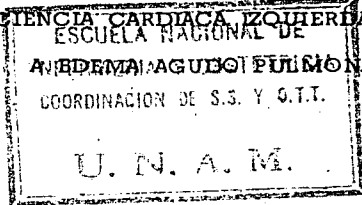


201-96

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA COMPLICADA



ESTUDIO CLINICO EN PROCESO DE
ATENCION DE ENFERMERIA, QUE
PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
PRESENTA
ROMERO GONZALEZ VICTOR HUGO



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

PROLOGOINTRODUCCION

1

I. MARCO TEORICO

3

1.1 Generalidades sobre anatomía y fisiología del corazón.

3

1.2 Insuficiencia cardíaca izquierda

15

1.3 Edema agudo pulmonar

32

1.4 Hipertensión arterial

53

1.5 Historia Natural de la Insuficiencia Cardíaca Izquierda, complicada a Edema Agudo Pulmonar

58

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

63

1. Datos de identificación

63

2. Nivel y condiciones de vida

63

2.1 Problemas detectados y jerarquización de los mismos

70

2.2 Diagnóstico de enfermería

70

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

72

3.1 Objetivos del Plan de Atención de Enfermería

73

3.2 Desarrollo del plan

73

CONCLUSIONES

101

BIBLIOGRAFIA

105

GLOSARIO DE TERMINOS

107

PROLOGO

En la actualidad, debido a la higiene y a la terapéutica, la población humana de los países civilizados alcanzan un promedio de vida elevado (aproximadamente 60-70 años), lo que permite acontezca una mayor morbilidad por cardiopatía, posiblemente ésto también favorecido por el ritmo de vida actual, de mayor inquietud y desgaste.

Las enfermedades cardiovasculares, en el servicio de urgencias adultos del Hospital General Centro Médico La Raza, son muy frecuentes, alcanza un alto índice de morbi-mortalidad. Generalmente acuden por las complicaciones; entre ellas el edema agudo pulmonar constituye una de las urgencias cardiovasculares más graves potencialmente letal, la sobrevivencia de estos pacientes depende de la participación de enfermería, pues se requiere de integración de conocimientos teóricos y prácticos. Tales conocimientos deberán llevar un orden sistemático para lograr una atención específica, de calidad, tanto en el tratamiento como en la rehabilitación del paciente con problema cardíaco.

INTRODUCCION

La función básica del sistema cardiovascular es la de conducir hacia los tejidos el oxígeno y otras sustancias nutritivas, eliminar los productos residuales y acarrear sustancias tales como las hormonas, desde una parte del organismo a otra del mismo. Aparte de dichas funciones de transporte, el sistema cardiovascular interviene también en la regulación de la temperatura corporal.

El sistema cardiovascular consta de cuatro partes principales, íntimamente relacionadas entre sí, desde el punto de vista funcional, aunque cada una tiene sus actividades peculiares; el corazón sirve de motor, las arterias que distribuyen la sangre; los capilares que facilitan los cambios materiales entre la sangre y los tejidos; y las venas, que recogen la sangre y la devuelven al corazón, el agua, electrólitos y proteínas filtrados, a través de los capilares, vuelven al corazón por vía venosa (tras nueva reabsorción) o por vía linfática, especialmente las proteínas, el sistema linfático se considera por ello íntimamente relacionado con el sistema cardiovascular.^{1/}

En la actualidad, las medidas de higiene y la terapéutica, han contribuido para que países desarrollados alcancen un promedio de vida

^{1/} Tortora; Principios de anatomía y fisiología, p. 74.

de 60-70 años, lo cual permite que acontezca una mayor morbilidad y letalidad por cardiopatía, favorecido por mayor inquietud y desgaste.^{2/}

La insuficiencia cardíaca izquierda es una complicación de la hipertensión arterial crónica, la cual desencadena diversos cuadros como son la enfermedad vascular cerebral y el edema agudo pulmonar, este último constituye una situación de urgencia que amerita la intervención oportuna y eficiencia del equipo de salud.

CAMPO DE LA INVESTIGACION

El estudio se realizó en un paciente con insuficiencia cardíaca izquierda complicada a edema agudo pulmonar, en el servicio de urgencias del Hospital General Centro Médico La Raza.

I. MARCO TEORICO

1.1 Generalidades sobre anatomía y fisiología del corazón

El corazón, órgano central del aparato circulatorio, es un músculo hueco que desempeña a la vez el papel de bomba aspirante e impele, atrayendo hacia sus cavidades la sangre que circula por las venas e impulsándola por otra parte a las dos arterias, aorta y pulmonar, y por medio de éstas, a todas las redes capilares del organismo. Se compone esencialmente de dos partes, primero una parte principal que comprende toda su masa contráctil; el corazón propiamente dicho, cuyas cavidades están tapizadas de una membrana blanquecina delgada, el endocardio; segundo, un saco serofibroso que envuelve el pericardio.^{3/}

Capas del corazón:

Pericardio: forma saco o cobertura exterior del corazón; consta de dos hojas: una visceral, íntimamente adherida al miocardio y otra parietal, en contacto con la pleura. Entre estas dos hojas se encuentra un espacio virtual (espacio pericárdico), dentro de la cual existe una pequeña cantidad de líquido citrino (líquido pericárdico).

3/ Testut; Tratado de anatomía humana, T. II, p. 68

La aurícula derecha recibe las venas cavas superior e inferior, y el seno coronario; en sus cercanías se encuentra una formación endocárdica trabeculada, la red de cheari. Esta aurícula muestra los músculos pectíneos y la cresta terminalis. Por su cara derecha el tabique auricular muestra la fosa oval, la gran mayoría de las veces sin perforación, es decir, permeable pero fisiológicamente sin expresión. Comunica con el ventrículo derecho a través del orificio aurículoventricular provisto de una válvula, la tricúspide. Esta consta de tres valvas, una interna o septal y dos externas, anterior y posterior.

El ventrículo derecho se reconoce por algunas características propias que lo diferencian del izquierdo, independientemente de su situación en el tórax: primero sus paredes internas son trabeculadas. Segundo, muestra la cresta supraventricular, banda muscular, dispuesta en forma de arcada en la parte alta del ventrículo que va desde el tabique interventricular hasta la pared libre del ventrículo. Por delante de esta estructura se haya el nacimiento de la arteria pulmonar; por detrás, la válvula tricúspide divide, en la parte alta, el límite entre las cámaras de entrada y de expulsión del ventrículo. Tercero, la pared septal es trabeculada. Cuarto, exhibe un pilar muscular en la pared libre, el músculo papilar, anterior, en el que se insertan cuerdas tendinosas de la valva anterior de la tricúspide y que se halla un poco por debajo del origen de la vena pulmonar. Quinto, en la inser-

ción septal de la cresta supraventricular se encuentra el músculo papilar del cono que recibe otro grupo de cuerdas tendinosas de la válvula anterior de la tricúspide. Sexto, muestra una banda muscular que va del septum ventricular a la pared libre del ventrículo y termina en la base del músculo papilar anterior. Su configuración es en forma de arco, pero de concavidad superior.^{4/}

La porción del ventrículo derecho, situado entre la válvula tricúspide y la punta, se denomina cámara de llenado.

La situación entre la punta y el origen de la arteria pulmonar se llama cámara de expulsión. La parte alta de la cámara de expulsión se denomina infundíbulo del ventrículo derecho; es una pequeña cámara incompleta, de forma aproximadamente cilíndrica, limitada hacia atrás por la cresta supraventricular, hacia dentro por el tabique interventricular y hacia afuera por la pared libre del ventrículo derecho. El límite superior está constituido por las válvulas sigmoideas de la arteria pulmonar. El inferior, por un plano imaginario horizontal que pasa por el límite inferior de la cresta supraventricular.^{5/}

Miocardio: la masa muscular que forma la parte principal del corazón se llama miocardio. Este tejido comprende los haces muscula-

4/ Ibidem, p. 68

5/ Espino Vela J; Introducción a la cardiología; pp. 27-29.

res de: a) las aurículas, b) los ventrículos, c) el haz de his o auriculoventricular.

Los haces musculares principales de las aurículas irradian del área que rodean el orificio de desembocadura de la vena cava superior.

Los haces musculares de los ventrículos empiezan en los anillos fibrosos auriculoventriculares.^{6/}

Endocardio: el endocardio es una capa delgada de endotelio atravesado por vasos sanguíneos diminutos y algunos fascículos del músculo liso. Reveste el interior del miocardio y cubre las válvulas del corazón y los tendones que sostienen las válvulas abiertas. Se continúa con el endotelio de los grandes vasos sanguíneos del corazón.^{7/}

Cavidades del corazón:

El corazón se divide en dos mitades, derecha e izquierda por medio de una pared muscular, el tabique interventricular que se extiende desde la base de los ventrículos hasta la punta del corazón; con frecuencia se les llama corazón derecho y corazón izquierdo. El tabique interauricular por su escaso músculo no es muy visible. Los dos lados del corazón no se comunican entre sí después del nacimiento. Cada mitad se subdivide en dos cavidades; la superior llamada aurícula y la inferior llamada ventrículo.

6/ Quiroz, Fernando; Tratado de anatomía humana, p. 15.

7/ Clifford, Kimber; Manual de anatomía; p. 314

Las paredes de las aurículas son más delgadas que los ventrículos; la pared del ventrículo derecho es más delgada que la del izquierdo. La diferencia se debe a que los ventrículos realizan un trabajo mayor en comparación con el que efectúan las aurículas.^{8/}

El interior del corazón está dividido en cuatro espacios o cámaras, los cuales reciben la sangre circulante. Las dos cámaras superiores se llaman atrios, derecho e izquierdo; están separadas por el septum interatrial. Las dos cámaras inferiores, ventrículos, derecho e izquierdo, están separados por el septum interventricular. El atrio derecho drena sangre de todas las partes del cuerpo excepto los pulmones. Recibe la sangre a través de tres venas; es la vena cava superior que trae sangre de la porción superior del cuerpo; otra es la vena cava inferior que trae sangre de la porción inferior del cuerpo; la tercera vena es el seno coronario, que drena sangre de los vasos que irrigan las paredes del corazón.

El atrio derecho expulsa la sangre al interior del ventrículo derecho el cual bombea hacia la arteria pulmonar. La arteria pulmonar conduce la sangre a los pulmones, la sangre libera su bióxido de carbono y toma oxígeno y regresa al corazón por medio de las venas pulmonares que se vacían en el atrio izquierdo. La sangre luego es ex-

^{8/} Ibidem., p. 316

pulsada hacia el ventrículo izquierdo y sale del corazón a través de la aorta. Esta gran arteria transporta la sangre a todas las partes del cuerpo excepto los pulmones.

El tamaño de las cuatro cámaras varían de acuerdo con sus funciones.

El atrio derecho que debe recibir la sangre procedente de todas las partes del cuerpo es ligeramente mayor que el atrio izquierdo, el cual recibe solamente la sangre procedente de los pulmones. El grosor de las paredes de las cámaras también varía. Los atrios tienen una pared relativamente delgada, ya que se necesitan solamente el suficiente tejido muscular cardíaco para exprimir el líquido hacia los ventrículos.

El ventrículo derecho tiene una capa bastante más gruesa de miocardio, por lo que debe enviar sangre a los pulmones y de regreso al atrio izquierdo. El ventrículo izquierdo tiene las paredes más gruesas, porque bombea la sangre a través de miles de vasos en la cabeza, el tronco, los brazos y las piernas.^{9/}

Válvulas del corazón:

Entre cada aurícula y cada ventrículo se encuentra una abertura estrecha, el orificio aurículoventricular que está reforzado por anillos

^{9/} Tortora; op.cit., p. 166

fibrosos y protegidos por válvulas. Las aberturas que dan lugar a las arterias aorta y pulmonar también están provistas de válvulas..

Válvula tricúspide: en el orificio auriculoventricular derecho está situada la válvula tricúspide, constituida por tres valvas de forma triangular de donde deriva su nombre. Las valvas están formadas por hojas fibrosas tapizadas por el endocardio. En sus bases se continúan una con la otra y forman una membrana en forma de anillo en rededor del borde de las aberturas auriculares; cada válvula corresponde a una de las paredes del ventrículo de las cuales parten músculos papilares que van a insertarse por medio de sus cuerdas tendinosas a la valva correspondiente de la tricúspide.

Válvula bicúspide o mitral: el orificio auriculoventricular izquierdo está ocupado por la válvula bicúspide o mitral que se compone de dos valvas. Se inserta de la misma manera que la tricúspide, a la que se parece mucho en su estructura, excepto en que es más voluminosa y resistente en todas sus partes. En las valvas se inserta cuerdas tendinosas y músculos papilares del mismo modo que en el lado derecho; son menos numerosos pero más gruesos y resistentes.

Función: las válvulas tricúspide y bicúspide permiten el paso libre de la sangre, de las aurículas o los ventrículos, ello se debe a que los bordes libres de las valvas van en dirección de la corriente sanguínea; en cambio, cualquier corriente que se dirige en sentido in-

verso se introduce entre las valvas y las paredes de los ventrículos y empuja las valvas hacia arriba, las cuales, al encontrarse por sus bordes libres, se unen para formar una verdadera división transversal entre las aurículas y los ventrículos.

Como su movimiento está restringido por las cuerdas tendinosas y además por la perfecta adaptación de sus bordes, las válvulas resisten cualquier presión de la sangre, que de no ser así, podría vencer abriendo las válvulas y forzar su paso hasta las aurículas; al mismo tiempo los músculos papilares y las cuerdas tendinosas que de ellos arrancan para insertarse en el borde de las válvulas se contraen y acortan constituyendo puntos de amarres para las mismas en el momento del cierre.

Válvulas semilunares. El orificio situado entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar está ocupado por la válvula pulmonar y el orificio entre el ventrículo izquierdo y la aorta, por la válvula aórtica. Estas dos válvulas se llaman semilunares o sigmoideas y están compuestas por tres valvas en forma de media luna, cada una de las cuales está adherida por su borde convexo al interior de la arteria, donde ésta se une al ventrículo, mientras su borde libre se dirige hacia la luz del vaso. Unas pequeñas estructuras nodulares llamadas nódulos de Arancio, están situadas en el centro del borde libre de cada valva. Al contrario de las válvulas la aorta

presenta discretas dilataciones llamadas senos aórticos o senos de Balsalva.

Función:

Las valvas semilunares no ofrecen resistencia al paso de la sangre del corazón a las arterias, ya que sus bordes libres se proyectan en el interior del vaso pero forman una barrera completa al paso de la sangre en dirección opuesta. En este caso cada valva se llena de sangre, los bordes libres se abren y distienden de modo que se juntan el interior del vaso. Los nódulos de Arancio ayudan a cerrar las válvulas y refuerzan su función.

Los orificios entre las dos venas cavas y la aurícula derecha y los orificios entre la aurícula izquierda y las cuatro venas pulmonares, no están protegidas por válvulas. El orificio de la vena cava inferior está provisto de una válvula en forma de media luna llamada válvula de Eustaquio.^{10/}

Riego sanguíneo:

Exactamente por arriba de los bordes fijos de la válvula aórtica, la aorta da dos ramas llamadas arterias coronarias derecha e izquierda, que se denominan así porque rodean al corazón como una corona. El riego sanguíneo cardíaco se hace a través de ellas, ya que

^{10/} Clifford, Kimber, op.cit., pp. 317-320.

la sangre que está contenida en las cavidades del corazón sólo dan nutrición al endocardio. La sangre distribuida por las coronarias después de pasar por el seno del músculo cardíaco, regresa por dos grupos de venas:

- a. Las que vierten la sangre al seno coronario, conducto venoso dilatado, que se abre en la aurícula derecha.
- b. Tres o cuatro pequeñas venas que vierten la sangre directamente a la aurícula derecha. Existen además unas cuantas venas de muy pequeño calibre que terminan en las aurículas y en los ventrículos.

Inervación sanguínea:

El corazón está inervado por dos grupos de fibras nerviosas motoras. Uno de los grupos alcanza al corazón por medio del nervio vago del sistema craneanosacro. Los impulsos nerviosos que viajan en estas fibras tienen tendencia para detener o hacer más lenta la contracción cardíaca por lo que se denominan inhibidores. El otro grupo alcanza al corazón por medio de la médula espinal, de los nervios cardíacos superiores, medio e inferior y por fibras viscerales de los cinco primeros nervios raquídeos torácicos del sistema toracolumbar; aceleran y aumentan la contracción cardíaca y por tal razón se denominan aceleradores. Ambos grupos de fibras se

originan en el bulbo raquídeo y, por medio de este centro, es posible estimular a cualquiera de ellos. Además de estos sistemas, el corazón tiene fibras nerviosas aferentes; un grupo, proveniente del arco aórtico, se denomina depresor; el otro, que procede del lado derecho del corazón se llama presor. Ambos grupos de fibras aferentes se dirigen al centro cardíaco situado en el bulbo, por medio del nervio vago. Los impulsos de las fibras depresoras producen la inhibición refleja del corazón; reflejo aórtico o de Marey. Los impulsos de las fibras presoras producen la aceleración refleja del corazón. Reflejo cardíaco derecho o de Bainbridge.^{11/}

Sistema de conducción:

Los músculos esqueléticos y lisos necesitan recibir impulsos del sistema nervioso para iniciar sus contracciones. El músculo cardíaco es diferente. El corazón está conectado al sistema vegetal, pero las neuronas vegetativas sólo aumentan o disminuyen el tiempo de duración de un ciclo cardíaco completo.

Las paredes de las cámaras pueden contraerse y relajarse, sin ningún estímulo directo del sistema de conducción. El sistema de conducción está compuesto de tejido especializado que genera impulsos eléctricos que estimulan la contracción de las fibras musculares car

^{11/} Ibidem., pp. 320-321.

díacas. Estas células pierden su habilidad para contraerse y se especializan en la transmisión de impulsos.

Un nódulo es una masa compacta de células conductoras, el nódulo sinoauricular, conocido como nódulo SA o marcapaso, está localizado en el atrio derecho debajo del orificio de la vena cava superior. El nódulo SA inicia cada ciclo cardíaco y determina el paso básico de la velocidad cardíaca por ésto se denomina comúnmente marcapaso. Sin embargo, la velocidad determinada por el nódulo SA puede ser alterada por impulsos nerviosos del sistema nervioso vegetativo por ciertas hormonas como la tiroidea o la epinefrina. Una vez que se ha iniciado un impulso eléctrico a partir del nódulo SA, el impulso se disemina a los dos atrios y los hace contraer este punto, el impulso pasa al nódulo atrioventricular (AV) localizado hacia la parte baja del tabique interatrial. A partir del nódulo fascículo o haz, corre hacia la parte alta del tabique interventricular y luego a lado del septum. Este se llama fascículo atrioventricular (Haz de His). El fascículo se distribuye sobre las superficies mediales de los ventrículos. La contracción ventricular es estimulada por las fibras del plexo subendocárdico (de Purkinje). Las fibras de Purkinje son células conductoras individuales que emergen del tronco y las ramas derecha e izquierda del fascículo atrioventricular y pasan a las células del miocardio.^{12/}

1.2 Insuficiencia cardíaca izquierda.

La insuficiencia cardíaca se define como la incapacidad del corazón de aparejar su gasto a las necesidades metabólicas del cuerpo, aún si las presiones de llenado del corazón son adecuados.^{13/}

1.2.1 Fisiopatología:

A causa de su sitio dentro del tórax, además de su estructura y función del corazón y los pulmones operan como una unidad funcional. Más aún, los componentes del corazón necesariamente están interrelacionados a causa de la continuidad del músculo que rodea las cámaras ventriculares, el tabique ventricular que comparten las cámaras cardíacas y el pericardio que las engloba.

