas para la transfusión de hemoderivados.
- Revisar la solicitud elaborada por el médico.
- Enviar al banco de sangre la solicitud junto con una muestra sanguínea del paciente para que se realice la tipificación y pruebas de compatibilidad.
- Verificar los datos del hemoderivado contenidos en la etiqueta y en la tarjeta de control del banco de sangre; nombre del paciente, tipo sanguíneo, Rh, registro, tipo de producto, cantidad del producto,
- Transfundir paquete globular con las medidas de asepsia correspondientes.
- Toma de signos vitales cada 15 – 30 minutos durante la transfusión,
- Vigilar signos y síntomas de reacción anafiláctica.
- Toma de biometría hemática de control 30 minutos posteriores a la transfusión.

EVALUACIÓN

- Se logra aumentar la hemoglobina a 12.6 mg/dl

NECESIDAD

- **Nutrición e hidratación.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto relacionado con suspensión de la alimentación enteral e incapacidad para ingerir y absorber los nutrientes.

PLANEACIÓN

- La paciente no presentará datos de desequilibrio nutricional.

EJECUCIÓN

- Continuar con soluciones calculadas y ajustar la dosis según requerimientos.
- Medir perímetro abdominal.
- Auscultar ruidos peristálticos.
- Ministran medicamentos procinéticos de la actividad intestinal (metoclopramida, cisaprida; es eficaz en el tratamiento de trastornos de hipomotilidad gástrica).

EVALUACIÓN

- La paciente mantiene un adecuado equilibrio nutricional.

NECESIDAD

- **Nutrición e hidratación.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de aspiración relacionado con la incapacidad para absorber nutrientes y distensión abdominal.

PLANEACIÓN

- La paciente no presentara datos de broncoaspiración.

EJECUCIÓN

- Verificar la colocación de la sonda nasogástrica.
- Suspender alimentación enteral.
- Colocar en posición semifowler.
- Dejar a derivación la sonda.
- Realizar lavado gástrico con técnica de residuo gástrico.
- Toma de perímetro abdominal.
- Auscultación de movimientos peristálticos.

EVALUACIÓN

- La paciente no presenta datos de broncoaspiración, se realiza lavado gástrico y se obtienen 30 cc de residuo gástrico.

NECESIDAD

- **Seguridad.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos relacionado con disminución de la cuenta plaquetaria (69 mil).

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada volemia.

EJECUCIÓN

- Monitorizar signos vitales FC, FR, T/A
- Vigilar sitios vulnerables de sangrado.
- Se transfunden concentrados plaquetarios previa realización de acciones para transfusión de hemoderivados.
- Limitar los procedimientos invasivos y los que no se limitaron se realizan con la adecuada destreza y habilidad, para evitar lesiones.

EVALUACIÓN

- La paciente no presenta datos de sangrado y mantiene una adecuada volemia.

VALORACIÓN

DOMINGO 04 – 03 – 07

5to día postoperatorio de tetralogía de Fallot, continua con apoyo ventilatorio en A/C, FiO₂ 70%, FR 30, PEEP 2.5, presenta desaturaciones hasta 78%, asociada a taquicardia de 175 lpm, gasometría arterial con alcalosis metabólica, pH 7.47, PaO₂ 81.2 mmHg, PaCO₂ 44.3 mmHg, HCO₃ 27.7, presión de AI 8 – 14 mmHg, drenaje pleural derecho 25ml en 24 hrs, T/A 120/70, temperatura de 37.7 °C, se observa derrame pleural izquierdo, se coloca drenaje, continua con soluciones calculadas, pentoxifilina apoyo inotropico con adrenalina y milrinona; se suspende levosimendan ya que cumple 48 hrs con el medicamento, perímetro abdominal en un inicio de 45cm que aumenta a 48cm; por ascitis a tensión se procede a cambiar el catéter de tenckhoff debido a falla en los múltiples intentos de permeabilización encontrándolo completamente obliterado por epiplón; encontrando líquido seroso amarillento con cantidad aproximada 550 ml, volumen urinario 1.1 ml/kg en 24 hrs; posteriormente se reinicia alimentación enteral.

TPT 34.1seg, TP 15.2 seg, calcio 9.2 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, **potasio 3.4 meq/L**, Na 138 meq/L, BUN 6, leucocitos 14,900, eritrocitos 4.07, Hb 12.1 mg/dl, Hto 37%, **plaquetas 94**.

DATOS OBJETIVOS	DATOS SUBJETIVOS
<ul style="list-style-type: none"> • A/C, FiO₂ 70%, FR 30, PEEP 2.5. • SaO₂ 78%. • Gasometría arterial con alcalosis metabólica: pH 7.47, PaO₂ 81.2 mmHg, PaCO₂ 44.3 mmHg, HCO₃ 27.7. • Taquicardia de 175 lpm, T/A 120/70. • Presión de AI 8 – 14 mmHg • Drenaje pleural derecho drena 25ml en 24 hrs. • Temperatura de 37.7 °C. • Derrame pleural izquierdo. • PA 45 cm – 48 cm. • Volumen urinario de 1.1 ml/kg en 24 hrs. • Laboratorios: TPT 34.1seg, TP 15.2, calcio 9.2 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, potasio 3.4 meq/L, Na 138 meq/L, BUN 6, leucocitos 14.9m eritrocitos 4.07, Hb 12.1 mg/dl, Hto 37%, plaquetas 94. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ascitis a tención.

NECESIDAD

- **Oxigenación.**

DIAGNÓSTICO

- Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con desequilibrio en la ventilación perfusión; manifestado por limitación de la expansión pulmonar por derrame pleural izquierdo, PaCO₂ 44.3 mmHg, SaO₂ 78%, ascitis, aumento del perímetro abdominal 48 cm, tensión abdominal, taquicardia 175 lpm.

PLANEACIÓN

- La paciente mejorará el intercambio gaseoso al mejorar la expansión pulmonar.

EJECUCIÓN

- Monitorizar la FC, T/A, FR, SaO₂, CO₂ espirado.
- Auscultar campos pulmonares.
- Vigilar parámetros ventilatorios.
- Toma e interpretación de gasometría arterial.
- Modificar los parámetros ventilatorios de acuerdo a los resultados.
- Toma de perímetro abdominal.
- Auscultación de ruidos peristálticos.
- Asistir en la colocación de drenaje pleural izquierdo y cambio del catéter de tenckhoff.
- Colaborar en la toma de placa de rayos X post colocación de sonda y catéter.
- Corroborar la permeabilidad del catéter de tenckhoff.

EVALUACIÓN

- La paciente mejora notablemente el intercambio gaseoso posterior a la colocación de drenaje pleural izquierdo el cual drenó 46ml y el recambio de catéter de tenckhoff el cual drenó al momento de instalarlo 550 ml aproximadamente; mantiene SaO₂ arriba del 95%, sus gasometrías se observan en equilibrio ácido – base.

NECESIDAD

- **Nutrición e hidratación.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto relacionado con incapacidad para digerir y absorber los nutrientes debido ha estado postoperatorio en el cual aumentan las demandas metabólicas y energéticas.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá un adecuado equilibrio nutricional.

EJECUCIÓN

- Buscar datos de desnutrición: signo de lienzo húmedo, disminución significativa de la masa corporal.
- Reiniciar alimentación por sonda.
- Verificar la situación de la sonda nasogástrica y su permeabilidad.
- Medir perímetro abdominal.
- Auscultar ruidos peristálticos.
- Conectar la alimentación con técnica aséptica.
- Ir valorando el aumento de la alimentación de acuerdo a la tolerancia de la paciente.

EVALUACIÓN

- La paciente mantiene un adecuado equilibrio nutricional.

NECESIDAD

- **Nutrición e hidratación.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con pérdidas excesivas de líquido a través de los catéteres; tenckhoff 550 ml, pleural derecho 25 ml en 24 hrs, drenaje pleural izquierdo 46 ml.

PLANEACIÓN

- La paciente no mostrará datos de hipovolemia.

