



**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
"IGNACIO CHAVEZ"**

ESCUELA DE ENFERMERIA

**ATENCION AL PACIENTE CON
HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR**

TESIS

**Que para obtener el título de
Lic. ENF. Y OBSTETRICIA**

p r e s e n t a

ELVIRA LOPEZ CABRERA

**Directora de Trabajo:
Lic. Enf. María de Jesús Pérez Hernández.**

México, D.F

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DIOS MÍO

**HOY QUE EN TU INMENSA MISERICORDIA ME
PERMITES LLEGAR A REALIZAR UN SUEÑO
MAS EN MI VIDA ME DIRIJO A TI CON ESTAS
HUMILDES PALABRAS QUE NACEN DEL FONDO**

DE MI ALMA:

**GRACIAS, GRACIAS SEÑOR, POR PERMITIR
QUE MIS PADRES TILA Y ROBERTO GUIARAN
MIS PASOS Y CON TERNURA APARTARAN LOS
CARDOS DE MI CAMINO PARA LLEGAR
HASTA DONDE AHORA ESTOY , A LADO DE MIS
SERES QUERIDOS Y JUNTO CON LOS QUE SE
AUMENTARON
OBEDECIENDO A TU LLAMADO UNIDOS POR UNA
SOLA, VOZ**

DECIR,

“SEÑOR BENDITO SEAS”

AGRADECIMIENTOS

**A LA:
ESCUELA DEL INSTITUTO
NACIONAL DE CARDIOLOGIA
IGNACIO CHAVEZ.
POR HABERME PERMITIDO
CURSAR MIS ESTUDIOS.**

**A LA:
DIRECTORA LIC.ENF.
ANGELA E. SORIA
TALAMANTES POR
HABERME BRINDADO SUS
CONOCIMIENTOS Y APOYO.**

**A MIS:
HERMANOS PEDRO "PICO"
Y CONCHY.
POR SU APOYO APESAR DE
LAS ADVERSIDADES**

**A MI:
TIA ELENA Y MI PRIMA
DEISY
POR EL APOYO Y
COMPRESIÓN QUE ME
DIERON.**

**A LAS:
RELIGIOSAS MISIONERAS
EUCARISTICA DEL NIÑO
INFANTE Y NUESTRA
SEÑORA DE FATIMA.**

**A MIS:
AMIGAS , COMPAÑERAS Y
TODAS AQRILLAS
PERSONAS QUE DE ALGUNA
MANERA ME APOYARON Y
CREYERON EN MI
INCONDICIONALMENTE.**

DEDICATORIAS

**A MIS:
HERMANOS TILO,
JUANCARLOS Y HERLANDO.**

**A MIS:
SOBRINOS FRANCISCO,
EVELIN Y SHANICK ELENA.**

**A MIS:
PRIMOS JULIO CESAR,
MIGUEL ANGEL, ANA
JAZMIN Y NANCY
ELIZABETH.**

**A MIS:
PROFESORES
POR HABER DEDICADO SU
TIEMPO Y DARME UN POCO
DE SUS GRANDES
CONOCIMIENTOS.**

**A MI:
COORDINADORA DE
DASANTIA LIC. ENF. MARIA
DE JESUS PEREZ
HERNANDEZ.
POR HABERME GUIASDO EN
LA REALIZACION DE TESIS.**

**A UN:
AMIGO ESPECIAL E
IMPORTANTE QUE SOLO
DIOS PUDO HABER PUESTO
EN MI CAMINO PARA
INSPIRARME Y REALIZAR
MIS SUEÑOS.**

INDICE

1. Introducción.....	Pag. 5
2. Justificación.....	Pag. 6
3. Objetivos.....	Pag. 7
4. Marco Teórico.....	
4.1. Sistema Respiratorio y su funcionamiento.....	Pag. 8
4.2. Hipertensión Pulmonar Arterial.....	Pag. 17
4.3. Métodos y diagnostico.....	Pag. 22
4.4. Tratamiento terapéutico.....	Pag. 25
5. Marco referencial.....	
5.1. Proceso de atención.....	Pag. 32
5.2. Proceso de atención de enfermería en el paciente HAP.....	Pag. 35
6. Material y métodos.....	Pag. 43
7. Conclusiones.....	Pag. 47
8. Sugerencia.....	Pag. 48
9. Bibliografía.....	Pag. 49
10. Anexo 1.....	Pag. 53

INTRODUCCION

La hipertensión arterial pulmonar primaria o secundaria es pobremente entendida en su etiopatogenia. Al diagnóstico la mayoría de los pacientes tienen limitación funcional importante y su desarrollo clínico es hacia el deterioro progresivo a pesar del tratamiento. Esta enfermedad se sospecha con las siguientes manifestaciones: dificultad para respirar, fatigabilidad fácil, desmayo, desfallecimiento, generalmente se presentan varias veces síntomas de mal pronóstico, dolor precordial transitorio. Todo esto influye a la incapacidad de realizar actividades bruscas y ejercicio. Lo importante es atenderla y dar la prioridad que corresponde, por medio del proceso de atención; es un método sistemático y organizado para administrar cuidados de enfermería individualizados y se realiza en un orden específico: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación, con la finalidad de identificar los problemas y necesidades reales o potenciales; reconocer el estilo de vida habitual del paciente y su forma de afrontar los problemas, determinar que molestias pueden ser tratadas de forma independiente por la enfermera.

JUSTIFICACION

En el departamento de Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez", desde 1978 se atiende el 5% de Hipertensión pulmonar primaria y 96% de Hipertensión Arterial Pulmonar secundaria, con incidencia de uno o dos casos en un millón de habitantes al año.

Considerando que es una enfermedad progresiva y fatal, con una sobrevida entre 5 y 10 años , en aquellos pacientes en que se reducen las resistencias pulmonares. Este padecimiento afecta ambos sexos pero con predominio en mujeres jóvenes con vida sexual activa y con la probabilidad de embarazo, por lo tanto se presenta esta investigación documental, prospectiva y descriptiva para dar a conocer las causas predisponentes de ésta patología y acciones de enfermería específicas que nos encaminen a mejorar la calidad de atención al paciente.

El presente trabajo se basa en la aplicación del proceso de enfermería como método de aplicación en las acciones de enfermería, con la finalidad de detectar y describir las necesidades que presenta el paciente con Hipertensión Arterial Pulmonar durante su hospitalización.

OBJETIVO GENERAL

- Proporcionar información concreta y específica dirigida al personal de enfermería sobre hipertensión arterial pulmonar.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Dar a conocer las acciones específicas de enfermería para que se proporcione atención de calidad al paciente con hipertensión arterial pulmonar.
- Jerarquizar los problemas biológicos del paciente y dar atención a cada uno de ellos de forma concreta.

MARCO TEORICO

SISTEMA RESPIRATORIO Y SU FUNCIONAMIENTO

Llamamos aparato respiratorio al conjunto de estructuras del organismo que permite la captación del oxígeno del aire y la eliminación del anhídrido carbónico producido en su interior.

Esta formado por dos elementos principales: Las vías respiratorias, cuya misión es permitir la entrada del aire en el organismo, y los pulmones.¹

Los órganos del aparato respiratorio son:

- La nariz
- Laringe que conduce hacia los pulmones
- Faringe
- Traquea
- Bronquios
- Bronquiolos dentro de los pulmones
- Conductos alveolares y alvéolos

La nariz: Ayuda a evitar la entrada de material extraño.²

Laringe: Se encuentra en comunicación con la faringe por su parte inferior. Está formada por una estructura cartilaginosa cuyas unidades se encuentran unidas entre si por ligamentos y músculos propios. Es el órgano principal en la producción de la voz y aloja en su interior unos repliegues musculares conocidos

¹ Tortora Genard. Principios de anatomía y fisiología. 7ª Edición Ed. Arcorurt. Pag. 852

² Tortora. *Ibidem* pag 856

con el nombre de cuerdas vocales, en donde el aire que llega desde los pulmones es transformado en sonido.³

Faringe: Se encuentra dividido en 3 partes. La nasofaringe colocada por detrás de la nariz, la orofaringe situada por detrás de la boca, y la faringe se encuentra por detrás de laringe.⁴

La faringe recibe el aire que procede de las fosas nasales.

Traquea: Se encuentra situada entre la laringe y los bronquios mediante las células vibrátiles de su interior, expulsa aquellas partículas del aire que por su mayor tamaño hayan escapado a los filtros de las fosas. La traquea se encuentra recubierta con epitelio ciliado que contiene células caliciformes las cuales secretan moco. Los cilios barren el moco y las partículas extrañas hacia arriba a la laringe.