Normalmente el volumen minuto en estado de reposo es de aproximadamente de seis litros, pudiendo alcanzar durante los esfuerzos hasta unos treinta litros o más. En los casos leves, la insuficiencia cardíaca se evidencia clínicamente sólo durante la actividad física u otras condiciones en los que aumentan momentáneamente las necesidades periféricas; se habla entonces de insuficiencia cardíaca latente. La insuficiencia cardíaca en estado de reposo denota que la situación es grave.^{14/}

^{13/} Farreras Rozman; op.cit., T.I, pp. 402-403.

^{14/} Clifford, Kimber; op.cit., p. 322.

Cada ventrículo funciona como una bomba muscular separada, junto con su propia bomba de refuerzo (aurícula).

Los dos ventrículos se vacían al mismo tiempo y mandan su contenido de manera simultánea; el ventrículo derecho hacia los pulmones para que la sangre se arterealice; el ventrículo izquierdo al resto del cuerpo, para fines metabólicos. En el corazón normal, por lo menos el 50% del volumen diastólico terminal es evacuado en cada latido.^{15/}

Cada ventrículo, como cada máquina creada por el hombre tiene una capacidad limitada para resistir las situaciones de alarma y el exceso de trabajo y lograr su reparación. Los dos ventrículos también son algo diferentes en su capacidad de cubrir las distintas funciones de bomba a largo plazo. El ritmo de agotamiento y envejecimiento de cada ventrículo depende del desgaste al cual está sometido el individuo, sus aportes, alimento y sustratos y su estado sostenido de buena salud. Antes de nacer, ambos ventrículos soportan la misma carga. Después de nacer cuando la presión pulmonar cae, la carga a la cual está sometido el ventrículo derecho disminuye y sus paredes se adelgazan.^{16/}

^{15/} Farreras Rozman; op.cit., p. 404.

^{16/} Beeson McDermatt; Signos y síntomas, pp. 140-142.

Muchas de las manifestaciones clínicas en la insuficiencia cardíaca se deben a la acumulación de líquido en exceso en el segundo segmento vascular situado después de alguno de los ventrículos. La acumulación de líquido puede localizarse corriente arriba de la cámara cardíaca específica que es la inicialmente afectada. Por ejemplo, los pacientes en quienes la sobrecarga anormal se ejerce sobre el ventrículo izquierdo, sufren disnea y ortopnea a causa de la congestión pulmonar, estado conocido como insuficiencia cardíaca izquierda. Cuando la insuficiencia cardíaca perdura meses o años, tal localización por detrás del ventrículo insuficiente, puede dejar de existir. Por ejemplo, los pacientes con enfermedad de la válvula aórtica o hipertensión general de duración prolongada, pueden sufrir edema de los maleolos, hepatomegalia congestiva y distensión venosa en la circulación general en etapas tardías, a pesar de que la sobrecarga hemodinámica anormal inicialmente haya afectado el ventrículo izquierdo. En contraste, cuando la anomalía subyacente afecta primordialmente el ventrículo derecho.

Ciertas lesiones específicas pueden colocar una carga anormal en uno u otro ventrículo, pero cuando esta carga es prolongada, se produce insuficiencia del corazón como un todo.^{17/}

^{17/} Harrison; Medicina interna, pp. 1391-1392.

Clínicamente será siempre necesario distinguir entre el fracaso de una o de las dos cavidades izquierdas —insuficiencia cardíaca izquierda—, y el fracaso de las dos cavidades derechas —insuficiencia cardíaca derecha—. Ambos tipos de insuficiencia pueden presentarse de modo aislado e independiente, afectándose un lado u otro del corazón según la localización de la lesión o sobrecarga, o bien surgir asociadas, ya sea porque la insuficiencia derecha sigue a una insuficiencia cardíaca izquierda grave, o porque ambos lados del corazón están afectados, en general, por un mismo proceso (enfermedad miocárdica, disrritmias y bloqueo de la conducción). En caso de la insuficiencia cardíaca aislada, la presión en el lecho pulmonar, debido a su continuidad con las cavidades izquierdas se eleva; por eso aparecen disnea y otros signos que dependen de la congestión en las venas y capilares pulmonares. No obstante, el ventrículo derecho no desfallece, con lo que el volumen minuto se mantiene, pero existe el peligro del edema de pulmón. El sistema vascular periférico, que habitualmente tiene un papel importante en la regulación del volumen minuto, puede que no sea suficiente para mantener el retorno venoso adecuado en las cardiopatías izquierdas importantes (por ejemplo: insuficiencia ventricular izquierda aguda, estenosis aórtica severa), de aquí que puedan manifestarse principalmente por una disminución del volumen de expulsión con hipotensión, sin que ello signifique que el ventrículo derecho haya claudicado.

Así como la insuficiencia izquierda suele manifestarse por signos de congestión pulmonar, la insuficiencia derecha da lugar a una elevación de la presión yugular, edemas y congestión hepática, todo ello como resultado de la congestión o elevación de la presión a nivel de las venas y capilares sistémicos.

Entonces aparecen edemas, signos y síntomas de tipo anterógrado, tales como fatigabilidad y en casos avanzados, tendencia a la hipotensión.

En aquellos casos en que predomina un desfallecimiento global de los dos corazones, la claudicación derecha es con frecuencia secundaria a la izquierda. Depende que a la elevación pasiva de la presión arterial pulmonar que ésta implica se sobreañade un incremento de la resistencia arteriolar pulmonar que eleva la presión a niveles mucho más altos, y por tanto, con sobrecarga del ventrículo derecho y propensión a la insuficiencia. Tal aumento de la resistencia suele requerir para instaurarse cierta duración de la insuficiencia izquierda, pese a sus funestas consecuencias sobre el corazón derecho, constituye al mismo tiempo una barrera protectora que impide en parte, la instauración fácil del edema de pulmón. Una vez que sobreviene la insuficiencia derecha, los signos clínicos predominantes son los que dependen de la congestión y presión elevada en el territorio sistémico y los que corresponden a una disminución del volumen de ex-

pulsión, haciéndose entonces menos evidentes los supeditados a la insuficiencia izquierda, pues al disminuir el volumen de expulsión sanguínea por parte del ventrículo, el lecho vascular pulmonar y las cavidades izquierdas quedan aliviadas y en tal circunstancia no manifiestan abiertamente su claudicación.

En aquellos casos en que ambos lados tienden a claudicar de un modo más o menos simultáneo, debido generalmente a un proceso común que los afecta, a menudo predomina el cuadro de insuficiencia cardíaca derecha, pues el ventrículo del mismo lado, al ser más débil, desfallece antes que el izquierdo. ^{18/}

1.2.1 Cuadro clínico:

La insuficiencia ventricular izquierda o estenosis mitral produce con gestión pulmonar caracterizada por la elevación de las presiones capilares y venosa pulmonar y alteración manifiesta de la relación presión volumen en el lecho vascular pulmonar y de estas alteraciones circulatorias depende la mayor parte de los signos y síntomas clínicos de la insuficiencia cardíaca izquierda.

La clave diagnóstica es la presencia de disnea por la ingurgitación pulmonar de sangre.

^{18/} Farreras-Rozman; op.cit., p. 406

Disnea de esfuerzo:

El individuo con disnea advierte de inmediato la necesidad de un mayor esfuerzo respiratorio. Esta sensación subjetiva de respiración laboriosa suele ser el síntoma más temprano de la insuficiencia cardiaca izquierda, que al principio ocurre durante un ejercicio moderado que antes podía ejecutar el sujeto sin dificultad. No existe, al parecer, diferencia en la calidad o el carácter de la disnea experimentada por un paciente con insuficiencia cardíaca izquierda temprana y la de un individuo sano que realiza un ejercicio intenso o agotador. 19/

La ortopnea que denota un grado ya muy avanzado de insuficiencia izquierda. Entre las disneas de presentación aguda, el edema agudo de pulmón suele ocurrir en la insuficiencia izquierda por enfermedad o alteración cardíaca aguda (infarto de miocardio, crisis hipertensiva y disrritmia muy taquicárdica) o bien en las primeras fases de la insuficiencia izquierda por cardiopatía crónica (a veces es el primer signo clínico de enfermedad cardíaca), pues en ambos casos no existe aún la barrera protectora a nivel alveolocapilar que evita la trasudación. Tal barrera existe, en cambio, en las fases avanzadas de la insuficiencia crónica, por lo que la disnea aguda es entonces del tipo paroxístico nocturno, sin abocar al edema de pulmón. Por

último, la respiración de Cheyne-Stokes ocurre en casos de insuficiencia izquierda, por lo común en pacientes con cardiopatía izquemática o hipertensión. La tos de decúbito puede tener un significado parecido a la ortopnea, el insomnio a la respiración de Chayne-Stokes y la respiración silbante de origen cardíaco -asma cardíaco- puede asociarse a cualquiera de las variedades de las disneas mencionadas. La insuficiencia izquierda aguda, especialmente ocasionada por un infarto de miocardio extenso, puede a veces manifestarse más por un cuadro de shock. Con debilidad y desvanecimiento que por un estado disnéico.^{20/}

Disnea nocturna o paroxística. Antes o después el paciente con disnea de esfuerzo, debido a insuficiencia crónica del corazón izquierdo, mostrará otro tipo de disnea, ésto es, la disnea nocturna paroxística. Se refiere este término a los ataques de edema agudo pulmonar de grados variables de intensidad que despiertan al paciente después de haber dormido algunas horas.^{21/}

1.2.2 Métodos de diagnóstico:

Al examen radiológico la insuficiencia ventricular izquierda se manifiesta por una dilatación de dicho ventrículo, mientras que en la es-

20/ Farreras-Rozman; op.cit., p. 410.

21/ Silver Katz; op.cit., p. 469.

tenosis mitral se dilata la aurícula izquierda. Son muy características e importantes las alteraciones en los campos pulmonares que aparecen en los diferentes grados de insuficiencia, a saber; en los casos leves con disnea de esfuerzo, pero en los que ya en reposo existe una ligera elevación de la presión venosa pulmonar, aparece una dilatación de las sombras venosas en los campos pulmonares superiores; en la insuficiencia crónica y avanzada surge, además, un edema intersticial caracterizado radiográficamente por vasos pulmonares cuya configuración es poco definida y borrosa y por las líneas B de Kerley que se divisan por encima de los ángulos costofrénicos; por último, en la insuficiencia aguda o subaguda existe, además de la dilatación venosa, un edema alveolar manifestado por densidades pulmonares bilaterales que concluyen en el hilo.

No hay signos electrocardiográficos que denoten la insuficiencia cardíaca izquierda, pero el ECG puede informar sobre la etiología de la insuficiencia y ser además de ayuda en el control de la administración digitalica.

Del conjunto de las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca izquierda que se han mencionado, las más precoces y constantes son la disnea de esfuerzo o en reposo y la dilatación de las venas pulmonares radiológicamente visibles; la auscultación de un ritmo de galope ventricular y la dilatación ventricular izquierda. ^{22/}

Cateterismo cardíaco:

Es posible averiguar, con cierta exactitud, los diferentes grados de insuficiencia ventricular de uno u otro lado del corazón, mediante el estudio de la presión intraventricular al final de la diástole y el volumen de expulsión por minuto; por ejemplo, los diferentes grados de insuficiencia ventricular izquierda. En condiciones de reposo, el ventrículo izquierdo del corazón normal tiene un volumen diastólico que se traduce por una presión al final de la diástole que es menor de 12 mmHg y puede aumentar ligeramente durante el ejercicio físico. En caso de insuficiencia latente —existe sintomatología solamente durante el ejercicio—, el corazón en reposo expulsa un volumen de sangre suficiente pero a expensas de un acúmulo de sangre ventricular o ley de Starling y por eso, aunque el volumen de expulsión sea normal, la presión al final de la diástole ventricular suele estar por encima de lo normal. Durante el ejercicio aquella puede aumentar considerablemente al tiempo que el volumen minuto sigue siendo adecuado para las demandas —pues aparte de la compensación de Starling, el ventrículo derecho expulsa todavía suficiente sangre—; por el contrario, es ya suficiente; si el enfermo fuerza el ejercicio físico, puede llegar a presiones capilares pulmonares suficientemente alta para producir edema agudo de pulmón. Es importante recalcar que una presión significa insuficiencia ventricular rígido hipertrófico e incluso, a veces, tales enfermos, y

debido al aumento pasivo de la presión venosa pulmonar, pueden tener ligera disnea. Ocasionalmente, tampoco un gasto cardíaco bajo significa insuficiencia cardíaca (ocurre en las deshidrataciones, shock periférico), de aquí que hoy en día se considera a la fracción de eyección (proporción de sangre ventricular expulsada en sístole con respecto al volumen diástole total) medida angiográficamente como el parámetro más sensible de insuficiencia ventricular.^{23/}

1.2.3 Complicaciones:

La dilatación y la hipertrofia de alguna de las cavidades cardíacas suelen ser respuestas a una sobrecarga local del corazón e implican como se vió, un papel de compensación.

Hipertrofia.

El grosor normal de la pared ventricular izquierda es de 10-12 mm, mientras la pared del ventrículo es de 3-4 mm; el peso del corazón es inferior a los 350 gramos, en el hombre, y de los 300 en la mujer. La hipertrofia consiste en un grosor miocárdico superior al normal; con el consiguiente aumento del peso cardíaco y se produce gracias a un aumento del tamaño de las fibras musculares individuales. La hipertrofia afecta a una o ambas cavidades ventriculares, según la localización lesionada de la sobrecarga y muy poco

^{23/} Ibidem., p. 418.

a las aurículas, las cuales tienden más a dilatarse que a hipertrofiarse. La hipertrofia, excepto la del corazón de los atletas y la genuina de origen congénito-estenosis subaórtica, hipertrofia, ideopática o cardiomiopatía obstructiva, hipertensión sistémica o pulmonar y estenosis aórtica o pulmonar; aunque suele desarrollarse también en las alteraciones hemodinámicas del corazón, siendo el mecanismo de compensación más eficaz que dispone el corazón enfermo. Tiende a mantenerse una hemodinámica normal. Si la alteración cardíaca es muy aguda, se produce sólo insuficiencia y dilatación, pues la hipertrofia necesita cierto tiempo, semanas o meses, para desarrollarse. Por eso, algunos casos de insuficiencia cardíaca tendiendo con el tiempo a compensarse, gracias al desarrollo de la hipertrofia. La hipertrofia, sin embargo, entraña las desventajas de que no se acompaña de un aumento proporcionado del número de capilares coronarios y debido al grosor de las fibras musculares, el intercambio nutricional se hace más difícil. Si a ésto se añade que el consumo de oxígeno aumenta debido al mayor trabajo cardíaco que entraña la cardiopatía en sí misma, se comprenderá que el papel compensador de la hipertrofia tenga siempre un límite y que una vez sobrepasada, sobrevenga la insuficiencia cardíaca.

La hipertrofia puede detectarse clínicamente por la palpación, por la auscultación de un cuarto ruido cardíaco y por electrocardiograma. La radiografía de aquellos casos de hipertrofia que no se acompañan de dilatación, apenas muestran alteraciones apreciables de la silueta cardíaca o, a lo sumo, aparece discretamente aumentada.

Dilatación:

Puede, como la hipertrofia, ser total o bien circunscribirse a algunas de las cavidades según la localización lesional. Se asocia siempre a un aumento del contenido sanguíneo. Tiene un significado clínico importante pues puede representar:

- a. Un signo de insuficiencia cardíaca, pues el corazón al descompensarse, retiene sangre que no puede expulsar, o
- b. Una sobrecarga diastólica (con o sin insuficiencia cardíaca) por insuficiencia valvular, cortocircuito intracardíaco o extracardíaco.

Existen ciertos casos en los que la dilatación carece de significado patológico, como en los sujetos con bradicardia sinusal, así como también, en muchos atletas en los que junto a la bradicardia participa una verdadera hipertrofia miocárdica.

Se sabe por la ley de Starling que el incremento del llenado diastólico ventricular se traduce por un aumento de la expulsión de sangre durante la sístole. Así, en la sobrecarga diastólica sin insuficiencia cardíaca, el volumen diastólico se expulsa durante las sístole le, mientras que cuando existe ya insuficiencia cardíaca se expulsa una parte de él, gracias a este mecanismo compensador, evitándose así la dilatación progresiva y claudicación total.

En el corazón dilatado el consumo de oxígeno se halla aumentado en la sobrecarga diastólica sin insuficiencia cardíaca; lo está porque el volumen de expulsión y por tanto, el trabajo es mayor y en el corazón descompensado por la tensión de las fibrillas miocárdicas a causa de la sobrecarga que tiene que vencer.

La dilatación se advierte clínicamente mediante la palpación precordial, por la auscultación de un tercer ruido cardíaco y por la radiograffa.

Tanto la hipertrofia como la dilatación pueden ser reversibles si se corrige la causa que la produce, siempre que el miocardio no esté ya muy fibrosado o enfermo, como ocurre en las miocardiopatías, coronariopatía o en la misma insuficiencia cardíaca grave. La corrección quirúrgica de una lesión valvular conducirá al éxito pero sólo si el miocardio no está muy afectado, particularmente por en-

fermedad coronaria concomitante por insuficiencia grave.

Ultraestructura patológica:

En la actualidad se conocen las enfermedades del corazón que pueden producir insuficiencia cardíaca, lo cual, como se ve, acontece a partir de una sobrecarga sistólica o diastólica de una alteración miocárdica o bien de una alteración mecánica.

Excluyéndose aquellos casos supeditados a una alteración mecánica y que luego se comentan los demás casos de insuficiencia cardíaca se sabe muy bien hoy en día que tienen como alteración primaria una disminución de la contractibilidad miocárdica, aunque se ignora la intimidad de las alteraciones bioquímicas responsables de tal disfunción contráctil. Cabría pensar, desde el punto de vista bioquímico, que la insuficiencia cardíaca es consecuencia de la alteración de uno de los tres pasos fundamentales del metabolismo cardíaco, de un déficit de la producción energética —falta de oxígeno o de los demás sustratos—, de un defecto de la conservación energética—, —falta de almacenamiento de las moléculas fosfáticas ATP y PC— o bien de un defecto en la utilización, ésto es, del engranaje exitación-contacción o por un defecto estructural o funcional de las proteínas contráctiles.

Véase enseguida lo que se sabe hoy en día acerca de la influencia de dichos factores de la insuficiencia cardíaca; la insuficiencia cardíaca en el beri beri, es el ejemplo más claro de un defecto básico en la reproducción de energía. La disminución de los sustratos del tipo de la glucosa, ácidos grasos, aminoácidos; no suelen ser responsables de una insuficiencia cardíaca y, por otro lado, su extracción de la sangre por parte del miocardio, es normal en los corazones descompensados.

La hipoxia se ha considerado como factor fundamental en la producción de la insuficiencia cardíaca, pero en realidad, salvo en los casos de hipoxemia local por enfermedad coronaria, o aquellos en los que se produce una anoxia completa, la falta completa de oxígeno es un factor secundario que sólo contribuye a descompensar a corazones ya enfermos. Así como estados cianóticos con gran desaturación nos dan lugar a insuficiencia cardíaca y lo mismo cabe decir de las anemias profundas, a no ser que se asocie a una cardiopatía. Tal falta de disfunción miocárdica en los estados de hipoxia se debe a que ésta produce una gran vasodilatación coronaria, con aumento considerable del flujo miocárdico. No hay prueba alguna de que la insuficiencia cardíaca se produzca a partir de un déficit de moléculas fosfáticas ATP y PC que acumulan y conservan la energía miocárdica a utilizar. No obstante, con el desarrollo de nuevas técnicas

bioquímicas es posible que en un futuro se puedan estudiar tales factores de una manera más precisa.