EJECUCIÓN

- Monitorizar signos vitales FC, T/A, presión AI.
- Llevar un control estricto de líquidos y reponer las perdidas para evitar desequilibrio hemodinámico.
- Control de egresos (drenajes pleurales, diuresis, perdidas insensibles, diálisis peritoneal); ingresos (soluciones, medicamentos, concentrados sanguíneos)
- Valorar edema con escala de fovea
- Verificar la permeabilidad de los drenajes y sonda vesical.
- Valorar el volumen urinario
- Valorar la función renal a través de BUN y creatinina y observar datos de hematuria, sedimento urinario.
- Valorar la turgencia de la piel, coloración, hidratación, llenado capilar, temperatura.
- Destinar una vía del catéter trilúmen para administrar soluciones.
- Reponer líquidos perdidos a través de los catéteres con soluciones coloides del tipo plasma, solución hartman, albúmina.

EVALUACIÓN

- Se mantiene una adecuada volemia, reponiendo los líquidos perdidos con ministración de plasma, solución hartman con albúmina; manteniendo signos vitales dentro de parámetros aceptables.

NECESIDAD

- **Seguridad.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos relacionado con cambio de catéter de tenckhoff y disminución de la cuenta plaquetaria 94 mil.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada volemia.

EJECUCIÓN

- Monitorizar signos vitales FC, FR, T/A
- Vigilar sitios vulnerables de sangrado.
- Toma de laboratorios de urgencia: biometría hemática y tiempos de coagulación.
- Se transfunden concentrados plaquetarios previa realización de acciones según indicador de transfusión de hemoderivados.
- Limitar los procedimientos invasivos y los que no se limitaron se realizan con la adecuada destreza y habilidad, para evitar lesiones.

EVALUACIÓN

- La paciente no presenta datos de sangrado y mantiene una adecuada volemia.

Comentario: en este día se maximizan las medidas relacionadas al diagnóstico de infección, ya que se brindan medios físicos y químicos, se ministra su antibiótico indicado y se realizan todos los procedimientos con técnicas de asepsia y antisepsia.

VALORACIÓN

LUNES 05 – MARZO – 07

6to día postoperatorio de Tetralogía de Fallot, continua con apoyo ventilatorio en A/C, FR 30, VC 110, PEEP 4, FiO₂ 80%, continua con taquicardia de 140 - 170 lpm, T/A 110/70, AI 7 – 9 mmHg, drenaje retroesternal drenando 8ml en 24 hrs, drenaje pleural derecho 40ml, pleural izquierdo 46ml, diálisis peritoneal -840ml, se transfunden plaquetas para retirar catéter de AI, continua con soluciones calculadas, adrenalina, milrinona y diurético a dosis bajas, se suspende pentoxifilina, se retira drenaje retroesternal. Continua con antibiótico ceftriaxona y se agrega amikacina, sonda vesical drenando a bolsa colectora con volumen urinario 2.2 ml/kg en 24 hrs se observa sedimento urinario y hematuria, además se encuentra obstruida por lo cual se cambia la sonda. Cursa con 2 hrs de febrícula 37.7 °C y 3 hrs de fiebre 38.2 °C.

TPT 32.2 seg, **TP 17 seg**, calcio 8.9 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, **potasio 3.3 meq/L**, Na 138 meq/L, BUN 7 mg/dl, **leucocitos 12,300**, eritrocitos 4.82, Hb 14.5 mg/dl, Hto 43%, **plaquetas 90 mil.**

Datos objetivos	Datos subjetivos
<ul style="list-style-type: none"> • A/C, FR 30, VC 110, PEEP 4, FiO₂ 80%. • Taquicardia de 140 - 170 lpm, T/A 110/70, AI 7 – 9 mmHg. • Drenaje retroesternal drenando 8ml en 24 hrs, drenaje pleural derecho 40ml, pleural izquierdo 46ml, diálisis peritoneal -840ml. • Volumen urinario 2.2 ml/kg en 24 hrs. • 2 hrs de febrícula 37.7 °C y 3 hrs de fiebre 38.2 °C • Laboratorios: TPT 32.2 seg, TP 17 seg, calcio 8.9 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, potasio 3.3 meq/L, Na 138 meq/L, BUN 7 mg/dl, leucocitos 12,300, eritrocitos 4.82, Hb 14.5 mg/dl, Hto 43%, plaquetas 90 mil. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sedimento urinario y hematuria. • Obstrucción de sonda vesical.

NECESIDAD

- **Eliminación de los desechos corporales.**

DIAGNÓSTICO

- Retención urinaria relacionado con obstrucción de la sonda vesical por sedimento urinario y hematuria; manifestado por disminución del volumen urinario y palpación de globo vesical.

PLANEACIÓN

- Las paciente mantendrá un adecuado volumen urinario y la sonda vesical permeable.

EJECUCIÓN

- Valorar signos vitales.
- Cuantificar diuresis horaria.
- Asegurar la permeabilidad de la sonda vesical.
- Verificar que el globo de la sonda este adecuadamente inflado.
- Valorar la presencia de sedimento urinario.
- Colocar fomentos de agua tibia para ayudar al relajamiento vesical y mejorar su vaciamiento.
- Administrar diuréticos.
- Valorar el aumento de hematuria.
- Vigilar el aumento de azoados en los laboratorios.

EVALUACIÓN

- Se cambia la sonda vesical y se con un volumen urinario de 2.2 ml/kg en 24 hrs, aunque se observa hematuria y abundante sedimento urinario sin elevación de azoados creatinina 0.5 mg/dl, BUN 7 mg/dl.

NECESIDAD

- **Temperatura.**

DIAGNÓSTICO

- Hipertermia relacionado con proceso infeccioso cultivo positivo en secreción bronquial con *Streptococcus Pneumoniae* y *Moraxella Catarrhalis* ; manifestado con aumento de la temperatura corporal 37.7 °C – 38.2 °C, taquicardia 140 – 170 lpm, leucocitos 12,300.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada temperatura corporal.

EJECUCIÓN

- Monitorizar FR, FC.
- Toma de temperatura cada hora.
- Se brindan medios físicos (compresas de agua tibia) y químicos (ministración de medicamentos antipiréticos paracetamol intrarectal y metamizol IV).
- Realizar todos los procedimientos con los principios de asepsia y antisepsia.
- Ministrar antibióticos indicados.
- Se agrega amikacina al esquema de antibióticos.

EVALUACIÓN

- Con la aplicación de medios físicos y químicos en los periodos que aumenta la temperatura se logra mantener eutermica.

NECESIDAD

- **Nutrición e hidratación**

DIAGNOSTICO

- Riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con pérdidas de líquido a través de drenaje pleural derecho 40ml y pleural izquierdo 46 ml.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada volemia.

EJECUCIÓN

- Monitorizar signos vitales FC, FR, T/A, SaO₂. presión AI.
- Valorar en busca de datos de hipovolemia.
- Llevar un adecuado control de líquidos: egresos drenajes pleurales y retroesternal.
- Valorar edema con escala de fovea.
- Verificar la permeabilidad de la sonda vesical y el volumen urinario.
- Valorar la turgencia de la piel, coloración, hidratación, llenado capilar, temperatura.
- Reponer las pérdidas con soluciones indicadas.

EVALUACIÓN

- Se mantiene con una volemia adecuada viéndose reflejada en sus signos vitales que se encuentran dentro de parámetros aceptables; reponiendo los líquidos perdidos con plasma y solución hartman con albúmina.

NECESIDAD

- **Seguridad.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de sangrado relacionado con retiro de catéter de atrio izquierdo.

PLANEACIÓN

- La paciente no sangrará.

EJECUCIÓN

- Vigilar sitios vulnerables a sangrado.
- Toma de laboratorios de urgencia: biometría hemática y tiempos de coagulación.
- Se transfunden concentrados plaquetarios previa realización de acciones según indicador de transfusión de hemoderivados.
- Vigilar datos de sangrado a través del drenaje retroesternal posterior al retiro del catéter AI.

