

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

LAS INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA ESPECIALIZADA EN
PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGÉNICO EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE CARDIOLOGÍA, EN MÉXICO, D. F.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ENFERMERÍA CARDIOVASCULAR

PRESENTA:

ANA ERIKA ORTIZ ALFARO

CON LA ASESORIA DE LA
DRA. CARMEN L. BALSEIRO ALMARIO

MÉXICO D. F.

JULIO DE 2008



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

AGRADECIMIENTOS

A la Doctora Lasty Balseiro por la asesoría de metodología y corrección de estilo brindada, que hizo posible la feliz culminación de esta tesina.

A la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia por las enseñanzas recibidas a lo largo de la especialidad en Enfermería Cardiovascular, a través de sus excelentes profesores.

A todo el personal del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez por las facilidades otorgadas en la recolección de datos actualizados. Especialmente a las Enfermeras y Enfermeros de la terapia postquirúrgica intermedia del turno vespertino por compartir sus conocimientos.

DEDICATORIAS

A mis padres, por el amor y apoyo que me han dado durante toda mi vida, por haberme enseñado a trabajar para conseguir mis metas y darme la libertad de seguir mi propio camino.

A mi hermana Yazmín, mi tía Paty, mi tío Enrique, Daniel, Axel y Juan, por ser mi red de soporte durante esta etapa, especialmente en los momentos más difíciles, sin dejar que me rindiera.

A Doris y Anhuar por ser mi “válvula de escape” sin los cuales no habría llegado a la feliz culminación del posgrado.

CONTENIDO

<u>INTRODUCCIÓN</u>	1
1. <u>FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESINA</u>	3
1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA	3
1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	5
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA TESINA	5
1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE ESTUDIO	5
1.5 OBJETIVOS	6
1.5.1 General	6
1.5.2 Específicos	6
2. <u>MARCO TEÓRICO</u>	7
2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGÉNICO	7
2.1.1 Choque cardiogénico	7
- Definición	7
- Etiología	8
- Fisiopatología	9
2.1.2 Diagnóstico	11
- Clasificación	12
2.1.3 Manejo y tratamiento del choque cardiogénico	13

- Volumen intravascular	15
- Manejo de arritmias	17
- Ventilación mecánica	18
• Tipos de ventiladores	18
• Vigilancia del paciente con ventilación mecánica	19
• Oximetría de pulso	21
- Gasometría arterial	22
• Equilibrio ácido – base	22
• Amortiguadores plasmáticos: bicarbonato	24
• Respuesta respiratoria	25
• Respuesta renal	25
• Reabsorción o excreción del bicarbonato filtrado	25
• Excreción de amonio	26
• Interpretación de la gasometría arterial	27
• Factores que intervienen en la interpretación de la gasometría arterial	27
• Toma de la gasometría	29
• Manejo de la muestra	29
• Alteraciones de la muestra	30
• Alteraciones ácido – base	30
- Monitoreo hemodinámico invasivo	31
• Catéter venoso central	31

• Catéter de flotación o swan ganz	31
• Perfil hemodinámico	32
• Curva de la presión pulmonar	33
• Utilidad del swan ganz	34
• Vigilancia del perfil hemodinámico	34
- Tratamiento farmacológico	35
• Inotrópicos	35
- Balón de contrapulsación intra aórtica (BIAC)	37
• Función del BIAC	37
• Efectos hemodinámicos del BIAC	38
3. <u>METODOLOGÍA</u>	41
3.1 VARIABLES E INDICADORES	41
3.1.1 Dependiente	41
- Indicadores de la variable	41
3.1.2 Definición operacional	42
3.1.3 Modelo de relación e influencia de la variable	42
3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA	46
3.2.1 Tipo de tesina	46
3.2.2 Diseño de tesina	46
3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS	47
3.3.1 Fichas de trabajo	47
3.3.2 Observación	48

4. <u>CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</u>	49
4.1 CONCLUSIONES	49
4.2 RECOMENDACIONES	50
5. <u>ANEXOS Y APÉNDICES</u>	56
6. <u>GLOSARIO DE TÉRMINOS</u>	86
7. <u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	91

INTRODUCCIÓN

La presente investigación documental tiene por objeto analizar las intervenciones de Enfermería especializada en pacientes con choque cardiogénico en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez en México, D. F.

Para realizar tal análisis se ha planeado realizar en esta investigación, en el primer capítulo el tema de fundamentación que tiene diversos apartados de importancia, entre los que están: descripción de la situación-problema, identificación del problema, justificación del tema, ubicación del mismo y objetivos.

En el segundo capítulo se da a conocer el marco teórico de las intervenciones de Enfermería cardiovascular en donde se ubican todos los fundamentos teórico – metodológicos de la Enfermería especializada y que apoyan al problema y a los objetivos de ésta, es decir, el marco teórico reúne las fuentes primarias y secundarias del problema y los objetivos.

En el tercer capítulo se ubica la metodología que incluye la variable de la Enfermería cardiovascular y el modelo de relación de influencia de la misma. También se incluye en este capítulo las técnicas de investigación utilizadas entre las que están: fichas de trabajo y observación.

Finaliza esta investigación documental con las conclusiones y recomendaciones, glosario de términos y referencias bibliográficas que se encuentran en los capítulos cuarto, quinto, sexto y séptimo respectivamente.

Es de esperarse que al culminar esta tesina se pueda tener un panorama más especializado de lo que significa la Enfermería cardiovascular en la atención de pacientes en estado de choque cardiovascular.

1. FUNDAMENTACIÓN DEL TEMA DE TESINA

1.1 DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN PROBLEMA

El Instituto Nacional de Cardiología fue creado en 1944, concebido como un lugar donde se impartiera asistencia médica no sólo de alta calidad científica, sino con una visión humanitaria, dirigido a toda la población que lo necesitara, particularmente a los más necesitados.

A lo largo de su historia, ha sido sede para la investigación médica avanzada, permitiendo el desarrollo científico de la especialidad de nacionales y extranjeros.

El compromiso primordial del Instituto ha sido proporcionar atención cardiovascular de alta especialidad a la población, siendo su misión dar prioridad a las personas que carecen de seguridad social, así mismo, se compromete con el desarrollo de investigación de vanguardia y la formación de especialistas en cardiología.

Teniendo esta misión en mente, desde el inicio se ha contemplado que el personal de esta noble institución sea gente preparada para cumplir cabalmente con los objetivos de dar atención de alta especialidad, razón por la cual se ha exigido que el área de Enfermería participe ampliamente en la atención a los pacientes cardiovasculares, pues contribuye al mejoramiento de los procesos asistenciales, de educación e investigación para la atención de los pacientes.

Es conocido que el personal de Enfermería del instituto se considera de alto nivel en cuanto a su preparación y forma de trabajo, aún así es notable que se requiera de conocimientos avanzados para lograr la mejor atención de enfermería a los pacientes con choque cardiogénico.

En México, 68% de la población que sufre un infarto presentará choque cardiogénico, con lo que aumentará gravemente la mortalidad, siendo hasta de 80% dado que esta patología está asociada con una alta mortalidad hospitalaria y con mal pronóstico a mediano y largo plazo, se hace indispensable la participación de enfermeras especializadas en el área, capaces de ofrecer atención de alto nivel, proporcionando intervenciones de Enfermería dirigidas a pacientes con choque cardiogénico que contribuyan a la mejoría del paciente, incluso que permitan proveer el riesgo en pacientes que aún no sufren de choque cardiogénico, pero se sabe, tienen altas probabilidades de desarrollar esta patología.

En el servicio de terapia postquirúrgica se han de dar estos cuidados, pues los pacientes pueden presentar choque tras disfunción protésica, reinfarto, ruptura de puentes coronarios, ruptura de pared ventricular, incluso debido al aturdimiento cardiaco, por esta razón es importante contar con los conocimientos sobre atención e intervenciones de Enfermería a pacientes en estado de choque cardiogénico.

1.2 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La pregunta fundamental eje de esta tesina es la siguiente: ¿Cuales son las intervenciones de Enfermería especializada en pacientes con choque cardiogénico en el Instituto Nacional de Cardiología?

1.3 JUSTIFICACION DE LA TESINA

La siguiente tesina se justifica por varias razones:

En primer lugar se justifica porque hay pocas investigaciones relacionadas con la Enfermería especializada cardiovascular que tenga que ver con los aportes necesarios para pacientes con choque cardiogénico.

En segundo lugar, se justifica porque se pretende diagnosticar desde el punto de vista teórico y empírico el cuidado que requiere el paciente con choque cardiogénico, por ello esta tesina se propone a partir de este diagnóstico, diversas medidas de atención especializada que garanticen que un paciente con choque tenga la mejor atención.

1.4 UBICACIÓN DEL TEMA DE ESTUDIO

Se ubica en cardiología por ser la rama de la medicina especializada en el sistema cardiovascular, y se ubica en enfermería por ser quien

tiene a cargo el cuidado del paciente en estado crítico por choque cardiogénico.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 General

- Analizar las intervenciones de Enfermería especializada en cardiología en pacientes con choque cardiogénico en el Instituto Nacional de Cardiología en México, D. F.

1.5.2 Específicos

- Identificar las principales funciones y actividades de la Enfermería especializada en cardiología que permitan guiar las acciones de todas las enfermeras en esta especialidad para lograr la calidad de la atención de los pacientes cardiovasculares.
- Proponer diversas acciones con las cuales se pueda mejorar la Enfermería para que los pacientes con choque cardiogénico puedan también mejorar en todos los aspectos mediante el cuidado especializado.

2. MARCO TEÒRICO

2.1 INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON CHOQUE CARDIOGÉNICO

2.1.1 Choque cardiogénico

- Definición

El estado de choque se define como una disminución de la presión arterial acompañada de signos de perfusión tisular disminuida; es producido por una entrega insuficiente de oxígeno (reducción del flujo sanguíneo) o por una disminución en la utilización de oxígeno a nivel celular. En el choque cardiogénico el defecto primario está a nivel cardíaco, el gasto cardíaco es insuficiente en relación a las necesidades metabólicas de los tejidos.

El choque cardiogénico es un síndrome que se presenta debido a la falla ventricular izquierda o derecha, de forma aguda y grave, que produce hipotensión e hipoperfusión tisular con disfunción celular y multiorgánica progresiva¹.

Se sabe que el gasto cardíaco está condicionado por la contractilidad miocárdica, la frecuencia cardíaca, la precarga y la postcarga, cuando

¹ Eulo Lupi Herrera. Choque cardiogénico. Revista Mexicana de Cardiología. Vol. II, No. 2. México, 2004, p. 254

uno de estos mecanismos se ve afectado, se compromete el gasto cardiaco, dejando a los órganos sin un aporte de oxígeno y nutrientes suficiente.

Así, cuando existe una falla mecánica que impide una adecuada contractilidad, el corazón hace uso de mecanismos de ayuda para compensar dicha falla, sin embargo, cuando el problema persiste, se origina una condición mecánica incapaz de mantener el gasto cardiaco, desencadenando el choque cardiogénico.

- Etiología

El choque cardiogénico puede ser causado por:

- Alteraciones en la contractilidad en infartos grandes o con disfunción ventricular izquierda.
- Complicaciones mecánicas como insuficiencia mitral aguda por ruptura del músculo papilar, defecto ventricular septal, ruptura de la pared libre del ventrículo, tamponamiento pericárdico.
- Infarto de ventrículo derecho.

Otras condiciones son cardiomiopatías en estado final, miocarditis, confusión miocárdica, circulación extracorpórea prolongada, obstrucción del llenado ventricular, insuficiencia aórtica aguda,

hipovolemia no corregida, taquiarritmias o bradiarritmias y depresión farmacológica de la contractilidad².

Sin embargo, la causa más común es el infarto extenso, con pérdida del 40% de la masa del ventrículo izquierdo, infartos anteriores, enfermedad coronaria de múltiples vasos, en pacientes de más de 65 años de edad y diabéticos.