En la actualidad se estudia la posibilidad de que un defecto en la utilización de la energía sea un factor importante en la insuficiencia cardíaca. Por ahora carecemos de datos suficientes, lo mismo en favor que en contra de que exista un defecto en el momento de interacción entre la excitación y la contracción. Tampoco hay aún datos evidentes que sugieren que la función ATP-asa de las proteínas contráctiles esté impedida, y que haya alteraciones estructurales de tales proteínas.

No se ha comprobado tampoco que la descompensación en casos de dilatación cardíaca por sobrecarga diastólica o la agravación de aquellos otros ya en insuficiencia, sea producida por una distorsión anatómica de las fibras miocárdicas como resultado de la distensión. Se ha observado, sin embargo, que un aumento progresivo de tejido fibroso intersticial no útil explica, en parte, la irreversibilidad de insuficiencias cardíacas muy avanzadas.

Así como en el individuo normal no se producen cambios durante el ejercicio físico, en pacientes con insuficiencia cardíaca existe un gran aumento, incluso en reposo. Tal vez predomina una hiperactividad del sistema nervioso adrenérgico destinado a mantener la

contractibilidad cuando la función miocárdica se encuentra dificultada. Paradójicamente, la concentración noradrenálica miocárdica está disminuida en enfermos de esta patología. Se sabe que ello obedece a una disminución de sus síntesis por reducción en la actividad de una enzima (tiroxina hidroxilasa). Aunque la concentración miocárdica de noradrenalina no sea esencial para el mantenimiento del estado de contracción, así que en cambio desempeña un papel compensador cuando las necesidades lo requieren; por lo tanto, en los casos de insuficiencia cardíaca, tal mecanismo de compensación está disminuido y debe tenerse precaución con prescribir medicamentos antiadrenérgicos (propranolol).^{24/}

1.3 Edema agudo pulmonar.

El edema agudo pulmonar constituye una de las emergencias cardiovasculares más graves, potencialmente letales. Es necesario que el clínico posea un conocimiento amplio de esta fisiopatología y de los procedimientos modernos que le permitan llegar al diagnóstico oportuno de las causas y factores desencadenantes, con el objeto de establecer una terapia lógica y eficaz.^{25/}

^{24/} Ibidem., p. 420

^{25/} Castillo, Lauro; Urgencias comunes en medicina crítica, p. 291.

En la etiopatogenia del edema agudo pulmonar figuran los padecimientos anotados a continuación:

- a. Infarto agudo del miocardio, complicado por falla ventricular izquierda, aneurisma ventricular, insuficiencia mitral o ruptura del septum interventricular.
- b. Valvulopatía mitral: estenosis o insuficiencia mitral reumática, destrucción por endocarditis bacteriana o trauma y mal funcionamiento de prótesis.
- c. Valvulopatía aórtica: estenosis o insuficiencia valvular reumáticas, estenosis supra o subvalvular membranosa, destrucción por endocarditis o trauma y mal función de prótesis.
- d. Posoperatorio de cirugía de válvulas aórtica y mitral en el puente aortocoronario.
- e. Cardiopatía hipertensiva.
- f. Miocardiopatías hipertróficas constrictiva y restrictiva.
- g. Pericarditis constrictiva y tamponade.
- h. Mixioma o trombos de la aurícula izquierda.

1.3.1 Fisiopatología:

Las entidades antes mencionadas elevan la presión en la aurícula izquierda, a través de dos mecanismos:

- a. Falla del ventrículo izquierdo como bomba con dilatación y aumento de la presión diastólica final.
- b. Dificultad en el llenado de dicho ventrículo.

La consecuencia de la elevación de la presión en la aurícula izquierda es el aumento de la presión capilar pulmonar, mecanismo fundamental en la génesis del edema agudo pulmonar.

En la evolución del edema agudo pulmonar se pueden distinguir, en forma arbitraria, tres etapas: la primera de congestión pulmonar, en la cual el aumento en la presión capilar determinan una mayor transferencia de líquido y solutos al intersticio, donde se depositan y son absorbidos por el colágeno de la parte densa del septum del alveolo capilar, éste se satura rápidamente y cuando la presión del espacio intersticial pasa de negativa a cero, el exceso de líquido queda libre en el espacio intersticial y sigue el camino del intersticio perivascular y peribronquial con un patrón de distribución influido por la gravedad. Este líquido es eliminado por los linfáticos debido a un incremento en su capacidad y en la velocidad del flujo

hasta 5-10 veces. Los pulmones se encuentran ingurgitados por el aumento de líquido intrapulmonar y ésto altera su distesibilidad.^{26/}

La distensión del espacio intersticial estimula a los receptores de volumen tipo j vagales, lo que provoca hiperventilación y ésta, a su vez, acelera el flujo linfático. En esta fase, PaO_2 puede ser aún normal y PaCO_2 baja.

Si continúa la elevación en la presión capilar pulmonar y la cantidad de líquido acumulado en el espacio intersticial sobrepasa la capacidad de drenaje de los linfáticos, sobreviene la segunda etapa o de edema intersticial. Puesto que en el edema agudo pulmonar, la membrana alveolo capilar permanece sin alteraciones, el líquido que pasa al intersticio lleva una mínima cantidad de proteínas (3 g/100 ml., en comparación a 6-7 g/100 ml de plasma); ésto disminuye la presión oncótica de este espacio y aumenta la presión oncótica del intravascular. Estas condiciones, aunadas al aumento de la presión hidrostática en el intersticio, actúan como mecanismo de defensa del pulmón contra el exceso de líquido intersticial. Cuando la acumulación del líquido alcanza un punto crítico determina un aumento en el diámetro de las uniones intercelulares del epitelio alveolar, permitiendo así el paso de líquido al alveolo. Este efecto es más notorio en las zonas en donde, por efecto gravitacional, la presión hidros-

tática se eleva en mayor grado, es decir, las basales y parahilares.

Esta es la tercera etapa o de edema alveolar y en ella aparecen hipoxia e hipercapnea, con alteración en la ventilación y difusión con aumento considerable en el shunt venoarterial. A la vez, se inicia un mecanismo de retroalimentación por el cual la hipoxia y la hipercapnea determinan una acidosis mixta que va a deteriorar, aún más, la función cardíaca, precipita a arritmia y agrava el edema pulmonar.

El edema agudo pulmonar se presenta en el infarto del miocardio, en las siguientes condiciones:

- a. Cuando la necrosis involucra más del 25% del miocardio del ventrículo izquierdo; ésto sucede con más frecuencia en el infarto anterior, transmural, que en otras localizaciones y en el segundo infarto más que en el primero.
- b. Cuando hay disminución importante de la compliance del ventrículo por edema de la pared en la zona infartada.
- c. En la presencia de una zona disquinética extensa o aneurismática, de manera que esta porción del ventrículo izquierdo además de no contribuir a la expulsión de sangre, constituye un dispendio de la energía desarrollada en el miocardio indemne. ^{27/}

- d. En la insuficiencia mitral por elongación o ruptura de un músculo papilar infartado o implantado en la zona necrótica. Esto determina una sobrecarga brusca de volumen y se asocia a una elevada mortalidad.
- e. En la ruptura del septum interventricular, complicación observada en el infarto anterior extenso y que cursa con sobrecarga volumétrica de ambos ventrículos y severa congestión pulmonar; a menudo es fatal.

La estenosis mitral eleva la presión de la aurícula izquierda, cuando el área valvular se ha reducido en un punto crítico. Habitualmente hay factores desencadenantes, siendo el más común la fibrilación auricular.

En etapas avanzadas de esta valvulopatía pueden encontrarse grandes elevaciones de la presión venocapilar pulmonar sin edema, lo que se ha explicado por engrosamiento de la membrana alveolo capilar, vasoconstricción arteriolar pulmonar y mayor capacidad de dernaje linfático, desarrollados a través del tiempo. La insuficiencia mitral severa produce el mismo efecto sobre la aurícula izquierda cuando la dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo dejan de ser mecanismos compensadores y la presión diastólica se eleva.

En las lesiones valvulares aórticas, hemodinámicamente importantes,

el edema agudo pulmonar aparece como consecuencia de la falla ventricular izquierda. La destrucción aórtica o mitral por endocarditis bacteriana o trauma, determina una sobrecarga volumétrica aguda que lleva al ventrículo izquierdo a la insuficiencia; lo mismo sucede en la disfunción de prótesis valvulares.

La falla ventricular izquierda es también la causa del edema agudo pulmonar en la cardiopatía hipertensiva. Comúnmente se trata de sujetos de edad avanzada con insuficiencia coronaria asociada y en la que la fibrilación auricular actúa como precipitante.

Es menos frecuente observar esta complicación durante la crisis hipertensiva, a menos que se trate de una fase maligna o exista cardiopatía subyacente.

La pobre distensibilidad de un ventrículo izquierdo masivamente engrosado es la causa del aumento de la presión de la aurícula izquierda en la miocardiopatía hipertrófica idopática. Un aumento súbito en el retorno venoso por la aparición de fibrilación auricular, con acortamiento de la diástole y ausencia de la sístole auricular, producen un aumento súbito de la presión capital y precipitan el edema agudo pulmonar.

En miocardiopatías congestivas hay también disminución de la compliance del ventrículo izquierdo por dilatación y aumento en la ten-

sión de las paredes secundarias al pobre estado contráctil del miocardio. La infiltración del miocardio en la miocardiopatía restrictiva producen los mismos efectos sobre la contractibilidad y la distensibilidad del ventrículo izquierdo. En ambas es también la fibrilación auricular el factor desencadenante del edema agudo pulmonar.

La pericarditis constrictiva y el tamponade son causas de la hipertensión venosa sistemática severa; en ocasiones la presión en la aurícula izquierda se eleva en forma paralela a la de la aurícula derecha y es causa de un edema agudo pulmonar. Puede contribuir a éste la presencia de presión coloidosmótica baja del plasma, como sucede en la pericarditis urémica con tamponade, complicación que se observa con frecuencia cada vez mayor en los pacientes sometidos a diálisis crónica.

1.3.2 Diagnóstico:

Los síntomas del edema agudo pulmonar en la etapa de congestión pulmonar y edema intersticial son: disnea, de pequeños esfuerzos; ortopnea; disnea paroxística nocturna, insomnio y tos seca y pertinaz. En el examen físico se encuentra: taquipnea, broncoespasmo y escasos estertores subcrepitantes en las bases pulmonares. La PaO_2 puede estar dentro de límites normales y el PaCO_2 bajo.

En la etapa del edema alveolar se agregan: angustia, cianosis, silbilancias audibles a distancia y los estertores subcrepitantes se hacen abundantes y van ascendiendo rápida y progresivamente, en ambos pulmones y aparece el esputo espumoso, asalmonelado o hemoptóico patonogmónico de esta fase del edema agudo pulmonar. Es invariable la presencia de palidez y disforesis fría y profusa que denotan gran actividad simpática adrenérgica. Ahora el PaO_2 se encuentra bajo y el PaCO_2 elevado y no es raro encontrar una acidosis mixta.

La placa simple de tórax es uno de los estudios más útiles en el diagnóstico del edema agudo pulmonar, la presencia de cardiomegalia es un dato que sugiere fuertemente al tipo cardiogénico y sólo algunas de las entidades mencionadas escapan a esta regla.

La primera etapa del edema agudo pulmonar se identifica radiológicamente por una redistribución del flujo pulmonar con aumento del calibre de los vasos apicales que se hacen anormalmente visibles.

En la segunda etapa, de edema intersticial, aparecen además de las líneas A de Kerley (edema perivascular y peribronquial); líneas B de Kerley (líneas septales horizontales en las bases), patrón reticular difuso, hilios prominentes y borrados, cisuras interlobares visibles y derrames pleurales.

En la fase del edema alveolar se agrega a lo anterior: opacidades de bordes difusos que se van haciendo confluentes y líquido alveolar con patrón de broncograma aéreo.

Es bien conocido el retardo que existe entre la elevación de la presión capilar y pulmonar y la aparición de los signos radiológicos, así como el retardo en la desaparición de estos signos una vez que la presión ha descendido a límites normales.

Este retardo en la aparición de los signos físicos y radiológicos de edema pulmonar, hace de la monitorización hemodinámica con el catéter de Swan Ganz, un procedimiento valioso para la detección de la hipertensión venocapilar pulmonar. Mediante este procedimiento se pueden medir los siguientes parámetros; el gasto cardíaco por métodos de dilución, las presiones arteriales pulmonares y la de enclavamiento o cuñas. Además, es factible hacer el diagnóstico diferencial en el infarto agudo del miocardio, entre la ruptura del septum interventricular y la insuficiencia mitral aguda por ruptura o enclavamiento del músculo papilar; en el primer caso se obtiene una muestra de sangre arterial en el ventrículo derecho y en el segundo, el registro de una "V" gigante en el trazo de enclavamiento.

La historia clínica, el electrocardiograma, las placas de tórax y los exámenes de laboratorio, son habitualmente suficientes para te-

ner una idea del tipo de cardiopatía que origina el edema agudo pulmonar; sin embargo, en ocasiones es necesario recurrir a otros estudios complementarios.

El electrocardiograma, por ejemplo, es un procedimiento no invasivo que resulta muy útil en el diagnóstico de mixomas o trombos de la aurícula izquierda, vegetaciones valvulares, estenosis mitral apretada y calcificada, sin datos auscultatorios, estenosis o insuficiencia aórtica, miocardiopatía hipertrófica ideopática, pericarditis constrictiva y tamponade. También nos permite hacer una estimación gruesa de la función ventricular.

Algunas veces son necesarias técnicas en medicina nuclear con pirofosfatos de tecnecio, para el diagnóstico del infarto agudo del miocardio, cuando el electrocardiograma tiene alteraciones previas por necrosis antigua o bloqueo de la rama del haz de his y los resultados de laboratorio son dudosos.

1.3.3 Tratamiento:

El manejo del edema agudo pulmonar comprende dos puntos:

1. Medidas generales.
2. Tratamiento de la causa directa o precipitante del problema.

Las medidas generales influyen los procedimientos que produce una

disminución del retorno venoso, de la precarga del ventrículo izquierdo, por lo tanto, de la presión capilar pulmonar.

Lo primero es la colocación del paciente sentado en el borde de la cama o en un sillón con los miembros inferiores pendientes. Enseguida, es la aplicación de torniquetes en la raíz de los miembros, utilizando tubos de goma o brazaletes de baumanómetro, puestos a diez centímetros de los hombros y a quince centímetros de las ingles y ajustándolos a la presión diastólica; se ligan tres miembros y se hacen girar cada 15 minutos.

Inmediatamente se aplica Furosemide, 40 mg., por vía intravenosa lenta, el cual tiene un efecto inmediato de redistribución del flujo en la periferia por venodilatación antes de que se manifieste su acción diurética, la cual alcanza su pico máximo a los 60 minutos.

Conjuntamente es la ministración de morfina o meperidina en dosis de 3 y 100 mg., respectivamente, que tienen por una parte, un efecto sedante que disminuirá la angustia y la sobreestimulación simpático adrenérgica y por otra, un efecto venodilatador periférico con disminución de la precarga del ventrículo izquierdo.

Por último, la aplicación de drogas vasodilatadoras con efecto predominante sobre territorio venoso, como los nitratos sublinguales; nitroglicerina, isosorbide; el nitroprusiato de sodio y la fentolamina.

Los nitratos sublinguales disminuyen el retorno venoso en forma efectiva, pero se le atribuyen las siguientes desventajas: riesgos de hipotensión debido a que una vez administrada la droga no se puede predecir la magnitud de su efecto sobre el gasto cardíaco y la presión arterial y, en el caso de la cardiopatía izquémica, la posibilidad de producir robo de flujo a las zonas izquémicas por dilatación de los vasos coronarios sanos.

El nitroprusiato de sodio tiene un efecto directo sobre el músculo liso vascular arterial y venoso, a través del cual la resistencia periférica y pulmonares son abatidas, reduciendo también el retorno venoso, experimentalmente se ha demostrado que aumenta el flujo coronario a zonas izquémicas, así como también el shunt arteriovenoso pulmonar. Se infunde en dosis de 10-25 mg/kg/min., y se aumenta gradualmente hasta obtener el efecto deseado.

Por el riesgo de hipotensión arterial súbita, su administración debe realizarse en áreas de cuidados intensivos con una monitorización estrecha de las presiones arteriales sistémica y pulmonar. Cuando la presión arterial sistémica baja en forma alarmante sin que se modifiquen la presión en cuffa y el gasto cardíaco, o aparecen signos de intolerancia, la infusión de la droga debe suspenderse.

La terapia con nitroprusiato de sodio por períodos prolongados pue-

de inducir acidosis láctica, confusión mental, movimientos involuntarios y aún convulsiones, debido a intoxicación por tiocianato.

Otras medidas son las orientadas a mejorar la oxigenación del paciente, por medio de catéter nasal, utilizando flujos de 3-6 litros/min., con lo cual se logran concentraciones hasta el 30% en el aire inhalado. Con el uso de mascarilla pueden obtenerse concentraciones mayores pero a veces a costa de exacerbar la angustia. En casos de muy rápida evolución puede recurrirse al uso de ventiladores mecánicos para administrar oxígeno en concentraciones de 40-60%, con presión positiva intermitente, o bien, presión positiva al final de la inspiración, siempre bajo vigilancia muy estrecha del gasto cardíaco sobre el cual se sabe que pueden tener un efecto desfavorable cuando el oxígeno se administra con catéter, puede agregarse alcohol al 50% al borboteador como antiespumante, pero tiene el inconveniente de su acción irritante sobre la mucosa bronquial.

Es recomendable el uso de broncodilatadores, los cuales la aminofilina es más conocida y se administra a dosis de 250 mg., por vía intravenosa, cada 8 ó 12 horas, o bien, en infusión continúa 2 ó 3 ampulas disueltas en solución dextrosa al 5% para 24 horas. Recientemente se ha incrementado el uso del salbutamol en aerosol o bien, por vía subcutánea en dosis de 2 mg., cada 6 horas; esta droga posee efecto beta-2agonista selectivo, además de ser un exce

lente broncodilatador.

Otras medidas en el tratamiento del edema agudo pulmonar son las que tienden a mejorar el estado contráctil del miocardio por medio de drogas inotrópicas positivas. Los compuestos digitálicos, los más antiguamente conocidos, siguen constituyendo la droga inotrópica de elección para ser utilizada de primera intención en la mayor parte de los casos. El lanatócido C y la ouabaína en dosis de impregnación de 1.2 a 2 mg., y 0.25 a 0.50 mg., respectivamente, son administrados por vía endovenosa.

En el infarto agudo del miocardio su uso es controvertido; mientras que algunos autores mencionan un efecto desfavorable de vaso constricción periférica, con aumento de la poscarga y en el consumo de oxígeno del ventrículo izquierdo, otros refieren, por el contrario, una disminución en las resistencias periféricas cuando se emplea en la insuficiencia cardíaca.

Algunos autores han encontrado experimentalmente un aumento del tamaño del infarto del miocardio con el uso del digital si es administrada rápidamente; sin embargo, otros estudios demuestran sólo ligeros aumentos en el consumo de oxígeno del ventrículo izquierdo.

Existe un acuerdo general en cuanto a su valor como agente inotrópico positivo y por su efecto sobre las vías de conducción auriculo-

ventriculares, es particularmente recomendable en el edema agudo pulmonar, asociado a taquiarritmia supraventricular.

En los últimos años se ha incrementado el uso de catecolaminas en el tratamiento de la falla ventricular izquierda, por su efecto inotrópico positivo inmediato y la posibilidad de ajuste rápido en la dosis, de acuerdo con la respuesta hemodinámica. Las más utilizadas en el momento actual son: la dopamina y la dobutamida. Ambas son potentes inotrópicos, la primera produce vasodilatación renal, aumento en el consumo de oxígeno del miocardio y es arritmogénica; si se usa a dosis mayores de 6 mg/kg/min., puede producir vasoconstricción isquémica. La dobutamida en cambio, aún cuando no produce aumento en el flujo renal, carece de efectos desfavorables. Ambas drogas se usan en dosis de 2-4 g/kg/min.