Pulmones: Son órganos esenciales de la respiración. En número de dos, uno derecho e izquierdo, se encuentran alojados en la cavidad torácica y separados entre sí por el corazón y por un espacio denominado mediastino.⁵

Son de consistencia blanda, esponjosos y dilatables se dividen en lóbulos. El izquierdo tiene dos lóbulos y el derecho tres. Cada lóbulo se encuentra además dividido en los llamados segmentos broncopulmonares, separados entre sí por una pared de tejido conectivo y teniendo cada uno una arteria y una vena.

La parte superficie mediastenal (interna) de cada pulmón contiene una región que se conoce como hilio a través del cual entran y salen los bronquios, los vasos pulmonares, vasos linfáticos y los nervios.

³ Tortora. *Ibidem.* pag. 856.

⁴ Tortora. *Ibidem.* Pag. 857

⁵ Tortora. *Ibidem.* Pag. 859.860

Bronquios: Se forman por la división en dos partes de la traquea cada uno de estos dos bronquios llamados bronquios de menor calibre que reciben el nombre de bronquiolos lobares y bronquios segmentarios. Según el lugar del pulmón al que lleguen. Los bronquios segmentarios van dividiéndose en forma de ramificaciones las cuales alcanzan tamaños verdaderamente diminutos, terminando en lo que se conoce como alvéolo pulmonar.

Bronquiolos: Los bronquios más delgados son llamados bronquiolos. No tienen cartílago sino que están compuestos de tejido muscular, fibroso y elástico, forrado con epitelio cuboidal. A medida que los bronquiolos se vuelven más delgados, el tejido fibroso y muscular desaparece y los tubos más pequeños, llamados bronquiolos terminales, tienen una sola capa de células epiteliales aplanadas.

Conductos alveolares y alvéolos: Los bronquiolos terminales se ramifican repetidamente para formar diminutos pasajes llamados ductos alveolares, de los cuales se abren los sacos alveolares y alvéolos. Los alvéolos están rodeados por una red de capilares. La sangre desoxigenada entra a la red capilar proveniente de la arteria pulmonar y la sangre oxigenada sale de dicha red para entrar a las venas pulmonares. En la red capilar donde se efectúan los cambios de gases entre el aire en el alvéolo y sangre en los vasos.

El hilio del pulmón: El hilio es una depresión de forma triangular en la superficie interna cóncava del pulmón entran y salen a nivel del hilio.

Estas estructuras comprenden los bronquios principales, la arteria pulmonar, la arteria bronquial y ramas del nervio vago, que entran en este sitio, y dos venas pulmonares, las venas

bronquiales y los vasos linfáticos, que salen del pulmón al nivel de la raíz.

La pleura: Es una membrana serosa que rodea cada pulmón tiene dos capas, la pleura visceral que se encuentra firmemente unida a los

pulmones cubriendo sus superficie y profundizando dentro de la fisuras interlobulares. A nivel de la raíz de los pulmones, la capa visceral es reflejada para transformarse en capa parietal que recubre la pared torácica y que cubre también la superficie superior del diafragma, estas capas se encuentran en estrecho contacto entre si, separadas únicamente por una capa de líquido seroso que les permite deslizarse una sobre otra sin fricción. Este espacio entre las dos es llamado la cavidad pleural.⁶

NORMOTENSION PULMONAR

El síndrome de la hipertensión arterial pulmonar es capaz de alterar la función cardiaca (la fisiología orgánica en general) en la medida que produzca trastornos en la hematosis, manifiesto por el gran síndrome de insuficiencia respiratoria, causa trastorno en la circulación pulmonar (daño vascular). Es capaz de sobrecargar el corazón derecho.

Circulación pulmonar normal: La gran función del pulmón es la hematosis, en que la sangre se satura de oxígeno y pierde su relativa hipercapnia, en la medida, justa para estimular la función rítmica respiratoria. El área alveolovascular es enorme, su gran función del pulmón es de resorvorio sanguíneo, así como la producir para vaporizar agua en las vías aéreas.

En lo anatómico, el ventrículo derecho es diferente al izquierdo, pues el primero es delgado y de forma semilunar, en vez de

⁶ Tortora Ibidem Pags 860 a 865

grueso y de forma globular, lo que se explica recordando que maneja su volumen contra bajas resistencias de fricción vascular, en contra posición al izquierdo. La arteria pulmonar es de pared más delgada que laorta, aunque es también gruesa arteria elástica, que utiliza esta propiedad para efectuar propulsión de la sangre durante la diástole, cuando se han cerrado las sigmoideas pulmonares.

Perfusión: El lecho vascular pulmonar tiene una gran superficie de 150 m², aproximadamente, y consta, como los otros lechos, de arterias grandes, medianas, pequeñas, de arteriolas con diámetro menor de 100 micras y de vénulas y venas. Directamente, nacen de la aorta las arterias bronquiales, encargadas de nutrir con sangre saturada el parénquima pulmonar. La arteria pulmonar en subdivisiones y dicotomizaciones va perdiendo capas elásticas, y al llegar a las arteriolas, el predominio es de tejido muscular liso con sólo una capa elástica. El patrón vascular del pulmón varía con la edad. En el recién nacido, durante semanas y aún en los primeros meses de vida, la capa media, que es de tipo muscular, es muy gruesa y parecida a la de una arteria sistemática; a partir del tercer mes, o al tercer año, y después en el adulto, la capa media se adelgaza, los capilares son como todos, tubos rígidos sin capa muscular ni elástica, constituidos por un simple endotelio con membrana basal. Su esfínter de músculo liso, situado en el punto donde nace la arteriola, es el que permite la apertura o el cierre, y con ello el paso de sangre a su interior. Este lecho consta de dos sectores diferentes: el venocapilar, que va desde la aurícula izquierda hasta las venas y capilares pulmonares, y el arterial que comprende desde arteriolas hasta sigmoideas pulmonares. La patología en cualquiera de estos territorios produce el síndrome respectivo, de hipertensión arterial pulmonar o de hipertensión venocapilar.

La vasomotricidad de este lecho, sobre todo a nivel de la arteriola, es particularmente pobre frente al efecto del sistema nervioso autónomo, aunque la estimulación vagal produce leve

caída en las resistencias vasculares por vasodilatación y la simpática leve aumenta por vasoconstricción.⁷

Von Euler demostró que el pulmón se vale de la PAO₂ para mantener a ese nivel una buena relación ventilación- perfusión y que si la PAO₂ aumenta, el vaso vecino se abre y viceversa. También la PACO₂, lo que da broncoobstrucción con disminución compensatoria de la ventilación esa área. Así pues, el hipóxico puede incrementar su presión pulmonar por vasoconstricción. Otro vasoconstrictor muy importante en este lecho parece ser la serotina, así como algunas prostaglandinas.

Gasto y volumen: Las presiones intravasculares dependen como hemos señalado de 3 factores. El factor gasto pulmonar normal, que es básicamente resultado de la función de bomba del ventrículo derecho, suponiendo un buen retorno venoso y un buen llenado cardiaco derecho. El factor volumen intrapulmonar es igual que el gasto, ya que el ventrículo derecho expulsa el mismo gasto que el izquierdo y el pulmón actúa como reservorio de sangre. El factor resistencia esta dado por la fricción de la sangre a través del lecho vascular pulmonar, normal en calibre y superficie; a su vez depende de que no haya obstáculo o resistencia anormal al flujo sanguíneo en corazón izquierdo.

El flujo sanguíneo pulmonar requiere poca energía para vencer las resistencias al frotamiento que se le oponen, ya que el lecho pulmonar es un sistema de baja resistencia. Esto se debe: 1) a la distensibilidad de la arteria pulmonar y de sus ramas, así como a la fácil deformación de arteriolas, precapilares, capilares y vénulas, ya que carecen de soporte firme, son de paredes finas y se desparraman a través de un tejido de matriz gaseosa. Esto hace que la presión hidrostática vascular sea pequeña y ampliamente superada por la oncótica, lo que constituye una defensa contra la trasudación vascular.

El gasto ventricular derecho: Es en promedio 5L, igual que el ventricular izquierdo (70 pulsaciones por minuto por 70 ml por latido). Dependen básicamente de la adecuada función de bomba cardíaca derecha en la sístole, lo mismo que da la normalidad del llenado en la diástole y del retorno venoso. La respiración influye importantemente en el retorno venoso y por lo tanto, en el llenado ventricular.