EVALUACIÓN.

- La paciente no mostró datos de sangrado y posterior al retiro del catéter de AI se retiro el drenaje retroesternal.

Comentario: el día de hoy se suspende la infusión de pentoxifilina ya que se observó mejoría en las condiciones hemodinámicas del miembro superior derecho ocasionado por la línea arterial previa.

VALORACIÓN

MARTES 06 – MARZO -07

7mo día postoperatorio con ventilación mecánica en A/C, FR 20, PIP 20, PEEP 4, FiO2 50%, SaO2 >95%, FC 140, T/A 80/50, recibe alimentación enteral por sonda nasogástrica, tolerando adecuadamente, continua con soluciones calculadas, apoyo inotropico con adrenalina y milrinona, drenaje pleural derecho 10 ml en 24hrs, pleural izquierdo 8 ml en 24 hrs. diálisis peritoneal 16 ml en 24 hrs, volumen urinario 2.4 ml/kg en 24 hrs forzado con infusión de diurético.

TPT 31.7 seg, **TP 16.8 seg**, calcio 8.6 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, **potasio 3.2 meq/l**, Na 134 mg/dl, BUN 6, **leucocitos 15,500**, eritrocitos 4.75, Hb 14.2, Hto 42%.

Datos objetivos	Datos subjetivos
<ul style="list-style-type: none"> • /C, FR 20, PIP 20, PEEP 4, FiO2 50%, SaO2 >95%, FC 140, T/A 80/50. • Drenaje pleural derecho 10 ml en 24hrs, pleural izquierdo 8 ml en 24 hrs. diálisis peritoneal 16 ml en 24 hrs. • Volumen urinario 2.4 ml/kg en 24 hrs. • TPT 31.7 seg, TP 16.8 seg, calcio 8.6 mg/dl, creatinina 0.5 mg/dl, potasio 3.2 meq/l, Na 134 mg/dl, BUN 6, leucocitos 15,500, eritrocitos 4.75, Hb 14.2, Hto 42 	<ul style="list-style-type: none"> • Alimentación enteral.

NECESIDAD

- **Oxigenación.**

DIAGNÓSTICO

- Disminución del gasto cardiaco relacionado con disminución del la precarga, manifestado por FC 140, TA 80/50.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada precarga.

EJECUCIÓN

- Monitorizar FC, T/A y volumen urinario.
- Modificar los inotropicos según el comportamiento hemodinámico.
- Llevar un adecuado balance hídrico.
- Cuantificar cada hora las perdidas a través del catéter de tenckhoff, drenaje pleural derecho e izquierdo.
- Reponer las perdidas de líquidos.

- Reponer electrolitos según indicación médica.
- Vigilar datos de hipovolemia y deshidratación.
- Se ministran soluciones coloides del tipo Hartman con albúmina y plasma para reponer líquidos y ayudar a mejorar el gasto cardiaco.

EVALUACIÓN

- Se observa mejoría en la T/A 110/64, disminuye la FC a 110 lpm, mejora la hidratación de la piel, no presenta reacciones alérgicas y mantiene un volumen urinario de 2.4 ml/kg en 24 hrs.

VALORACIÓN

MIÉRCOLES 07 – MARZO – 07

8vo día postoperatorio con ventilación mecánica en A/C, FR 16, PIP 18, PEEP 4, FiO₂ 45%, SaO₂ >95%, con signos vitales FC 120, T/A 90/62, continua con apoyo inotrópico milrinona y adrenalina, infusión de diurético; se suspende relajación de sedación y se deja analgesia en infusión con Fentanyl, en ayuno para retiro de tenckhoff, sonda vesical nuevamente obstruida, se cambia y queda con volumen urinario de 2.2 ml/kg/hr, se retira catéter de tenckhoff, drenaje pleural izquierdo y derecho; nuevamente se reinicia alimentación enteral.

TPT 35.3, seg **TP 16.9seg**, calcio 9.2 mg/dl, creatinina 0.4 mg/dl, **potasio 3.3 meq/dl**, Na 135 meq/dl, BUN 3, **leucocitos 12,200**, eritrocitos 4.24, Hb 12.5, Hto 39%, **plaquetas 126 mil**.

Datos objetivos	Datos subjetivos
<ul style="list-style-type: none"> A/C, FR 16, PIP 18, PEEP 4, FiO₂ 45%, SaO₂ >95%. FC 120, T/A 90/62. Volumen urinario de 2.2 ml/kg/hr, TPT 35.3, seg TP 16.9seg, calcio 9.2 mg/dl, creatinina 0.4 mg/dl, potasio 3.3 meq/dl, Na 135 meq/dl, BUN 3, leucocitos 12,200, eritrocitos 4.24, Hb 12.5, Hto 39%, plaquetas 126 mil. 	<ul style="list-style-type: none"> Ayuno.

NECESIDAD

- Oxigenación.**

DIAGNÓSTICO

- Patrón respiratorio ineficaz relacionado con disfunción neuromuscular por efecto secundario de relajantes musculares.

PLANEACIÓN

- Mantendrá un adecuado patrón respiratorio.

EJECUCIÓN

- Monitorizar FC, FR, SaO₂.
- Valorar el tono muscular.
- Orientar en tiempo, lugar y espacio.
- Mantener una adecuada limpieza de las vías aéreas.
- Auscultar campos pulmonares.

- Aspirar secreciones por boca y cánula cuantas veces sea necesario.
- Toma e interpretación de gasometría arterial.
- Modificar los parámetros ventilatorios según los resultados.
- Modificar la sensibilidad del ventilador.

EVALUACIÓN

- La paciente mantiene un adecuado patrón respiratorio y mantiene gasometrías arteriales dentro de parámetros aceptables con $\text{SaO}_2 > 95\%$

NECESIDAD

- **Seguridad.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos relacionado con retiro de catéter de tenckhoff y drenajes pleurales.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá una adecuada volemia.

EJECUCIÓN

- Monitorizar signos vitales FC, FR, T/A
- Valorar los laboratorios tiempos de coagulación y plaquetas.
- Retirar los drenajes pleurales con precaución, para evitar un neumotórax.
- Toma de placa de rayos X posterior al retiro de drenajes pleurales para asegurar que no hay ninguna complicación.
- Asistir en el retiro del catéter de tenckhoff.
- Palpar el abdomen en busca de hematoma.
- Observar el abdomen en busca de equimosis.

EVALUACIÓN

- La paciente mantiene una adecuada volemia y no se observa equimosis ni hematoma en el abdomen, su placa de rayos X se observa sin complicaciones.

NECESIDAD

- **Seguridad.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de conducta desorganizada del lactante relacionado con la sobre estimulación ambiental y procedimientos invasivos dolorosos.

PLANEACIÓN

- La paciente no se lesionara.

EJECUCIÓN

- Explicarle los procedimientos que se le realizan.
- Hablarle con dulzura.
- Darle apoyo emocional.
- Darle un trato digno y de calidad.
- Mantener un ambiente armonioso.
- Retirar sondas y catéteres que no se utilicen.

EVALUACIÓN

- La paciente no se lesiona y se mantiene tranquila.

VALORACIÓN

JUEVES 08 – MARZO – 07

9° día postoperatorio con parámetros ventilatorios bajos para extubación, SIMV, PEEP 2, FiO₂ 45%, presión soporte 7, signos vitales con FC 130, TA 120/70, continua con soluciones calculadas, milrinona, infusión de diurético y fentanyl; se suspende adrenalina, volumen urinario de 1.9 ml/kg/hr, en ayuno, continua con antibióticos ceftriaxona y amikacina; mantiene SaO₂ 99%, sus gasometrías dentro de parámetros aceptables.

Sus laboratorios: **TP 16 seg**, calcio 9.5 mg/dl creatinina 0.4 mg/dl, K 3.9 meq/L, Na 135 meq/L, BUN 6, **leucocitos 10,800**, eritrocitos 4.01, **Hb 11.6 mg/dl**, **Hto 37%**, plaquetas 146.