Sus principales indicaciones son: en el infarto agudo del miocardio, en el posoperatorio de la cirugía valvular aórtica, mitral y de puentes aortocoronarios; frecuentemente se asocia al nitroprusiato de sodio.

En ocasiones, la causa directa o precipitante del edema agudo pulmonar requiere de medidas específicas aunadas a las de tipo general. En el edema asociado a crisis hipertensivas los vasodilatadores ocupan un lugar primordial; el nitroprusiato de sodio es la pri-

mera droga de elección para reducir las resistencias vasculares sistémicas pero pueden utilizarse otras drogas vasodilatadoras de efectos arteriolar predominante como el diazóxido, el trimetrofan y la fentolamina. El diazóxido tiene efecto directo sobre el músculo liso arteriolar y se administra en bolos de 300 mg., por vía endovenosa cada 6 horas o en infusión continua a dosis crecientes: la hipotensión es su complicación más notable. El trimetrofan es un bloqueador ganglionar y se administra en infusión a la dosis de 3 mg., por minuto o más y puede provocar bradicardia severa.

La fentolamina es una droga bloqueadora alfa-adrenérgica con efecto directo sobre el músculo liso arterial y venoso; su efecto es parecido al del nitroprusiato de sodio. Sobre el corazón es inotrópico positivo, a través de efectos betaadrenérgicos directo e indirecto; puede producir taquicardia, hipotensión e hipoglicemia. Es una droga utilizada más para el tratamiento de crisis hipertensiva por exceso de catecolaminas que para el edema agudo pulmonar. Todas esas drogas requieren de monitorización cuidadosa de la presión arterial durante su administración.

Cuando es una arritmia el factor desencadenante del edema agudo pulmonar, el uso de antiarrítmicos idóneos o la cardioversión pueden constituir un recurso indispensable en el tratamiento, lo mismo que la aplicación de un marcapaso transitorio en caso de bradicardia por bloqueo auriculoventricular avanzado.

En el edema agudo pulmonar por miocardiopatía hipertrófica están contraindicados los inotrópicos y los vasodilatadores, en cambio, es la única situación en la que los beta-bloqueadores encuentran su indicación precisa.

La inducción o conducción del trabajo de parto y las maniobras que facilitan la expulsión son medidas terapéuticas coadyuvantes en la paciente con estenosis mitral apretado que se complica con edema agudo pulmonar al final del embarazo.

Cuando la insuficiencia renal aguda se complica con edema agudo pulmonar, el tratamiento tendrá pobres resultados si no se cuenta con los medios necesarios para practicar diálisis. En ocasiones no hay respuesta para el manejo médico del edema agudo pulmonar por infarto agudo del miocardio y es necesario recurrir a procedimientos más agresivos como el uso de la bomba de contrapulsación o balón intraaórtico que produce: aumento de la presión arterial diastólica, en el flujo coronario y en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, así como disminución de la poscarga y la presión diastólica final del ventrículo izquierdo. Por el costo y la dificultad para disponer en forma permanente del equipo físico y humano necesario, éste sigue siendo un procedimiento al alcance de pocas instituciones.

Hay situaciones en que sólo la cirugía puede resolver, en forma definitiva, un edema agudo pulmonar rebelde o recurrente y en la que, a pesar del alto riesgo, habrá que aceptar la intervención quirúrgica como la única posibilidad de que el paciente sobreviva. Este es el caso de los trombos o mixomas de la aurícula izquierda, la destrucción del aparato vascular mitral o aórtico por endocarditis bacteriana, la mala función de prótesis valvulares y la revascularización completa con reesión de un extenso aneurisma ventricular en el infarto agudo del miocardio. ^{28/}

1.3.4 Complicaciones:

La hipertensión venosa pulmonar y el aumento de agua pulmonar alteran la mecánica pulmonar y las relaciones ventilación-perfusión. Se ha establecido una correlación entre la disnea y el aumento del trabajo de la respiración y la presión venosa pulmonar elevada, aún cuando todavía se discute la causa exacta del síntoma subjetivo. Con el aumento de la presión venosa pulmonar escapa líquido del lecho capilar pulmonar a los espacios intersticiales y los alveolos con el consecuente colapso alveolar y atelectasia. Los derrames pleurales de la insuficiencia cardíaca se acumulan de modo característico en el hemitórax derecho. El drenaje linfático está muy aumentado,

pero no puede movilizar el aumento continuo de agua del pulmón. La sangre arterial pulmonar no oxigenada es lanzada más allá de los alveolos no aireados, disminuyendo la PO_2 mixta capilar pulmonar. Es característica de la insuficiencia ventricular izquierda una combinación de hiperventilación alveolar y PO_2 disminuida. Así los análisis de gases en sangre arterial revelan un pH aumentado y una PCO_2 disminuida (alcalosis respiratoria) con saturación de PO_2 disminuida. El aumentar la concentración de oxígeno inspirado, aumentará la PO_2 arterial y mejorará la liberación de oxígeno en los tejidos, pero el shunt pulmonar aumenta la respuesta.

Función renal:

El flujo de sangre renal está reducido en la insuficiencia cardíaca, y el flujo de sangre en el interior de los riñones está redistribuido, pero está aumentada la absorción tubular de sodio. En la insuficiencia cardíaca avanzada se desarrolla hiperaldosteronismo, incrementando más aún la retención de agua y sal. Otros factores extrarenales todavía mal definidos, tanto reflejos como humorales, parecen también influir en la retención de sodio. La hormona antidiurética no participa directamente con el equilibrio alterado de líquidos de la insuficiencia cardíaca. Como resultado de las alteraciones renales están aumentados el volumen sanguíneo, el sodio corporal total y el agua. Estas alteraciones son en parte compensatorias, ya que au-

mentan la distensión de la fibra miocárdica por aumentar el volumen ventricular, pero también llevan directamente a las manifestaciones clínicas congestivas de la insuficiencia cardíaca.

Función hepática:

El flujo sanguíneo esplénico reducido y la presión venosa aumentada, característicos de la insuficiencia cardíaca congestiva, causan congestión del hígado y la disminución del flujo sanguíneo hepático nutriente.

Otros órganos:

La hipertensión venosa interna crónica ha sido asociada al síndrome de enteropatía con pérdida de proteínas, caracterizado por una marcada hipoalbuminemia. El infarto intestinal, la hemorragia gastrointestinal aguda y crónica y los síndromes de mala absorción, pueden complicar los estados de gasto cardíaco bajo. Una irritabilidad crónica y una capacidad mental de resolución disminuida, puede reflejar el flujo sanguíneo cerebral intensamente reducido y la hipoxia en los estados de gasto bajo crónico.^{29/}

^{29/} Farreras-Rozman; op.cit., p. 829

1.4 Hipertensión arterial

La hipertensión es una elevación sostenida de la presión arterial general.

Es el estado de hipertensión diastólica crónica, provocada por causas diversas. ^{30/}

Se conocen dos tipos de hipertensión arterial: a. Hipertensión arterial primaria; b. Hipertensión arterial secundaria. La primera conocida también como hipertensión esencial es aquella cuyo origen no puede determinarse. Este tipo es el más frecuente.

La segunda, conocida como sistémica, es la que se deriva de alguna enfermedad detectada capaz de producirla.

Numerosas condiciones son capaces de provocar hipertensión arterial secundaria que pueden dividirse en cuatro grupos:

1. Enfermedades renales,
2. Enfermedades endocrinas,
3. Enfermedades neurales, y
4. Enfermedades cardiovasculares. ^{31/}

^{30/} Ibidem., p. 237.

^{31/} Ibidem., p. 240

Las causas de hipertensión arterial en un 90% de los pacientes son de causa inespecífica. Se ha pensado que existe una variedad de componentes causantes de la llamada hipertensión arterial primaria;

- a. Estímulos psicológicos anormales.
- b. Disminución de la sensibilidad de los barorreceptores.
- c. Ingestión de sal.
- d. Factores hereditarios.

Guyton, por medio de su teoría Análisis de Sistemas, presenta la hipótesis de que la mayoría de las hipertensiones resulta de la alteración de líquidos y del control de volumen debido a factores renales o prerrenales. Explicando: la presión sanguínea se ajusta de manera automática para asegurar una adecuada uresis y excreción de sal en un intento por mantener el volumen de líquido y balance. Un papel muy importante desempeña el volumen sanguíneo, el cual a su vez es el principal determinante del retorno venoso al corazón, regulador principal del gasto cardíaco.

La regulación es un fenómeno vascular intrínseco por el cual los vasos locales regulan la perfusión tisular, a través de este mecanismo, un aumento en el gasto cardíaco eleva la resistencia vascular. ^{32/}

La presión arterial está determinada por el producto del gasto por la resistencia.

La resistencia periférica está determinada por la viscosidad de la sangre y por el calibre de los vasos.^{33/}

Tanto el gasto cardíaco como la presión arterial pueden influir sobre el llamado volumen sanguíneo arterial efectivo. El volumen arterial efectivo es el principal mecanismo regulador en el control de la excreción renal de agua y sal y, en consecuencia, del volumen urinario.

La presión arterial de la sangre es sólo una de las funciones que sirven al propósito de perfundir los tejidos. Debido a que los órganos requieren diferentes cantidades de sangre en momentos diferentes, la sangre tiene que ser retirada de una parte del cuerpo y transferida a la parte que la necesita, en la cantidad correcta y en el momento oportuno.

Este es un problema hemodinámico de gran complejidad. Para resolverlo, el cuerpo dispone de varios mecanismos reguladores que trabajan todos al unísono. Es el sistema interrelacionado y equilibrado que ha recibido el nombre de la teoría del mosaico de la hipertensión.^{34/}

^{33/} Ibidem. p. 227

^{34/} Harrison, op.cit., p. 230.

Según dicha teoría, el control de la presión arterial se encuentra en varias facetas que equilibran una con otra: el nivel final de presión está determinado por el puente de equilibrio es así, como si, cambia el volumen sanguíneo se modifica también el tono vasomotor neurogénico para mantener la presión arterial en equilibrio constante.

Los factores que se consideran en esta teoría son: la perfusión tisular, presión/resistencia, volumen, reactividad, elasticidad, calibre, viscosidad, y química neurógena.

La hipertensión arterial es un padecimiento muy común en el humano, producida por múltiples factores y que llega a causar numerosos trastornos graves, como lo es la insuficiencia cardíaca.

Cuando la resistencia contra la cual tiene que bombear el ventrículo izquierdo (poscarga) se eleva durante un período prolongado, el músculo cardíaco se hipertrofia. El consumo total de oxígeno del corazón ya aumentado por el trabajo de expeler la sangre contra una presión aumentada, aumenta todavía más porque hay mayor cantidad de músculo. Por lo tanto, cualquier disminución del flujo sanguíneo coronario tiene consecuencias más graves en pacientes hipertensos que en individuos normales. ^{35/}

El aumento de la presión arterial puede desembocar en descompen-

sación cardíaca. Causa desencadenante de insuficiencia cardíaca.

La compensación cardíaca por la carga de trabajo excesivo impuesto por la elevación de la presión sistémica, al principio está sostenida por la presencia de hipertrofia ventricular izquierda. Después la función de esta cámara disminuye, se dilata y los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca hacen su aparición.^{36/}

^{36/} Harrison; op.cit., p. 229

1.5 Historia Natural de la Insuficiencia Cardíaca Izquierda, complicada a Edema Agudo Pulmonar.

Factores del huésped:

Edad: Todas las edades, más frecuente en personas mayores.

Sexo: Igual en ambos sexos, herencia de predisposición a padecimientos casuales.

Efectos congénitos cardiovasculares, padecimientos que en alguna fase de su evolución provocan insuficiencia cardíaca.

Hábitos como tabaquismo.

Ocupación que puede afectar la función respiratoria.

Factores del agente:

Reducción de la reserva del corazón debida a diversas situaciones.

Padecimiento cardiovascular: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, secuelas de fiebre reumática, congénitas (transposición de grandes arterias, defectos septales, coartación de la aorta, etc).

Padecimientos infecciosos sistémicos con componentes respiratorios o miocárdico.

Padecimientos respiratorios infecciosos agudos o crónicos.

Presencia de factores precipitantes en personas con insuficiencia cardíaca compensada (infecciones, stress, cambios de dieta, anemia, embarazo).

Factores del ambiente:

Hacinamiento y falta de higiene que favorecen infecciones, medio cultural y socioeconómico bajo, propicios a la detección y atención temprana de padecimientos causales.

Medio laboral en que se manejan sustancias tóxicas para el aparato respiratorio.

Período prepatogénico.

Prevención Primaria:

Promoción de la salud:

Campañas para la detección de defectos congénitos.

Campañas para erradicar la fiebre reumática.

Campañas contra el tabaquismo y otros factores productores de padecimientos respiratorios.

Protección específica:

Atención temprana de los padecimientos causales de insuficiencia cardíaca.

Tratamiento adecuado de los padecimientos respiratorios evitando que se vuelvan crónicos.

Tratamiento de las anomalías congénitas causales de insuficiencia cardíaca.

Tratamiento temprano de padecimientos respiratorios en lactantes y niños.

Período patogénico:**Prevención secundaria:****Diagnóstico temprano:**

Cuidadosa historia clínica con especial atención a antecedentes de padecimientos causales de insuficiencia cardíaca.

Investigar toda queja de disnea o edema por parte de los pacientes.

Exploración física con cuidadosa auscultación de campos pulmonares y detección de taquicardia, galope, soplos e hipertrofia del corazón.

Electrocardiograma (para diagnóstico de la enfermedad base).

Radiografías: A.P., simple, serie cardíaca.

Tratamiento oportuno:

Medidas dietéticas orientadas a reducir la ingestión de sal.

Reducción de la actividad física, programas de ejercicios en su casa.

Ministración de digital en casa que respondan al uso de este fármaco, diuréticos lentos o de acción rápida, según el caso.

Vasodilatadores.

Terapia respiratoria o broncodilatadores en insuficiencia cardíaca.

Tratamiento quirúrgico de la cardiopatía en su caso.

Prevención terciaria:

Limitación del daño:

En la insuficiencia cardíaca compensada evitar factores precipitantes como infecciones, tensión, cambios de dieta, anemia y embarazo.

En caso de presentarse, tratar rápidamente las infecciones y la anemia.

Cuidadosa vigilancia durante el embarazo en mujeres con insuficiencia cardíaca; someter a vigilancia periódica a las personas con insuficiencia cardíaca e insistir en que sigan una dieta adecuada y no hagan ejercicio físico excesivo.

Rehabilitación:

Adaptar física y psicológicamente al paciente a las limitaciones en su actividad física y en su dieta.

Recomendar al paciente el tipo de ejercicio físico que puede y debe realizar para evitar el sedentarismo.

II. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

I. Datos de identificación

Nombre: R.M.P.

Servicio: Medicina interna.

Cama: 518-A.

Fecha de ingreso: 22-X-85.

Edad: 54 años.

Sexo: femenino

Estado civil: casada.

Escolaridad: primaria terminada.

Ocupación: actividades propias del hogar.

Religión: Católica.

Nacionalidad: mexicana.

Lugar de procedencia: Veracruz, Ver.

2. Nivel y condiciones de vida

Habitación en zona urbana:

Características físicas:

Iluminación y ventilación apropiadas, las recámaras y el baño cuentan con ventanas amplias.

Propia, familiar, rentada, otros: propia

Tipo de construcción: concreto

No. de habitaciones: tres

Animales domésticos: aves (canarios)

Servicios sanitarios:

Agua: intradomiciliaria

Control de basura: pasa el camión recolector tres veces a la semana.

Eliminación de Desechos:

Se cuenta con drenaje.

Iluminación pública: luz mercurial.

Pavimentación: calles bien pavimentadas.

Vías de comunicación:

Teléfono: propio dentro del domicilio.

Medios de transporte: cuenta con varias vías de comunicación, suficientes para lograr comunicación con cualquier parte de la ciudad.

Recursos para la salud:

Cuenta con Seguro Social y ocasionalmente acude con médico particular.

Hábitos higiénicos:

Aseo, baño: lo realiza en regadera cada tercer día.

De manos: es frecuente, pero además antes de comer y después de ir al baño.

Bucal: después de cada comida.

Alimentación:

Desayuno: a las ocho de la mañana toma leche, jugos de fruta y frutas.

Comida: aproximadamente entre trece y catorce horas y toma generalmente sopa de pasta, carne, pescado, verduras, leguminosas, aguas de frutas y postre.

Cena: la realiza a las veintium horas y toma leche, pan, únicamente.

Alimentos que originan:

Preferencia: carne de pescado y verduras.

Desagrado e intolerancia: ninguno.

Eliminación:

Vesical: cuatro veces al día, de características normales.

Intestinal: cada veinticuatro horas en forma normal.

Descanso:

tipo y frecuencia: después de comer realiza siesta aproximadamente una hora.

Sueño: duerme aproximadamente siete horas, no requiere pastillas para dormir.

Diversión:

Ocasionalmente sale a paseos, todos los días ve televisión y teje frecuentemente.

Composición familiar:

Esposo de sesenta años, comerciante de fruta, no sueldo fijo.

Hijo de treinta años, casado, contador público, con participación económica, ignora cuanto.

Nuera de veintisiete años, ignora si contribuye al gasto familiar.

Hijo de veintiocho años, mecánico, no sabe a cuanto asciende su participación económica.

Dinámica familiar:

Refiere la paciente que existen buenas relaciones familiares, no hay problemas entre los miembros de la familia, todos se llevan bien.

Dinámica social:

La paciente genera bastantes amistades, tanto en su domicilio como en el hospital y comenta que le gusta tener bastantes amigas.

Comportamiento (conducta):

Al parecer su conducta es apropiada, de acuerdo a las normas que rigen a su familia.

Rutina cotidiana:

Se levanta a las siete de la mañana e inicia actividades del hogar, desayuna, hace la comida, come, duerme un rato, por las tardes ve televisión o teje y se duerme.

Problema actual o padecimiento:

Insuficiencia cardíaca iniciada hace 15 años.

Antecedentes personales patológicos:

Enfermedades propias de la infancia, a los treinta y ocho años inicia con hipertensión arterial, controlada por médico familiar.

Antecedentes familiares patológicos:

Padres muertos, ignora la causa.

Abuela materna por afección cardíaca, abuelo paterno muerto por presentar sangrado de tubo digestivo.

Comprensión y/o comentario acerca del padecimiento:

Es difícil aceptar que se está enfermo, ya que la enfermedad limita a la persona en muchos aspectos.

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación:

Al saber los familiares el diagnóstico médico y conocer las posibles complicaciones, se muestran cooperadores en el tratamiento y rehabilitación de la paciente.

Exploración física:

Inspección:

Aspecto físico: se trata de paciente femenino con implantación normal de pelo, cráneo normocéfalo, íntegra, abdomen globoso a expensas de tejido adiposo.

Palpación:

Cabeza normocéfala, abdomen blando depresible, sin viceromegalias, edema en extremidades pélvicas (Godett positivo). Genitales al parecer sin alteración.

Auscultación: peristalsis normal, ruidos pulmonares con estertores.

Percusión: normal.

Aspecto emocional (estado de ánimo o temperamento).

Al conocer su problema de tiempo atrás hace que ella presente cierto nerviosismo al saber el estado agudo de su problema.

Medición: peso 58 kilogramos, estatura 1.50 metros.