En el estudio SHOCK se reportó que de 1160 pacientes con choque cardiogénico por IAM, el 74.5% tenía falla ventricular izquierda predominante, el 8.3% insuficiencia mitral aguda, el 4.6% ruptura ventricular septal y el 3.4% compromiso aislado.

- Fisiopatología

El choque cardiogénico secundario al IAM, se presenta debido a una lesión, isquémica coronaria aguda, debido a la reducción del flujo arterial coronario que es traducido como isquemia a nivel del tejido miocárdico.

La necrosis cardíaca produce daño irreversible de la fibra miocárdica con depresión de la contractilidad, disminución secundaria del gasto cardíaco y de la presión arterial, aumento reflejo de la resistencia vascular sistémica y un aumento de la presión de llenado ventricular

² Ana Girlesa Múnera. Shock cardiogénico. Fundamentos de medicina. Paciente en estado crítico. 3^a ed. Medellín, 2003, p.189

izquierdo o presión de cuña capilar pulmonar (PCP). Los mecanismos compensatorios a nivel neurohumoral se caracterizan por activación del sistema nervioso simpático y del sistema renina – angiotensina – aldosterona, así como un aumento de liberación de endotelina y arginina – vasopresina³.

Cuando una cantidad crítica de masa ventricular izquierda esta isquémica o necrótica y falla como bomba, el volumen – latido y el gasto cardiaco disminuye. La perfusión miocárdica que depende del gradiente de presión entre el sistema arterial coronario y el ventrículo izquierdo, y la duración de la diástole, se compromete por la hipotensión y la taquicardia, lo que empeora la isquemia. El aumento de la presión diastólica ventricular, cuando por la falla de bomba, reduce aún más la presión de perfusión coronaria, y el estrés de pared adicional aumenta los requerimientos miocárdicos de oxígeno, empeorando la isquemia. La disminución del gasto cardiaco compromete la perfusión sistémica, lo cual lleva a acidosis láctica⁴.

Cuando la perfusión miocárdica está deprimida se activan varios mecanismos compensatorios incluyendo la activación simpática para aumentar la frecuencia y la contractilidad cardíaca y la retención renal de líquidos para aumentar la precarga. Estos mecanismos compensatorios empeoran la situación pues el aumento de la frecuencia cardíaca y contractilidad cardíaca aumentan las demandas

³ Id

⁴ Id

miocárdicas de oxígeno y exacerban la isquemia. La retención de líquidos y del llenado diastólico causado por la taquicardia e isquemia, resultan en congestión pulmonar e hipoxia. La vasoconstricción para mantener la presión arterial aumenta la postcarga, compromete la función cardíaca y aumenta las demandas de oxígeno. Este aumento de las demandas con inadecuada perfusión empeora la isquemia e inicia un círculo vicioso que termina con la muerte sino es interrumpido⁵. (Ver anexo No. 1)

2.1.2 Diagnóstico

El cuadro clínico del shock cardiogénico incluye un amplio espectro de manifestaciones, los parámetros para establecer el diagnóstico son muy específicos:

- Tensión Arterial Sistémica (TAS) < 90mmHg, en un lapso de 30min. que no responde a administración de volumen, y requiere el uso de inotrópicos.
- Índice Cardíaco (IC) < 2.2 L/min/m²
- Presión Capilar Pulmonar (PCP) > 18mmHg

Además de estos parámetros, el paciente se observa diaforético, frío, taquicárdico, con pulso filiforme, inestable, con disnea, cianosis y

⁵ Id

oliguria. Pueden presentar ingurgitación venosa yugular y estertores en ambas bases.

El diagnóstico se realiza luego de documentar disfunción miocárdica y excluir otras causas de hipotensión como hipovolemia, hemorragia, sepsis, embolia pulmonar, taponamiento, disección aórtica y enfermedad valvular preexistente⁶.

El electrocardiograma es primordial desde el inicio, así como placa de rayos x, gasometría arterial y enzimas cardíacas. El ecocardiograma sirve para confirmar el diagnóstico, y permite conocer la causa en algunos casos.

- Clasificación

En el estado de choque producto de cualquier causa, existen patrones hemodinámicos diversos que plantean acciones terapéuticas específicas. Bajo este concepto se desarrolló la clasificación de Forrester mediante la inserción del catéter flotación o de Swan Ganz (SG), en la cual se toman en cuenta para la evaluación pronóstica terapéutica, la presión en cuña (representante de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo como precarga) y el índice cardíaco; formando cuatro grupos de pacientes:

⁶ Ibid p. 191

1. PCP < de 18 mm Hg e índice cardiaco mayor de 2.2. L/min./m
2. PCP > de 18 mm Hg e índice cardiaco mayor de 2.2. L/min./m
3. PCP < de 18 mm Hg e índice cardiaco menor de 2.2. L/min./m
4. PCP > 18 mm Hg e índice cardiaco menor de 2.2. L/min./m

En el Forrester 1 no es necesario incidir farmacológicamente para modificar el estado hemodinámico, ya que éste es normal, en el 2 predomina la congestión pulmonar y se recomienda el uso de vasodilatadores venosos (nitroglicerina) y diuréticos, en el grupo 3 se manifiesta disminución de la precarga, por lo que está indicado aumentar el volumen sanguíneo, ya sea con coloides o cristaloides, es el 4 el que se define como estado de choque cardiogénico. (Ver apéndice No. 1)

2.1.3 Manejo y Tratamiento del choque cardiogénico

Los objetivos del manejo son:

- Mejorar la perfusión miocárdica.
- Prevenir el daño miocárdico y la alteración del estado metabólico.
- Reparación del daño muscular.

Los aspectos a tener en cuenta en el manejo del paciente con choque cardiogénico incluyen:

- Evaluación y optimización del volumen intravascular.

- Manejo de arritmias sostenidas.
- Mantener una adecuada oxigenación y ventilación.
- Corrección de alteraciones del equilibrio ácido – base, o electrolíticas.
- Tratamiento farmacológico.

Dentro de las medidas generales, se debe colocar un acceso vascular, si es periférico, debe considerarse el empleo de catéteres números 14, 16 ó 18 cortos, con el fin de lograr administración de altos flujos de volumen. Los sitios de preferencia para colocación de accesos venosos periféricos en presencia de choque, en orden de importancia (basado en su falta de colapso durante el choque) son: safena externa, yugular externa, pliegue de ambos antebrazos. Los accesos venosos centrales se consideran indispensables, las vías preferidas para acceso central son: yugular interna (anterior o posterior) y subclavia, en ese orden.

No deberá ser considerada la colocación de un catéter largo - central, si se empleara como elemento de vigilancia, debido al alto grado de error en la determinación de las mediciones realizadas a través de él.

Se recomienda tener una línea arterial para medición continua de la presión, sonda vesical para cuantificación continua de diuresis, y monitoreo de electrocardiografía continua, de tres derivaciones como mínimo. (Ver apéndice No. 2)

El cateterismo arterial es uno de los procedimientos que con mayor frecuencia se realiza en los pacientes críticos. Consiste en la canulación de una arteria periférica para vigilancia continua de la presión arterial, así como para obtener muestras sanguíneas frecuentes. La presión arterial obtenida de forma invasiva es mucho más exacta que la tomada con el baumanómetro.

Debe tener suficiente diámetro para que el catéter no produzca oclusión arterial o trombosis. La arteria debe tener una adecuada circulación colateral. Debe ser de fácil acceso a los cuidados de enfermería. Debe ser cómoda para la monitorización. No debe situarse en una zona fácilmente contaminable. El sitio elegido debe ser lo más confortable posible para el paciente. No debe existir infección ni alteraciones cutáneas en la zona elegida. En el 90% de los casos se utilizan la arteria radial y femoral.

Se debe calibrar el transductor al inicio del turno, asegurar el transductor a la altura adecuada, vigilar la permeabilidad irrigando continuamente solución heparinizada, vigilar el sitio de punción y valorar datos de infección, así como de sangrado, evaluar la perfusión distal.

- Volumen Intravascular

Si no existe congestión pulmonar, se debe mantener una PCP máxima entre 18 – 20 mmHg, se puede aportar entre 100 – 200 ml/hr

basándose en la PCP, la cual deberá aumentar hasta 3 – 7 mmHg, si es menor, se debe continuar la infusión, si es mayor, se debe detener y seguir valorando.

Los líquidos pueden ser cristaloides, coloides, soluciones hiperosmolares y productos sanguíneos. El manejo de los líquidos en los estados de choque deberá ser orientado considerando los elementos de vigilancia de oxigenación celular. (Ver apéndice No. 3)

Las soluciones cristaloides más empleadas siguen siendo la solución salina isotónica y la solución de Hartman. Los cristaloides inducen un estado hipercoagulable con 10 a 30% de hemodilución. El compromiso en la coagulación se observa con más de 50% de hemodilución.

Las soluciones hipertónicas tienen un potencial fisiológico benéfico como incremento en la contractilidad miocárdica y vasodilatación precapilar; sin embargo, pueden conducir a estados hiperosmolares con facilidad.

En México se cuenta con cuatro tipos de coloides comercialmente disponibles: albúmina, gelatina, dextran y almidón⁷.

⁷ O. Tamariz – Cruz. Parámetros de práctica mexicanos para el diagnóstico y manejo de los estados de choque. En Revista Mexicana de Anestesiología. Vol. 27. Suplemento 2, México, 2004, p. 209

- Manejo de arritmias

El IAM puede producir disfunción sinusal bien sea por compromiso de la irrigación directa del nodo sinusal o por estimulación de ciertos receptores en la parte inferior del ventrículo izquierdo que producen un aumento del tono vagal. Solo se requieren manejo urgente porque el paciente está con inestabilidad hemodinámica⁸.

El marcapaso temporal es la terapia ideal, el de elección es el de estimulación transvenosa. Se introduce un electrodo de marcapaso en el ápex del ventrículo derecho a través de un acceso venoso, que en los procedimientos urgentes se recomienda que sea la vena yugular interna derecha o la vena subclavia izquierda, debido a su ruta directa hacia el corazón⁹. (Ver anexo No. 2)

Los estados de hipoxemia, desequilibrio hidroelectrolítico, exceso de catecolaminas y otros trastornos metabólicos predisponen a los pacientes a desarrollar taquiarritmias, cuando se presenta compromiso hemodinámico se debe realizar cardioversión inmediata.

⁸ William Uribe A. Arritmias. Fundamentos de medicina. Paciente en estado crítico. 3ª ed. Medellín, 2003, p235

⁹ Id

- Ventilación mecánica

La asistencia ventilatoria mecánica es un procedimiento que sustituye de forma temporal la función respiratoria normal y se indica en las condiciones en las que ésta no puede efectuar sus funciones fisiológicas. La mayor indicación de la ventilación es la insuficiencia respiratoria resultante de diversos mecanismos de acción y se establece cuando existe una presión arterial de oxígeno (PaO_2) menor de 50 o una presión de dióxido de carbono (PCO_2) mayor de 50; otros criterios son acidosis o disnea aguda.

- Tipos de ventiladores

Los dos tipos de ventiladores son de presión positiva (por ciclos de flujo, volumen o presión) y de presión negativa (que no se utilizan habitualmente). (Ver anexo No. 3)

Ventiladores ciclados por flujo: la inspiración concluye al alcanzar un flujo inspiratorio fijado por el operador; la espiración es pasiva.

Ventiladores ciclados por presión: el volumen inspiratorio termina al alcanzar la presión positiva fijada por el operador. La relación entre presión máxima y volumen corriente (VC) depende de la distensibilidad de la caja torácica y la distensibilidad pulmonar estática y dinámica.

Ventiladores ciclados por volumen: el ventilador termina la inspiración al alcanzar el tiempo inspiratorio determinado por el operador.