La distribución vascular intrapulmonar de este flujo depende básicamente de la expulsión del ventrículo derecho y de las fuerzas extravasculares que dan variación cíclica en el volumen. La distribución del gas y de la sangre en el pulmón no es absolutamente uniforme, esta influida por factores mecánicos tales como la presión pleural, la hidrostática intraarterial o la intravenosa de ciertas áreas.⁸

Presiones pulmonares: La sangre que retorna de la circulación sistemática lo hace gracias al gradiente de 10-12 mmHg que existe entre la vénula periférica y la aurícula derecha. Al abrirse la válvula tricúspide, la sangre pasa al ventrículo derecho gracias al gradiente que existe y allí la contracción sistólica le da el impulso para proseguir, cruzar el pulmón donde efectúa la hematosis y regresar al corazón izquierdo, con lo que se cierra el ciclo circulatorio de un circuito cerrado. El ventrículo izquierdo perfunde después los tejidos con sangre arterial, la que desaturada, regresa al corazón derecho. Al impulsarla éste hacia el pulmón, se traspa el volumen del lecho de capacitación al de resistencia, gracias a la función sincrónica de ambas bombas. En el ventrículo derecho se genera una presión de 25/0 mmHg; en la arteria pulmonar, es de 25/10 con media de 15 mmHg; a nivel venocapilar pulmonar, la media es de 8 mmHg ; en la aurícula izquierda, menos distensible que la derecha, sólo es de 5, y cuando la mitral se abre hacia el ventrículo es porque es menor la presión diastólica intraventricular. Así pues, la sangre ha progresado gracias a los gradientes tensionales. Estas presiones

⁸ Chávez. *Ibidem.* pag. 1438

en la persona sana son a nivel del mar muy similares a las de la altura de México (2240 m. sobre el nivel del mar) a base de esto se puede comprender el síndrome de hipertensión arterial pulmonar.⁹

LA FUNCIÓN RESPIRATORIA NORMAL:

Sus objetivos son: 1) Suministrar al organismos un adecuado aporte de oxígeno en relación a las demandas metabólicas, ya que sin él no se concibe un correcto metabolismo celular. La falla de esta función produce hipoxia tisular a través de hipoxemia. 2) Expulsar al exterior la debida cantidad de anhídrido carbónico (CO₂), resultante del metabolismo celular, en cantidad no mayor a las demandas requeridas. La falla de esta función produce hipercapnia si hay retención, o hipocapnia si hay hiperexcreción.

Ambas funciones es de conservar en la sangre arterial niveles normales de gases, e indirectamente del PH (o sea, en concentración de hidrogeniones).

MECANISMO DE LA RESPIRACION

La respiración tiene funciones de diversas facetas:

- 1) El centro nervioso respiratorio, que es el que regula la actividad rítmica constante, del acto respiratorio, constituido por inspiración y espiración. Tiene vías aferentes y eferentes, así como estímulos químicos y mecánicos que lo estimulan o lo deprimen.
- 2) El pulmón es el órgano fundamental donde se efectúa la respiración externa, o sea, el intercambio de gases a nivel

⁹Chávez *Ibidem* n.º 1438

alveocapilar. Ello requiere: a) Adecuada mecánica ventilatoria en lo que corresponda a ventilación y distribución de aire. b) Perfusion alveolocapilar de gases.

- 3) La sangre debe ser normal en volumen, en velocidad circulatoria y particularmente, en cantidad de glóbulos rojos, dado que estos transportan en su casi totalidad el oxígeno que va fijado a la hemoglobina.
- 4) La célula de los tejidos debe ser anatómica y fisiológicamente normal, ya que gracias a su actividad enzimática va a efectuarse en ella la producción el almacenamiento y la utilización de la energía química, que nunca sería eficaz si hay carencia de oxígeno.¹⁰

El centro: El acto periódico de inspirar y espirar está regulado por un centro medular (bulbar alto). El centro neumotóxico esta localizado en el núcleo parabraquial medial del puente.

Vías: Las dos aferentes principales hacia el centro nervioso respiratorio son nerviosas: el glossofaríngeo (IX) y el neumo gástrico (X). El centro recibe el estímulo transmitido por el glossofaríngeo, a partir de osmorreceptores del seno carotídeo y del arco aórtico. En el caso del neumogástrico, el estímulo proviene de resectores de "tensión", situados en los músculos lisos bronquiales, cartílagos y parénquimia pulmonar. La respuesta eferente tiene por vías el frenético, que contrae el diafragma, y los intercostales, que producen la acción muscular que distiende el tórax.

Estímulo: El anhídrido carbónico (CO₂) en el organismo no es elemento vital para la célula sino más bien tóxico; pero si lo es para respirar continuamente y adaptares a las demandas ventilatorias. Respiramos gracias al estímulo de CO₂ y no al oxígeno. Cuando hay requerimientos orgánicos para una mayor ventilación basta un aumento de 1 mmHg sobre la cifra normal (40-45 mmHg a nivel del mar) para que la ventilación se

¹⁰ Chávez. *ibidem*, pag. 1379

duplique inmediatamente; o sea que efectúa un control general de la respiración y de la circulación, pues al actuar sobre el centro vasomotor produce vasodilatación de ciertos lechos, lo que presupone mejor flujo de oxígeno a esos tejidos. Por otra parte si hay estasis sanguínea, el CO₂ aumenta en ese sitio y se produce vasodilatación local, es necesario también para la defensa contra la concentración de hidrogeniones de los líquidos intraorgánicos, dado que forma parte de los sistemas amortiguadores.¹¹

¹¹ Chávez. *Ibidem*, pag. 1380

Hipertensión Pulmonar Arterial

CONCEPTO

Se establece el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar (HAP) si la presión sistólica en la arteria pulmonar es mayor de 30 mmHg o la presión media es mayor de 18 mmHg.

Los valores de la presión pulmonar normal son:

18 a 25 mmHg sistólica

6 a 10 mmHg diastólica

12 a 16 mmHg media.¹²

CLASIFICACION

1. Hipertensión Arterial Pulmonar Primaria (idiopática).

Es una enfermedad caracterizada por incremento de la presión arterial pulmonar sin causa evidente. El diagnóstico puede establecerse por exclusión; cuando se han descartado todas las causas posibles de hipertensión pulmonar. Afecta generalmente a adultos jóvenes y usualmente si no es tratada, es rápidamente progresiva y fatal.¹³

2. Hipertensión Arterial Pulmonar Secundaria

Se debe a una causa clínicamente evidente cuando existe alguna patología agregada. Su pronóstico depende de la gravedad del

¹² -Guadalajara Boo. Cardiología. 5ta Ed. Pag.965

■ Grossman William Tratado de Cardiología Vol. I. Pag. 888

■ G. Berman. Sofia. Hipertensión Pulmonar Primaria. Rev. Fed. Arg. Cardial. 1999

¹³ Sandoval Zárata Julio. Hipertensión Pulmonar Primaria. Méx. 130. 1994 Pag.966.

trastorno subyacente y de los cambios del lecho vascular pulmonar.

SUBCLASIFICACION

- 2.1. Aguda: Es la hipertensión o sobrecarga aguda del corazón derecho secundaria general mente a embolia pulmonar.
- 2.2. Crónica: Es la hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho secundaria a hipertensión pulmonar, y puede deberse a enfermedades del parénquima pulmonar o a enfermedades de la circulación pulmonar, comprendida entre el origen de la arteria pulmonar y la conexión de las venas pulmonares por la aurícula izquierda.¹⁴

FISIOPATOLOGIA DE LA HAP

Todo aumento de presión en el sector arteriolar pulmonar y consiguientemente en la arteria pulmonar constituye:

- 1) Una sobre carga sistólica para el ventrículo derecho, origen importante de cardiopatía derecha.
- 2) Una posible insuficiencia respiratoria. Cuando la hipertensión se debe a daño del vaso, trastorna la relación ventilación perfusión. Si aparece hipoxemia, está complica la hipertensión pulmonar mediante vasoconstricción funcional.