Datos complementarios:

Exámenes de laboratorio específicos para el padecimiento:

Examen	Del paciente	Normal	Observaciones
Creatininafosfoquinasa (C.P.K.)	51. U.I.		Normal
Gasometría	PaCO ₂ 32 mmHg		
	PaO ₂ 70 mmHg.		Normal

Exámenes de gabinete:

Rayos X, simple de tórax. Se observó manchas a nivel pulmonar en forma de mariposa, hipertrofia ventricular izquierda.

Electrocardiograma: prolongación de ondas T que indica hipertrofia del ventrículo izquierdo debido a la hipertensión arterial.

2.1 Problemas detectados y jerarquización de los mismos.

Insuficiencia cardíaca izquierda consecuente a hipertensión arterial.

Edema agudo pulmonar.

Insuficiencia respiratoria.

Angustia.

Temor.

Depresión.

2.2 Diagnóstico de Enfermería:

Se trata de paciente femenino de 54 años de edad, consciente, bien integrada, orientada y adaptada al medio con insuficiencia respiratoria, facies de ansiedad, miedo y angustia, estertores audibles a distancia, presenta hipertensión arterial 150/110.

Paciente que reside en zona urbana, con hábitos higiénicos dietéticos aceptables, pertenece a clase social media, esposo dedicado al comercio de fruta de la región en que viven, hijo mayor contador público, hijo menor mecánico automotriz.

El círculo familiar está compuesto por: esposo, 2 hijos, 1 nuera, haciendo un total de 5 personas, familiares aparentemente sanos.

La dinámica familiar es buena, se lleva bien con todos los miembros de la familia y es bien aceptada, realiza una vida sedentaria.

III. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA

Datos de identificación:

Nombre: R.M.P.
Sexo: Femenino
Edad: 54 años
Sexo: Femenino
Estado civil: Casada
Religión: Católica
Fecha de ingreso: 22-X-85
Servicio: Medicina interna
Cama: 518-A

Diagnóstico médico:

Insuficiencia cardíaca izquierda (edema agudo pulmonar).

Diagnóstico de Enfermería:

Se trata de paciente femenino de 54 años de edad, consciente, bien integrada, orientada y adaptada al medio, con insuficiencia respiratoria, facies de ansiedad, miedo y angustia, estertores audibles a distancia, presenta hipertensión arterial (150/180).

Paciente que reside en zona urbana, con hábitos higiénicos dietéticos

aceptables, pertenece a clase social media, esposo dedicado al comercio de fruta de la región en que viven, hijo mayor contador público, hijo menor mecánico automotriz.

El círculo familiar está compuesto por: su esposo, 2 hijos, una nuera, haciendo un total de 5 personas, familiares aparentemente sanos.

La dinámica familiar es buena, se lleva bien con todos los miembros de la familia y es bien aceptada, realiza una vida sedentaria.

3.1 Objetivos del Plan de Atención de Enfermería.

Integrar los conocimientos teóricos a una verdad existente como lo es la práctica.

Proporcionar al paciente una atención científica.

Jerarquizar necesidades del paciente.

Lograr que renazca en el paciente la confianza y estimación en sí mismo, tomando en consideración las limitaciones de su enfermedad.

3.2 Desarrollo del plan:

Problema: Insuficiencia cardíaca izquierda consecuente a hipertensión arterial.

Manifestaciones clínicas del problema:

Disnea

Hipertensión arterial 110/150 mmHg

Cefalea

Razón científica de las manifestaciones:

La disnea de origen cardíaco puede presentarse de diversas formas, las cuales aunque obedecen a condiciones fisiopatológicas algo diferentes, dependen casi todos de una ingurgitación de sangre a nivel pulmonar y suelen ser un síntoma clave de insuficiencia cardíaca del lado izquierdo. Parece que la sensación disnéica de los enfermos cardíacos se debe fundamentalmente al aumento de trabajo de la musculatura respiratoria, necesario para vencer la rigidez del parénquima pulmonar ingurgitado de sangre; por ello, durante la disnea el paciente se adapta con una respiración más bien superficial y taquipnéica.

La presión sanguínea se ajusta de manera automática para asegurar una adecuada uresis y excreción de sal en un intento por mantener el volumen de líquido y balance. Un papel muy importante desempeña el volumen sanguíneo, el cual a su vez es el principal determinante del retorno venoso al corazón, regulador principal del gasto cardíaco. Un corazón insuficiente no tendrá forma para poder man-

tener su gasto normal; por lo tanto, su resistencia periférica se observa aumentada y así también la tensión arterial.^{37/}

Cefalea: puede tomar cualquier forma pero de manera típica es un dolor sordo, pulsátil en occipucio, que advierte al despertar el sujeto por la mañana y tiende a disminuir durante el día. Se desconoce el mecanismo exacto de su producción, pero se piensa que el dolor depende del restiramiento intenso de las arterias extracraneales e intracraneales.^{38/}

Acciones de Enfermería:

Las acciones de enfermería son simultáneas y se requiere de un equipo médico completo para proporcionar con oportunidad todas las acciones de enfermería.

Instalación de catéter nasal para oxigenoterapia a dosis respueta.

Registro de tensión arterial cada 15 minutos hasta que la tensión arterial llegue a límites normales.

Ministración de medicamentos del tipo de vasodilatadores coronarios, Nifedipina, 1 cápsula cada 15 minutos únicamente durante 3 tomas y hasta que la tensión arterial se normalice.

^{37/} Ferreras-Rozman; op.cit., p. 367.

^{38/} Brunner Sudhart, op.cit., p. 428.

Razón científica de las acciones:

El personal de enfermería es quien proporcionará oxigenoterapia al paciente con disnea, la inhalación de oxígeno por catéter nasal aumenta la concentración arterial de oxígeno.

Enfermería elaborará una gráfica de tensión arterial tomada cada 15 minutos, con ésto se podrá notar la evolución de la tensión arterial.

La Nifedipina es un medicamento coronario de gran efectividad. No tiene parentesco químico con los medicamentos empleados hasta ahora en el tratamiento de la insuficiencia coronaria. Su efecto anti-anginoso persiste por varias horas; disminuye el consumo de nitroglicerina, normaliza las alteraciones izquémicas. Aumenta la capacidad de sobrecarga del paciente; su efecto aparece a los 2-3 minutos si la cápsula se mastica; a los 10 minutos si la cápsula se traca. Su absorción es más del 90%.^{39/}

Evaluación:

Se instaló oxigenoterapia y las condiciones del paciente mejoraron.

Con la gráfica que se realizó se observó que la tensión arterial bajó a límites normales con la segunda toma de Nifedipina sub-lingual.

Problema: Edema agudo pulmonar.

Manifestaciones clínicas del problema:

Disnea

Estertores

Taquicardia

Cianosis distal

Expectoración asalmonelada.

Razón científica de las manifestaciones:

Condición patológica que consiste en la respiración difícil, irregular y acompañada de un esfuerzo.

La disnea es un síntoma que guarda relación con el esfuerzo para respirar y como tal puede considerarse en el aparato de ventilación, aunque se desconocen los estímulos que la producen así como los receptores sensitivos y las vías nerviosas que participan en su percepción consciente. ^{40/}

El estertor es un ruido patológico que se percibe al auscultar el tórax y éste puede ser audible a distancia. El estertor seco se llama propiamente roncus y en cambio el estertor húmedo es el verdadero

y se denomina simplemente estertor. El origen del estertor también es parecido, pues se produce por el paso de aire inspirado a través de los bronquios o alveolos pulmonares en los que se acumula un líquido patológico. ^{41/}

La acción rápida del corazón es la manifestación cardíaca más frecuente y patente; en consecuencia, a menudo la primera manifestación que descubre el paciente. Esto depende de dos regulaciones; regulación química y regulación nerviosa.

La regulación química del corazón controla a algunos iones y también a sustancias más complejas, las glándulas endocrinas, la integridad de la célula viviente depende de la presión osmótica constante de líquido extracelular, que el organismo conserva por varios mecanismos homeostáticos. A la concentración del ion sodio en el líquido extracelular corresponde casi toda la presión osmótica dependiente de cationes; al aumentar la concentración de sodio en la sangre, la neurohipófisis es estimulada y secreta hormonas antidiuréticas, el riñón conserva agua y se restablecen la concentración de sodio y la presión osmótica normales.

El potasio es el principal electrólito intracelular. La concentración normal de potasio en líquido intra y extracelular es indispensable

para la concentración miocárdica normal. En el corazón aislado, el potasio antagoniza la tendencia del calcio a causar paro sistólico.

El potasio podría participar en la estimulación nerviosa y la concentración muscular al modificar la permeabilidad de las células. Los cambios en la concentración de potasio pueden producir síntomas clínicos de trastornos de la actividad muscular de cambios de los mecanismos cardíacos y en el electrocardiograma o de ambas cosas.

Los iones de calcio son indispensables para la concentración cardíaca adecuada.

Regulación nerviosa: esta regulación depende de los nervios simpático y vago. El vago puede considerarse el más importante en la actividad tónica constante, ya que posee influencia frenadora ininterrumpida en el corazón, pues conserva la frecuencia del latido más lenta de lo que sería si el marcapaso intrínseco, el nodo senoauricular no estuviera regulado. La eliminación o la inhibición de tono vagal es la causa principal de la taquicardia en casi todos los estados clínicos que se acompañan de latidos cardíacos rápidos.^{42/}

La cianosis distal se debe a una cantidad excesiva de hemoglobina sin oxígeno en los vasos sanguíneos de la piel, especialmente los capilares. La cianosis es más evidente en aquellos sitios en los

^{42/} MacBrydge Blacklon; op.cit., p. 922

que la piel es delgada y poco pigmentada, por ejemplo, alrededor de la boca, de los labios, lechos inguinales.^{43/}

Expectoración asalmonelada. La evolución del edema agudo pulmonar se puede distinguir en forma arbitraria, 3 etapas: la primera de congestión pulmonar, en la cual el aumento en la presión capilar determinan una mayor transferencia de líquido y soluto al intersticio donde se depositan y son absorbidos por el colágeno de la parte densa del septum del alveolo capilar, éste se satura rápidamente y cuando la presión del espacio intersticial pasa de negativo a cero, el exceso de líquido queda libre en el espacio intersticial y sigue el camino del intersticio perivascular y peribronquial con un patrón de distribución, influido por la gravedad. Este líquido es eliminado por los linfáticos debido a un incremento en su capacidad y en la velocidad del flujo hasta 5-10 veces.

Los pulmones se encuentran ingurgitados por el aumento de líquido intrapulmonar y esto altera su distensibilidad.

La distensión del espacio intersticial estimula los receptores de volumen tipo J vagales, lo que provoca hiperventilación y ésta, a su vez, acelera el flujo linfático. En esta fase, PaO₂ puede ser aún normal y Pa.CO₂ baja.

^{43/} Nordmark; op.cit., p. 297.

Si contiene la elevación en la presión capilar pulmonar y la cantidad de líquido acumulado en el espacio intersticial sobrepasa la capacidad de drenaje de los linfáticos, sobreviene la segunda etapa de edema intersticial. Puesto que el edema agudo pulmonar, la membrana alveolar capilar permanece sin alteraciones, el líquido que pasa al intersticio lleva una mínima cantidad de proteínas (3 g/100 ml.) en comparación a 6-7 g/100 ml., de plasma; disminuye a la presión oncótica de este espacio y aumenta la presión oncótica del intravascular. Estas condiciones, aunadas al aumento de la presión hidrostática, en el intersticio, actúan como mecanismos de defensa del pulmón contra el exceso de líquido intersticial. Cuando la acumulación de líquido alcanza un punto crítico, determina un aumento en el diámetro de las uniones intercelulares del epitelio alveolar permitiendo así el paso del líquido al alveolo.

Este efecto es más notorio en las zonas en donde, por efecto gravitacional, la presión hidrostática, la presión se eleva en mayor grado, es decir, los vasales y parahilares. La tercera etapa o de edema alveolar. En ésta aparecen hipoxia e hipercapnea, con alteraciones en la ventilación y difusión con aumento considerable en el shut venoarterial. A la vez, se inicia un mecanismo de retroalimentación por el cual, la hipoxia y la hipercapnea determinan una acidosis mixta que va a determinar aún más la función cardíaca, precipita a arrit

mias y agrava el edema pulmonar, no tiene el mismo significado clínico patológico, una hemoptisis franca, ésto es en forma de una expulsión abundante de sangre líquida a menudo separado, por necrosis o rotura arterial, o bien una pequeña cantidad de sangre oscura o coagulada, a menudo por ruptura de los vasos venosos que una expectoración hemoptóica o el esputo rosado y abundante del edema agudo pulmonar. ^{44/}

Acciones de enfermería:

Instalación de catéter nasal para administración de alcohol de 96 grados al 30%, con agua bidestilada, colocado en el borbotador para oxígeno a dosis de 4 litros por minuto hasta control de secreciones.

Instalación de torniquetes en tres extremidades para rotarse en dirección opuesta a las manecillas del reloj, cada 15 minutos; a esta técnica se conoce como sangría blanca. El paciente estará en posición sedente y pies colgando.

Ministración de digitálicos como el lanatócido C en dosis de una ampollita de 0.2 mg., en el momento crítico y después cada 8 horas previa valoración de frecuencia cardíaca, sólo

^{44/} Farreras-Rozman; op.cit., p. 340.

si ésta es mayor de 100 por minuto. La ministración del medicamento será intravenosa.

Recolección de muestra arterial para determinación de gases arteriales y así determinar si el paciente requiere de ventilación asistida, esta valoración será dada por el médico.

Ministración de oxígeno por punta nasal a dosis de cuatro litros por minuto, conservar el frasco borboteador con agua destilada.

Aspiración de secreciones.

Control estricto de líquidos.

Ministración de diuréticos del tipo de la furosemida a dosis de 100 mg., en dosis única intravenosa.

Registro de signos vitales cada 15 minutos con atención en frecuencia cardíaca y tensión arterial.

Razón científica de las acciones:

La oxigenoterapia es la ministración de oxígeno en una concentración o presión mayor que la que está en la atmósfera ambiental.

La inhalación de oxígeno por catéter nasal es una forma rápida de aumentar la concentración arterial de este gas. La concentración

arterial debe ser lo suficientemente elevada para oxigenar la sangre y vencer la barrera de presión de líquido de edema. Las vías respiratorias están obstruidas por el líquido espumoso de edema, por lo que se administran a través de alcohol al 30% en agua bidestilada + oxígeno. ^{45/}

La aplicación de torniquetes rotatorios en las extremidades disminuye el retorno venoso y el gasto del ventrículo derecho, es útil para descongestionar los pulmones. El efecto inmediato de esta maniobra equivale a quitar 1 000 ml., de sangre de la circulación venosa de retorno al corazón y no la circulación arterial a los tejidos.

La forma de instalación de torniquetes es la siguiente: una extremidad no tendrá el torniquete durante el lapso que las otras lo tengan colocado. Se quita un torniquete cada 15 minutos; mismo que se aplicará a la extremidad que no lo tenía. Sin embargo, puede ser necesario rotar los torniquetes a intervalos de 5 minutos en el anciano y en personas con circulación insuficiente. ^{46/}

El término digital se emplea por conveniencia, para incluir un gran número de glucósidos de esteroides y productos derivados que se encuentran en la naturaleza teniendo ellos los mismos efectos benéficos y tóxicos sobre el corazón. La dosificación adecuada con la digital

^{45/} McBrydge Blacklon; op.cit., p. 728

^{46/} Brunner Suddhart, op.cit., pp. 418-419.

que es un componente principal de la terapéutica en la insuficiencia cardíaca. La digital suprime las arritmias ventriculares, aumenta el tono, incrementa el flujo sanguíneo, renal, retarda la frecuencia cardíaca, prolonga la conducción aurículoventricular e induce extrasístoles ventriculares. Su acción primaria en la insuficiencia cardíaca consiste en aumentar la fuerza contráctil del miocardio, llevando un volumen ventricular diastólico disminuido, una tensión de la pared ventricular, una presión de repleción ventricular reducido, el volumen del latido aumentada y retardado tanto reflejo como directo de la frecuencia cardíaca.

El efecto neto es el aumento del trabajo cardíaco con una reducción del costo metabólico.^{47/}

El análisis de gases sanguíneos obtenida por punción de la arteria humeral, radial o femoral, permitirá valorar la ventilación al medir las presiones parciales de oxígeno (PaO_2) y bióxido de carbono (PaCO_2), además del pH sanguíneo. La PaO_2 indica la cantidad de oxígeno que proporcionan a la sangre.

La PaCO_2 refleja la capacidad pulmonar para eliminar el bióxido de carbono y el pH muestran el equilibrio ácido básico de la sangre.

^{47/} Merck Sharp & Dohme; Manual Merck; p. 448.

Las muestras para gases en sangre arterial también se pueden analizar para determinar contenido de oxígeno (saturación de éste y concentración de bicarbonato).^{48/}

El personal de enfermería es el indicado para auxiliar la oxigenación adecuada del paciente, el suministrar una fuente de oxígeno para poder así recuperarse más prontamente.

La oxigenación es una necesidad vital básica, sin oxígeno la célula muere y no puede sostenérse la vida.

El personal de enfermería es el indicado para administrar la dosis adecuada y continua.

El paciente debe respirar por la nariz para que sea de utilidad la ministración de oxígeno.

El oxígeno causa resequedad en las mucosas delicadas. Por este motivo hay que lograr evitarlo, el oxígeno deberá tener su borboteador con agua destilada y así penetra en el paciente con cierto grado de humedad.

El frasco borboteador deberá conservarse con agua destilada a dos tercios de éste.

^{48/} Hamilton H.K., Rose; Procedimientos de enfermería, p. 180.

Es función del personal de enfermería realizar la técnica adecuada de aspiración de secreciones, ya que si ésta se lleva a cabo inadecuadamente puede hacer que el paciente sufra traumatismo al realizar la mencionada técnica, además de no realizar la aspiración de secreciones se puede llegar a que el paciente broncoaspire y tener un desenlace con consecuencias fatales.

El objetivo del control de líquidos es el de mantener una relación igual entre ingresos y egresos de líquido, para así el médico pueda valorar la dosificación adecuada de las soluciones parenterales. En el edema agudo pulmonar es de vital importancia la dosificación exacta de soluciones parenterales.

El cuerpo pierde normalmente agua y electrólitos por los pulmones con la respiración, por los ojos con las lágrimas, por la piel con el sudor, por los riñones con la orina y por el intestino por las heces. El control de líquidos se reflejará por 24 horas.

La Furosemida es uno de los diuréticos más potentes que se usan con una eficacia máxima, pueden causar hasta la excreción de un 25% de sodio filtrado. La Furosemida induce depleción de ion potasio e hidrógeno, los dos interfieren con la dilución y concentración urinaria.

Es útil en pacientes con insuficiencia cardíaca, es coadyuvante eficaz, en el edema agudo de pulmón. La ministración intravenosa produce una diuresis rápida y una reducción de la resistencia vascular periférica. La Furosemida actúa primariamente en el miembro ascendente del asa de Henle inhibiendo el transporte activo de cloruro. La Furosemida tiene también una acción menor en el túbulo proximal, posiblemente debido a que es un inhibidor débil de la carbonicoanhidrosas. La orina resultante de una diuresis por Furosemida tiene un contenido alto de sodio y cloruro.^{49/}

Los signos vitales son manifestaciones objetivas y subjetivas que se observan en el paciente.

Es el personal de enfermería quien registra y reporta alteraciones de los signos vitales.

Evaluación:

La entrada de oxígeno proporcionó bienestar al paciente, ya que disminuyó la dificultad respiratoria y se evitaron complicaciones mayores.

Con los torniquetes rotatorios se permitió segregar un volumen determinado de sangre y los estertores ya no fueron au-

^{49/} Ibidem., p. 2088.

dibles a distancia y únicamente se escuchaban con inspección armada (estetoscopio).