El soporte ventilatorio mecánico puede mejorar significativamente el estado hemodinámico del paciente, al eliminar el trabajo de la ventilación, este manejo puede incrementar hasta un litro el gasto cardiaco efectivo¹⁰.

- Vigilancia del paciente con ventilación mecánica

Se debe vigilar estrictamente la estabilidad fisiológica del paciente, adaptación al ventilador y el cambio hemodinámico en la patología, el objetivo de la ventilación mecánica es mejorar la presión arterial de oxígeno, disminuir las demandas energéticas respiratorias y adecuar el equilibrio ácido - base, además de proteger al pulmón y mantener el alvéolo abierto¹¹. (Ver anexo No. 4)

Se debe garantizar la seguridad del paciente, la vigilancia, la experiencia y el juicio clínico más el análisis adecuado de los datos permiten reconocer de forma temprana la tendencia de empeoramiento o mejoría de los pacientes. Se inicia la vigilancia al valorar el estado clínico del paciente, observando si hay cianosis,

¹⁰ Eulo Lupi Herrera. Op. Cit. p 255

¹¹ Marco Antonio González A. Monitoreo del paciente en ventilación mecánica. Fundamentos de medicina. Paciente en estado crítico. 3ª ed. Medellín, 2003, p. 347

valorando el patrón respiratorio, pues la taquipnea es un fenómeno compensatorio a la hipoxemia o hipoventilación, diaforesis, uso de los músculos accesorios, taquicardia, hipotensión e hipertensión¹². (Ver anexo No. 5).

Se debe realizar toma de placa de rayos X a diario, y valorar la presencia de neumotórax, derrames, infiltrados pulmonares, de paso se valora la posición del catéter central, del swan ganz, etc.

Se debe verificar la posición de la cánula orotraqueal, se evalúa que este fija adecuadamente y en qué número (en cm) de la comisura labial, siempre debe ser la misma distancia y se debe registrar¹³.

Determinar los parámetros del ventilador así como su adecuado funcionamiento, variables seleccionadas, frecuencia respiratoria, volumen corriente, presión máxima, FiO₂, PEEP.

Se debe valorar el uso de sedación y analgésicos, con el objetivo de facilitar la adaptación al ventilador para mejorar su comodidad. Se debe vigilar el grado de sedación con escalas clínicas que valoran en forma objetiva y visualmente identificable¹⁴. (Ver anexo No. 6)

¹² Id

¹³ Ibid p. 348

¹⁴ Olivia Correa Cárdenas. Indicaciones de ventilación mecánica. Procedimientos en la unidad de cuidados intensivos. 2ª ed. México, 2003, p. 402

El control gasométrico se realiza cada 2 a 4 hrs., vigilando periódicamente las condiciones del paciente; efectuar ajustes de los parámetros ventilatorios y vigilancia hemodinámica si es necesario. La gasometría es la única forma de medir la suficiencia de oxígeno y la ventilación, la repetición de este control depende de la estabilidad del paciente, la evolución y la gravedad de la insuficiencia respiratoria. La suficiencia de la ventilación alveolar se mide por la cantidad de dióxido de carbono en la sangre arterial¹⁵.

Se debe valorar la necesidad de aspiración de secreciones, cuando se auscultan estertores en campos pulmonares, la saturación por oximetría de pulso disminuye, se presenta aumento de las presiones de la vía aérea o por la curva del flujo tiempo con asa de flujo volumen. (Ver anexo No. 7)

- Oximetría de pulso

La oximetría de pulso es un método no invasivo de monitoreo del estado de oxigenación basado en la absorción ondas de luz específicas con relación a los niveles de hemoglobina oxigenada y hemoglobina reducida.

La oximetría de pulso funciona colocando un lecho arterial vascular pulsátil entre una fuente de luz de dos longitudes de onda y un

¹⁵ Id

detector. El lecho pulsátil crea un cambio en la distancia que debe recorrer la luz y modifica la cantidad de luz que es detectada, resultando en una onda pletismográfica típica.

El principio para determinar la saturación de oxígeno está basado en la ecuación o ley de Beer-Lambert, que dice que la absorción total en un sistema de absorbedores es igual a la suma de sus absorbencias independientes. A una intensidad de luz constante y a una concentración de hemoglobina (Hb) constante, la saturación del oxígeno de la Hb es una función logarítmica de la intensidad de la luz transmitida a través de la muestra de Hb. Dado que la sangre está compuesta por dos absorbedores primarios (oxiHb y Hb reducida) sólo dos longitudes de onda de luz son requeridos.

- Gasometría arterial

- Equilibrio ácido – base

La homeostasis ácido-base ejerce una gran influencia sobre las proteínas, lo que afecta críticamente la función de órganos y tejidos. La desviación del pH en uno u otro sentido cuando es severa puede poner en riesgo la vida a pesar de lo cual sabemos que el pronóstico

depende fundamentalmente de la causa de la acidosis o de la alcalosis¹⁶.

Consecuentemente el diagnóstico de las alteraciones del equilibrio ácido-base requiere precisión y tratamiento oportuno de la causa desencadenante. Eventualmente se requerirá modificar las desviaciones de la acidificación de los líquidos corporales. El control de la concentración de hidrogeniones ($[H^+]$) y con ello del potencial de hidrógeno (pH), se logra por la acción de complicados sistemas amortiguadores. De manera simplificada un amortiguador es una sustancia que puede absorber o donar hidrogeniones a una solución. Así, los amortiguadores ayudan a aliviar un cambio en el pH con el agregado de un ácido o álcali fuerte a la solución.¹⁷

La regulación del H^+ es esencial, ya que la concentración de este H^+ influye en las reacciones enzimáticas, bioquímicas y moleculares, así como en las interacciones entre hormonas o medicamentos con proteínas plasmáticas y receptores de superficie; además, las fluctuaciones en la H^+ intracelular tienen efectos mayores en su estructura y función al alterar la carga de las proteínas. Para mantener la H^+ o el pH dentro de límites fisiológicos (H^+ de 36 a 44 nmol/L o pH

¹⁶ Jorge Huerta Torrijos. Análisis sistemático del equilibrio ácido-base en formato automatizado. Principios básicos y propuestas. En Revista de la asociación mexicana de medicina crítica y terapia intensiva. Vol. XV, Núm. 3. México, 2001, p 70

¹⁷ Id

de 7.357 a 7.444) debe de existir un equilibrio entre el aporte o producción y el amortiguamiento o eliminación¹⁸.

- Amortiguadores plasmáticos: Bicarbonato

El H^+ se une al HCO_3^- en forma reversible, cuando el aporte o la producción de H^+ aumenta, la reacción se desplaza hacia la derecha, con lo que incrementa la cantidad de H^+ que es captado por el amortiguador, lo que minimiza los cambios de la H^+ . El HCO_3^- representa el 50% de la capacidad amortiguadora del plasma. Si la producción de ácidos no volátiles excede la excreción, el HCO_3^- disminuye y la H^+ aumenta, resultando en acidosis metabólica, por otra parte si la excreción de HCO_3^- es mayor que la producción el HCO_3^- aumenta y la H^+ disminuye resultando en alcalosis metabólica.

Existen otros sistemas de amortiguamiento como la Hb, proteínas y fosfatos, los cuales proveen de sitios adicionales de unión de H^+ y por lo tanto amortiguamiento. La Hb proporciona el 30% de la capacidad amortiguadora del plasma, el restante 20% lo comparten las proteínas y los fosfatos (13 y 7% respectivamente)¹⁹.

¹⁸ Raúl Carrillo Esper. Equilibrio ácido – base, conceptos actuales. En Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y terapia Intensiva. Vol. XX, Núm. 4. México, 2006 p. 185

¹⁹ Id

- Respuesta respiratoria

El segundo sistema de amortiguamiento que hace frente a los trastornos del equilibrio AB es el pulmonar; la disminución en el pH actúa estimulando quimiorreceptores en el tallo cerebral con incremento en la ventilación-minuto y eliminación del CO_2 ²⁰.

- Respuesta renal

El riñón es el tercer sistema de amortiguamiento, para mantener el equilibrio AB, éstos deben de excretar aniones de los ácidos no volátiles y reabsorber el HCO_3^- , esto lo logran por medio de tres mecanismos: reabsorción o excreción del bicarbonato filtrado, excreción de acidez titulable y excreción de amoniacó²¹.

- Reabsorción o excreción del bicarbonato filtrado

El 85 - 90% del HCO_3^- filtrado es reabsorbido por el túbulo proximal, este el mecanismo más importante cuantitativamente. La secreción de H^+ por las nefronas sirve para reabsorber el HCO_3^- filtrado, disminuir el pH de la orina, titular amortiguadores urinarios y causar excreción de NH_4^- ²².

²⁰ Id

²¹ Id

²² Id

A 7.4 de pH el 80% del fosfato circulante se encuentra en forma monohidrogenada y el 20% dihidrogenada. La mayor parte de la acidez titulable urinaria es formada por conversión de fosfato monohidrogenado a dihidrogenado²³.

- Excreción de amonio

El amoniaco (NH_3) difunde a la luz tubular renal donde se une a H^+ para formar ion amonio no difusible (NH_4), el cual es excretado. Las modificaciones en la H^+ son el resultado de cambios en los ácidos volátiles o componente respiratorio, representado por la pCO_2 , y no volátiles o metabólico (láctico, hidrociorhídrico, sulfúrico, etc.)²⁴

Denominamos acidemia a la existencia de un pH en sangre menor de 7,35 y alcalemia cuando está por encima de 7,45. Por otro lado, estamos ante una acidosis cuando existe un exceso de ácidos, independientemente de si existe modificación en el pH (recordar que los trastornos ácido-base pueden estar compensados, es decir, con pH normal), y alcalosis cuando existe un exceso de bases.

²³ Id

²⁴ Id

- Interpretación de la gasometría arterial

Para su valoración analítica se consideran cuatro datos en sangre arterial: pH (normal = 7,35 - 7,45), PCO_2 (normal = 35 - 45 mmHg), HCO_3^- (normal = 21 - 30 mEq/l).

Para una correcta valoración de las alteraciones del equilibrio ácido-base debemos empezar por fijarnos en el pH sanguíneo, calificando el trastorno como acidosis o alcalosis. Acto seguido pasamos a comprobar la PCO_2 , que nos indicará la participación de la respiración en el trastorno. En tercer lugar veremos el nivel de bicarbonato, que nos indicará si la alteración es primaria del contenido de bases o si existe una compensación secundaria realizada. Es importante considerar en todo caso el trastorno ácido-base encuadrado en el contexto clínico general del paciente.

En la valoración de las acidosis metabólicas es útil conocer la brecha aniónica o anión gap. Está formado por ácidos que fisiológicamente forman parte del contenido del plasma y que resultan del metabolismo normal. Se calcula mediante la fórmula: Anión gap (normal = 8 - 16 mEq/l) = $[Na^+] - ([Cl^-] + [CO_3H^-])$. El gap se encuentra aumentado en las acidosis que se producen por adición de un ácido, bien endógeno (acidosis láctica, cetoacidosis, etc.), bien exógeno (en las intoxicaciones).

- Factores que intervienen en la interpretación de la gasometría arterial

Se requiere que los pacientes tengan una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) estable por lo menos 10 minutos antes del muestreo. Se anota la posición del paciente al momento de la toma de la muestra porque la PaO_2 puede variar con los cambios de posición (la saturación de la hemoglobina habitualmente es peor en la posición supina). También es necesario anotar el patrón ventilatorio para hacer una adecuada interpretación de las alteraciones de la $PaCO_2$.