MECANISMO PRODUCTORES DE HAP

Si la presión intravascular pulmonar depende: 1) de flujo de llegada al vaso, que es el gasto ventricular derecho; 2) del

¹⁴ Sánchez Guerrero Angel. Hipertensión Arterial Pulmonar Crónica. Casos de Viernes del Servicio Radiodiagnóstico del Hospital 12 de Octubre. 30 de Mayo-1997. Pag. 37-40

volumen que ocupa el lecho dependiente de la relación entre flujo de llegada y salida; y 3) de distensibilidad, permeabilidad y superficie del lecho, o sea de resistencias, al flujo, el aumento de uno o más de estos factores puede producir hipertensión pulmonar.¹⁵

FACTOR FLUJO SANGUINEO PULMONAR

FACTORES

1) El volumen sanguíneo total: Los hipervolémicos por hipertiroidismo, fistulas, etc... pueden aumentar el gasto ventricular derecho y viceversa; 2) el retorno venoso aumentado por cualquier causa, incrementa el gasto cardiaco; 3) el llenado cardiaco aumentado cualquiera que sea la causa, lo aumentara o lo contrario; 4) La eficiencia ventricular derecha es factor fundamental en el volumen de llegada al pulmón. Su incapacidad expulsiva lo disminuye y su suficiencia contráctil puede inundar el pulmón en aquellas patologías que aporten gran volumen a ese ventrículo; 5) la permeabilidad de la arteria pulmonar es factor que permite o no este flujo pulmonar; 6) los factores anterógrados al ventrículo derecho influyen el flujo sanguíneo al pulmón, lecho vascular pulmonar permeable, libre vaciamiento de éste hacia la aurícula izquierda y de ésta hacia la circulación sistemática. Las cardiopatías o vasculopatías congénitas con cortocircuito arteriovenoso puede llegar a producir estas hipertensiones pulmonares, debido al aumento del flujo, tales casos son reversibles por cirugía, hasta cierto tiempo, la cual HAP deja de ser problema de flujo para pasar a ser de resistencias elevadas.

¹⁵ Chávez. *Ibidem*. Pag. 1441

FACTOR RESISTENCIAS PULMONARES

1) Depende de la luz y del área del árbol vascular pulmonar, toda disminución del calibre o del área por una o ambas razones, explica que aumente la presión pulmonar al incrementarse las resistencias; 2) de la eficiencia de vaciamiento hacia el corazón izquierdo, en especial al nivel de venas pulmonares.

1) La disminución de la luz o del área del lecho vascular pulmonar, factor orgánico común en el neumopata avanzado.

La regulación neurohumoral del calibre vascular, aunque escasa en este lecho, tiene importancia hipertensinógena pulmonar. Se ha pensado también que la hipertonia vascular se debe a sustancias vasoactivas, tipo las prostaglandinas, sin intervención del sistema nervioso.

2) La insuficiencia de vaciamiento hacia el corazón izquierdo.

El mal vaciado por trastorno de venas pulmonares (pick, trombosis); de aurícula izquierda (estenosis mitral); o del ventrículo izquierdo (insuficiencia cardíaca izquierda), aumenta la presión venocapilar pulmonar, con el tiempo, a medida que el lecho precapilar se daña, la hipertensión pulmonar ira en aumento y la venocapilar en descenso, asta el momento en que el corazón derecho se vuelva insuficiente, lo que disminuye el gasto pulmonar.¹⁶

¹⁶ Chávez Ibidem Pág 1447

ETIOLOGIA

1.- Enfermedades intrínsecas del pulmón y vías aéreas intrapulmonares.

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Enfermedad intersticial pulmonar difusa (autoinmune).
- Neumoconiosis.
- Hipertensión Pulmonar primaria.

2.- Alteraciones de la caja torácica.

- Cifoescoliosis (degenerativa).
- Incompetencia neuromuscular.
- Obesidad excesiva (síndrome de pickwick).
- Fibrosis pulmonar

3.- Alteraciones de la ventilación de origen central.

- Hipoventilación alveolar primaria o idiopática.
- Hipoxia crónica por disminución de O₂ ambiental.
- Síndrome de apnea del sueño de etiología central.
- Obstrucción Faringotraqueal.

4.- Aumento de la resistencia al flujo a través de las grandes arterias pulmonares.

- Tromboembolia pulmonar.
- Estenosis pulmonar periférica.

5.- Cardiopatías congénitas (CIA,CIV,PCA)

6.- Hipertensión de la aurícula izquierda.

7.- Elevación de la presión diastólica del ventrículo izquierdo.

- Insuficiencia ventricular izquierda.
- Pericarditis constrictiva.
- Reducción de la distensibilidad del ventrículo izquierdo.

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico del paciente con hipertensión pulmonar varía, desde luego, según la patología que la produzca, pues como ustedes comprenderán no es lo mismo en una comunicación ventricular que en un efisema pulmonar, por ejemplo en los portadores de cardiopatías congénitas en cortocircuito y gran flujo pulmonar, las bronquitis por congestión pulmonar son llamativas, y cuando la hipertensión pulmonar es alta por resistencias, hay comúnmente:

- La disnea es el principal síntoma, relacionado primero con el ejercicio y luego con el reposo dependiendo sobre todo de la gravedad de la hipertensión pulmonar (resulta de la disminución de la distensibilidad pulmonar en la mayor parte de los casos).
- Fatiga (se debe a disminución del gasto cardiaco).
- Síncope (síntoma de mal pronóstico pues indica hipertensión pulmonar extrema; se observa mas frecuente en HPA primaria).
- Dolor precordial puede ser o no de tipo anginoso que se presenta el esfuerzo.
- Algunos pacientes pueden presentar manifestaciones de isquemia cerebral transitoria, desencadenada sobre todo por el ortostatismo que disminuye el flujo cerebral por reducción del gasto cardiaco izquierdo.
- En fase avanzada aparece insuficiencias respiratoria, cianosis policitemia e insuficiencia cardiaca derecha (cardiomégalia, taquicardia, ritmo de galope y signos de hipotensión venosa sistemática como plétora yugular, hepatomegalia congestiva y edema periférico).¹⁷

¹⁷ Grossman. Ibidem. Pag. 1772

■ Sánchez. Ibidem. Pag. 37-40

■

METODOS DIAGNOSTICO

- Historia clínica. Proporciona datos muy importantes de acuerdo a su etiología.
- Exploración física: (signos complejos por Chávez)

1.- Levantamiento sistólico en el segundo E 11(a la inspección o a la palpación), como consecuencia de la dilatación del tronco de la arteria pulmonar.

2.- Choque de cierre pulmonar palpable, la cual traduce reforzamiento del 11 ruido pulmonar.

3.- Crecimiento ventricular derecho.

a) a la palpación se encuentra un levantamiento sistólico sostenido a nivel del borde paraesternal izquierdo bajo.

4.- El ritmo de galopé traduce insuficiencia cardiaca.

SIGNOS PERIFÉRICOS

1. Onda "a" gigante en el pulso venoso yugular
2. La cianosis acompaña a las cardiopatías congénitas, o también a las neumopatía avanzada con cortocircuito veno arteriales intrapulmonares.¹⁸

ESTUDIOS DE GABINETE

- Estudios hematológicos y químicos: Los resultados de estos exámenes suelen ser normales. Cuando existe insaturación del oxígeno arterial puede haber policitemia, hipercoagulabilidad,

¹⁸ Guadalajara. Ibidem. Pág.967-69

función plaquetaria anómala, defectos en fibrinólisis. Cuando las pruebas de función hepática están alteradas, ello significa que existe insuficiencia ventricular derecha con hipertensión venosa periférica resultante.

- **Electrocardiograma:** Puede mostrar signos de crecimiento auricular derecho (pulmonale), desviación a la derecha del eje eléctrico del QRS y signos de hipertrofia ventricular derecha (predominio de R en el QRS de V1, con inversión de la onda T y depresión de ST en V1, V2, V3).
- **Radiografía de tórax:** Se observa prominencia del arco pulmonar en el perfil izquierdo del corazón, vasos pulmonares parahiliares de mayor calibre y proyectados hacia la periferia. En la proyección oblicua izquierda anterior se puede ver crecimiento de las cavidades derechas y del tronco de la arteria pulmonar en la oblicua derecha anterior, dilatación de hilios y en etapas avanzadas dilatación del ventrículo derecho. Aparecen también frecuentemente signos radiológicos de la neumopatía subyacente.
- **Ecocardiografía:** Es de gran utilidad para corroborar el diagnóstico de cardiopatía pulmonar, ya que permite visualizar hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho, dilatación de la aurícula derecha, y asimismo, ofrecer información acerca de las causas cardiacas de hipertensión pulmonar. Así mismo, con el sistema Doppler se puede calcular la presión sistólica de la arteria pulmonar.
- **Cateterismo cardiaco:** El cateterismo cardiaco derecho es el método indicado para el diagnóstico y el estudio de la magnitud de la cardiopatía pulmonar, sobre todo en el caso de hipertensión pulmonar grave.¹⁹

¹⁹ - Sánchez. *Ibidem*. Pag. 37-40
- Grossman. *Ibidem*. Pag. 907

INDICACIONES PARA EL ESTUDIO HEMODINAMICO

- 1.- Paciente con hipertensión arterial pulmonar, en quien a pesar de contar con todos los estudios de gabinete mencionados, no se tiene con certeza el diagnóstico etiológico.
- 2.- Paciente con hipertensión pulmonar debida a cardiopatía congénita y cortocircuito intracardiaco, en quien se requiere conocer el comportamiento con maniobras farmacológicas (oxígeno, vasodilatadores, etc.) de las resistencias pulmonares para una eventual indicación quirúrgica.
- 3.- Sospecha de tromboembolia no confirmada con otros métodos. En estos casos la angiografía pulmonar es el método más idóneo para establecer el diagnóstico.
- 4.- Cuando se requiere conocer la respuesta de la presión pulmonar a diferentes drogas vasodilatadoras (isoproterenol, nifedipina, etc.) en pacientes con hipertensión arterial pulmonar primaria.
- 5.- Para confirmar el diagnóstico de hipertensión pulmonar primaria.
- 6.- La valoración quirúrgica de las cardiopatías congénitas cianógenas (transposición de los grandes vasos, tronco común enfermedad de Taussing-Bing conexión anómala de venas pulmonares con obstrucción, etc.)