La posición sedente será para permitir al enfermo un alivio a su ansiedad, y además facilita la acumulación de sangre en zona declive del cuerpo. Durante el tiempo que la sangre se acumula en la periferia de manera correspondiente, una cantidad menor de sangre.

A los pocos minutos de ministrado el digitálico la frecuencia cardíaca se tornó normal y las condiciones del paciente mejoraron.

Con la ministración de oxígeno la cianosis logró controlarse a los pocos minutos de haberse instalado el catéter de oxígeno, no se observa resequedad de mucosas y el oxígeno se ministró a dosis de 4 litros por minuto.

Se realizó aspiración de secreciones logrando un descongestionamiento de vías aéreas.

Se logró llevar una dosificación adecuada de líquidos y el paciente se descongestionó.

A los pocos minutos de ministrado el diurético se logró que el paciente orinara en gran cantidad (1 500 ml., en media hora).

Con la cuantificación de gases arteriales se observó que el paciente no requería ventilación asistida.

Con el control de signos vitales se observó que la frecuencia cardíaca y la tensión arterial volvían a su normalidad.

Problema: Insuficiencia respiratoria.

Manifestaciones clínicas del problema:

Taquipnea.

Razón científica de las manifestaciones:

Es una alteración de la respiración caracterizada por la notable aceleración de las excursiones respiratorias cuya frecuencia sobrepasa a lo normal de 16-20 por minuto. ^{50/}

Acciones de Enfermería:

Vigilar datos de insuficiencia respiratoria.

Razón científica de las acciones:

El personal de enfermería dedica gran parte de su tiempo a la atención directa del enfermo, por esta razón se pueden advertir los sig-

nos de insuficiencia respiratoria inminente, antes de que las molestias se transformen en una insuficiencia respiratoria inevitable. La supervivencia y la recuperación del enfermo no se verán afectadas si se detecta y se recibe tratamiento oportuno. El tratamiento de la insuficiencia respiratoria incluye medidas de sostén para ayudar al paciente en la etapa crítica de su enfermedad.^{51/}

Evaluación:

Se logró identificar datos de insuficiencia respiratoria y se dió tratamiento.

Problema: Angustia
 Temor
 Depresión.

Manifestaciones clínicas de los problemas:

 Diaforesis
 Miedo
 Ansiedad

Razón científica de las manifestaciones:

La secreción sudoral se produce por las glándulas sudoríparas que se encuentran distribuidas desigualmente en la superficie cutánea del

51/ Brunner Suddhart; op.cit., p. 352.

cuerpo. El mecanismo fisiológico que opera en el temor y la angustia es la reacción de alarma tan pronto como el organismo intenta protegerse del peligro, manifiesta una diversidad de signos y síntomas psicológicos.^{52/}

Cualquier interferencia o cambio en la función fisiológica y psicológica normales es probable que produzca un desequilibrio porque puede percibirse como una amenaza contra la vida, así como se puede tener miedo de las consecuencias desconocidas.

La emoción se demuestra o se refleja en estados subjetivos de sentimientos generados a partir de emociones y en cambios adaptativos. La ansiedad es una respuesta normal a los estados de alarma y amenaza, es una reacción emocional a la percepción de peligro, real o imaginario con repercusiones fisiológicas y psicológicas.^{53/}

Acciones de Enfermería:

- Brindar apoyo psicológico
- Proporcionar confianza
- Ayudar a disminuir la ansiedad.

52/ MacBrydge Blacklon; op.cit., p. 521.

53/ Brunner-Suddhart; op.cit., p. 338.

Razón científica de las acciones:

El apoyo psicológico ayuda al paciente a mantener un equilibrio emocional que lo conducirá a la recuperación, de éste es responsable, generalmente, el personal de enfermería, ya que éste es quien mantiene una relación directa con el paciente.

Con el fin de obtener el equilibrio psicológico, una persona debe tener relaciones humanas satisfactorias con otros seres humanos, tanto de manera grupal como individual.

Es muy importante que se demuestre interés genuino, confianza y optimismo en su trato.

Se sabe que el miedo, la angustia y la ansiedad pueden desencadenar reflejos emocionales que sobrecargan al corazón y de este modo agrandar una zona de infarto o desencadenar una arritmia.^{54/}

Es muy importante que se demuestre interés genuino, confianza y optimismo en su trato.

Evaluación:

La preparación psicológica hizo que el paciente se identificara con el personal y al identificarse se mostró ampliamente cooperador con el manejo médico y de enfermería.

Al proporcionar atención inmediata el paciente se dió cuenta del interés hacia él y la ansiedad fue cediendo gradualmente hasta desaparecer.

Asistencia de Enfermería:

La enfermería en situaciones de urgencia denota la asistencia que se da a las personas con necesidades críticas y urgentes. Las grandes masas de población emplean los servicios de urgencias de las instalaciones sanitarias y médicas en un grado inusitado y por esta razón se ha considerado en la actualidad a la medicina de urgencia como una especialidad.

Muchas personas que acuden al departamento de urgencias sufren traumatismos o problemas que amenazan la vida, en tanto que otras llegan con problemas médicos menores o en relación con las tensiones de la vida. Sin embargo, el paciente piensa que su problema nunca es menor y por esta causa el personal médico tiene la obligación de tratarlo con dignidad y respetar la ansiedad que indudablemente siente. Prestar poca atención a sus problemas es dificultar el proceso terapéutico.

Un gran número de personas busca atención de urgencia en problemas cardíacos graves que ponen en peligro la vida, como infarto

del miocardio, insuficiencia cardíaca, congestiva y edema agudo pulmonar. 55/

Cuando un cardíaco se hospitaliza, suele hacerlo en situaciones de peligro para su vida. Las observaciones de enfermería son importantes para el diagnóstico y régimen terapéutico del paciente. Todo síntoma tiene importancia. A pesar de algunas excepciones, los síntomas de cardiopatía suelen guardar correlación con el grado de enfermedad. Los síntomas que más se observan en la cardiopatía son dolor en el área precordial, disnea, palpitación, debilidad, dispepsia, tos y expectoración.

Los datos que a continuación se citan son útiles para que el personal de enfermería determine cuales son los problemas principales y establezca objetivos y planea la asistencia. 56/

Rehabilitación del paciente cardíopata:

En la época primitiva, cuando los limitados físicos no servían a su tribu y se convertían en carga indeseables para los demás, eran abandonados. En la actualidad, fundamentalmente por la filosofía y las prácticas de rehabilitación moderna, el limitado físico está siendo educado para que compense su incapacidad y utilice las habilida-

55/ Ibidem., p. 1149.

56/ Wordwark; Bases científicas de la enfermería, p. 359.

des que le restan en la mayor extensión posible.

Cada persona, como individuo, representa un conjunto de muchos factores físicos, mentales, espirituales, sociales y profesionales, que constituyen toda su personalidad. Entre los diversos factores están la convicción de que un cuerpo deformado o inválido posee mente y espíritu, igualmente deformes; cosa errónea y debe rectificarse si se quiere que la rehabilitación sea eficaz.

El paciente limitado físicamente debe convencerse de aceptar la incapacidad física, con sus limitaciones de actividad y conducta y enfocar su atención en las habilidades que quedan, utilizándolas en toda su amplitud. La persona limitada que ha de encararse con la realidad y aceptar lo inevitable, lo hará mediante una cualidad interna especialmente espiritual, que lo estimula para que integre todos los factores de su ser, se interese más por la vida, pensando que posee mente y espíritu al igual que cuerpo y que otros como él han encontrado el valor y la fortaleza necesarios para sobreponerse a la invalidez grave, no dejando que su espíritu se quebrante o lesione.

Un limitado físico que logra una adaptación satisfactoria a su estado físico, parece tener gran paciencia, tolerancia y comprensión para los demás, que gozan de un cuerpo sano. No cae en la amargura del desprecio ni en la piedad por sí mismo, parece pensar, con

más intensidad que otros, que hay un plan o propósito definido en la vida y que su propia experiencia o sufrimiento son parte del gran plan en el que participa todo el género humano.

Aunque los limitados físicos pueden ser demasiado fuertes en el aspecto mental, al igual que los demás, quieren valerse por sí mismos y poseer algún grado de seguridad económica. Estos factores son esenciales si se quieren integrar la personalidad y lograr una adaptación adecuada a la limitación física.

La rehabilitación del paciente se lleva a cabo llenando las necesidades físicas, psicológicas y espirituales del paciente. Las necesidades físicas han de satisfacerse primero y en seguida se hará una adaptación psicológica absoluta y se ayudará a lograr la seguridad profesional y económica para completar la rehabilitación del individuo con buen éxito.^{57/}

Se ha establecido un criterio basado en la actividad física que pueden llevar a cabo los diversos enfermos cardíacos. El criterio es el siguiente: clase A a la que pertenecen aquellos pacientes que no requieren restricción alguna en su actividad física; clase B a la que corresponden aquellos otros cuya actividad física habitual no se restringe pero sí, la extraordinaria clase C y D a la que pertene-

^{57/} Price, Alice L.; Tratado de enfermería, pp. 341-342.

cen aquellos en los que la actividad física ordinaria se restringe, respectivamente, de un modo ligero o marcado, y clase E cuando el enfermo debe guardar reposo absoluto.

El paciente con edema agudo pulmonar queda clasificado dentro de la clase C donde la actividad ordinaria se contempla restringida para evitar posibles consecuencias.^{58/}

Alta del paciente:

Después de enfermedades prolongadas, los músculos están débiles, la vitalidad es baja y cualquier tipo de ejercicio puede fatigar al paciente. Se inclina al nerviosismo, irritabilidad, pidiendo más cuidados y atención de los que en realidad necesita su estado físico.

El regreso a lo normal, desde los puntos de vista físico y mental, puede ser lento y a veces el paciente se decepciona. El paciente debe bañarse y vestirse con ropa limpia al salir del hospital.

El personal de enfermería necesitará interpretar órdenes en cuanto a medicinas y dar instrucciones en términos generales que pueda interpretar el paciente.

Las impresiones que se reciben al salir del hospital son tan duraderas como las que se reciben al ingresar.

^{58/} Farreras-Rozman; op.cit., p. 426.

Enfermería debe estimular al paciente, quien se ha hecho dependiente de ella y del medio hospitalario, para que se independice y vuelva a participar activamente en la vida hogareña.

Si el paciente tiene una enfermedad crónica, se le darán todos los informes pertinentes, como limitaciones de su estado físico y maneras de vivir felizmente y con buenos resultados dentro de su incapacidad.^{59/}

Plan de Alta:

Nombre: R.M.P.
 Edad: 54 años
 Sexo: Femenino
 Servicio: Medicina interna
 Cama: 518-A
 Tipo de alta: Alta por mejoría.

Se proporcionó educación para la salud a paciente y familiares indicándoles las limitantes que deberá tener como consecuencia de su padecimiento.

La paciente deberá acudir periódicamente a consulta médica; se informa que al presentar signos de alarma como: cefalea, fosfenos, acúfenos, náuseas, vómito, insuficiencia respiratoria, acudir inmediatamente al servicio de urgencias del hospital ya mencionado, pa-

ra evitar posibles consecuencias.

Dentro de la educación para la salud, se orienta acerca del control periódico de tensión arterial (una vez por semana), se enseña a tomar tensión arterial y a distinguir entre las cifras normales y anormales (hipotensión, hipertensión y normal).

Régimen dietético:

Evitar alimentos que contengan sodio, evitar embutidos y sí una dieta nula en sodio.

Medidas generales:

Ejercicios mínimos (únicamente ligeros, dentro de su domicilio, tal como subir escaleras lo menos posible).

Evitar lo más posible, emociones fuertes.

Medicamentos:

Digoxina	1 tableta cada tercer día, lunes, miércoles y viernes.
Nifedipina	1 cápsula cada 12 horas.
Furosemide	1 tableta cada 24 horas por la mañana.

CONCLUSIONES

La función básica del sistema cardiovascular es la de conducir hacia los tejidos el oxígeno y otras sustancias nutritivas, eliminar los productos residuales y acarrear sustancias tales como las hormonas desde una parte del organismo a otra del mismo. Aparte de dichas funciones de transporte, el sistema cardiovascular interviene también en la regulación de la temperatura corporal.

El que hoy en día, merced a la higiene y la terapéutica, la población humana de los países desarrollados alcanza un promedio de vida de 60-70 años, permitiendo que acontezca una mayor morbilidad y letalidad por cardiopatía, posiblemente ésto esté favorecido por la vida actual, de mayor inquietud y desgaste.

El corazón, órgano central del aparato circulatorio, es un músculo hueco que desempeña a la vez el papel de bomba aspirante e impele, atrayendo hacia sus cavidades la sangre que circula por las venas e impulsándola por otra parte, a las dos arterias: aorta y pulmonar y por medio de éstas a todas las redes capilares del organismo.

La insuficiencia cardíaca izquierda se conceptualiza como el estado en que el corazón tiende a desfallecer en su función de expulsar hacia la periferia el volumen de sangre necesario.

Los pulmones y el corazón operan como una unidad funcional.

En casos leves la insuficiencia cardíaca se evidencia clínicamente sólo durante la actividad física. La insuficiencia cardíaca en estado de reposo denota que el estado es grave, edema agudo pulmonar como una resultante de insuficiencia cardíaca izquierda.

El edema agudo pulmonar constituye una de las emergencias cardiovasculares más graves, potencialmente fatal.

En la etiología del edema agudo pulmonar figuran los siguientes padecimientos:

- a. Infarto agudo del miocardio
- b. Valvulopatía mitral
- c. Valvulopatía aórtica
- d. Posoperatorio de cirugía cardíaca
- e. Cardiopatía hipertensiva
- f. Miocardiopatía hipertrófica
- g. Pericarditis constrictiva
- h. Mixioma o trombos de la aurícula izquierda

El cuadro clínico de edema agudo pulmonar es el siguiente:

Disnea de pequeños esfuerzos, ortopnea, disnea paroxística, nocturna, insomnio, tos seca y pertinaz, taquipnea, broncoespasmo y es-

casos estertores (al inicio), angustia, cianosis, esputo espumoso asalmonelado.

Los métodos de diagnóstico son los siguientes:

Historia clínica

Electrocardiograma

Rayos X

Laboratorio (creatinofasfoquinasa).

El estudio clínico en proceso de atención de enfermería, sirve de modelo para la realización de este trabajo. El edema agudo pulmonar constituye una de las emergencias cardiovasculares más graves potencialmente letales, es de suma importancia que el personal de enfermería participe en este padecimiento con una integración de conocimientos teóricos y prácticos.

Tales conocimientos deberán llevar un orden sistemático para lograr una atención específica, de calidad y colaborar tanto en el tratamiento como en la rehabilitación del paciente con problema cardíaco.

En la atención crítica de la paciente con edema agudo pulmonar, fue satisfactoria, se proporcionó atención de enfermería y médica oportuna y eficiente.

La evolución de la paciente fue de forma adecuada, se realizó Plan de Atención de Enfermería.

Rehabilitación del paciente cardiópata.

Plan de Alta por Mejoría.

La paciente regresó a su domicilio aparentemente rehabilitada en las tres esferas: bio-psico-social.

BIBLIOGRAFIA

- BAENA Paz, Guillermina Manual para elaborar trabajos de investigación documental; Ed. Editores Mexicanos Unidos, México, 1982, 134 pp.
- BRUNNER Suddarth Enfermería médico quirúrgica; Ed. Interamericana, México, 1975, 1230 pp.
- CASTILLO, Lauro Urgencias comunes en medicina crítica; Ed. Prensa Médica, México, 1980, 1030 pp.
- ESPINO Vela, Jorge Introducción a la cardiología; Ed. Francisco Méndez Oteo, México, 1981, 657 pp.
- FARRERAS, Rozman Medicina interna, Tomo I, Ed. Marín, México, 1977, 1076 pp.
- GYTON, Arthur C. Fisiología y fisiopatología básicas, Ed. Interamericana, México, 1979, 490 pp.
- MACBRYDGE, Blacklon Signos y síntomas; Ed. Interamericana, México, 1978, 1026 pp.
- MEYERS, Frederick Farmacología clínica; Ed. Manual Moderno, México, 1980, 752 pp.
- NORDMARK Tj. Madelyn Bases científicas de enfermería; Ed. Prensa Médica, México, 1981, 710 pp.
- QUIROZ Gutiérrez, Fernando Tratado de anatomía humana, Tomo II, Ed. Porrúa, México, 1981, 521 pp.
- TORTORA Principios de anatomía y fisiología; Ed. Harla, México, 1980, 1034 pp.

OTRAS OBRAS CONSULTADAS

ASOCIACION Nacional de
Escuelas de Enfermería, A.C.

Proceso de atención de enfermería; México, 1975, 68 pp.

Modelo de atención de enfermería; México, 1975, 150 pp.

Masaje y ejercicios de recuperación en infecciones cardíacas; Ed. Ateneo, Buenos Aires, Argentina, 1978, 530 pp.

DICCIONARIO

Ciencias Médicas; Ed. Ateneo, B.A. Argentina, 1973, 1073 pp.

DICCIONARIO

Médico Talde; Ed. Marín; México, 1980, 1281 pp.

HISTORIA NATURAL DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

FACTORES DEL HUESPED:

Edad: todas las edades, más frecuente personas mayores.
Sexo: Igual en ambos sexos, herencia de predisposición a padecimientos causales.
Efectos congénitos cardiovascular, padecimientos que en alguna fase de su evolución producen insuficiencia cardíaca.
Hábitos como tabaquismo.
Ocupación que puedan afectar la función respiratoria.

Manifestaciones debidas a disminución del gasto cardíaco.
Alteraciones raras y del sistema nervioso central.
Asenia
Anorexia de peso
Adinamia

Trastornos graves de perfusión tisular como renal, neurológico, hepático.

FACTORES DEL AGENTE:

Reducción de la reserva del corazón debida a diversas situaciones.
Padecimientos cardiovasculares: cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, necrosis de fiebre reumática, congénitas (transposición de grandes arterias, defectos septales, coartación de la aorta).
Padecimientos infecciosos sistémicos con componentes respiratorios o micocárdios.
Padecimientos respiratorios, infecciones virales o bacterias.
Presencia de factores precipitantes en personas con insuficiencia cardíaca como: pericarditis (infecciosas, tóxicas), cambios de dieta, anemia, embazamiento.

Insuficiencia cardíaca izquierda

Síndrome de congestión pulmonar.
Dianse progresiva de esfuerzo
Tos
Expectoración esaumolnea
Tenuiscandía
Estertores
Galope

Ortopnea
Dianse paroxística
Dianse nocturna
Expectoración hemoptoidea

Edema agudo pulmonar
Dianse paroxística que se inicia en reposo, sensación de muerte inminente.
Tos con expectoración esaumolnea y con burbujas, cianosis.
Estertores crepitantes de base a vértices.

Síndrome de congestión sistémica
Diproporción pupilar
Hepatoesplenomegalia
Edema periférico

Hipertensión pulmonar
Tachipnea
Dianse de mediano esfuerzo
Cianosis
Galope ventricular
Insuficiencia tricuspidé

FACTORES DEL AMBIENTE:

Inalimentación y falta de higiene que favorecen infecciones, medio cultural y socioeconómico bajo, la detección y atención temprana de padecimientos causales, medio laboral en que se manejan sustancias tóxicas para el aparato respiratorio.

Insuficiencia cardíaca derecha

Aumento de peso
Diluria

Insuficiencia cardíaca compensada

HORIZONTE CLÍNICO

ESTIMULO DESENCADENANTE INCAPACIDAD DEL CORAZON PARA BOMBEAR SUFICIENTE SANGRE.