La temperatura corporal al momento de la toma es una variable que debe identificarse. La hipertermia eleva los niveles de PaO_2 debido a que se calienta la sangre. Así, la elevación de la PaO_2 se puede observar como consecuencia de la disminución de la solubilidad de los gases producida por el calentamiento o por la desviación a la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina. En pacientes con hipotermia la curva de disociación de la hemoglobina se desvía hacia la izquierda. De esa manera al calentar la sangre fría a $37^\circ C$ la solubilidad del O_2 disminuye lo que da por resultado que se obtenga una medición falsamente elevada de la PaO_2 . La $PaCO_2$ también se eleva durante el proceso de calentamiento de la sangre produciendo un descenso modesto del pH ²⁵. (Ver anexo No. 8)

²⁵ Jorge Huerta Torrijos. Op. Cit. p. 70

- Toma de la gasometría

Cuando la muestra de sangre arterial se toma de una de las arterias radiales, es indispensable evaluar la circulación colateral de la mano. Esto se confirma con la prueba de Allen que certifica la presencia de circulación suficiente por la arteria mediana. Después de efectuar la punción se presiona enérgicamente por lo menos 5 minutos, para evitar la formación de un hematoma. (Ver apéndices No. 4 y 5)

- Manejo de la muestra

La muestra debe procesarse de inmediato para garantizar precisión en los resultados. La jeringa debe ser la adecuada, sin exceso de heparina, y no debe contener burbujas de aire. Si la muestra se extrae a través de un catéter, no debe haber contaminación con la solución de perfusión de la vía. (Ver apéndice No. 6)

En la muestra de sangre que contiene la jeringa persiste el metabolismo celular, y por tanto el consumo de oxígeno, y esto será mayor en situaciones de leucocitosis. Este problema puede solucionarse mediante análisis de la muestra a pocos minutos de la extracción y minimizando el metabolismo con inmersión de la jeringa en hielo²⁶.

²⁶ Salvador Benito Vale. Vigilancia de la ventilación mecánica. Procedimientos en la unidad de cuidados intensivos. 2ª ed. México, 2003, p. 413

- Alteraciones de la muestra

La pseudohipoxemia se refiere al descenso de la PaO₂ in vitro más evidente en aquellas muestras de pacientes que tienen leucocitosis o trombocitosis y en aquellas muestras tomadas con jeringas de plástico y no puestas en hielo²⁷.

La pseudoacidosis se refiere a la caída in vitro del pH de sangre incubada con leucocitos activos lo que genera grandes cantidades de CO₂. Este problema se presenta como ya se mencionó por retraso en el procesamiento de la muestra sin hielo. Si se agrega demasiada heparina ácida a la jeringa, el pH se registrará falsamente acidemia por dilución o neutralización del bicarbonato de la muestra²⁸.

- Alteraciones ácido – base

Cuando fallan los mecanismos fisiológicos, cualquier lesión o enfermedad que ocasione disminución significativa de la perfusión, junto con el deterioro de la utilización del oxígeno por la célula, conducirán a un metabolismo anaerobio por hipoxia celular. Por ello, la base de la terapéutica se debe fundamentar en vencer la acidosis metabólica mediante un buen aporte de O₂ al tejido y no la simple obtención de valores hemodinámicos ideales. (Ver anexo No. 9)

²⁷ Jorge Huerta Torrijos. Op. Cit p71

²⁸ Ibid p. 72

- Monitoreo hemodinámico invasivo

La monitorización hemodinámica invasiva es un conjunto de parámetros y cálculos que permiten la vigilancia a través de la cateterización cardíaca derecha, proporcionando medios directos para la valoración hemodinámica al evaluar la respuesta a cargas de fluidos, el uso de drogas vasoactivas y calcular otros parámetros hemodinámicos.

- Catéter venoso central

Un catéter venoso central nos permite la medición de la presión venosa central (PVC), la cual es de utilidad para determinar las necesidades de volumen en algunos pacientes críticos. En las personas sanas los valores normales son de -2 a 4 cmH₂O, en el paciente crítico, el valor debe ser superior, entre 10 y 12 cmH₂O.

- Catéter de flotación o Swan Ganz

En el paciente hemodinámicamente inestable es más útil la inserción de un catéter en la arteria pulmonar, con el objeto de medir la presión en cuña del capilar pulmonar y otros parámetros hemodinámicos y de la entrega de oxígeno. (Ver apéndice No.7)

- Perfil hemodinámico

En el momento en que la sístole empieza, la presión del ventrículo derecho (VD) comienza a aumentar, cerrando de esta manera la válvula tricúspide. La válvula pulmonar se abre a medida que la presión en el VD empieza a ser mayor que la presión de la arteria pulmonar (AP). Con la apertura de la válvula pulmonar la sangre es eyectada del VD y la presión comienza a suprimir la AP hasta su pico máximo o presión sistólica de la AP. A medida que esta presión comienza a disminuir debido a la terminación de la eyección del VD, la válvula pulmonar se cierra. El cierre de la válvula pulmonar ocurre al final de la sístole, cuando la relajación ventricular empieza y la presión ventricular disminuye por debajo de la presión de la AP. A medida que progresa la relajación del VD, la presión dentro de éste continúa disminuyendo hasta que se torna menor que la presión de la aurícula, momento en el cual la válvula tricúspide se abre nuevamente. El ingreso de sangre al VD durante la primera fase de la diástole es pasivo porque la presión auricular es más alta. En la parte final de la diástole, la aurícula se contrae expulsando una cantidad adicional de sangre dentro del ventrículo. Inmediatamente después del final de la contracción auricular, la contracción del VD empieza nuevamente cerrando la válvula tricúspide y este ciclo se repite indefinidamente²⁹.

²⁹ Francisco Molina S. Accesos vasculares y Monitoreo Hemodinámico. Fundamentos de medicina. Cuidados al paciente en estado crítico. 2ª ed. Medellín, 2003, p. 78.

- Curva de la presión pulmonar

El trazo de la presión enclavada pulmonar es obtenido cuando un balón obstruye la salida del flujo en la arteria pulmonar, llevando a que el lumen distal registre la onda de presión en la aurícula izquierda. (Ver anexo No. 10)

La forma de la onda de la presión de la AP se diferencia de la del VD debido a la presencia de la válvula pulmonar, mientras la presión sistólica de la AP es generalmente idéntica a la del VD, la presión diastólica es mayor porque las válvulas pulmonares se cierran e impiden que la presión diastólica disminuya más.

De acuerdo a la ley de Starling, el alargamiento del músculo cardíaco se relaciona con la contracción del mismo. La precarga es determinada por la longitud ventricular izquierda al final de la diástole, la cual es reflejada por la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI). En ausencia de enfermedad valvular, ésta puede ser medida por la presión de la aurícula izquierda. Debido a que la vasculatura en los vasos pulmonares no tiene válvulas, un catéter enclavado con exactitud en los capilares pulmonares sirve para estimar la presión de la aurícula izquierda³⁰.

³⁰ Pedro Gutierrez Lizardi. Catéter de flotación de la arteria pulmonar (Swan-Ganz). Procedimientos en la unidad de cuidados intensivos. México, 2ª ed. 2003, p.166

- Utilidad del swan ganz

En condiciones normales la relación entre PVC, PCP y la presión de la aurícula izquierda es lineal, pero en estado de choque, esta relación se ve afectada, por ello se considera la PCP como un método más exacto para medir la precarga del ventrículo izquierdo.

Cuando el ventrículo izquierdo (VI) falla como bomba, la presión en la AP empieza a ser anormalmente elevada debido a la congestión vascular retrograda. La gravedad de la congestión vascular, puede ser cuantificada utilizando, ya sea la PCP o la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP). Ambas presiones aumentan a medida que la congestión vascular pulmonar se hace más severa. Normalmente la PDAP es de 1 – 4 mmHg mayor que la PCP, esta relación es constantemente estable dentro del rango fisiológico de presiones.

- Vigilancia del perfil hemodinámico

Las presiones de la AP y la PCP oscilan con los movimientos respiratorios, por lo tanto se debe medir la PCP en el momento en que la presión intratorácica sea cercana a cero, es decir, al final de la espiración. En la ventilación espontánea el final de la espiración corresponde en la onda de PCP a la parte más alta de la oscilación

respiratoria, mientras que en la ventilación mecánica corresponde a la parte más baja de la oscilación respiratoria³¹. (Ver apéndice No. 8)

La localización de la punta del catéter de la AP debe estar en la zona III de west para que sea confiable la medición de la PCP; en los rayos X se debe ver la punta del catéter por debajo de la aurícula izquierda.

A partir de los parámetros medidos directamente, varios cálculos derivados pueden realizarse, el volumen de eyección, el índice cardiaco, etc. (Ver anexo No. 11)

- Tratamiento farmacológico

Los objetivos del tratamiento son mejorar la tensión arterial (TA), gasto cardiaco (GC), flujo coronario, perfusión tisular, reducir el trabajo y consumo miocárdico de O₂ (MVO₂), permitir la recuperación del miocardio con daño reversible y adoptar medidas terapéuticas destinadas a corregir la causa del choque. (Ver anexo No.12)

• Inotrópicos

Los agentes inotrópicos son los fármacos que aumentan la fuerza de contracción del corazón. Tanto el corazón normal como el corazón

³¹ Francisco Molina S. Op. Cit. p. 84

insuficiente, son susceptibles a la acción de los agentes inotrópicos. (Ver apéndice No. 9)

La dobutamina es el fármaco de elección en el tratamiento del choque cardiogénico por su notable acción inotrópica β_1 , su efecto β_2 induce menores resistencias vasculares sistémicas (RVS), incrementa el GC y la contractilidad sin aumentar de modo significativo el MVO₂, ya que reduce la poscarga, y su efecto cronotrópico es ligero. Debe tenerse precaución si la hipotensión es acentuada y dependiente de las RVS, toda vez que puede exacerbar el choque y la hipoperfusión coronaria. La dosis inicial es de 2.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ³².

La milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa de 3'5'cAMP, ejerce actividad inotrópica positiva, vasodilatadora y lusitrópica. Los efectos hemodinámicos de la milrinona, administrada en dosis de carga de 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$, seguida de una infusión continua de 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, consisten en reducciones significativas de la presión diastólica en la aorta, de la presión aórtica media y de las resistencias vasculares sistémicas en alrededor del 11%; la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo se incrementa en alrededor de un 14%³³.

³² Francisco Sánchez Lezama. Choque cardiogénico. Manual de urgencias cardiovasculares. 2ª ed. México, 2003, p. 93

³³ Gustavo Pastelín Hernández. Farmacología de los agentes inotrópicos. Archivos de cardiología de México. Vol. 72 Supl. 1, México, 2002 p. 160

Debido a que estos fármacos no estimulan receptores adrenérgicos de manera directa, también se utilizan catecolaminas. La principal, es la noradrenalina (arterenol), debe emplearse sólo en caso de hipotensión acentuada, tiene efectos adrenérgicos α y β_1 , lo cual eleva la TA diastólica, la perfusión coronaria y la contractilidad³⁴.

- Balón de contrapulsación intra aórtico

El balón de contrapulsación intraaórtica (BCIA) es el dispositivo de asistencia mecánica circulatoria temporal, más frecuentemente utilizado en el manejo de pacientes con falla ventricular izquierda refractaria al tratamiento farmacológico convencional (inotrópicos y vasopresores). Actualmente la inserción del BCIA por vía femoral percutánea, ha permitido su aplicación en la sala de cateterismo o unidad coronaria, para estabilizar hemodinámicamente al paciente, como un tratamiento de soporte o puente que facilite la angiografía coronaria diagnóstica y procedimientos de reperfusión.

- Función del BIAC

Tras su colocación se sincroniza con el ciclo cardíaco y durante la diástole produce un desplazamiento de la sangre hacia la aorta proximal al inflarse, posteriormente durante la sístole al desinflarse

³⁴ Id

rápidamente disminuye el volumen aórtico y la postcarga, por medio de un efecto de aspiración³⁵.