Se debe tener en cuenta que los pacientes con grave hipertensión pulmonar son lábiles y que pueden presentar accidentes graves, especialmente en la angiografía pulmonar, que no infrecuentemente pueden producir consecuencias importantes (dolor anginoso, arritmias) y aun el paro cardiaco, hipotensión arterial y bradicardia, por lo que se ha supuesto que son

originados por reacción vagal y ello ha dado lugar a que los pacientes sean premedicados con atropina, lo cual - se ha visto - puede eliminar estas reacciones adversas.²⁰

TRATAMIENTO TERAPEUTICO

I.- Eliminar la causa (cuando sea posible).

- Correlación quirúrgica de estenosis mitral o de corazón triauricular.
- Cierre de la localización anatómica de una desviación de izquierda a derecha.
- Extirpación de amígdalas y adenoides sumamente hipertróficas.
- Retirar el fármaco o sustancia causante (aminorex, alcaloides de crotalaria, farmacodependencia intravenosa).

II. Reducción de la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar.

El tratamiento con drogas anticoagulantes y vasodilatadores puede mejorar los síntomas y la sobrevida en pacientes pero no hay evidencias de que esta enfermedad pueda ser revertida. Actualmente el objetivo con el tratamiento médico es obtener mejoría de la calidad de vida y sobre vida.

- Administración de vasodilatadores pulmonares.* Se basa en el concepto de que la vasoconstricción es un hecho prominente de esta enfermedad.

²⁰ Guadalajara. Ibídem. Pag. 974

- El empleo de vasodilatadores pulmonares como tratamiento crónico en la HAP se basa en la observación de que la hipertrofia muscular, y no la hiperplasia de la capa íntima, constituye el dato más precoz en pacientes con HAP primaria. Dada la dificultad para predecir o interpretar los resultados del tratamiento con vasodilatadores, en pacientes con hipertensión pulmonar inexplicada se recomienda efectuar una biopsia pulmonar antes de iniciar el tratamiento con vasodilatadores pulmonares.

A) **Oxígeno:** Causa mejoría rápida y a menudo espectacular en la hemodinámica pulmonar, disminuye la mortalidad en neumopatía obstructiva crónica y detiene la progresión de la hipertensión pulmonar. Para iniciar el tratamiento crónico con oxígeno son una tensión de oxígeno arterial de 50 mmHg o menos.

B) **Antagonistas cálcicos (bloqueantes de los canales de calcio):**

- Nifedipina y diltiazem: Producen mejoría sostenida en HAPP en el 25% al 30% de los pacientes, da como resultado disminución considerable de la presión de la arteria pulmonar.
- Verapamil: Ha sido desalentadora, en parte debido a sus efectos inotrópicos negativos.
- Amlodipina: El tratamiento crónico con bloqueantes cálcicos está contraindicado en pacientes con severa falla cardiaca (presión auricular derecha media igual o mayor que 20 mmHg).²¹

C) **Prostaciclina (epoprostenol):** Un potente vasodilatador a corto plazo e inhibidor de la agregación plaquetaria, producido por el endotelio vascular.²²

1.- Infusión continua de prostaciclina. La Hipertensión Pulmonar Primaria se caracteriza por daños al lecho venocapilar pulmonar, en la cual la disfunción endotelial puede jugar un rol mayor. Aunque la infusión continua de prostaciclina (prostaglandina 12-PG12) mejora el estado clínico y la sobrevida en Hipertensión Pulmonar Primaria, sus mecanismo de acción no han sido completamente aclarados. Su administración a largo plazo remodela el lecho vascular pulmonar, con disminución subsecuente de la injuria celular endotelial y de la

²¹ Grossman. *Ibidem*. 911

²² Sánchez. *Ibidem*. 37-40

hipercoagulabilidad. En el estudio de Raffy, los pacientes con Hipertensión Pulmonar Primaria que mostraron disminución de índice de resistencia pulmonar total $>50\%$ durante la administración a corto plazo de PG12, presentaron evolución más prolongada y mejor pronóstico que aquellos con menor respuesta vasodilatadora.

En la Hipertensión Pulmonar Primaria, la terapia a largo plazo con epoprostenol (prostaciclina) disminuye la resistencia vascular pulmonar más allá de los niveles alcanzados por la adenosina endovenosa a corto plazo. El epoprostenol parece tener eficacia sostenida en este desorden, disminuye la presión arterial pulmonar con mejoría de la sobrevida a largo plazo (330-700 días).

La falla cardiaca derecha es una importante causa de morbimortalidad en Hipertensión Pulmonar Primaria. En pacientes severamente sintomáticos, existiría mejoría hemodinámica de la calidad de vida y de la sobrevida con el tratamiento con prostaciclina. Las manifestaciones ecocardiográficas de la Hipertensión Pulmonar Primaria severa (dilatación ventricular derecha marcada, corvatura septal anormal, regurgitación tricuspídea significativa con alta velocidad regurgitante y efusiones pericárdicas) reflejan anomalías en la hemodinámica y en la capacidad de esfuerzo. La administración durante 12 semanas de prostaciclina tiene efectos beneficiosos sobre la estructura y la función cardiaca derecha, lo cual puede contribuir a la mejoría clínica y a la sobrevida prolongada observada con esta droga.

Las otras propiedades de la droga, aparte de su actividad vasodilatadora, incluyendo la inhibición de la agregación plaquetaria y sus efectos sobre la remodelación vascular, pueden ser responsables de sus efectos a largo plazo. Puede usarse como terapia primaria o como puente al trasplante de pulmón. Existen grupos de pacientes en tratamiento con epoprostenol, mediante

una bomba de infusión continua, durante casi 10 años, con sostenido beneficios clínicos y hemodinámicos.

El epoprostenol debe ser administrado en infusión continua porque tiene vida media corta en la circulación y es inactivado por el bajo Ph del estomago.

Los efectos adversos mayores de la terapia a largo plazo con epoprostenol se atribuyen al complejo sistema de administración (bomba de infusión continua y catéter venoso central), disfunción de la bomba, infecciones relacionadas con el catéter y trombosis. La interrupción de su administración puede provocar el retorno de los síntomas y ser de amenaza vital. Los efectos colaterales más frecuentes incluyen: dolor de mandíbula, eritemacutáneo, diarrea y artralgias. La infusión a corto plazo de epoprostenol también puede producir edema pulmonar en la enfermedad venooclusiva.

2.- Prostaciclina oral. El beraprost parece ser efectivo como nuevo agente vasodilatador pulmonar oral.

3.- Prostaciclina Inhalada. Es posible la terapia intermitente con iloprost nebulizado, todavía no se evalúan los efectos a largo plazo.

d) **Oxido nítrico:** El óxido nítrico endotelial es un vasodilatador endógeno potente en la regulación de la resistencia vascular pulmonar y sistémica, inhibe la adherencia de las células sanguíneas circulantes (plaquetas y leucocitos) y también suprime la proliferación de las células musculares lisas vasculares. Por consiguiente, puede decirse que la reducción de la actividad del oxido nítrico endotelial estaría asociada a vaso constricción, trombosis, inflamación y crecimiento vascular anormal.

La administración, a corto plazo, de l-arginina endovenosa, a pacientes con Hipertensión Pulmonar Primaria o secundaria también reduce la presión pulmonar.