Datos objetivos	Datos subjetivos
<ul style="list-style-type: none"> • SIMV, PEEP 2, FiO₂ 45%, presión soporte 7. • FC 130, TA 120/70. • Volumen urinario de 1.9 ml/kg/hr. • SaO₂ 99%. • Sus laboratorios: TP 16 seg, calcio 9.5 mg/dl creatinina 0.4 mg/dl, K 3.9 meq/L, Na 135 meq/L, BUN 6, leucocitos 10,800, eritrocitos 4.01, Hb 11.6 mg/dl, Hto 37%, plaquetas 146. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ayuno.

NECESIDAD

- **Oxigenación.**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de respuesta disfuncional al destete del ventilador relacionado con intubación endotraqueal prolongada.

PLANEACIÓN

- La paciente tendrá una adecuada respuesta al destete ventilatorio.

EJECUCIÓN

- Suspender totalmente la sedación.
- Continuar con infusión de fentanyl para analgesia y disminuir el riesgo de supresión narcótica.
- Auscultar campos pulmonares.
- Valorar la placa de rayos X.
- Mantener la vía aérea permeable.
- Iniciar esteroides inhalados para evitar espasmo faringeo y laringeo.

- Tomar gasometría antes de extubar a la paciente y posterior a ella.
- Acompañar a la paciente todo el tiempo para evitar que se extube accidentalmente.
- Evaluar reflejo tusígeno.

EVALUACIÓN

- Se logra extubar con éxito y se retira sonda nasogástrica para mejorar el reflejo tusígeno y se mantuvo vigilancia estrecha ante la aparición de datos de insuficiencia respiratoria, sus gasometrías se mantienen en equilibrio ácido – base,

VALORACIÓN

VIERNES 09 – MARZO – 07

Décimo día postoperatorio, primer día de extubación sin datos de dificultad respiratoria, con apoyo de O₂ suplementario a través de campana cefálica, con signos vitales FC 120 lpm, SaO₂ >95%, continua con soluciones calculadas, milrinona, se suspende infusión de diurético y fentanyl, tolera adecuadamente vía oral, su volumen urinario 1.9 ml/kg en 24 hrs, se pide interconsulta con nefrología por hematuria, lo cual descarta etiología glomerular. La hematuria se debe a evento traumático (3 veces cambio de sonda vesical), se retira línea arterial pedica izquierda. Se toman Pruebas de Función Hepática. Albúmina en suero 4.68 g/dl, bilirrubinas totales 0.27 mg/dl, proteínas en suero 6.2 g/dl, AST/TGO 23.36 U/L, ALT/TGP 20.84 U/L, Bilirrubina directa 0.13 mg/dl, bilirrubina indirecta 0.14 mg/dl. TPT 35 seg., **TP 16.8 seg**, calcio 9.2 mg/dl, creatinina 0.4 mg/dl, **potasio 3.3 meq/l**, Na 137 meq/L, BUN 6, **leucocitos 10,900**, eritrocitos 3.91, **Hb 11.6 mg/dl**, **Hto 36%**, plaquetas 164 mil.

Datos objetivos	Datos subjetivos
<ul style="list-style-type: none"> • FC 120 lpm, SaO₂ >95%, • Volumen urinario 1.9 ml/kg en 24 hrs • Pruebas de Función Hepática. • Albúmina en suero 4.68 g/dl, bilirrubinas totales 0.27 mg/dl, proteínas en suero 6.2 g/dl, AST/TGO 23.36 U/L, ALT/TGP 20.84 U/L, Bilirrubina directa 0.13 mg/dl, bilirrubina indirecta 0.14 mg/dl. • TPT 35 seg., TP 16.8 seg, calcio 9.2 mg/dl, creatinina 0.4 mg/dl, potasio 3.3 meq/l, Na 137 meq/L, BUN 6, leucocitos 10,900, eritrocitos 3.91, Hb 11.6 mg/dl, Hto 36%, plaquetas 164 mil. 	

NECESIDAD

- **Nutrición e hidratación**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto relacionado con incapacidad para digerir y absorber los nutrientes debido ha estado postoperatorio en el cual aumentan las demandas metabólicas y energéticas.

PLANEACIÓN

- La paciente mantendrá un adecuado equilibrio nutricional.

EJECUCIÓN

- Buscar datos de desnutrición: signo de lienzo húmedo, disminución significativa de la masa corporal.
- Medir perímetro abdominal.
- Auscultar ruidos peristálticos.
- Colocarla en posición semifowler o sentada para que pueda comer.
- Proporcionar dieta adecuada para la edad.
- Valorar la tolerancia a la dieta.
- Vigilar que canalice gases y las evacuaciones.

EVALUACIÓN

- Tolera la vía oral adecuadamente y no muestra desequilibrio nutricional.

VALORACIÓN

SABADO 10 – MARZO – 07

11 día postoperatorio, 2 día de extubación, con apoyo de O₂ suplementario a través de puritan, satura por arriba del 96%, signos vitales dentro de parámetros aceptables FC 110 lpm, aun con apoyo inotropico de milrinona, antibiótico; acepta vía oral adecuadamente, volumen urinario 2.3 ml/kg/hr, se retira sonda vesical, presenta micción espontánea, presenta evacuaciones líquidas.

TPT 29.8 seg, **TP 17.4 seg**, calcio 9.5 mg/dl, creatinina 0.4 mg/dl, potasio 3.9 meq/l, Na 140 meq/L, BUN 9, **leucocitos 13.2**, eritrocitos 4.30, Hb 12.9 mg/dl, Hto 39%, plaquetas 176 mil.

Datos objetivos	Datos subjetivos
<ul style="list-style-type: none"> • SaO₂ 96%. • FC 110 lpm. • Volumen urinario 2.3 ml/kg/hr. • TPT 29.8 seg, TP 17.4 seg, calcio 9.5 mg/dl, creatinina 0.4 mg/dl, potasio 3.9 meq/l, Na 140 meq/L, BUN 9, leucocitos 13.2, eritrocitos 4.30, Hb 12.9 mg/dl, Hto 39%, plaquetas 176 mil. 	<ul style="list-style-type: none"> • Micción espontánea. • Evacuaciones líquidas.

NECESIDAD

- **Nutrición e hidratación**

DIAGNÓSTICO

- Riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con evacuaciones líquidas frecuentes.

PLANEACIÓN

- Mantendrá una adecuada volemia e hidratación.

EJECUCIÓN

- Monitorizar FC, FR, T/A y temperatura.
- Llevar un adecuado balance hídrico.
- Reponer las evacuaciones con líquidos para evitar deshidratación.
- Valorar mucosas orales, turgencia de la piel.
- Cuantificar volumen urinario

- Vigilar las características de las evacuaciones
- Cuantificar el número de evacuaciones diarreicas que presenta.

EVALUACIÓN

- Mantiene una adecuada volemia y se reponen líquidos apropiadamente

VALORACIÓN

DOMINGO 11 – MARZO – 07

12 día postoperatorio, 3 día post extubación, con O₂ suplementario a través de puritan saturando al 100%, irritable, signos vitales dentro de parámetros aceptables, FC 112, continua con milrinona, continua con dieta astringente por evacuaciones líquidas, se toma rotatest y coprocultivo, mantiene un volumen urinario de 0.2 ml/kg en 24 hrs.

TPT 32.8 seg, **TP 19 seg**, calcio 9 mg/dl, creatinina 0.3 mg/dl, **potasio 3.3 meq/L**, Na 141 meq/L, BUN 9, **leucocitos 18,000**, eritrocitos 4.25, Hb 12.5, Hto 39%, plaquetas 171 mil.