La sincronización del inflado (diástole) y desinflado (sístole) del BCIA con el ciclo mecánico cardíaco permiten: aumento de la presión diastólica y de la perfusión arterial coronaria. Reducción de la postcarga y del trabajo ventricular izquierdo, con disminución del consumo de oxígeno miocárdico, así como de reducción de la frecuencia cardíaca, presión en cuña, presión diastólica final del ventrículo izquierdo y de las resistencias vasculares sistémicas³⁶. (Ver anexos No. 13, 14 y 15)

- Efectos hemodinámicos del BIAC

Los efectos en las variables hemodinámicas son: disminución de la presión sistólica en un 20%, aumento de la presión diastólica en un 30%, reducción en la frecuencia cardíaca del 20%, disminución de la presión en cuña de la pulmonar del 20% y aumento del gasto cardíaco del 20%. Estudios previos han demostrado que la asistencia mecánica disminuye de manera consistente el trabajo ventricular izquierdo sin comprometer la perfusión periférica. El flujo sanguíneo cerebral se incrementa en un 56% mientras que el flujo renal permanece igual

³⁵ Eduardo A. Arias. Impacto del balón intra-aórtico de contrapulsación en choque cardiogénico secundario a infarto agudo al miocardio. En Archivos de cardiología de México. Vol. 75 Número 3. México, 2005, p. 261.

³⁶ Eulo Lupi Herrera. Op. Cit. p 264

aunque haya un incremento del flujo urinario. A nivel coronario hay estudios que sustentan un incremento en el flujo coronario dependiente de presión.

Se inicia el inflado en la cúspide de la onda T del electrocardiograma (ECG) o en la muesca dicrota de la onda de presión arterial que marca el cierre de la válvula aórtica. El balón es secuencialmente sincronizado para que la inflación ocurra durante diástole y el desinflado en sístole. Las consecuencias hemodinámicas son: aumento de las presiones intraaórticas durante diástole y disminución de las presiones aórticas durante la eyección ventricular izquierda.

Este aumento diastólico en la presión de la sangre y la reducción de la postcarga proveen un favorable estado de recuperación cardiaca simultáneamente con apoyo circulatorio. La oferta de oxígeno miocárdico es mejorada y la demanda reducida.

En pacientes con enfermedad severa de las coronarias, el mantenimiento de una adecuada presión diastólica es importante para maximizar la oferta de oxígeno miocárdico. La prevención de isquemia y preservación de la función miocárdica son frecuentemente críticas, si el paciente sobrevive.

El aumento de esta presión diastólica ocurre como un efecto directo de la acción de bombeo del BIAC, durante la diástole. Cuando el balón se expande, la sangre es forzada a retroceder dentro de la raíz aórtica y

del ostium coronario. Este aumento del flujo sanguíneo durante la diástole cuando el corazón está relajado mejora el flujo sanguíneo coronario sin aumento de la carga de trabajo miocárdico y consecuente consumo de oxígeno³⁷.

³⁷ Octavio González Chon. Manual de contrapulsación intraaórtica. 2003 p. 68

3. METODOLOGÍA

3.1 VARIABLES E INDICADORES

3.1.1 Dependientes

- Indicadores de la variable

- Conocimiento sobre la fisiopatología del choque cardiogénico
- Valoración clínica sobre la instauración del choque cardiogénico
- Mantenimiento una adecuada oxigenación y ventilación
- Vigilancia del paciente con ventilador mecánico
- Manejo del ventilador
- Toma de gasometría arterial
- Análisis de gases en sangre
- Corrección de alteraciones del equilibrio ácido – base
- Conocimiento del monitoreo hemodinámico
- Manejo del catéter de swan ganz
- Manejo de medicamentos inotrópicos y vasoactivos
- Evaluación y optimización del volumen intravascular
- Manejo de arritmias sostenidas

- Manejo del balón de contrapulsación intra aórtico.

3.1.2 Definición operacional

El choque cardiogénico es un síndrome que se presenta por la incapacidad del corazón para funcionar como bomba y mantener el gasto cardíaco adecuado, para satisfacer las necesidades metabólicas.

Se presenta de forma aguda, pero al inicio se presentan mecanismos compensatorios neuro – humorales capaces de mantener un gasto cardíaco y perfusión sistémica marginal, sin embargo, si no se atiende la causa que originó dicha falla, se establece un círculo vicioso que conduce a falla orgánica progresiva e irreversible.

El choque cardiogénico puede ser causado por diversas patologías, entre ellas:

- Infarto agudo al miocardio
- Cardiomiopatía dilatada
- Enfermedad cardíaca terminal
- Cirugía cardiovascular

La causa más común es el IAM, debido a las complicaciones mecánicas que éste puede generar.

El choque es una urgencia que exige instauración de medidas diagnósticas y terapéuticas inmediatas para lograr la máxima sobrevida.

Existen criterios específicos que facilitan el diagnóstico del choque cardiogénico, los cuales son:

- Hipotensión: PAS < 90 mmHG, por al menos 30 minutos y sin respuesta a infusión de volumen.
- Índice cardíaco < 2.2ml/min/m²
- PCP > 18 mmHg
- Datos de hipoperfusión: diuresis < 30ml/hr, estado mental alterado, vasoconstricción periférica.

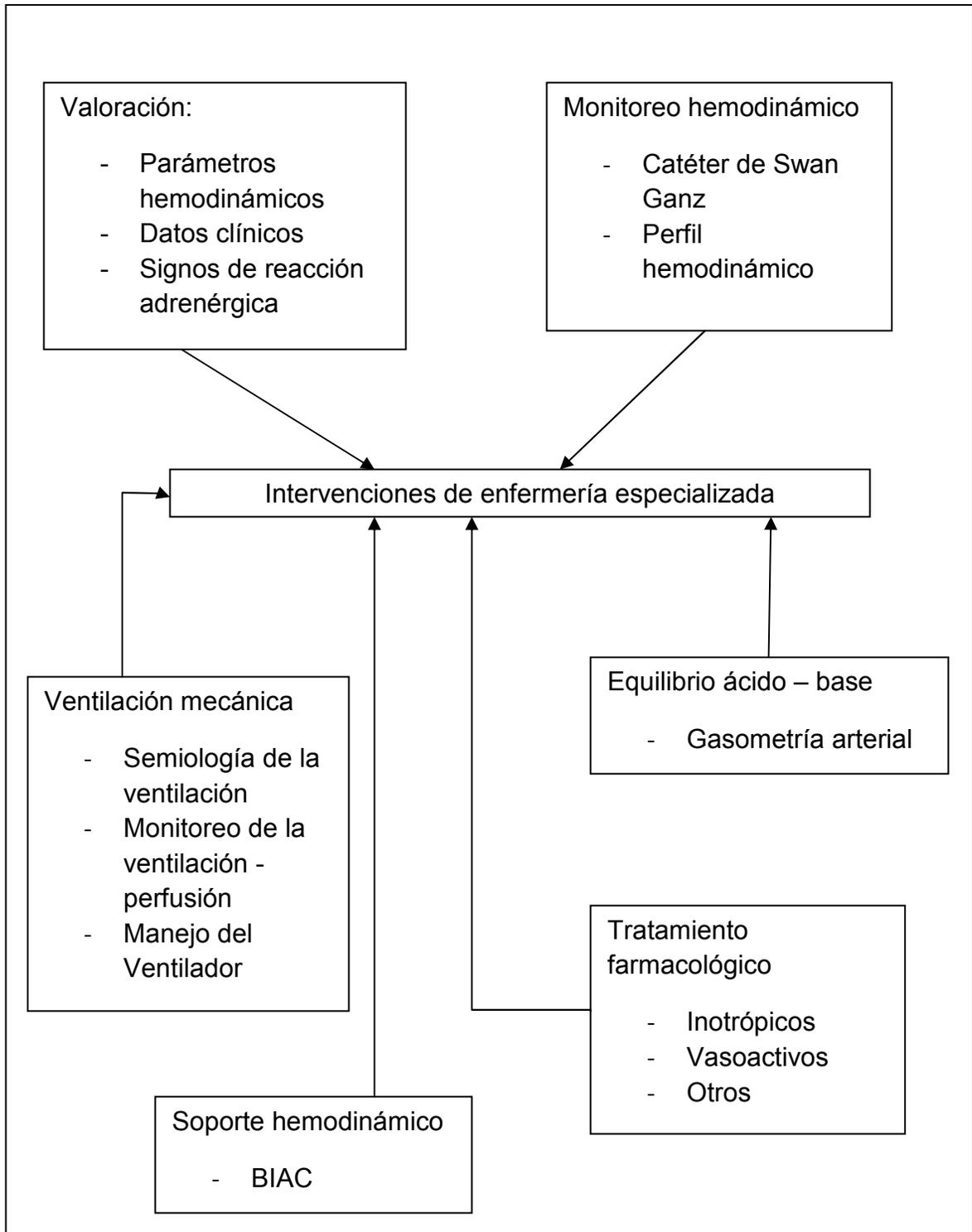
Dada la urgencia de la situación, el tratamiento se debe establecer de inmediato, con el fin de mejorar la presión arterial, el gasto cardiaco, el flujo coronario, la perfusión tisular, reducción del trabajo y consumo miocárdico de oxígeno.

Las intervenciones van encaminadas a mejorar la perfusión miocárdica, prevenir el daño miocárdico y la alteración del estado metabólico, reparación del daño muscular

La mortalidad de los pacientes con choque cardiogénico asciende al 78%, dado que al inicio del síndrome existen mecanismos compensatorios, puede pasar desapercibido hasta llegar al punto de ser irreversible.

Una oportuna valoración, así como las tempranas intervenciones médicas y de enfermería avanzada, logran dar soporte al paciente hasta asegurar una máxima sobrevida.

3.1.3 Modelo de relación de influencia de la variable.



3.2 TIPO Y DISEÑO DE TESINA

3.2.1 Tipo de tesina

El tipo de investigación documental que se realiza es diagnóstica, descriptiva, analítica y transversal.

Es diagnóstica porque se pretende realizar un diagnóstico situacional de la enfermería especializada en cardiología a fin de proponer esta atención a todos los pacientes con choque cardiogénico en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez.

Es descriptiva porque se describe ampliamente el comportamiento de la atención de enfermería cardiovascular hacia los pacientes con choque cardiogénico.

Es analítica porque para estudiar la variable ha sido necesario descomponerlo en sus indicadores básicos.

Es transversal por que ésta investigación se hizo en un periodo corto de tiempo, es decir, en los meses de abril, mayo y junio del 2008.

3.2.2 Diseño de tesina

El diseño de esta investigación documental se ha elaborado siguiendo los siguientes aspectos:

- Asistencia a un seminario – taller de elaboración de tesina en las instalaciones de la Escuela Nacional de Enfermería y Obstetricia de la UNAM.
- Búsqueda de un problema de investigación de enfermería especializada relevante.
- Asistencia a la biblioteca en varias ocasiones para la búsqueda del marco teórico, conceptual y referencial de choque cardiogénico.
- Elaboración de los objetivos de esta tesina, así como el marco teórico que ostenta la enfermera especializada en cardiología.
- Búsqueda de los indicadores de la enfermería especialista
- Elaboración de las conclusiones y recomendaciones, los anexos y apéndices, el glosario de términos y las referencias bibliográficas.

3.3 TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN UTILIZADAS

3.3.1 Fichas de trabajo

Mediante las fichas ha sido posible recopilar toda la información para elaborar el marco teórico. En cada ficha se anotó el marco teórico

conceptual y el referencial, de tal forma que fue posible ordenar y clasificar el pensamiento de los autores y las vivencias de Enfermería.

3.3.2 Observación

Con ésta técnica se pudo visualizar la importante participación que tiene la enfermera especializada en la atención de los pacientes con choque cardiogénico en el Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez.

4 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

En el presente trabajo se revizaron las variables del manejo de Enfermería que brindan atención a los pacientes en estado de choque cardiogénico, el objetivo que dio origen a esta tesina fue llevado a cabo en las cuatro áreas propias de la profesión, es decir, en el área administrativa, educativa, asistencial y de investigación.