II. Anticoagulación: La presencia de daño endotelial en el lecho vascular pulmonar, en conjunción con el bajo gasto cardíaco, facilita en estos pacientes el desarrollo de trombosis pulmonar. Existe riesgo aumentado de trombosis in situ y tromboembolismo, debido al flujo pulmonar enlentecido, dilatación de cámaras cardíacas derechas, estasis venoso y limitación en la actividad física impuesta por la enfermedad Fuster, en 1984, y posteriormente Rich , confirmaron el efecto de la Anticoagulación en la sebrevida de la HPP. Basándose en estos estudios, actualmente se recomienda la Anticoagulación crónica con warfarina para todos los pacientes con HPP, salvo aquellos que presenten contraindicación absoluta.

IV. Otras medidas Terapéuticas. Los diuréticos son útiles para reducir la precarga excesiva en pacientes con falla cardíaca derecha, particularmente en presencia de congestión hepática y ascitis, Los pacientes con hipoxemia, en reposo o inducida por el ejercicio, pueden presentar mejoría sintomática con suplemento de oxígeno.

El estrés hemodinámico producido por el embarazo es mal tolerado por la mujer con HAP y el deterioro súbito, particularmente en el periodo postparto inmediato, puede ser fatal. Los anticonceptivos orales están contraindicados porque tienen efecto trombogénico y pueden exacerbar la hipertensión pulmonar.

V. Tratamiento intervencionista y Quirúrgico.

1. Septostomia atrial, La septostomia con balón como terapia paliativa para la HAP refractaria fue reportada, por primera vez, en 1983, por Rich y Lamb. Estudios posteriores, han

demostrado su éxito en pacientes con enfermedad, al lograr mejoría clínica y hemodinámica significativa. El objetivo de este procedimiento es mejorar el transporte de oxígeno sistemático mediante el suficiente aumento del volumen minuto cardíaco como para compensar la disminución del contenido de oxígeno; por lo tanto, puede usarse para prolongar la sobrevida en pacientes con HAP severa refractaria.

2. Trasplante: El trasplante de pulmón y el combinado para corazón-pulmón se han utilizado en Hipertensión Pulmonar Primaria. La disponibilidad limitada de corazones para trasplante hace más accesible el trasplante de pulmón, ya que el tiempo de espera para éste es de aproximadamente la mitad que para el trasplante combinado. Aún la función ventricular derecha marcadamente deprimida, mejora considerablemente con el trasplante de uno de los pulmones.

La sobrevida a un año, postrasplante en Hipertensión Pulmonar Primaria, es de 65%-70% aunque Pasque reportó, en 1995, sobrevida actuarial en 24 pacientes, a 1, 2 y 3 años, de 87%, 76% y 68%; respectivamente. La mortalidad luego del trasplante es significativamente mayor entre pacientes con Hipertensión Pulmonar Primaria que en pacientes con otras patologías. La bronquitis obliterativa, la mayor complicación a largo plazo del trasplante, también ocurre más frecuentemente en pacientes operados por Hipertensión Pulmonar Primaria. No se ha comunicado recurrencia de la Hipertensión Pulmonar Primaria luego del trasplante.

La elección del momento oportuno del trasplante es difícil. La conducta propuesta es iniciar terapia con epoprostenol y poner al paciente en lista para trasplante, con evaluaciones periódicas de su estado clínico. En los pacientes cuya condición mejora sustancialmente con epoprostenol se refiere el trasplante.

Los estudios retrospectivos de historia natural y sobrevida de pacientes con Hipertensión Pulmonar Primaria tratados con

Anticoagulación oral y vasodilatadores muestran sobrevida media de 48 meses. El pronóstico se correlacionó con la severidad de las alteraciones hemodinámicas la resistencia vascular pulmonar, la presión arterial pulmonar media, la presión atrial derecha y la saturación venosa de oxígeno. La Hipertensión Pulmonar Primaria es una enfermedad poco frecuente, con pobre pronóstico, el cual depende principalmente de la severidad de los cambios hemodinámicos. Sin embargo, el curso clínico de pacientes individuales puede ser inexplicablemente favorable. Su tratamiento es limitado, y el trasplante de pulmón continua siendo la terapéutica promisoría.

El promedio de sobrevida luego del diagnóstico de Hipertensión Pulmonar Primaria, según el registro del NHI, es de 2 a 5 años, pero algunos pacientes pueden sobrevivir por períodos mayores, particularmente con el uso de las nuevas medidas terapéuticas. Los anticoagulantes casi duplican la sobrevida a 3 años y los pacientes que responden a los bloqueantes cálcicos tienen una sobrevida a cinco años del 95%. La sobrevida a 5 años de pacientes en clase funcional III y IV (NYHA)

tratados con epoprostenol fue de 45%, el doble que el grupo control histórico. Los predictores de sobrevida en HPP incluyen: indicadores hemodinámicos de severidad de la enfermedad (presión arterial pulmonar media, presión atrial derecha, índice cardíaco y saturación venosa de oxígeno), Clase funcional, tolerancia al ejercicio (caminata durante seis minutos) y la respuesta a los anticoagulantes y a los bloqueantes cálcicos. La mayoría de los pacientes mueren por falla cardíaca derecha, pero en el 7% de los casos se produce muerte súbita. El tratamiento óptimo de la HPP continuará cambiando a medida que mejore nuestra comprensión de sus causas y que se logren progresos en el trasplante de pulmón. No hay un mejor tratamiento para todos los pacientes. El tratamiento óptimo, médico y quirúrgico, se planifica para cada individuo en particular, con cambios en los regímenes terapéuticos basados en evaluaciones seriadas.

La terapia a largo plazo con análogos estables de la prostaciclina (en forma oral, inhalada o transdérmica) o con óxido nítrico inhalado, podría reemplazar a los incómodos sistemas actuales de administración de epoprostenol.²³

²³ - Grossman. *Ibidem*.

■ Berman. *Ibidem*. Pag. 53-60

■

MARCO REFERENCIAL

PROCESO DE ATENCIÓN

El proceso es un método sistemático y organizado, abarca cierto número de pasos, para dar cuidados individualizados de acuerdo con el enfoque básico que cada persona o grupo, responde de forma distinta ante una alteración real o potencial de la salud.

Tiene como objetivo fundamental, la adecuada planificación y ejecución de los oportunos cuidados orientados al bienestar del paciente sucintamente, al proceso de atención abarca, por una parte, la recogida, el análisis y la interpretación de los datos precisos para determinar las necesidades del paciente, y por otra, la planificación de los ciudadanos oportunos, su ejecución y su evaluación global. A fines didácticos, pueden distinguirse cinco fases, cada una de las cuales debe ser adecuadamente complementada para el logro satisfactorio de los objetivos: Valoración, diagnóstico, planificación de ciudadanos, ejecución y evaluación.

Fase de Valoración: Etapa inicial del proceso, corresponde a la recogida de datos. Mediante la recopilación de información, basada en la observación y la entrevista al paciente así como en todo otra fuente disponible, se pretende elaborar un inventario de todo aquello referente al enfermo.

En este paso de valoración, pues se intenta averiguar tanto sea posible, dentro de las limitaciones que imponga cada situación específica, sobre el propio paciente, su familia y su entorno, a fin de poder identificar sus necesidades, problemas y preocupaciones.

- **Información de carácter general:** Nombre, edad, sexo, estado civil, lugar de procedencia, etc.
- **Características de Persona:** Idioma, raza, religión, nivel socioeconómico, nivel educativo, ocupación.
- **Hábitos:** Estilo de vida, tipo de alimentación, hábitos de defecación, pautas habituales de ejercicio o actividad física, hábitos de descanso, relajación y sueño, higiene personal y actividades recreativas.
- **Sistemas de apoyo:** Familiar, comunitario.
- **Antecedentes personales y familiares relacionados con la salud:** Antecedentes hereditarios, enfermedades pasadas y actuales, embarazos, intervenciones quirúrgicas, accidentes, etc.
- **Estado físico:**
 - Signos vitales, peso y talla.
 - Funciones fisiológicas: Estado de conciencia, patrones de respiración, alimentación, excreción, sueño, movimiento, etc.
 - Datos Procedentes de los diversos métodos de exploración física general (inspección, auscultación, palpación, percusión) que reflejen la situación actual del paciente.
- **Datos biológicos:** Grupo sanguíneo y Rh, déficit sensoriales o matrices, alergias, uso de prótesis, etc.
- **Datos Psicosociales:** Nivel de estrés, ansiedad, sufrimiento o confort, estado emocional y mental, situación de crisis, grado de autonomía, nivel de comunicación adaptación personal y cultural, etc.
- **Fase de diagnóstico:** Corresponde al análisis e interpretación de los datos recogidos en la etapa previa. Su finalidad consiste en determinar con la mayor claridad posible y de manera concisa el problema específicos que presenta el paciente y las fuentes de dificultad que lo provoca. Se trata, pues, de elaborar el diagnóstico de enfermería, punto prioritario para establecer la situación y las necesidades del paciente, así como para plantear los cuidados de enfermería más oportunos. Pueden sacarse conclusiones validas a cerca de los problemas que

presenta el paciente y consecuentemente, es posible diseñar un plan de atenciones adaptado a sus necesidades.