Datos objetivos	Datos subjetivos
<ul style="list-style-type: none"> • SaO₂ 100%. • FC 112 • Volumen urinario de 0.2 ml/kg en 24 hrs. • TPT 32.8 seg, TP 19 seg, calcio 9 mg/dl, creatinina 0.3 mg/dl, potasio 3.3 meq/L, Na 141 meq/L, BUN 9, leucocitos 18,000, eritrocitos 4.25, Hb 12.5, Hto 39%, plaquetas 171 mil. 	<ul style="list-style-type: none"> • Irritable. • Evacuaciones líquidas.

NECESIDAD

- **Eliminación.**

DIAGNÓSTICO

- Diarrea relacionado con estrés, efectos adversos de los medicamentos; manifestado por sonidos intestinales hiperactivos, varias evacuaciones líquidas en el día.

PLANEACIÓN

- La paciente se mantendrá hidratada.

EJECUCIÓN

- Cuantificar las evacuaciones líquidas.
- Reponer con líquidos las pérdidas.
- Vigilar signos de deshidratación.
- Se toma coprocultivo y rotates
- Ministran medicamentos antidiarreicos prescritos.

EVALUACIÓN

- La paciente continua con evacuaciones diarreas pero en menor frecuencia, el coprocultivo y rotatest fueron negativos.

VALORACIÓN

JUEVES 15 – MARZO – 2007

Femenino de 3 años quien cursa su 16 día postoperatorio; ya en hospitalización, se encuentra irritable al manejo, con retraimiento, adinámica, negación a comer, fascies de tristeza, signos vitales dentro de parámetros aceptables FC 107, T/A 100/64, volumen urinario 1.8 ml/kg/hr.

Datos objetivos	Datos subjetivos
<ul style="list-style-type: none"> • FC 107, T/A 100/64. • Volumen urinario 1.8 ml/kg/hr. 	<ul style="list-style-type: none"> • Irritable al manejo, con retraimiento, adinámica, negación a comer, fascies de tristeza.

NECESIDAD

- **Recreación.**

DIAGNÓSTICO

- Déficit de actividades recreativas relacionado con hospitalización prolongada y entorno desprovisto de actividades recreativas: manifestado por; fascies de aburrimiento, tristeza, información verbal de los padres que los pasatiempos habituales no pueden realizarse en el hospital.

PLANEACIÓN

- La paciente realizara actividades recreativas.

EJECUCIÓN

- Proporcionar un ambiente agradable.
- Valorar el riesgo de caída que tiene con la escala de riesgo de caídas. (ANEXO 8)
- Realizar juegos o actividades en los cuales puedan integrarse otros pacientes de su edad.
- Interactuar y jugar con ella.
- Darle cariño y protección.

EVALUACIÓN

- La paciente se integra con los demás pacientes y realiza actividades de juego.

NECESIDAD

- **Comunicarse.**

DIAGNÓSTICO

- Deterioro de la comunicación verbal relacionado con efectos secundarios de la medicación (8 días bajo efectos de relajación y sedación, condiciones emocionales, manifestado por negativa voluntaria a hablar, falta de contacto ocular.

PLANEACIÓN

- La paciente se comunicará de acuerdo a su edad y expresara algunas molestias.

EJECUCIÓN

- Proporcionar ambiente de confianza
- Explicar los procedimientos que se le realizan.
- Insistir en que hable.
- Buscar su mirada y su atención.
- Proporcionar juguetes de acuerdo a su edad.

EVALUACIÓN

- Se logra interactuar con ella un poco y mantiene contacto visual con más gente, muestra sonrisa social.

NECESIDAD

- **Comunicarse**

DIAGNÓSTICO

- Aislamiento social relacionado con alteración en el bienestar (síndrome regresivo posquirúrgico); manifestado por retraimiento, mutismo, falta de contacto ocular.

PLANEACIÓN

- La paciente se integrara con otros niños de su edad y se comunicara verbalmente con ellos.

EJECUCIÓN

- Solicitar una interconsulta con psicología
- Proporcionar ambiente de confianza
- Explicar los procedimientos que se le realizan.
- Realizar juegos dinámicos de acuerdo a su edad.
- Realizar juegos grupales para mejorar la interacción social.
- Buscar su mirada y su atención.
- Proporcionar juguetes de acuerdo a su edad.
- Incluir en los juegos a los padres siempre que se pueda.

EVALUACIÓN

- La paciente se integra más con los otros niños y mejora su comunicación verbal con los demás.

NECESIDAD

- **Descansar y dormir**

DIAGNÓSTICO

- Deterioro del patrón del sueño relacionado con ambiente hospitalario, interrupción del sueño para procedimientos terapéuticos (toma de signos vitales cada hora); manifestado por; tiempo total de sueño menor del considerado normal para la edad, despierta varias veces por la noche.

PLANEACIÓN

- Dormirá durante la noche sin problemas.

EJECUCIÓN

- Proporcionar un ambiente tranquilo durante el sueño.
- Apagar la luz mientras duerme.
- Limitar los procedimientos durante la noche.
- Evitar ruidos mientras se encuentra durmiendo.
- Proporcionar la ropa adecuada para dormir.
- Cobijar durante la noche.
- Procurar no administrar diuréticos en la noche.

EVALUACIÓN

- La paciente logra dormir 8 horas continuas; y no despierta en la noche.

6.2 PLAN DE ALTA

Un plan de alta consiste en las medidas de prevención que el paciente junto con su familia debe conocer al ser dado de alta del hospital; después de ser intervenido quirúrgicamente, para así reincorporarse a su rol social.

- Alentar la participación activa de los padres en la atención del niño para facilitar las explicaciones del alta.
- Proporcionar a la familia recomendaciones escritas y orales sobre la alta.
- Instruir a los padres en la forma, hora y efectos esperados de cada medicamento que deberá seguir tomando su hijo.
- Instruir a los padres acerca de la manera de tomar el pulso y mantenerse alertas ante ciertos signos al administrar los medicamentos.
- Enseñar a identificar algunos signos y síntomas que se pueden presentar en el niño al tomar sus medicamentos; por ejemplo:
 - Intoxicación digitalica: taquicardia, náuseas, vómitos, anorexia, irregularidades en la frecuencia cardiaca y ritmo del pulso.
- Enseñar a los padres a identificar los alimentos ricos en potasio, como platano, naranja, leche, papas y jugo de ciruela; ya que el uso de furosemida disminuye los niveles de potasio sérico.
- Enseñar a identificar signos de deshidratación como sed, fiebre, turgencia de la piel, apatía, hundimiento de los ojos o fontanelas, piel seca, lengua seca, disminución del volumen urinario, etc. los cuales deberán ser informados de inmediato al médico o enfermera.
- Informar a los padres las posibles reacciones emocionales que podría tener su hijo tales como: regresión de los hábitos cotidianos, alimentación y otras habilidades aprendidas, aumento de la dependencia, disminución del apetito y conducta demandante.
- Los padres deberán establecer límites en cuanto a la conducta del niño.
- Insistir a los padres en inducir al niño a integrarse nuevamente a la vida familiar; el niño cardiópata que se integra adecuadamente a la vida familiar lleva ventaja al menor a quien se ha hecho creer que es un inválido.
- Permitir siestas adecuadamente; mejora reposo en todos los pacientes.
- No limitarlo en las actividades físicas; el niño a medida que crece suele establecer sus propios límites en cuanto a la actividad que puede realizar.
- No omitir sus vacunas el debe continuar con su esquema de vacunación de acuerdo a su edad.
- Es importante tratar con oportunidad las infecciones y deberá recibir atención dental periódica.
- Debe llevar una dieta adecuada con las recomendaciones de la dietista.
- Proporcionar a los padres los nombres y números telefónicos de personas en caso de preguntas y urgencias.