Desde el punto de vista académico, podemos decir que la enfermera especialista tiene la responsabilidad de compartir sus conocimientos con el equipo de trabajo para favorecer que todo el personal proporcione cuidados avanzados y de calidad a los pacientes con choque cardiogénico.

Desde el enfoque asistencial, podemos decir que los conocimientos de la Enfermería especializada permiten que las intervenciones realizadas vayan más allá de cumplir con una rutina, al establecer el análisis de las necesidades específicas en cada situación, como la toma de gasometrías, el transporte adecuando de la muestra, o la toma de perfil hemodinámico, el manejo de ventilador, manejo de medicamentos específicos para sedación, inotrópicos, vasoactivos, etc.

Desde el punto de vista administrativo, cabe mencionar que las intervenciones de enfermería especializada cumplen con los indicadores de calidad propias de la institución.

En el área de investigación, es claro que para dar cuidados de enfermería avanzada, es necesario sustentar sus acciones con los conocimientos adquiridos a lo largo de su formación de posgrado, más la constante actualización en cuanto a los avances del área.

4.2 RECOMENDACIONES

A continuación se describen algunas propuestas para el manejo específico de los pacientes en estado de choque cardiogénico basándose en la investigación ya presentada.

- Tener conocimientos sobre anatomía y fisiología cardiovascular, especialmente sobre la hemodinámica, para participar en la atención del paciente con choque cardiogénico.
- Conocer los datos clínicos y patrones hemodinámicos del choque cardiogénico.
- Valorar el estado hemodinámico del paciente con frecuencia, de al menos cada 10 – 15 minutos si se mantiene inestable, o cada hora cuando se estabilice su condición, así como anotar los datos en las hojas correspondientes.

- Colocar un catéter central multilúmen, catéter de flotación (Swan Ganz) y sonda vesical, se debe comprobar la funcionalidad de ambas.
- Evaluar pulsos periféricos de la extremidad invadida, coloración, temperatura y llenado capilar; si hay hematoma, se debe delinear y medir para poder dar seguimiento. Se debe cubrir extremidad con botas de algodón, vigilar sangrado
- Realizar valoración clínica, al observar coloración tegumentaria, llenado capilar, temperatura de la piel, se observa la presencia de diaforesis, datos de hipoperfusión distal (en manos y pies).
- Auscultar ritmo y frecuencia cardiaca, campos pulmonares, peristalsis. Se palpan pulsos centrales y distales.
- Cuantifica diuresis cada hora y se observan las características macroscópicas de ésta, así mismo, se revisan laboratorios clínicos, (Hb, Hto, leucocitos, plaquetas, urea, creatinina, enzimas cardiacas, electrolitos y glucosa).
- Vigilar que los parámetros hemodinámicos mejoren, tras 15 minutos de iniciado el soporte con el BIAC, se debe observar:
 - $FC < 110 \text{ x'}$
 - $IC > 2.0 \text{ L/m/m}^2$
 - $\uparrow \text{ GC}$

- ↑ Diuresis
 - ↓ PCP
-
- Anotar cada observación de la valoración para tener un registro confiable de la evolución del paciente, así como en la recepción del paciente, dada su condición crítica, es indispensable informar a la enfermera del turno continuo sobre la evolución de éste para poder dar seguimiento a las intervenciones.
 - Verificar que el catéter central este adecuadamente fijado a la piel del paciente, ya que el peso de las líneas venosas y las llaves de 3 vías pueden hacer que se desplace hacia afuera, de igual manera, al realizar la curación del catéter se debe valorar que no esté desplazado hacia afuera.
 - Colocar una vía periférica, pues se recomienda tener una para poder administrar volumen o concentrados eritrocitarios.
 - Se debe seleccionar una arteria con ciertas características, las cuales a continuación se enumeran:
 - Debe tener suficiente diámetro para que el catéter no produzca oclusión arterial o trombosis.
 - La arteria debe tener una adecuada circulación colateral, la cual se verifica mediante la prueba de Allen.
 - Debe ser de fácil acceso a los cuidados de enfermería.
 - Debe ser cómoda para la monitorización.

- No debe situarse en una zona fácilmente contaminable.
 - El sitio elegido debe ser lo más confortable posible para el paciente.
 - No debe existir infección ni alteraciones cutáneas en la zona elegida.
-
- Calibrar el transductor y colocar a una altura adecuada, siempre en el eje flebostático.
 - Mantener la permeabilidad de la línea arterial, irrigando cada hora 1 cc de solución con heparina de forma lenta para evitar la migración de trombos.
 - Mantener un control gasométrico, el cual debe ser a criterio, según las necesidades del paciente, pero al menos se debe contar con una nueva gasometría cada tres horas
 - Seguir las siguientes recomendaciones al tomar una gasometría: si se toma de una línea arterial, primero se extraen 2 cc de sangre y después se toma la muestra y se procesa. La jeringa que se utiliza debe estar impregnada con heparina.
 - Evitar la entrada de aire a la jeringa pues cuando la muestra de sangre se expone a burbujas de aire la PO₂ se eleva y la PCO₂ disminuye. Sin embargo, si la PaO₂ es mayor que la presión

parcial de oxígeno del aire ambiental, la medición de la PaO₂ será falsamente menor

- Tener gasometrías arteriales de control cada vez que se realicen cambios en los parámetros ventilatorios, pasados al menos 15 minutos de haber realizado alguna modificación.
- Auscultar los campos pulmonares para verificar la entrada y salida de aire, así como presencia de estertores, congestión, etc. Si es necesario, se realiza aspiración de secreciones.
- Dar fisioterapia pulmonar antes de realizar aspiración de secreciones, la cual debe ser gentil, ya que es la vibración lo que importa, no la fuerza. También se recomienda el uso de micro nebulizaciones para humidificar las secreciones y facilitar su expulsión.
- Evitar desconexiones del circuito cuando se tiene PEEP mayor de 7, para evitar que los cambios bruscos de presión causen mayores lesiones al pulmón.
- Movilizar al paciente cada dos horas, si la estabilidad hemodinámica lo permite, de lo contrario, es recomendable la instalación de un colchón de polímero, o al menos, de coderas, taloneras y de un cuadro o dona en sitios de presión.

- Tener especial cuidado en el paciente con BIAC, la movilización debe ser muy cuidadosa para evitar complicaciones, se debe girar en bloque y recostándose sobre la extremidad no invadida, vigilando que la otra extremidad este bien alineada y sin flexionar.
- Colocar la consola hacia el mismo lado a donde se gire al paciente para evitar la tensión en las líneas y que haya desconexiones accidentales.
- Realizar la valoración del perfil hemodinámico cada vez que se modifique algún inotrópico, anotando si hubo algún cambio.

5 ANEXOS Y APÉNDICES

- ANEXO NO. 1: ESQUEMA DE FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE CARDIOGÉNICO QUE MUESTRA EL CIRCULO VICIOSO QUE CONDUCE A LA MUERTE.
- ANEXO NO. 2: ESQUEMA DE UN MARCAPASO TEMPORAL EXTERNO Y DE LA ESPIGA QUE SE VISUALIZA EN EL MONITOR.
- ANEXO NO. 3: MODOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA QUE EXISTEN.
- ANEXO NO. 4: ESTRATEGIAS SUGERIDAS PARA LA PROTECCIÓN PULMONAR.
- ANEXO NO. 5: PARÁMETROS DE VIGILANCIA DEL PACIENTE CON VENTILACIÓN MECÁNICA.
- ANEXO NO. 6: ALGORITMO PARA EL MANEJO DE SEDACIÓN Y ANALGESIA EN LOS PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA.

- ANEXO NO. 7: CURVA DEL VENTILADOR CON MOVIMIENTOS IRREGULARES DEBIDO A LA PRESENCIA DE SECRECIONES
- ANEXO NO. 8: VALORES NORMALES DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL Y FORMULAS PARA CALCULAR EL GRADO DE COMPENSACIÓN.
- ANEXO NO. 9: ALGORITMO PARA EL ANÁLISIS SISTEMÁTICO PARA IDENTIFICAR LA ALTERACIÓN ÁCIDO – BASE PRIMARIO O DOMINANTE.
- ANEXO NO. 10: CURVAS DE PRESIÓN DE LAS CAVIDADES CARDIACAS SEGÚN LA POSICIÓN DEL CATÉTER DE FLOTACIÓN.
- ANEXO NO. 11: VARIABLES HEMODINÁMECIAS MEDIBLES Y CALCULADAS A TRAVES DEL CATÉTER DE FLOTACIÓN.
- ANEXO NO. 12: ALGORITMO PARA EL MANEJO FARMACOLÓGICO DEL ESTADO DE CHOQUE, HIPOTENSIÓN Y EDEMA PULMONAR AGUDO.
- ANEXO NO. 13: CURVAS NORMALES DEL BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICA

ANEXO NO. 14: CURVAS ANORMALES DE INSUFLACIÓN

ANEXO NO. 15 CURVAS ANORMALES DE DESINSUFLACIÓN.

APÉNDICE NO. 1: CLASIFICACIÓN DEL CHOQUE
CARDIOGÉNICO

APÉNDICE NO. 2: MONITOREO CONTINUO DEL PACIENTE
EN ESTADO DE CHOQUE CARDIOGÉNICO.

APÉNDICE NO. 3: COMPONENTES DE ALGUNOS DE LOS
LÍQUIDOS MÁS UTILIZADOS EN EL
PACIENTE CON CHOQUE.

APÉNDICE NO. 4: PRUEBA DE ALLEN

APÉNDICE NO. 5: TOMA DE GASOMETRÍA POR PUNCIÓN
DIRECTA.

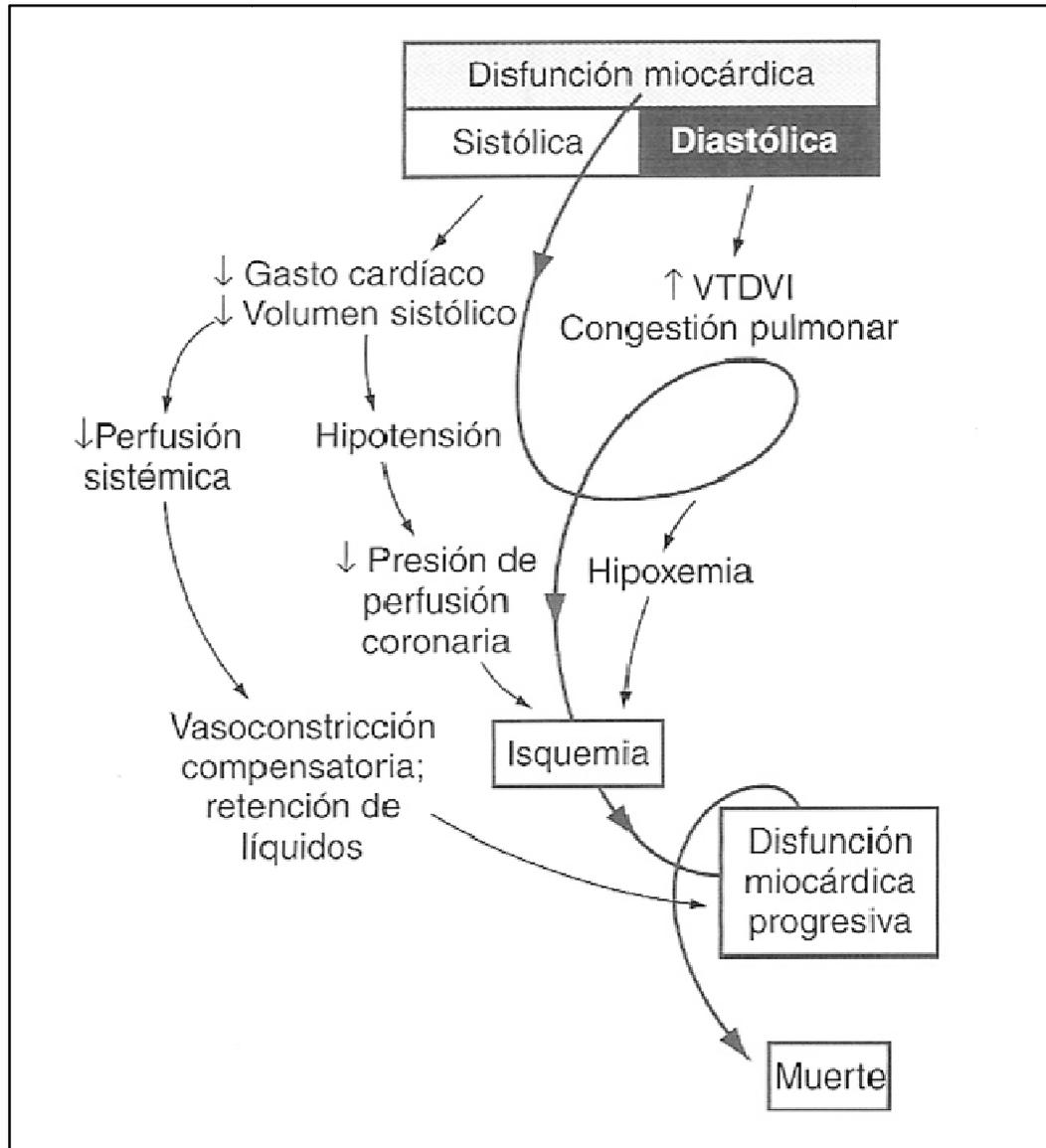
APÉNDICE NO. 6: PROCEDIMIENTO PARA LA REALIZACIÓN
DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL

APÉNDICE NO. 7: CATÉTER DE SWAN GANZ

APÉNDICE NO. 8: PERFIL HEMODINÁMICO

APÉNDICE NO. 9: RESUMEN DE LOS PRINCIPALES
INOTRÓPICOS

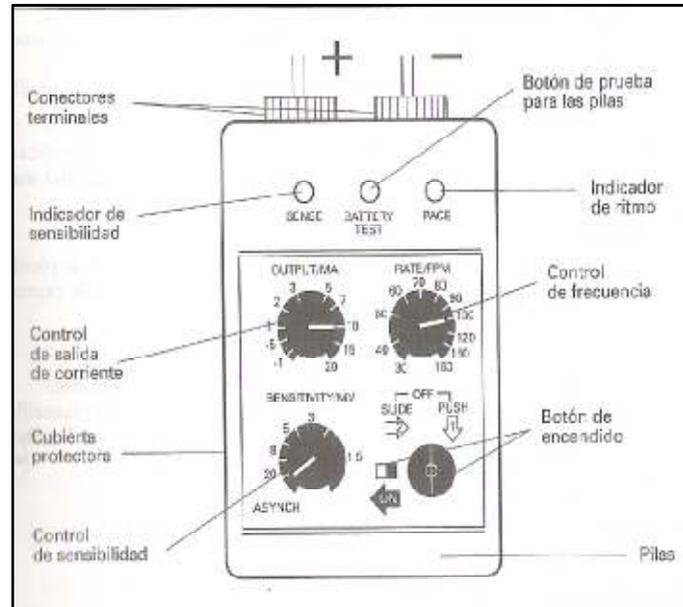
ANEXO NO. 1
FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE CARDIOGÉNICO.



FUENTE: BRAUNWALD, Eugene, et al. Cardiología. 6ª ed. Ed. Marban libros. Madrid, 2004, tomo 2, capítulo 35, p 1377.

ANEXO NO. 2

FUENTE EXTERNA DE MARCAPASO TEMPORAL.



CARACTERÍSTICA DE LA ESPIGA DE MARCAPASO



FUENTE: GUTIERREZ L, Pedro. Procedimientos en la unidad de cuidados intensivos. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2003, p. 231-239.

ANEXO NO. 3

MODOS DE VENTILACIÓN MECÁNICA QUE EXISTEN

	Ventilación ciclada por presión (VCP)	Presión soporte	Ventilación controlada por presión	Ventilación ciclada por volumen (VCV)	SIMV
Parámetros comunes	<ul style="list-style-type: none"> •Sensibilidad •FiO₂ •PEEP/CPAP •Frecuencia respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> •Sensibilidad •FiO₂ •PEEP/CPAP 	<ul style="list-style-type: none"> •Sensibilidad •FiO₂ •PEEP/CPAP •Frecuencia respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> •Sensibilidad •FiO₂ •PEEP/CPAP •Frecuencia respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> •Sensibilidad •FiO₂ •PEEP/CPAP •Frecuencia respiratoria
Parámetros particulares	<ul style="list-style-type: none"> •Presión inspiratoria •Flujo máximo 	<ul style="list-style-type: none"> •Presión inspiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> •Presión inspiratoria •Tiempo inspiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> •Volumen corriente •Flujo máximo •Presión meseta •Tipo curva flujo 	<ul style="list-style-type: none"> •Modo ventilatorio VCP o VCV +/- •Presión soporte
Vigilar (resultantes)	<ul style="list-style-type: none"> •Volumen •Tiempo inspiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> •Volumen •Tiempo inspiratorio •Frecuencia respiratoria •Flujo inspiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> •Volumen •Flujo inspiratorio 	<ul style="list-style-type: none"> •Presión inspiratoria 	

FUENTE: GUTIERREZ L, Pedro. Procedimientos en la unidad de cuidados intensivos. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2003, p. 424

ANEXO NO. 4

ESTRATEGIAS SUGERIDAS PARA LA PROTECCIÓN PULMONAR.

Volumen ventilatorio	5 a 7 ml/kg de peso
PEEP	Por lo común 8 a 12 cmH ₂ O (conservar por arriba del punto de inflexión más bajo en la curva de presión estática/volumen)
Maniobras de reclutamiento	Pausa inspiratoria de 10 a 20 s, a 30-35 cmH ₂ O, o respiraciones periódicas de 12 ml/kg del volumen ventilatorio, para utilizar inicialmente y después de desconectar los circuitos
Presión de vías respiratorias	Presión "estática" < 35 cmH ₂ O, salvo que haya rigidez importante de la pared torácica (p. ej., ascitis masiva)
Pco ₂ arterial	Aceptar 50 a 80 mmHg o cifras mayores si la oxigenación es adecuada y el pH es mayor de 7.1

FUENTE: DANTZKER, David R. Scharf, Steven M. Cuidados intensivos cardiopulmonares. Ed. McGraw-Hill Interamericana, 3^a ed. México, 2000, p. 268

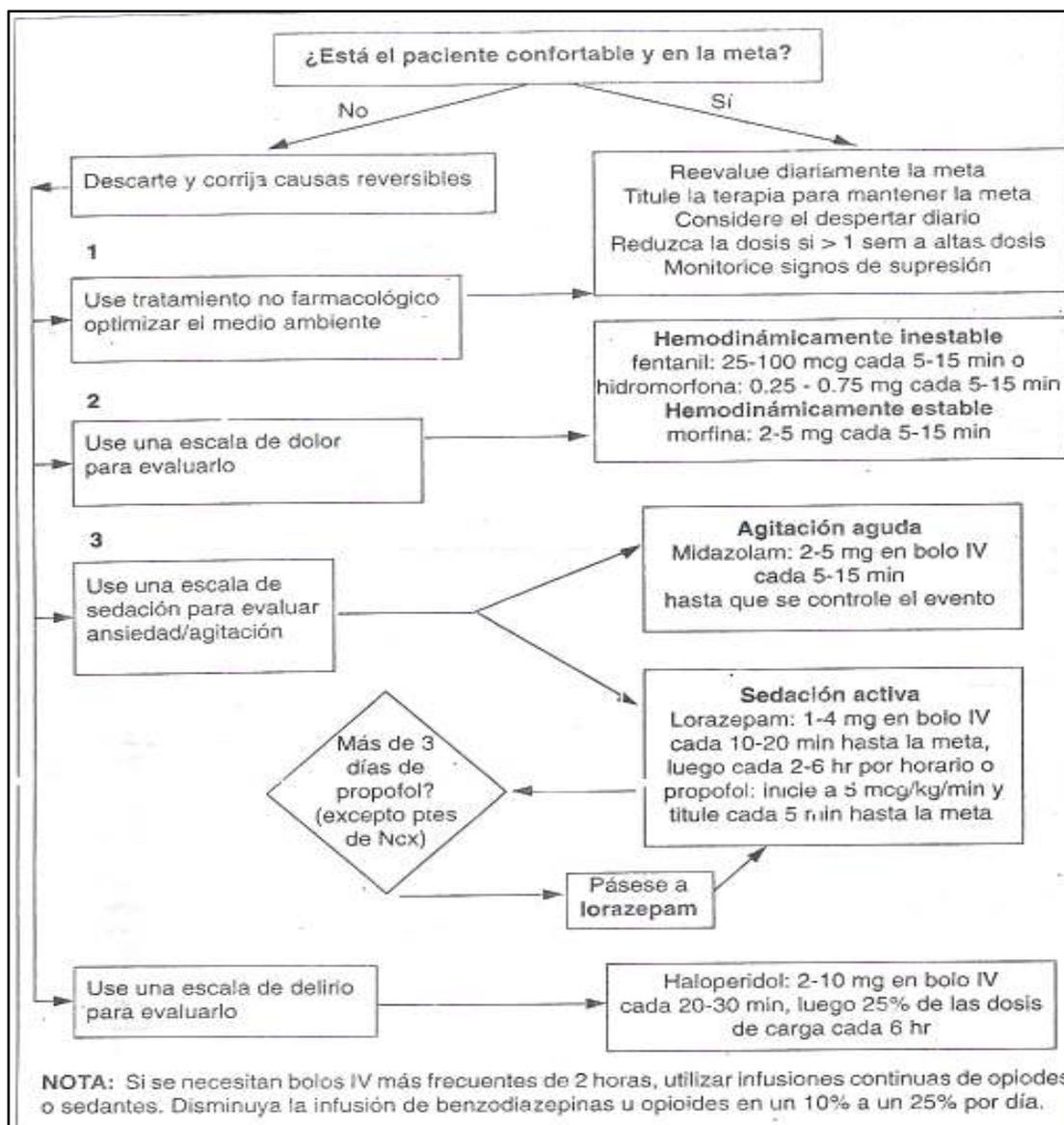
ANEXO NO. 5

PARÁMETROS DE VIGILANCIA DEL PACIENTE CON
VENTILACIÓN MECÁNICA

<i>Variables del ventilador</i>	<i>Variables que no son del ventilador</i>
Fuente de gas, FIO ₂	Intercambio de gases
Presión de vías respiratorias	Tensión o saturación de oxígeno arterial
Máxima, "en meseta de equilibrio" o estable, media	Paco ₂ arterial, pH
PEEP (externa, autoPEEP)	Vigilancia hemodinámica
Desconexión/fugas del circuito	Presión arterial
Forma de las ondas de presión	Gasto cardíaco
Apnea	Suministro de oxígeno
Flujo/volumen	Diuresis
Volumen ventilatorio	Radiografía de tórax
Volumen por minuto	Posición de la sonda endotraqueal
Frecuencia respiratoria	Barotrauma, neumonitis
Forma de la onda de flujo	Vigilancia por ECG

FUENTE: DANTZKER, David R. Scharf, Steven M. Cuidados intensivos cardiopulmonares. Ed. McGraw-Hill Interamericana, 3^a ed. México, 2000, p. 271