- **Fase de planeación:** Consiste en ordenar las prioridades determinar cuales son las necesidades y problemas mas vigentes de resolver y planear soluciones efectivas y eficientes. Plantear objetivos del cambio que se espera, plantear los ciudadanos de enfermería en forma continua en colaboración con el equipo de salud, el paciente y la familia. Determinar los metas que se desean alcanzar.
- **Ejecución:** Corresponde en brindar a los ciudadanos de enfermería en forma progresiva considerando las necesidades del paciente en el aspecto biosicosocial y el ciudadano individualizado.
- **Evaluación:** Debe ser un proceso continuo en la apreciación de los resultados obtenidos en los cuidado brindado o atención si estos cuidados se proporcionaron con eficacia y eficiencia. Comprobar si se cumplieron con los objetivos y metas propuestas y retroalimentar la calidad de atención brindada.

PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA

La forma de intervenir en la aplicación de atención será de acuerdo a las prioridades de diagnóstico de enfermería, y una de las primeras necesidades y problemas en el paciente con HAP es la respiración:

VALORACIÓN

Verificar si el paciente tiene vía respiratoria permeable, examinar los signos vitales y signos de hipoxia, vigilar el nivel de conciencia.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERÍA Y PATRÓN RESPIRATORIO INEFICAZ.

Causas:

- Cambios en las membranas capilares de los alvéolos.
- flujo sanguíneo alterado.
- Capacidad de transporte de oxígeno de la sangre alterada.

Manifestaciones: (grado de Hipoxia).

Hipoxia temprana: Inquietud, cefalea, alteraciones visuales, hiperventilación., taquicardia, disnea, hipertensión, confusión ligera.

ACCIONES DE ENFERMERIA:

- Oxigenoterapia.

Por puntas nasales con FIO₂ según el flujo. Proporciona menos humectación.

Flujo 1 a 2 FIO₂ 24 a 38%

Flujo 2 a 4 FIO₂ 30 a 35%

Flujo 5 a 6 FIO₂ 38 a 44%

- Mascarilla facial con bolsa reservorio. Este equipo requiere flujos considerablemente altos para evitar la respiración repetitiva de bióxido de carbono, el FIO₂ es difícil de calcular.

FIO₂ 35 a 45% Flujo 8 a 12 L

FIO₂ 45 a 55% Flujo 8 12 L

FIO₂ 55 a 60% Flujo 8 a 12 L

- Mascarilla con bolsa reservorio: El reservorio permite la administración de una FIO₂ mayor. A flujo menores 6 L/min. Aumento el riesgo de respiración repetida de bióxido de carbono.

FIO₂ 50 a 60% flujo 6L

FIO₂ 60 a 70% flujo 7L

FIO₂ 70 a 100% flujo 8 a 10 L

- Oximetría de pulso: Permite la vigilancia continua de la saturación de oxígeno arterial.
- Toma de gasometría arterial (valorar): permite conocer las necesidades de oxígeno y valorar la eficacia del ritmo.

FUNDAMENTACION CIENTIFICA

El oxígeno ayuda a disminuir la vasoconstrucción de los vasos de la resistencia pulmonar, corrige hipoxia, permite conocer las necesidades de oxígeno y valorar la eficacia de dicho gas.

VALORACION

Verificar la orden dietética apropiada, evaluar las necesidades nutricionales del paciente, obtener la historia de dieta, y determinar los hábitos de alimentación y preferencias de alimentos del paciente, observar la capacidad del individuo para cumplir con el régimen dietético.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.

Nutrición alterada a menor o mayor cantidad de los requerimientos corporales, falta adaptabilidad, exceso de volumen de líquidos(edemas).

CAUSAS

Incapacidad para ingerir o diferir los alimentos o absorber los nutrientes a causa de la disminución de la actividad o factores psicológicos, económicos y biológicos ingesta excesiva en relación con las necesidades metabólicas.

MANIFESTACIONES

Falta de interés por la comida, sensación gustativa alterada, peso un 10% a 20% por encima del ideal para la altura y constitución. síntomas relacionados con la enfermedad, por ejemplo nauseas, debilidad, dolor abdominal etc.

ACCIONES DE ENFERMERIA

Vigilar que su dieta sea hiposida moderada,.
Es una dieta restringida en sodio para corregir o controlar la retención de agua en el cuerpo.

FUNDAMENTACION.

Es un método para conocer el equilibrio o balance positivo o negativo de líquido y la necesidad de su ingreso.

VALORACION

Examinar si se han efectuado mediciones precisas de ingestión y excreción, observar signos de deshidratación o sobre hidratación, palpar el abdomen del paciente para determinar el grado de distensión abdominal, examinar características de orina.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

- Déficit o exceso en el volumen de líquidos.
- Estreñimiento

CAUSAS

Reducción del gasto cardiaco, Ingesta menor que la adecuada, actividad física o inmovilidad menor de la adecuada, hábitos personal, falta de intimidad.

MANIFIESTACION

Aumento en la orina o disminución del llenado venoso, piel secas, debilidad, edema. sed, aumento en el sodio serico. Haces duras y compactas, masa palpables, sonidos intestinales disminuidos, dolor abdominal, afectación en el apetito.

ACCIONES DE ENFERMERIA

- Medir con precisión todas las fuentes de ingestión de líquidos y excreción de líquidos.
- Vigilar valores normales de electrolitos (k)
- Auscultación de ruidos intestinales.

- Administración de laxantes.
- Dieta rica en fibra.

VALORACION

Necesidad de movimiento y de mantener postura adecuada.

Examinar la frecuencia, profundidad y posición respiratoria del paciente, observar la presencia de disnea o cianosis.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.

Intolerancia a la actividad.

CAUSAS

Desequilibrio entre demanda y aporte de oxígeno, aumento de presión arterial pulmonar en respuesta a la actividad.

MANIFESTACION

. Fatiga, debilidad, ansiedad, disnea ante cualquier actividad.

ACCIONES DE ENFERMERIA

Dar indicaciones al paciente sobre su estado de salud y de lo importante de mantenerse en reposo.

Con el ejercicio la presión arterial pulmonar se eleva ulteriormente y el trabajo asistólico del ventrículo derecho aumenta, mientras disminuye la fracción de expulsión del mismo.

VALORACION

Examinar el nivel de conciencia , observar posible falta de aire, disnea intensa, notar la calidad y cantidad de secreciones, verificar si todos los lóbulos pulmonares estan ventilados adecuadamente, notar la presencia de estertores ordinarios o roncoantes, determinar si están presentes los reflejos nauseoso y de deglución, examinar el uso de los músculos accesorios de la respiración, escuchar la tos para identificar signos de debilidad.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

Riesgo potencial de Infección de Vías Respiratorias Bajas

CAUSAS

Energía disminuida y fatiga , infección obstrucción , secreción, broncoespasmos.

MANIFESTACIONES

Ruidos respiratorios anormales, estertores crepitantes, rous, (jadeo) , cambios en la frecuencia o profundidad de la respiración, taquipnea, tos eficaz o ineficaz, con o sin esputo, cianosis, fiebre, perdida de conciencia.

ACCIONES DE ENFERMERIA

- Administrar oxigeno.
- Dar fisioterapia pulmonar (no en tromboembolia pulmonar)
- Toma de gasometría
- establecimiento de vía respiratoria nasofaríngea.
- Asistencia para la intubación endotraqueal.

En el proceso patológico con la aparición de enfermedad respiratoria y deterioro ulterior del intercambio gaseoso, se produce alteraciones secundarias en reposo con corazón pulmonar.

VALORACION

Examinar cambios de electrocardiograma, signos vitales, vigilar volumen urinario.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA

Alteración en el Gasto Cardíaco.

CAUSAS

- Alteración en la precarga
- Alteración en el ritmo

MANIFESTACIONES

Cambios en el electrocardiograma, fatiga distensión de las venas yugulares, cianosis, oliguria, añuría, disminución de los pulsos periféricos, estertores, ortopnea, vértigo, edema, tos, hipotensión, diaforesis, pérdida del apetito, inquietud.

ACCIONES DE ENFERMERIA

Tomar signos vitales mínimo dos veces por turno.