7. CONCLUSIÓN

Durante la investigación que se llevo a cabo para realizar este Proceso se observa que los pacientes portadores de Tetralogía de Fallot tienen varias opciones de tratamiento dependiendo de estado hemodinámico y manifestaciones clínicas; algunas opciones son: cirugía paliativa y correctiva, como pudimos revisar en el contenido de esta tesis las indicaciones para cada una incluyen ciertos criterios; los pacientes con Fallot extremo frecuentemente son sometidos a cirugía paliativa antes de que se les realice corrección total; para aumentar el flujo pulmonar y mejorar el calibre de las arterias pulmonares que regularmente son hipoplásicas; de esta manera se prepara al corazón para una futura corrección total. La Tetralogía de Fallot es una cardiopatía cianógena de flujo pulmonar disminuido; esta al corregirse provoca con gran frecuencia datos de falla cardiaca derecha e izquierda (falla cardiaca biventricular), la falla cardiaca izquierda es provocada por aumento de flujo pulmonar y se observan datos de edema agudo pulmonar manifestado por aumento de secreciones, ruidos pulmonares anormales, grados variables de congestión pulmonar, hipotensión, bajo gasto cardiaco, etc., los datos de falla ventricular derecha se manifiestan por congestión hepática, lo que provoca flujo retrogrado y fuga de líquido fuera del espacio intersticial; estos líquidos generalmente se alojan en abdomen presentándose como ascitis, pleuras y pericardio; ya que son membranas permeables capaces de alojar grandes cantidades de líquidos y sangre y provocar inestabilidad hemodinámica del paciente.

La realización del PAE es una forma de identificar las necesidades de cada paciente para así jerarquizar y planear las intervenciones necesarias para ayudar a recuperar al paciente su autonomía y reintegrarlo a sus rol social; asegurando una mejor calidad de vida. Es importante que todo el personal que tenemos contacto con los pacientes establezcamos un plan de cuidados a través de la valoración de enfermería, para así realizar las intervenciones oportunas; por tal motivo es importante que cada día estemos actualizados en cada área que nos compete para brindar una atención de calidad y siempre con la fundamentación adecuada de cada acción.

En este caso clínico, al cual se le dio seguimiento en el servicio de Terapia Intensiva Posquirúrgica de Pediatría, se observa que la evolución de la paciente fue un poco lenta, presento complicaciones de falla biventricular; que con la valoración oportuna de enfermería y en conjunto con el equipo interdisciplinario correspondiente se actuó de manera oportuna para ir resolviendo cada una de las complicaciones que iba presentando la paciente; al final la paciente fue dada de alta y regresa con su familia a continuar su vida con las indicaciones precisas para su cuidado; la satisfacción más grande como personal de enfermería es ver al paciente cuando egresa a domicilio con una gran sonrisa y sin complicaciones adversas.

ANEXOS

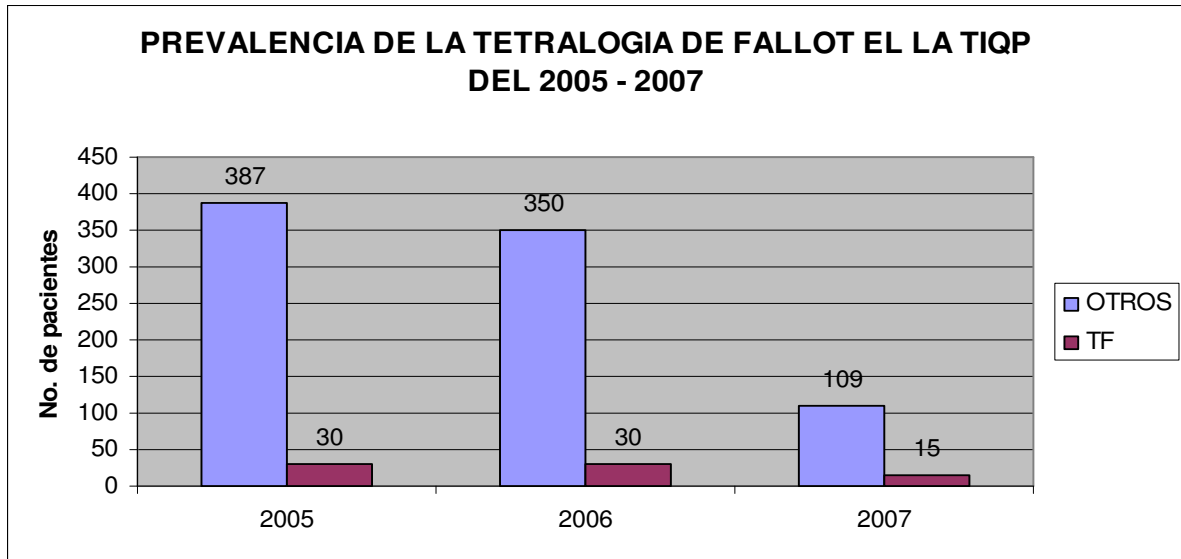
		PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD									
		DISTRITO FEDERAL									
		2001-2005									
Orden	CAUSAS	2001		2002		2003		2004		2005	
2005		Def.	Tasa ¹	Def.	Tasa ¹	Def.	Tasa ¹	Def.	Tasa ¹	Def.	Tasa ¹
	Total	46,627	529.1	46,984	533.1	48,586	551.3	48,950	555.4	49,882	565.9
1	Enfermedades del Corazón	8,893	100.9	9,081	103.0	9,506	107.9	9,989	113.3	10,062	114.1
2	Diabetes Mellitus	6,732	76.4	7,078	80.3	7,608	86.3	7,884	89.4	8,270	93.8
3	Tumores Malignos	6,324	71.8	6,357	72.1	6,634	75.3	6,764	76.7	6,759	76.7
4	Enfermedades Cerebro Vasculares	2,780	31.5	2,861	32.5	2,807	31.8	2,917	33.1	2,810	31.9
5	Enfermedades del Hígado	2,687	30.5	2,600	29.5	2,722	30.9	2,688	30.5	2,706	30.7
6	Accidentes	2,268	25.7	2,241	25.4	2,321	26.3	2,052	23.3	2,226	25.3
7	Enfermedades Pulmonares Obstructivas	1,167	13.2	1,138	12.9	1,315	14.9	1,464	16.6	1,514	17.2
8	Ciertas afecciones originadas en el Período Prenatal	1,507	17.1	1,481	16.8	1,514	17.2	1,457	16.5	1,394	15.8
9	Influenza y Neumonía	1,334	15.1	1,163	13.2	1,066	12.1	1,041	11.8	1,245	14.1
10	Insuficiencia Renal	817	9.3	861	9.8	787	8.9	845	9.6	947	10.7
11	Malformaciones Congénitas, deformaciones y Anomalías Congénitas	847	9.6	827	9.4	794	9.0	788	8.9	761	8.6
12	Agresiones (Homicidios)	855	9.7	823	9.3	853	9.7	833	9.5	749	8.5
13	Bronquitis Crónica y la no especificada	855	9.7	823	9.3	853	9.7	833	9.5	519	5.9
14	Enfermedad por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana	586	6.6	525	6.0	591	6.7	547	6.2	512	5.8
15	Desnutrición y otras deficiencias	494	5.6	460	5.2	496	5.6	435	4.9	412	4.7
16	Septicemia	376	4.3	339	3.8	397	4.5	380	4.3	387	4.4
17	Lesiones Autoinflingidas Intencionalmente (suicidios)	377	4.3	319	3.6	375	4.3	325	3.7	353	4.0
18	Úlcera Gástrica y Duodenal	295	3.3	312	3.5	294	3.3	271	3.1	313	3.6
19	Enfermedades Infecciosas Intestinales	268	3.0	268	3.0	262	3.0	262	3.0	280	3.2
20	Infecciones Respiratorias	264	3.0	370	4.2	296	3.4	301	3.4	272	3.1
	Síntomas, Signos y Hallazgos Anormales Clínicos y de Laboratorio no clasificados en otra parte	381	4.3	333	3.8	361	4.1	255	2.9	260	2.9
	Las demás Causas	6,766	76.8	6,998	79.4	7,034	79.8	6,932	78.6	7,131	80.9