PERIODO PREPATOGENICO		PERIODO PATOGENICO			
PROMOCION DE LA SALUD	PREVENCIÓN PRIMARIA	PREVENCIÓN SECUNDARIA	PREVENCIÓN TERCERA		
	PROTECCIÓN ESPECÍFICA	DIAGNOSTICO TEMPRANO	TATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACION DEL DAÑO	REHABILITACION
Campañas para la detección de deficiencias congénitas.	Atención temprana de los padecimientos causales de insuficiencia cardíaca.	Cuidadosa historia clínica con especial atención a antecedentes de padecimientos causales de insuficiencia cardíaca.	Medidas dietéticas orientadas a reducir la ingesta de sal.	En la insuficiencia cardíaca compensada, evitar factores precipitantes como infecciones, tensión, cambios de dieta, anemia y embazamiento.	Adaptar física y psicológicamente al paciente a las limitaciones en su actividad física y en su dieta.
Campañas para erradicar la fiebre reumática.	Tratamiento adecuado de los padecimientos respiratorios evitando que se vuelvan crónicos.	Investigar toda queja de dianse o edema por parte de los pacientes.	Reducción de la actividad física programas de ejercicios en su casa.	En caso de presentarse, tratar oportunamente las infecciones y la anemia.	Recomendar al paciente el tipo de ejercicio físico que puede y debe realizar para evitar el sedentarismo.
Campañas contra el tabaquismo y otros factores productores de padecimientos respiratorios.	Tratamiento de las anomalías congénitas causales de insuficiencia cardíaca.	Exploración física con cuidadosa auscultación de campos pulmonares y detección de taquicardia, galope, soplos e hipertrofia del corazón.	Ministración de digital en caso que respondan al uso de este fármaco, diuréticos lentos o de acción rápida según el caso.	Cuidadosa vigilancia durante el embazamiento en mujeres con insuficiencia cardíaca.	Someter a vigilancia periódica a las personas con insuficiencia cardíaca e insistir en que sigan una dieta adecuada y no hagan ejercicio físico excesivo.
	Tratamiento temprano de padecimientos respiratorios en lactantes y niños.	Electrocardiograma (para diagnóstico de la enfermedad basal).	Vasodilatadores.		
		Terapia respiratoria o broncodilatadores en insuficiencia cardíaca.			
		Radiofísica: A.P., simple, serie cardíaca.	Tratamiento nutricional de la cardiopatía en su caso.		

Diagnóstico médico:

Insuficiencia cardíaca congestiva
 (edema agudo pulmonar).

Se trata de paciente femenino de 54 años de edad, consciente, bien hidratada, orientada y adaptada al medio, con insuficiencia respiratoria, fásica de ansiedad, miedo y angustia, estereotipo auditivo a distancia, presente hipertensión arterial (150/180).

Paciente que reside en zona urbana, con hábitos higiénicos dietéticos reconocibles, pertenece a clase social media, esposo dedicado al comercio de frutas de la región en que viven, hijo mayor autoritario, político, hijo menor mecánico automotriz.

El círculo familiar está compuesto por: su esposo, 7 hijos, una nuera, haciendo un total de 9 personas, familiares aparentemente sanos.

La dinámica familiar es buena, se lleva bien con todos los miembros de la familia y es bien aceptada, realiza una vida sedentaria.

PROBLEMA	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	RAZÓN CIENTÍFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERÍA	RAZÓN CIENTÍFICA DE LAS ACCIONES	EVALUACIÓN
Insuficiencia cardíaca congestiva edema agudo pulmonar.	Dianes El diñese de origen castifino puede presentarse de diversas formas, las cuales a menudo obedecen a condiciones fisiopatológicas algo diferentes, dependien cada una de una localización de sangre a nivel pulmonar y surten así un síndrome clínic de insuficiencia cardí congestiva. Parece que la sensación diñónica de los edemas congestivos se debe fundamentalmente al aumento de trabajo de la musculatura respiratoria, necesario para vencer la rigidez del pulmón pulmonar (opacidades de sangre; por ello durante la diñese el paciente se adapta con una respiración más bien superficial) e hipocapnico.	La diñese de origen castifino puede presentarse de diversas formas, las cuales a menudo obedecen a condiciones fisiopatológicas algo diferentes, dependien cada una de una localización de sangre a nivel pulmonar y surten así un síndrome clínic de insuficiencia cardí congestiva. Parece que la sensación diñónica de los edemas congestivos se debe fundamentalmente al aumento de trabajo de la musculatura respiratoria, necesario para vencer la rigidez del pulmón pulmonar (opacidades de sangre; por ello durante la diñese el paciente se adapta con una respiración más bien superficial) e hipocapnico.	Instalación de catéter nasal para oxigenoterapia a dosis respuesta.	El personal de enfermería es quien proporciona oxigenoterapia al paciente con diñese, la inhalación de oxígeno por catéter nasal aumenta la concentración arterial de oxígeno.	Se instaló oxigenoterapia y las condiciones del paciente mejoraron.
Hipertensión arterial	La presión sanguínea es signo de manera automática para asegurar una adecuada irrigación y excreción de sal en un intento por mantener el volumen de líquido y balance. Un papel muy importante desempeña el volumen sanguíneo, el cual a su vez es el principal determinante del retorno venoso al corazón, regulador principal del gasto cardíaco. Un corazón insudiciente no tendrá forma para poder mantener su gasto por lo tanto su resistencia periférica se observa aumentada y así también la tensión arterial.	Registro de tensión arterial cada 15 minutos hasta que la tensión arterial llegue a límites normales.	Enfermería elaboró una gráfica de tensión arterial tomada cada 15 minutos, con esto se podrá notar la evolución de la tensión arterial.	Con la gráfica que se realizó se observó que la tensión arterial bajo límites normales con la segunda toma de aferirujina subcutánea.	
Cefalea	Puede tomar cualquier forma pero de manera típica es un dolor sordo, pulsátil, en occipito, que adquiere el carácter del sajejo por la mañana y tiende a disminuir durante el día. Se desconoce el mecanismo exacto de su producción, pero se piensa que el dolor depende del retardo relativo tiempo de las arterias en transitarlas e transcurrir.	Ministración de medicamentos del tipo de vasodilatadores coronarios, nitroglicerina una capsula cada 15 minutos hasta que la tensión arterial se normalice.	La nitroglicerina es un medicamento coronario de gran efectividad. No tiene parámetros con los medicamentos empleados hasta ahora en el tratamiento de la insuficiencia coronaria. Su efecto antianginoso persiste por varias horas; disminuye el consumo de nitroglicerina, normaliza las alteraciones rítmicas, aumenta la capacidad de stroke cardiaco del paciente; su efecto aparece a los 2-3 minutos si la capsula se mastica; a los 10 minutos si la capsula se traga. Su absorción va más al 90%.		
Edema agudo pulmonar.*	Dianes Condición patológica que consiste en la respiración difícil, irregular y acompañada de un esfuerzo. La diñese es un síndrome que guarda relación con el esfuerzo para respirar y como tal puede consistir en el apuro de ventilación, aunque se desconocen los estímulos que la producen, así como los receptores sensitivos y las vías nerviosas que participan en su percepción consciente.	Instalación de catéter para oxigenoterapia (agua bidistilada al 20% con alcohol) fríasilado a 4 l/min por minuto. Hacerlo, lo necesario.	Oxigenoterapia es la ministración de oxígeno en una concentración o presión mayor de la que está en la atmósfera ambiental. La inhalación de oxígeno por catéter nasal es una forma rápida de aumentar la concentración arterial de este gas. La concentración debe ser lo suficientemente elevada para oxigenar la sangre y vencer la barrera de presión del líquido de edema. Si las vías respiratorias están obstruidas por el líquido espumoso de edema, el oxígeno puede burbujear a través de alcohol, que tiene una acción antespumante.	La entrada de oxígeno proporciona bienestar al paciente, ya que disminuye la dificultad respiratoria y se evitan complicaciones mayores.	
Estertores	El estertor es un ruido patológico que se percibe al auscultar el tórax y este puede ser audible a distancia. El estertor seco se llama crepitante mucoso y en cambio el estertor húmedo es el ruidoso y se denomina simplemente estertor. El origen del estertor también es patológico, pues se produce por el paso de aire inspirado a través de los bronquios o alveolos pulmonares en los que se acumula un líquido patológico.	Instalación de torinques notatorios en posición decúbito y pie elevado (estereó vertical).	La forma de instalación de torinques es la siguiente. Una extremidad no torinca el torinque durante el lapso en que las otras lo tengan colocado. Se quita un torinque cada 15 minutos, mismo que se aplicará en la extremidad que no lo tenía. Sin embargo, puede ser necesario rotar los torinques a intervalos de 5 minutos en el antero y en personas con circulación insuficiente.	Con los torinques se permitió seguir un volumen disminuido de sangre y los estertores ya no fueron audibles a distancia y únicamente se escuchaban con la percusión atrásica (estereó-copos).	

* Este apartado es consecuencia de insuficiencia cardíaca congestiva, pero será manejado en forma particular.

Técnicidad

La acción rápida del oxígeno es la manifestación cardíaca más frecuente y patológica en intoxicación, a menudo es la primera manifestación que describe al paciente. Siempre está dependiente de dosis regulares, repugnadas a dosis y regulación nerviosa.

La regulación química del oxígeno controla la fuerza lábil y también a su vez más completa, la actividad endocrina, la intensidad de la célula viscosa, dependientes de la presión osmótica de líquido extracelular, que el organismo conserva por varias maneras y métodos.

A la concentración de ion sodio en el líquido extracelular comprende de forma la presión osmótica dependientes de cationes: el aumento la concentración de sodio en la sangre, la neurohormona es estimulada y secreta hormona antidiurética, el riñón conserva agua y establece la concentración de sodio y la presión osmótica normales.

Regulación nerviosa. Esta regulación depende de los nervios simpático y parasimpático. El tono puede consistir en el más importante, tiene actividad tónica importante y puede influir frenadora inotropona en el corazón, para disminuir la frecuencia del latido más lenta de los nervios vagales y poco importante, el tono simpático en el corazón requiere. La eliminación de la inhibición de tono vagales la causa es el principal de la toxicación en casi todos los estados clínicos que se acompañan de latidos cardíacos rápidos.

Administración de medicamentos diglicólicos (furosemida Cl). Dosis una ampolla (0.1 mg.) 1 o 3 cuando el pulso es mayor de 100 por minuto, vía endovenosa.

El tiempo digital se emplea por conversión para incluir un gran número de glucocorticoides y productos derivado que se encuentran en la industria, teniendo todos ellos los mismos efectos benéficos y tóxicos sobre el corazón.

La digitalización adecuada con la digital que es un componente principal de la terapéutica de la insuficiencia cardíaca. La digital suprime las arritmias ventriculares, aumenta el tono, incrementa el flujo sanguíneo, retrasa la frecuencia cardíaca, prolonga la conducción antroventricular e induce extrasístoles ventriculares. Su acción primaria en la insuficiencia cardíaca consiste en aumentar la fuerza contractil del miocardio, liberando volumen ventricular diastólico dilatado, una tensión de la pared ventricular, una presión de repleción ventricular reducida, el volumen latido aumentado y retardado, hasta llegar como directo a la función cardíaca.

El efecto neto es el aumento del trabajo cardíaco con una reducción del costo metabólico.

El personal de enfermería es el indicado para auxiliar la oxigenación adecuada del paciente con administrar una fuente de oxígeno para poder así recuperarse más prontamente.

La oxigenación es una necesidad vital básica, sin oxígeno la célula muere y no puede sostenerse la vida. El personal de enfermería es el indicado para administrar la dosis adecuada y continua.

El paciente debe respirar por la nariz para que sea el oxígeno la administración de oxígeno.

El oxígeno causa resaca en las mucosas delicadas. Por este motivo y para evitarlo, el oxígeno deberá tener su humidificador con agua destilada y así proteger al paciente con cierto grado de humedad.

El furosemida debe administrarse con agua destilada 2 o 3 veces de este.

El análisis de gases sanguíneos obtenido por la punción de la arteria humeral, radial, o femoral, permitirán valorar la ventilación al medir las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, además del pH sanguíneo.

La PCO2 refleja la capacidad pulmonar para eliminar el dióxido de carbono y así el pH muestra el equilibrio ácido básico de la sangre.

Las muestras para gases en tiempo arterial también se pueden analizar para determinar contenido de oxígeno, saturación de hemoglobina y concentración de bicarbonato.

La función del personal de enfermería realizar la técnica adecuada de aspiración de secreciones, lo que si está en línea o cuando inapropiadamente, puede hacer que el paciente sufra traumatismo al realizar la maniobra técnica, además de no reducir la aspiración de secreciones se puede llegar a que el paciente broncoespasme y tener un desenlace con consecuencias fatales.

A los pocos minutos de administrar el dióxido, la función la calidad se ha vuelto normal y los niveles cationes del paciente mejoraron.

Con la administración de oxígeno la cianosis logró controlarse a los pocos minutos de haberse instalado el catéter de oxígeno, no se observó resaca de la mucosa y el oxígeno se mantuvo a dosis de 4 litros por minuto.

Se realizó aspiración de secreciones, logrando un descompensación de vaho aéreo.

Se logró llevar una digitalización adecuada de líquidos y el paciente se descompensó.

A los pocos minutos de administrar el dióxido, se logró que el paciente mejoró en gran cantidad (1500 ml. en media hora).

Cianosis distal

La cianosis se debe a una cantidad excesiva de hemoglobina azul oxígeno en los vasos sanguíneos de la piel, especialmente los capilares. La cianosis es más evidente en aquellos sitios en los que la piel es delgada y poco pigmentada, por ejemplo alrededor de la boca, en las uñas, lechuzas ungüales.

Administración de oxígeno por punta nasal a dosis de 4 litros por minuto. Vigilar que el paciente recibía el oxígeno a dosis adecuada. Conservar el frasco humidificador con agua destilada.

El personal de enfermería es el indicado para auxiliar la oxigenación adecuada del paciente con administrar una fuente de oxígeno para poder así recuperarse más prontamente.

La oxigenación es una necesidad vital básica, sin oxígeno la célula muere y no puede sostenerse la vida. El personal de enfermería es el indicado para administrar la dosis adecuada y continua.

El paciente debe respirar por la nariz para que sea el oxígeno la administración de oxígeno.

El oxígeno causa resaca en las mucosas delicadas. Por este motivo y para evitarlo, el oxígeno deberá tener su humidificador con agua destilada y así proteger al paciente con cierto grado de humedad.

El furosemida debe administrarse con agua destilada 2 o 3 veces de este.

El análisis de gases sanguíneos obtenido por la punción de la arteria humeral, radial, o femoral, permitirán valorar la ventilación al medir las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, además del pH sanguíneo.

La PCO2 refleja la capacidad pulmonar para eliminar el dióxido de carbono y así el pH muestra el equilibrio ácido básico de la sangre.

Las muestras para gases en tiempo arterial también se pueden analizar para determinar contenido de oxígeno, saturación de hemoglobina y concentración de bicarbonato.

La función del personal de enfermería realizar la técnica adecuada de aspiración de secreciones, lo que si está en línea o cuando inapropiadamente, puede hacer que el paciente sufra traumatismo al realizar la maniobra técnica, además de no reducir la aspiración de secreciones se puede llegar a que el paciente broncoespasme y tener un desenlace con consecuencias fatales.

Con la administración de oxígeno la cianosis logró controlarse a los pocos minutos de haberse instalado el catéter de oxígeno, no se observó resaca de la mucosa y el oxígeno se mantuvo a dosis de 4 litros por minuto.

Se realizó aspiración de secreciones, logrando un descompensación de vaho aéreo.

Se logró llevar una digitalización adecuada de líquidos y el paciente se descompensó.

A los pocos minutos de administrar el dióxido, se logró que el paciente mejoró en gran cantidad (1500 ml. en media hora).

Despercepción asintomática

La evolución del edema agudo pulmonar se puede distinguir en la forma asintomática o silenciosa: la primera, de congestión pulmonar, es el tipo el aumento en la presión capilar determina una mayor transferencia de líquido y aumento al intersticio, donde se disponen ya los astrocitos por el colapso de la pared dorsal del espacio del alveolo capilar, éste se reduce rápidamente y cuando la presión del espacio intersticial pasa de negativo a cero, el exceso del líquido que está en el espacio intersticial y sigue el camino del intersticio perivascular y peribronquial con un punto de distribución infiltrado por la gravedad. Este líquido es eliminado por su linfática debido a un incremento en su capacidad y en la velocidad del flujo hasta 50 veces. Los pulmones se encuentran impregnados por el aumento de líquido intrapulmonar y éste altera su distensibilidad.

La distensión del espacio intersticial estimula a los receptores de volumen tipo I y vagales, lo que provoca hiperventilación y ésta, a su vez, acelera el flujo linfático. En esta fase PAOC puede ser casi normal y PAOC basal se eleva en la elevación en la presión capilar pulmonar y la cantidad de líquido acumulado en el espacio intersticial al sobrepasar la capacidad de drenaje de los linfáticos, sobreviene la segunda etapa o edema intersticial. Frente que el edema agudo pulmonar, la membrana alveolar capilar permanece sin alteraciones, el líquido que está al intersticio lleva una mínima cantidad de proteínas (3 g/100 ml), en comparación a 87 g/100 ml, de plasma éste disminuye a la presión osmótica de este espacio y aumenta la osmolaridad oncolítica del intravascular. Estas condiciones, además al aumento de la presión hidrostatica en el intersticio, actúan como mecanismos de defensa del pulmón contra el exceso de líquido intersticial. Cuando la acumulación de líquido alcanza un punto crítico, determina un aumento en el diámetro de las unidades interlobulares del pulmón alveolar, permitiendo así el paso del líquido al alveolo.

Este efecto es más notorio en las zonas en donde, por efecto gravitacional, la presión hidrostatica se eleva con mayor grado en decubi, los laterales y paraviales. La tercera etapa o de edema alveolar. En esta aparecen hipoxia e hipoxemia, con alteración en la ventilación y difusión con aumento considerable en el shunt broncoarterial. A la vez, se inicia un mecanismo de reabsorción por el cual la hipoxia y la hipoxemia determinan una acción neta que trae un

Aspiración de secreciones

El objetivo del control de líquidos es el de mantener una relación igual entre ingresos y egresso de líquido, para así el médico valorar la digitalización adecuada de los líquidos parenterales. En el edema agudo pulmonar es de vital importancia la digitalización para de líquidos parenterales.

El cuerpo pierde normalmente agua y electrolitos por los pulmones con la respiración, por los ojos con las lágrimas, por la piel con el sudor, por los riñones con la orina y por el intestino con las heces. El balance de líquidos se refleja por 24 horas.

La Furosemida es uno de los diuréticos más potentes que se usan con una eficacia máxima, pueden causar hasta la acción de un 75% de sodio filtrado. La Furosemida induce desahue de los potasio e hidrogeno, y los dos interfiere con la difusión y concentración urinaria. Es útil en pacientes con insuficiencia cardíaca, es cardiovascular eficaz, en el edema agudo pulmonar. La digitalización intravenosa produce un diuresis rápida y una reducción de la resistencia vascular periférica.

La Furosemida actúa principalmente en el riñón como agonente del asa de Henle, inhibiendo el transporte activo de cloruro. La Furosemida tiene también una acción error en el túbulo proximal, posiblemente debido a que es un inhibidor débil de la carbonhidrasa. La orina resultante de una diuresis por Furosemida tiene un contenido alto de sodio y cloruro.

Los signos vitales son manifestaciones objetivas y subjetivas que se observan en el paciente.

En el personal de enfermería están registras y reporta alteraciones de los signos vitales.

Aspiración de secreciones

Se realizó aspiración de secreciones, logrando un descompensación de vaho aéreo.