VALORACION

Falta de iniciativa, pasividad, disminución de la comunicación verbal, expresiones verbales que denotan abatimiento (“no puedo”, suspiros), bajo estado de ánimo, disminución del

apetito, disminución o aumento del sueño, falta de cuidados personales.

CAUSAS

Dolor crónico, preocupación, depresión, restricción de actividades, pérdida de creencias en valores trascendentales, Dios, abandono, pérdida de un ser querido.

ACCIONES DE ENFERMERIA.

Alentar al paciente a que exprese sus temores y preocupaciones, preguntarle sus necesidades y problemas.

La comunicación abierta propicia una relación de confianza, que ayuda a reducir la ansiedad y el estrés.

Saber escuchar no mostrar prisas.

MATERIAL Y METODOS

Diseño de investigación

Tipo de Estudio Documental y Descriptiva.

UNIVERSO

Servicio de Cardioneumologia

cuarto piso del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez.

UNIDADES DE OBSERVACION

Todo paciente que ingrese al servicio de cardiología con diagnostico HAP:

CRITERIOS DE INCLUSION

Todo paciente que reside en el D.F. con edad de 20 a 80 años, de sexo femenino y masculino.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Todo paciente que no se encuentre en el momento de la investigación.

CRITERIOS DE ELIMINACION

A todo paciente con problemas de enfermedades: diabetes, renales, hepática, cardiopatía isquémica, etc. aquellos que son menores de 20 y mayores de 80 años, y que no residen en el D.F.

UBICACION TEMPORAL

El proyecto se realiza en el año del servicio social.

METODOS PARA EL MANEJO DE LA INFORMACION

PLAN DE TRABAJO

Mediante la observación pretendo describir las necesidades y problemas del paciente con Hipertensión Arterial Pulmonar.

Estableciendo el diagnóstico de enfermería y priorizándolos a partir de la valoración previa y así poder establecer de manera global las acciones pertinentes.

PLAN DE TABULACION

MATERIAL Y METODOS

Diseño de investigación

Tipo de Estudio Documental y Descriptiva.

UNIVERSO

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Servicio de Cardioneumologia

cuarto piso del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez.

UNIDADES DE OBSERVACION

Todo paciente que ingrese al servicio de cardiología con diagnostico HAP:

CRITERIOS DE INCLUSION

Todo paciente que reside en el D.F. con edad de 20 a 80 años, de sexo femenino y masculino.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Todo paciente que no se encuentre en el momento de la investigación.

CRITERIOS DE ELIMINACION

A todo paciente con problemas de enfermedades: diabetes, renales, hepática, cardiopatía isquémica, etc. aquellos que son menores de 20 y mayores de 80 años, y que no residen en el D.F.

UBICACION TEMPORAL

El proyecto se realiza en el año del servicio social.

METODOS PARA EL MANEJO DE LA INFORMACION

PLAN DE TRABAJO

Mediante la observación pretendo describir las necesidades y problemas del paciente con Hipertensión Arterial Pulmonar.

Estableciendo el diagnóstico de enfermería y priorizándolos a partir de la valoración previa y así poder establecer de manera global las acciones pertinentes.

RECURSOS HUMANOS

- Una asesora directa de la investigación que el docente responsable de los pasantes. Lic. en enfermería María de Jesús Pérez Hernandez.
- Alumna pasante de la Lic. en enfermera y obstetricia Elvira López Cabrera de la escuela de Enfermneria del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez
- Personal de la Escuela de Enfermería del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez que apoyará en los diversos aspectos que se requieran para llevar la investigación

RECURSOS MATERIALES

Material diverso de oficina como hojas, lapicero, goma, sacapuntas, pluma, copias, computadora en donde se integrara y analizará la información obtenida en el tiempo determinado

RECURSOS FINANCIEROS

50

Todos los gastos serán solventados por la alumna responsable de la investigación.

RIESGO DE LA INVESTIGACION

Por el tipo de estudio no ocurre ningún riesgo.

VIARIABLES

- Presentación de enfermería.- Paciente al ingreso.
- Orientación al paciente posterior a su ingreso,
- Peso y talla
- Tiempo en horas o idas de somnolencia
- Tiempo en días y horas en fuerza y dificultad respiratoria
- Presenta cianosis generalizado o acrucianosis
- Presenta intolerancia al movimiento
- Estado de conciencia al ser hospitalizado
- Expresa angustia, temor sobre su enfermedad
- Lleva a cabo su dieta
- Coopera en los procedimientos de enfermería
- Valora electrocardiograma anotándolo en la hoja de enfermería
- Detecta cambios en los resultados de laboratorio
- Tomo medicamentos el paciente antes de ser hospitalizado.
- Valora el control estricto de egresos e ingresos.

CONCLUSIONES

Durante la realización del presenta se obtiene la siguiente conclusión.

Como enfermeras desempeñamos un papel importante en la Hipertensión Pulmonar ya que es una enfermedad de muy mal pronóstico; y poco conocida, por este motivo, llamo mi atención, que no hay acciones de enfermería establecidas, y durante el desempeño del servicio, la atención del paciente fue resuelta por necesidades y problemas, llevándolas a cabo por el proceso de atención de enfermería, ya que cada paciente responde de diferente manera, según la causa que la origina.

En lo concerniente es uno de los instrumentos con mayor factibilidad para brindar acciones de enfermería

SUGERENCIAS

Lo ideal sería que continuara esta investigación para realizar una segunda fase de estudio de observaciones que enriquezca este trabajo sobre atención al paciente con Hipertensión Arterial Pulmonar.

BIBLIOGRAFÍAS

- 1.- Brunner y Suddarth
Enfermería Médico quirúrgica
Ed. Interamericana Mac Graw-Hill
7ª Edición Vol. I
México 1994
pg. 609 a612; 625,625.

- 2.- Chávez Rivera Ignacio
Cols. Paul, Puech, F.P...
Cardiología
Ed. Médica Panamericana S.A de C.V
Tomo II
México, 1993
Pg.
Cap. 29-1441 a1449
Cap. 30-1451 a 1465
Cap. 32-1468 a 1474
Cap. 34-1488 a 1508
Cap. 38-1543 a 1547

- 3.- Grossman William
Braunwald Eugene
Tratado de cardiología
Ed. Interamericana
4ª Edición
Vol. I

México 1993

Art. 27 pg. 888 a 911

Art. 49 pg. 1776 a 1785

4.- Guadalajara Boo José Fernando

Cardiología

Ed. Méndez

5ª Edición

México 1998

Pg. 965-995

5.- Harrison

Principios de Medicina Interna

Ed. Interamericana

nueva edición

México 1994

Pg. 1393 a 1396

6.- Jerry Tortora Genard.

Principios de anatomía y fisiología

7ª Edición

Ed. Hrcourt Brace. Madrid

España 1998

7.- Universidad Autónoma de México

Coordinación de edc. Continua, Fnt

N.C. Dr.

Ignacio Chavez

8.- Margot Ohaneuf, Ph.D

La Planificación de los Ciudadanos Enfermeros.

Ed. McGraw-Hill Interamericana

Primera Edición, 1999

INTERNET

9.- Sandoval Zárate Julio

Hipertensión arteria pulmonar primaria o de etiología desconocida

Gac. Med. Méx; 130 (6): 465-475 nov.-dic.1994

10.- G. Bernan Sofía, L. Luciardi Héctor, de la Sierra Fernando

Hipertensión pulmonar primaria. El por que de lo nuevo

Rev. Fed. Arg. Cardial 28: 53-60, 1999

11.- L.J Rubín

De la prensa médica extranjera

Hipertensión pulmonar primaria

Rev. Cubana Med. 1997; 36 (3-4): 185-97

12.- IV Reunión del grupo de trabajo de circulación pulmonar
San Sevastian

Aportaciones del TAC helicoidal al diagnostico no invasivo de
Hipertensión arterial pulmonar

13.- Sánchez Guerrero Angel

Hipertensión arterial pulmonar crónica tromboembolica

Casos de vienes del servicio radiodiagnostico

del Hospital 12 de octubre

30 de mayo de 1997

14.- De la Riva Piña Hermenegildo, Aguero Cols

R, JM, LB, BB

Hipertensión arterial primaria

Rev. Med. (IMSS); 20 (1) 29-34. 1982.

15.- Investigación clínica

Rodolfo Barragán A.P, AG, CLS

Tromboendarterectomia pulmonar con tx de la HPA crónica
secundaria a tromboembolia pulmonar no resuelta
Arch Inst Cardio Méx. Vol 61: 413-423 1991