1/ Tasa por 100,000 habitantes

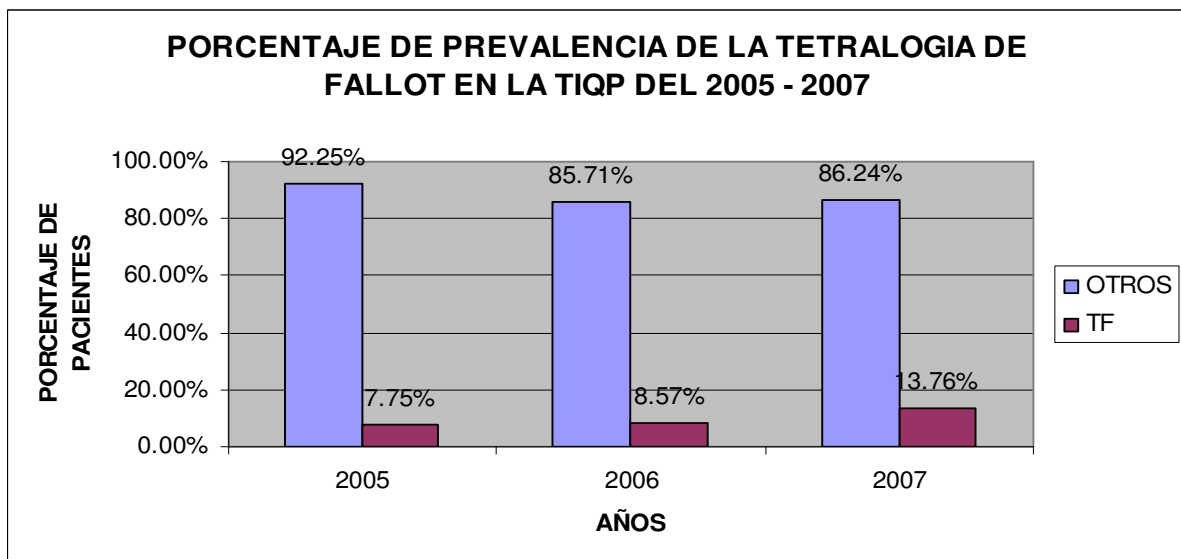
Fuente: SSDF/INEGI

ANEXO 2

GRÁFICAS



Fuente ³: Elaboración propia con base en: Censo de la Terapia Intensiva Posquirúrgica de Pediatría (TIQP) del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México D.F., 2005 – 2007.



Fuente ³: Elaboración propia con base en: Censo de la Terapia Intensiva Posquirúrgica de Pediatría (TIQP) del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México D.F., 2005 – 2007.

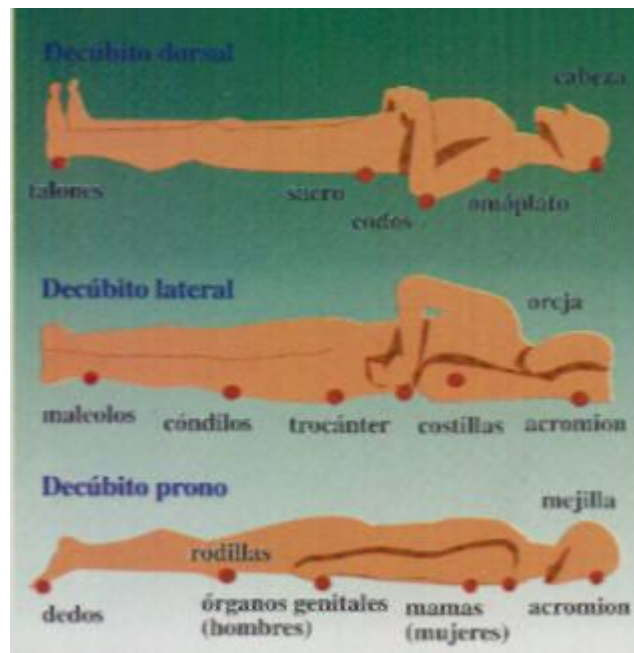
ANEXO 3

ESCALA DE RAMSAY: Evalúa el nivel de sedación

- Nivel 1:** Paciente ansioso agitado o inquieto.
Nivel 2: Paciente cooperador, orientado, tranquilo.
Nivel 3: Paciente dormido, responde a órdenes.
Nivel 4: Paciente dormido, respuesta rápida a estímulos.
Nivel 5: Paciente dormido, respuesta lenta a estímulos.
Nivel 6: Paciente dormido, ausencia de respuesta.

ANEXO 4

La localización más frecuente de las úlceras por presión; habitualmente son las zonas de apoyo que coinciden con prominencias o máximo relieve óseo



Fuente ²⁴: imagen tomada de: Dueñas Fuentes J. R. EL PROCESO ATENCIÓN DE ENFERMERÍA. Coloplast Productos Médicos, S.A. [actualizado el 22 de octubre – 2000; acceso el 15 de julio del 2007]. Disponible en: <http://www.terra.es/personal/duenas/pae.htm>

ANEXO 5

VALORACIÓN DE NORTON

ESTADO GENERAL	ESTADO MENTAL	ACTIVIDAD	MOVILIDAD	INCONTINENCIA
4 Bueno	4 Alerta	4 Caminando	4 Total, bien	4 No incontinente
3 Débil	3 Apático	3 Camina con ayuda	3 Ligeramente limitada	3 Ocasional
2 Malo	2 Confuso	2 Silla de ruedas	2 Muy limitada	2 Solo se orina
1 Muy malo	1 Estupuroso	1 En cama	1 Inmóvil	1 Doble incontinencia

Fuente ²⁷: Ortega Vargas, Ma. Carolina y Suárez Vázquez, María Guadalupe. *Manual de valuación del servicio de calidad en enfermería*. México. Médica panamericana: 2006.

ANEXO 6

ESCALA DE VALORACIÓN DEL EDEMA

ESCALA	DESCRIPCIÓN	PROFUNDIDAD DE LA FÓVEA	TIEMPO DE RECUPERACIÓN DE LA FÓVEA
0.	NO PRESENTE	0	-
1 +	Rasgos	0 – ¼ `` (<6.4 mm)	Rápido
2 +	Leve	0 – ½ `` (< 6.4 – 12.8 mm)	10 – 15 segundos
3 +	Moderado	½ - `` (12.8 mm – 2.5 cm)	1 – 2 minutos
4 +	Severo	> 1 `` (> 2.5 cm)	2 – 5 minutos

Fuente ²⁸: Urden, Linda D., Lough, Mary E., Stacy, Kathleen M. *Cuidados Intensivos en Enfermería*. España. Harcourt/ Océano. Pág. 103,

ANEXO 7

CLASIFICACIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN

GRADO I	<ul style="list-style-type: none"> • Piel rosada o enrojecida que no cede al desaparecer la presión en 30 seg de aliviar esta. • Afecta la epidermis.
GRADO II	<ul style="list-style-type: none"> • Piel con pérdida de la continuidad, vesículas y flictenas. • Afecta epidermis y dermis superficial.
GRADO III	<ul style="list-style-type: none"> • Perdida de tejido se extienden en profundidad a través de la piel llegando incluso a dermis profunda e hipodermis.
GRADO IV	<ul style="list-style-type: none"> • Perdida total del grosor de la piel con frecuente destrucción, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructuras de sostén.

Fuente ²⁷: Ortega Vargas, Ma. Carolina y Suárez Vázquez, María Guadalupe. *Manual de valuación del servicio de calidad en enfermería*. México. Médica panamericana: 2006.

ANEXO 8

RIESGO DE CAIDA

RIESGO DE CAÍDA	PUNTAJE
Limitación física	2
Estado mental alterado	3
Tratamiento farmacológico riesgoso	2
Problemas de idioma o socioculturales	2
Pacientes que no reúnen riesgos establecidos	1
Total (suma)	10

ESCALA DE CLASIFICACIÓN	PUNTAJE	CÓDIGO
Alto	4 – 10	Rojo
Mediano	2 – 3	Amarillo
Bajo	0 – 1	Verde

Fuente ²⁷: Ortega Vargas, Ma. Carolina y Suárez Vázquez, María Guadalupe. *Manual de valuación del servicio de calidad en enfermería*. México. Médica panamericana: 2006.