Se logró llevar una digitalización adecuada de líquidos y el paciente se descompensó.

A los pocos minutos de administrar el dióxido, se logró que el paciente mejoró en gran cantidad (1500 ml. en media hora).

Administración de medicamentos

Furosemida 100 mg., intravenosa, d.u.

El personal de enfermería es el indicado para auxiliar la oxigenación adecuada del paciente con administrar una fuente de oxígeno para poder así recuperarse más prontamente.

La oxigenación es una necesidad vital básica, sin oxígeno la célula muere y no puede sostenerse la vida. El personal de enfermería es el indicado para administrar la dosis adecuada y continua.

El paciente debe respirar por la nariz para que sea el oxígeno la administración de oxígeno.

El oxígeno causa resaca en las mucosas delicadas. Por este motivo y para evitarlo, el oxígeno deberá tener su humidificador con agua destilada y así proteger al paciente con cierto grado de humedad.

El furosemida debe administrarse con agua destilada 2 o 3 veces de este.

El análisis de gases sanguíneos obtenido por la punción de la arteria humeral, radial, o femoral, permitirán valorar la ventilación al medir las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, además del pH sanguíneo.

La PCO2 refleja la capacidad pulmonar para eliminar el dióxido de carbono y así el pH muestra el equilibrio ácido básico de la sangre.

Las muestras para gases en tiempo arterial también se pueden analizar para determinar contenido de oxígeno, saturación de hemoglobina y concentración de bicarbonato.

La función del personal de enfermería realizar la técnica adecuada de aspiración de secreciones, lo que si está en línea o cuando inapropiadamente, puede hacer que el paciente sufra traumatismo al realizar la maniobra técnica, además de no reducir la aspiración de secreciones se puede llegar a que el paciente broncoespasme y tener un desenlace con consecuencias fatales.

Administración de medicamentos

Furosemida 100 mg., intravenosa, d.u.

El personal de enfermería es el indicado para auxiliar la oxigenación adecuada del paciente con administrar una fuente de oxígeno para poder así recuperarse más prontamente.

La oxigenación es una necesidad vital básica, sin oxígeno la célula muere y no puede sostenerse la vida. El personal de enfermería es el indicado para administrar la dosis adecuada y continua.

El paciente debe respirar por la nariz para que sea el oxígeno la administración de oxígeno.

El oxígeno causa resaca en las mucosas delicadas. Por este motivo y para evitarlo, el oxígeno deberá tener su humidificador con agua destilada y así proteger al paciente con cierto grado de humedad.

El furosemida debe administrarse con agua destilada 2 o 3 veces de este.

El análisis de gases sanguíneos obtenido por la punción de la arteria humeral, radial, o femoral, permitirán valorar la ventilación al medir las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, además del pH sanguíneo.

La PCO2 refleja la capacidad pulmonar para eliminar el dióxido de carbono y así el pH muestra el equilibrio ácido básico de la sangre.

Las muestras para gases en tiempo arterial también se pueden analizar para determinar contenido de oxígeno, saturación de hemoglobina y concentración de bicarbonato.

La función del personal de enfermería realizar la técnica adecuada de aspiración de secreciones, lo que si está en línea o cuando inapropiadamente, puede hacer que el paciente sufra traumatismo al realizar la maniobra técnica, además de no reducir la aspiración de secreciones se puede llegar a que el paciente broncoespasme y tener un desenlace con consecuencias fatales.

Administración de medicamentos

Furosemida 100 mg., intravenosa, d.u.

El personal de enfermería es el indicado para auxiliar la oxigenación adecuada del paciente con administrar una fuente de oxígeno para poder así recuperarse más prontamente.

La oxigenación es una necesidad vital básica, sin oxígeno la célula muere y no puede sostenerse la vida. El personal de enfermería es el indicado para administrar la dosis adecuada y continua.

El paciente debe respirar por la nariz para que sea el oxígeno la administración de oxígeno.

El oxígeno causa resaca en las mucosas delicadas. Por este motivo y para evitarlo, el oxígeno deberá tener su humidificador con agua destilada y así proteger al paciente con cierto grado de humedad.

El furosemida debe administrarse con agua destilada 2 o 3 veces de este.

El análisis de gases sanguíneos obtenido por la punción de la arteria humeral, radial, o femoral, permitirán valorar la ventilación al medir las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, además del pH sanguíneo.

La PCO2 refleja la capacidad pulmonar para eliminar el dióxido de carbono y así el pH muestra el equilibrio ácido básico de la sangre.

Las muestras para gases en tiempo arterial también se pueden analizar para determinar contenido de oxígeno, saturación de hemoglobina y concentración de bicarbonato.

La función del personal de enfermería realizar la técnica adecuada de aspiración de secreciones, lo que si está en línea o cuando inapropiadamente, puede hacer que el paciente sufra traumatismo al realizar la maniobra técnica, además de no reducir la aspiración de secreciones se puede llegar a que el paciente broncoespasme y tener un desenlace con consecuencias fatales.

Administración de medicamentos

Furosemida 100 mg., intravenosa, d.u.

El personal de enfermería es el indicado para auxiliar la oxigenación adecuada del paciente con administrar una fuente de oxígeno para poder así recuperarse más prontamente.

La oxigenación es una necesidad vital básica, sin oxígeno la célula muere y no puede sostenerse la vida. El personal de enfermería es el indicado para administrar la dosis adecuada y continua.

El paciente debe respirar por la nariz para que sea el oxígeno la administración de oxígeno.

El oxígeno causa resaca en las mucosas delicadas. Por este motivo y para evitarlo, el oxígeno deberá tener su humidificador con agua destilada y así proteger al paciente con cierto grado de humedad.

El furosemida debe administrarse con agua destilada 2 o 3 veces de este.

El análisis de gases sanguíneos obtenido por la punción de la arteria humeral, radial, o femoral, permitirán valorar la ventilación al medir las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, además del pH sanguíneo.

La PCO2 refleja la capacidad pulmonar para eliminar el dióxido de carbono y así el pH muestra el equilibrio ácido básico de la sangre.

Las muestras para gases en tiempo arterial también se pueden analizar para determinar contenido de oxígeno, saturación de hemoglobina y concentración de bicarbonato.

La función del personal de enfermería realizar la técnica adecuada de aspiración de secreciones, lo que si está en línea o cuando inapropiadamente, puede hacer que el paciente sufra traumatismo al realizar la maniobra técnica, además de no reducir la aspiración de secreciones se puede llegar a que el paciente broncoespasme y tener un desenlace con consecuencias fatales.

Administración de medicamentos

Registro de signos vitales cada 15 minutos con atención en frecuencia cardíaca y tensión arterial.

El personal de enfermería es el indicado para auxiliar la oxigenación adecuada del paciente con administrar una fuente de oxígeno para poder así recuperarse más prontamente.

La oxigenación es una necesidad vital básica, sin oxígeno la célula muere y no puede sostenerse la vida. El personal de enfermería es el indicado para administrar la dosis adecuada y continua.

El paciente debe respirar por la nariz para que sea el oxígeno la administración de oxígeno.

El oxígeno causa resaca en las mucosas delicadas. Por este motivo y para evitarlo, el oxígeno deberá tener su humidificador con agua destilada y así proteger al paciente con cierto grado de humedad.

El furosemida debe administrarse con agua destilada 2 o 3 veces de este.

El análisis de gases sanguíneos obtenido por la punción de la arteria humeral, radial, o femoral, permitirán valorar la ventilación al medir las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, además del pH sanguíneo.

La PCO2 refleja la capacidad pulmonar para eliminar el dióxido de carbono y así el pH muestra el equilibrio ácido básico de la sangre.

Las muestras para gases en tiempo arterial también se pueden analizar para determinar contenido de oxígeno, saturación de hemoglobina y concentración de bicarbonato.

La función del personal de enfermería realizar la técnica adecuada de aspiración de secreciones, lo que si está en línea o cuando inapropiadamente, puede hacer que el paciente sufra traumatismo al realizar la maniobra técnica, además de no reducir la aspiración de secreciones se puede llegar a que el paciente broncoespasme y tener un desenlace con consecuencias fatales.

Administración de medicamentos

Registro de signos vitales cada 15 minutos con atención en frecuencia cardíaca y tensión arterial.

El personal de enfermería es el indicado para auxiliar la oxigenación adecuada del paciente con administrar una fuente de oxígeno para poder así recuperarse más prontamente.

La oxigenación es una necesidad vital básica, sin oxígeno la célula muere y no puede sostenerse la vida. El personal de enfermería es el indicado para administrar la dosis adecuada y continua.

El paciente debe respirar por la nariz para que sea el oxígeno la administración de oxígeno.

El oxígeno causa resaca en las mucosas delicadas. Por este motivo y para evitarlo, el oxígeno deberá tener su humidificador con agua destilada y así proteger al paciente con cierto grado de humedad.

El furosemida debe administrarse con agua destilada 2 o 3 veces de este.

El análisis de gases sanguíneos obtenido por la punción de la arteria humeral, radial, o femoral, permitirán valorar la ventilación al medir las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, además del pH sanguíneo.

La PCO2 refleja la capacidad pulmonar para eliminar el dióxido de carbono y así el pH muestra el equilibrio ácido básico de la sangre.

Las muestras para gases en tiempo arterial también se pueden analizar para determinar contenido de oxígeno, saturación de hemoglobina y concentración de bicarbonato.

La función del personal de enfermería realizar la técnica adecuada de aspiración de secreciones, lo que si está en línea o cuando inapropiadamente, puede hacer que el paciente sufra traumatismo al realizar la maniobra técnica, además de no reducir la aspiración de secreciones se puede llegar a que el paciente broncoespasme y tener un desenlace con consecuencias fatales.

Administración de medicamentos

Registro de signos vitales cada 15 minutos con atención en frecuencia cardíaca y tensión arterial.

El personal de enfermería es el indicado para auxiliar la oxigenación adecuada del paciente con administrar una fuente de oxígeno para poder así recuperarse más prontamente.

La oxigenación es una necesidad vital básica, sin oxígeno la célula muere y no puede sostenerse la vida. El personal de enfermería es el indicado para administrar la dosis adecuada y continua.

El paciente debe respirar por la nariz para que sea el oxígeno la administración de oxígeno.

El oxígeno causa resaca en las mucosas delicadas. Por este motivo y para evitarlo, el oxígeno deberá tener su humidificador con agua destilada y así proteger al paciente con cierto grado de humedad.

El furosemida debe administrarse con agua destilada 2 o 3 veces de este.

El análisis de gases sanguíneos obtenido por la punción de la arteria humeral, radial, o femoral, permitirán valorar la ventilación al medir las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, además del pH sanguíneo.

La PCO2 refleja la capacidad pulmonar para eliminar el dióxido de carbono y así el pH muestra el equilibrio ácido básico de la sangre.

Las muestras para gases en tiempo arterial también se pueden analizar para determinar contenido de oxígeno, saturación de hemoglobina y concentración de bicarbonato.

La función del personal de enfermería realizar la técnica adecuada de aspiración de secreciones, lo que si está en línea o cuando inapropiadamente, puede hacer que el paciente sufra traumatismo al realizar la maniobra técnica, además de no reducir la aspiración de secreciones se puede llegar a que el paciente broncoespasme y tener un desenlace con consecuencias fatales.

Administración de medicamentos

Registro de signos vitales cada 15 minutos con atención en frecuencia cardíaca y tensión arterial.

El personal de enfermería es el indicado para auxiliar la oxigenación adecuada del paciente con administrar una fuente de oxígeno para poder así recuperarse más prontamente.

La oxigenación es una necesidad vital básica, sin oxígeno la célula muere y no puede sostenerse la vida. El personal de enfermería es el indicado para administrar la dosis adecuada y continua.

El paciente debe respirar por la nariz para que sea el oxígeno la administración de oxígeno.

El oxígeno causa resaca en las mucosas delicadas. Por este motivo y para evitarlo, el oxígeno deberá tener su humidificador con agua destilada y así proteger al paciente con cierto grado de humedad.

El furosemida debe administrarse con agua destilada 2 o 3 veces de este.

El análisis de gases sanguíneos obtenido por la punción de la arteria humeral, radial, o femoral, permitirán valorar la ventilación al medir las presiones parciales de oxígeno y dióxido de carbono, además del pH sanguíneo.

La PCO2 refleja la capacidad pulmonar para eliminar el dióxido de carbono y así el pH muestra el equilibrio ácido básico de la sangre.

Las muestras para gases en tiempo arterial también se pueden analizar para determinar contenido de oxígeno, saturación de hemoglobina y concentración de bicarbonato.

La función del personal de enfermería realizar la técnica adecuada de aspiración de secreciones, lo que si está en línea o cuando inapropiadamente, puede hacer que el paciente sufra traumatismo al realizar la maniobra técnica, además de no reducir la aspiración de secreciones se puede llegar a que el paciente broncoespasme y tener un desenlace con consecuencias fatales.

PROBLEMA	MANIFESTACIONES DEL PROBLEMA	RAZÓN CIENTÍFICA DE LAS MANIFESTACIONES	ACCIONES DE ENFERMERÍA	RAZÓN CIENTÍFICA DE LAS ACCIONES	EVALUACIÓN
		determinar aún más, la función cardíaca, precípita a arritmias y agrava el edema pulmonar. No tiene el mismo significado clínico patológico unahemoptisis franca, ésta es en forma de una exudación abundante de sangre líquida oscura o coagulada, a menudo por ruptura de los vasos venosos que una expectoración hemoptoica o el esputo rosado y abundante del edema agudo pulmonar.			
Insuficiencia respiratoria.	Taquipnea	Es una alteración de la respiración caracterizada por la notable aceleración de las excursiones respiratorias a una frecuencia sobrepasa la normal de 16/20 por minuto.	Vigilar datos de insuficiencia respiratoria.	El personal de enfermería dedica gran parte de su tiempo a la atención directa del enfermo por esta razón se puedan advertir los signos de insuficiencia respiratoria inminente, antes que las molestias se transformen en una insuficiencia respiratoria inminente. La supervivencia y la recuperación del enfermo no se verán afectadas si se detecta y se recibe tratamiento oportuno. El tratamiento de la insuficiencia respiratoria incluye medidas de soporte pero ayudar al paciente en la etapa crítica de su enfermedad.	Se logró identificar datos de insuficiencia y se dió tratamiento.
Angustia Temor Depresión	Diaforesis	La secreción sudoral se produce por las glándulas sudoríparas que se encuentran distribuidas desigualmente en la superficie cutánea del cuerpo. El mecanismo fisiológico que opera en el temor y la angustia, es la reacción de alarma tan pronto como el organismo intenta protegerse del peligro, manifiesta una diversidad de signos y síntomas psicológicos.	Brindar apoyo psicológico	El apoyo psicológico ayuda al paciente a mantener un equilibrio emocional que lo condujo a la recuperación, de éste es responsable generalmente el personal de enfermería ya que éste es quien mantiene una relación directa con el paciente.	
	Miedo	Cualquier interferencia o cambio en la función fisiológica y psicológica normal, es probable que produzca un desequilibrio porque puede percibirse como una amenaza contra la vida, así como se puede tener miedo de las consecuencias desconocidas. La emoción se demuestra o se refleja en estados subjetivos de sentimientos, en comportamiento generado a partir de emociones y en cambios adaptativos.	Proporcionar confianza	Con el fin de tener y obtener el equilibrio psicológico, una persona debe tener relaciones humanas satisfactorias con otros seres humanos, tanto de manera grupal como individual. Es muy importante que se demuestre interés genuino y confianza y optimismo en su trato. Se sabe que el miedo, la angustia y la ansiedad, pueden desencadenar reflejos emocionales que sobrecargan al corazón y de este modo agredir una zona de infarto o desencadenar una arritmia.	La preparación psicológica hizo que el paciente se identificó con el personal y al identificarse se mostró ampliamente cooperador con el manejo médico y de enfermería.
	Ansiedad.	La ansiedad es una respuesta normal a los estados de alarma y amenaza, es una reacción emocional a la percepción de peligro, real o imaginario con repercusiones fisiológicas y psicológicas.	Ayudar a disminuir la ansiedad.	Es muy importante que se demuestre interés genuino, confianza y optimismo en su trato.	Al proporcionar atención inmediata el paciente se dió cuenta del interés hacia él, y la ansiedad fue cediendo gradualmente hasta desaparecer.

GLOSARIO DE TERMINOS

- ANGUSTIA:** Estado psíquico de debilidad, pena, preocupación, que provoca en el plano físico, una serie de trastornos cardíacos (palpitaciones y taquicardia) respiratorios (dificultad de respirar por una sensación constrictiva en el cuello), digestivo (dificultad en la deglución de la comida y en su digestión).
- ANSIEDAD:** Estado de ánimo lleno de inquieta expectativa ante un hecho que se espera o se teme a cada momento, como consecuencia lógica de hechos y situaciones precedentes o como un presentimiento irracional.
- AORTA:** Arteria mayor del organismo que partiendo del ventrículo izquierdo distribuye por medio de sus ramas arteriales la sangre por toda la economía; el principio asciende un poco a partir de su punto de origen cardíaco (aorta ascendente); después se dirige de adelante a atrás y de derecha a izquierda (cayado aórtico), y finalmente desciende a lo largo de la parte izquierda de la co-

lumna vertebral (aorta descendente) pasando desde la cavidad torácica a la abdominal y dividiéndose a nivel de la cuarta vértebra lumbar en dos grandes ramas determinadas.

ARTERIAS:

Conductos de paredes blandas y elásticas, que tienen su origen en el corazón y se subdividen en troncos cada vez de menor calibre o dando ramas colaterales, abastecen de sangre arterial rica en oxígeno.

DIASTOLE:

Es la fase en que una cavidad del corazón se encuentra en dilatación para poder recibir la sangre que le afluye.

ELECTROCARDIOGRAMA: Es el registro gráfico de los movimientos impresos por el corazón sobre la pared torácica, o sea los propios movimientos cardíacos.

EDEMA:

Engrosamiento de los tejidos por la impregnación anormal de líquido seroso.

- ENDOCARDIO:** Es una sutil membrana que tapiza la superficie interna de las cuatro cavidades cardíacas, constituye la capa más interna de la pared cardíaca.
- EPICARDIO:** Es la capa más externa de las paredes del corazón.
- ESTERTOR:** Es un típico ruido patológico que se percibe al auscultar el tórax. Los estertores húmedos recuerdan al ruido que se produce al estallar las burbujas de aire, cuando se introduce una corriente de aire con cierta intensidad en un líquido ligeramente viscoso.
- HIPERTENSION ARTERIAL:** Es el aumento de la presión arterial de carácter transitorio, intermedio o permanente.
- HIPERTROFIA:** Es el desarrollo excesivo de un tejido, o de una zona completa de nuestro cuerpo; no se produce por el aumento de células (en su número) constitutivas, sino que se debe al aumento volumétrico de las células.

- INQUIETUD:** Es un estado psíquico de falta de reposo en el que participan: el desasosiego, la aprensión y la angustia; se presenta cuando se espera un hecho funesto que puede producirse de un momento a otro.
- INSUFICIENCIA CARDIACA:** Es aquel estado en que el corazón tiende a desfallecer en su función de expulsar hacia la periferia el volumen de sangre necesario.
- LATIDO CARDIACO:** Es el choque de la punta del corazón contra la región precordial del tórax.
- METODOLOGIA CIENTIFICA:** Es el procedimiento que se aplica a una investigación científica, sin ser un camino único y mucho menos un esquema inmodificable, pero que permite una secuencia metodológica que conduce a explicar racionalmente lo estudiado.
- MIOCARDIO:** Capa de fibras musculares estriadas e involuntarias que constituyen casi todo el espesor de las paredes del corazón.