**CIFRAS NORMALES DE RESULTADOS DE LABORATORIO DE ACUERDO A
PARMETROS UTILIZADOS EN EL INC**

Parámetro	Valor normal	Unidad de medida
Albúmina	3.5 -5.0	g/dl
Fosfatasa alcalina	<= 120	U/L
Bilirrubina totales	<1.5	mg/dl
Proteínas	6 – 8	g/dl
Aspartatoaminotransferasa AST/TGO	<= 38	U/L
Alaninaminoptransferasa ALT/TGP	<= 33	U/L
Bilirrubina directa	<= 0.5	mg/dl
Bilirrubina indirecta	<= 1.0	mg/dl.
TPT	26 - 38	Segundos
TP	12 – 15	Segundos
Calcio	8.4 – 10.2	mg/dl
Creatinina	0.6 – 1.3	mg/dl
BUN	6 – 20	mg/dl
Potasio	3.5 – 5.3	mEq/L
Sodio	135 – 145	mEq/L
Leucocitos	4600 – 10200	
Eritrocitos	4.10 – 6.30	10 ³ /uL
Hemoglobina	12.2 – 18.1	g/dl
Hematocrito	37.7 – 53.7	%
Plaquetas	130,000 – 400,000	

Fuente: Parámetros utilizados en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Guadalajara, J. Fernando. *Cardiología*. México. Méndez editores: 2003.
2. Secretaría de salud. *Principales causas de mortalidad en el Distrito Federal 2001 - 2005*. [En línea] [fecha de consulta 20 de junio del 2007] Disponible en: www.salud.gob.mx.2007
3. Censo de la Terapia Intensiva Posquirúrgica de Pediatría (TIQP) del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México D.F., 2005 – 2007.
4. Van De Graff, Kent. M. y Ward Rhees, R. *Anatomía y fisiología humana*. México. Mc Graw Hill – Interamericana: 1999.
5. Bernstein D. El aparato cardiovascular. En: Behrman, Richard E. y Kliegman, Roberto M. *Nelson tratado de pediatría*. México. Mc Graw Hill: 2001.
6. Circulación Fetal. Maryland. Anne Arundel Medical Center. 2001. [acceso el 10 julio del 2007] [http:// www.askaamc.org](http://www.askaamc.org)
7. Díaz Góngora, Gabriel F., Sandoval Reyes, Néstor, Velez Moreno, Juan F., et. al. *Cardiología pediátrica*. Colombia. Mc Graw Hill: Enero 2003.
8. Kapit, Wynn y Elson, Lawrence M. *Anatomía cromodinámica*. México. Fernández editores: Febrero 2004.
9. Espino Vela, Jorge. *Cardiología pediátrica*. México. Méndez editores: 1994.
10. Ramírez Alonso, Félix. *Obstetricia para la enfermera profesional*. México, Manual moderno: 2002.
11. Allison Conner. El Aparato Cardiovascular. 10 de noviembre de 2006 [acceso el 15 de julio del 2007] Disponible en: <http://www.owl.net.rice.edu/~aac3859/El%20aparato%20c...>
12. Brown, Pamela A., Blayney, Frances, Brown, Cynthia A., et. al. *Enfermería pediátrica intensiva. Consulta rápida*. Barcelona España. ed. Masson – Salvat Enfermería: 1992.
13. Ruza Tarrío, Francisco y cols., *Tratado de cuidados intensivos pediátricos*. Madrid. Ediciones Norma – Capitel: 2003.
14. Blumer, Jeffrey L., *Guía práctica de cuidados intensivos en pediatría*. España. Mosby/Doyma libros: 1993.
15. Muscari, Mary E., *Enfermería pediátrica*. México. Mc Graw Hill: 1999.

16. Sección 23. Problemas de salud en la infancia. Capitulo 254 [Sede Web]. Madrid, España. Merck Sharp & Dohme de España, S.A. 2005. [acceso el 15 de julio del 2007] Anomalías congénitas. Disponible en:
http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_23/seccion_23_254.html
17. Velado L. M., Rivera R. L., Calvimontes F. G. Urgencias en cardiología pediátrica. En: *Manual de urgencias cardiovasculares*. México. Mc Graw Hill Interamericana: 2003.
18. Attie, Fause, Zabal, Carlos, Buendía Hernández, Alfonso. *Cardiología pediátrica diagnostico y tratamiento*. México. Médica Panamericana: 1993.
19. Braunwald, Eugene, Zipes, Douglas P., Libby, Peter. *Braunwald's cardiología. "El libro de medicina cardiovascular"*. España. Marbón: 2004.
20. Park Myung, K. *Cardiología pediátrica*. Madrid España. Elsevier: 2003.
21. Cardiología. En: Jonson, Kevin B. *Manual Harriet Lane*. Madrid. Mosby/Doyma Libros: 1996.
22. Vargas Barrón, Jesús. *Tratado de cardiología*. México. Sociedad Mexicana de Cardiología, editores Intersistemas: 2006.
23. García González, María de Jesús. *El proceso de enfermería y el modelo de Virginia Henderson*. México. Progreso: 2004.
24. Dueñas Fuentes J. R. EL PROCESO ATENCIÓN DE ENFERMERÍA. Coloplast Productos Médicos, S.A. [actualizado el 22 de octubre – 2000; acceso el 15 de julio del 2007]. Disponible en: <http://www.terra.es/personal/duenas/pae.htm>
25. Reyes B, Isidoro. VIRGINIA HENDERSON. [monografías en Internet]. [acceso el 15 de julio del 2007]. Disponible en:
<http://www.monografias.com/trabajos16/virginia-henderson/virginia-henderson.shtml#VIRGINIA>
26. Marriener A, Raile M., *Modelos y teorías en enfermería*, Mosby, España; 2003.
27. Ortega Vargas, Ma. Carolina y Suárez Vázquez, María Guadalupe. *Manual de valuación del servicio de calidad en enfermería*. México. Médica panamericana: 2006.
28. Urden, Linda D., Lough, Mary E., Stacy, Kathleen M. *Cuidados Intensivos en Enfermería*. España. Harcourt/ Océano.
29. Farrera, Rozman. *Temas de medicina interna*. Madrid: 2003.

30. Aguilar Cordero, Maria José. *Tratado de enfermería infantil. Cuidados pediátricos*. Madrid, España. Elsevier Science: 2003.
31. Schulte, Elizabeth B., Prince, Debra L., Gwin, Julie E. *Enfermería pediátrica de Thompson*. México: 2002.
32. Morgan Speer, Kathleen. *Cuidados de enfermería pediátrica*. Barcelona España Doyma: 1993.
33. Nettina, Sandra M. *Enfermería Práctica de Lippincott*. México, D. F. Mc Graw Hill - Interamericana: 1999.
34. Slota, Margaret C. AACN. *Critical Care. Cuidados Intensivos de Enfermería en el niño*. México. Mc Graw Hill: 2002.
35. Troconis Trens, Germán, Alvarado Diéz, Miguel Ángel, Rivera Rebollado, Juan Carlos, et al. *Medicina crítica en pediatría*. México, D. F. Prado: 2003.
36. NANDA DIAGNÓSTICOS ENFERMEROS: DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN 2003-2004. Madrid España. Elsevier: 2003.
37. Gyton, Arthur C, Hall, John E. *Tratado de fisiología médica*. México. Mc Graw Hill Interamericana: 2001.
38. Braunwald, Eugene, Fana, Anthony S., Kasper, Dennis L., et al. *Principios de Medicina Interna Harrison*. Mc Graw Hill: 2004.
39. Brunner y Suddarth. *Enfermería medico – quirúrgica*. México. Mc Graw Hill Interamericana: 2000.
40. Balderas Ruiz R., Porras Ramírez G., Sánchez López F., *Manejo inicial del trauma por enfermería*. México 2002 – 2004.