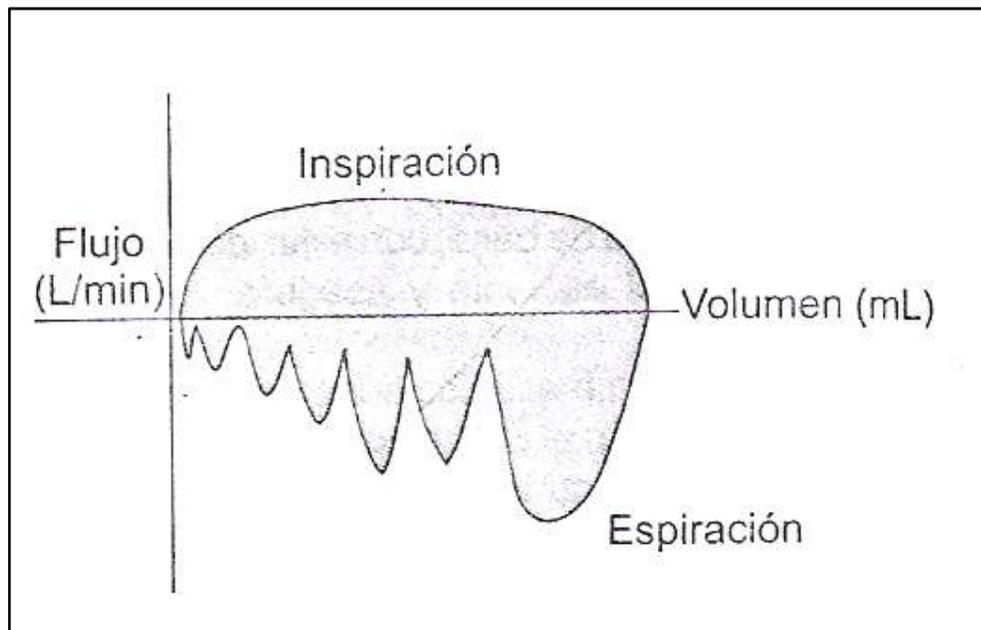
ANEXO NO. 6:
ALGORITMO PARA SEDACIÓN Y ANALGESIA DE PACIENTES CON
VENTILACIÓN MECÁNICA.



FUENTE: ECHEVERRI O, Juan. Analgesia, sedación y relajación en el paciente críticamente enfermo. Fundamentos de Medicina. Paciente en estado crítico. Ed. Corporación para investigaciones biológicas. 3ª ed. Medellín, 2003, p 18

ANEXO NO. 7

ASA DE FLUJO/VOLUMEN MOSTRANDO EN SU CICLO
ESPIRATORIO MOVIMIENTOS IRREGULARES Y PROLONGADOS
TÍPICO DE SECRECIONES EN LA VÍA AÉREA.



FUENTE: GONZÁLEZ A, Marco A. Monitoría del paciente en ventilación mecánica. Fundamentos de Medicina. Paciente en estado crítico. Ed. Corporación para investigaciones biológicas. 3ª ed. Medellín, 2003, p 348

ANEXO NO. 8

VALORES NORMALES DE GASES SANGUÍNEOS ARTERIALES Y FORMULAS PARA CALCULAR EL GRADO DE COMPENSACIÓN.

pH	7.35-7.45
PaCO ₂	35-45 mmHg
PaO ₂	80-100 mmHg*
SaO ₂	93-98%†
HCO ₃ ⁻	22-26 meq/L
Exceso/déficit basal	-2.0 a 2.0 meq/L

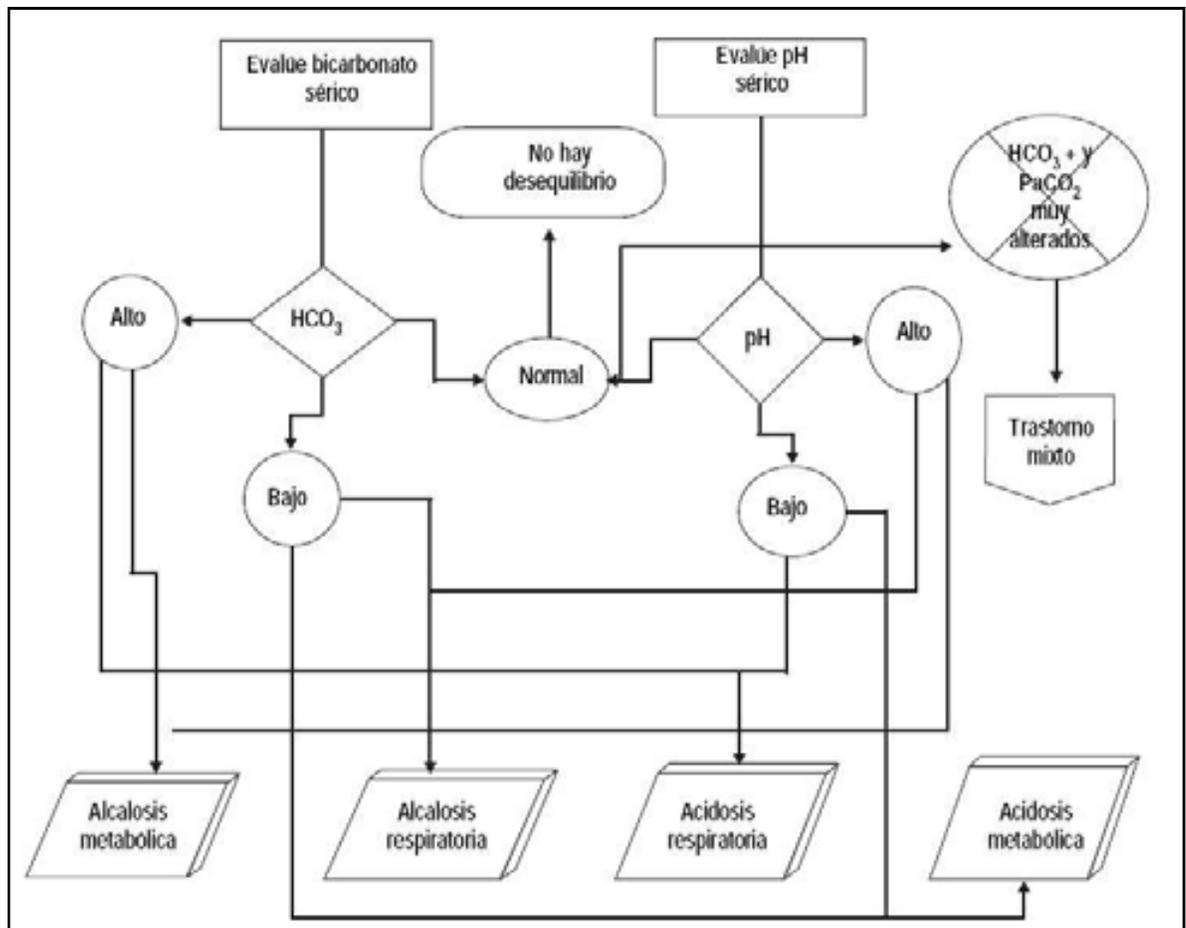
*Ajustado a la edad.
†A nivel del mar, respirando aire ambiente.

ro 49-2. Fórmulas para calcular el grado de compensación	
1. <i>Compensación de la acidosis respiratoria:</i>	
Por cada aumento de 10 mmHg de la PaCO ₂	
Forma aguda:	
Aumenta el HCO ₃ ⁻ en 1 meq/L	
Disminuye el pH en 0.05	
Forma crónica:	
Aumenta el HCO ₃ ⁻ en 3-4 meq/L	
Disminuye el pH en 0.03	
2. <i>Compensación de la alcalosis respiratoria:</i>	
Por cada descenso de 10 mmHg de la PaCO ₂	
Forma aguda:	
Disminuye el HCO ₃ ⁻ en 2 meq/L	
Aumenta el pH en 0.08	
Forma crónica:	
Disminuye el HCO ₃ ⁻ en 5 meq/L	
Aumenta el pH en 0.03	

FUENTE: INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA DR. Ignacio Chávez. Manual de urgencias cardiovasculares. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2003, p. 538-539.

ANEXO NO. 9

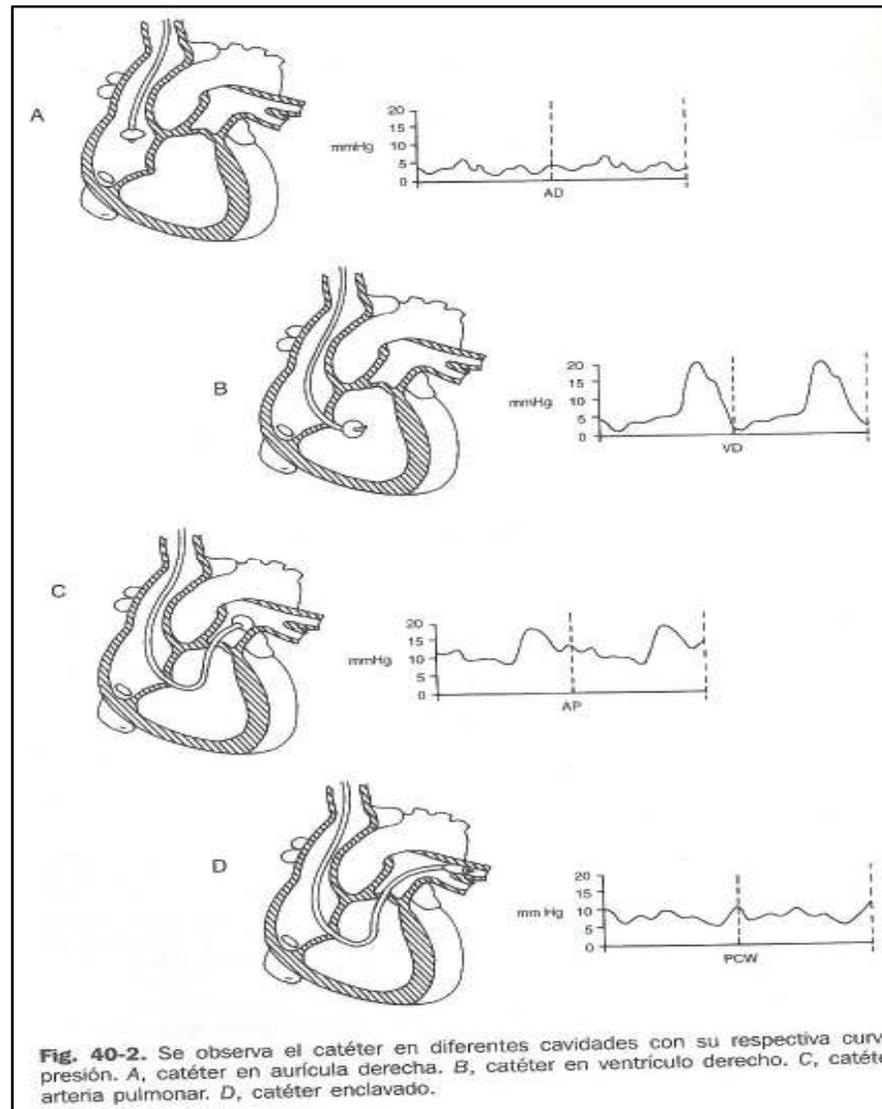
ALGORITMO PARA EL ANÁLISIS SISTEMÁTICO PARA IDENTIFICAR LA ALTERACIÓN ÁCIDO – BASE PRIMARIO O DOMINANTE.



FUENTE: HUERTA-TORRIJOS, Jorge. Análisis sistemático del equilibrio ácido-base en formato automatizado. Principios básicos y propuesta. En Revista de la Asociación Mexicana de medicina crítica y terapia intensiva. Vol. XV, Núm. 3. 2001, México, p. 77

ANEXO NO. 10

CURVAS DE PRESIÓN DE LAS CAVIDADES CARDIACAS SEGÚN
LA POSICIÓN DEL CATÉTER DE FLOTACIÓN.



FUENTE: INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA DR. Ignacio Chávez. Manual de urgencias cardiovasculares. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2003, p 482

ANEXO NO. 11
VARIABLES HEMODINÁMICAS MEDIBLES Y CALCULADAS A
TRAVES DEL CATÉTER DE FLOTACIÓN.

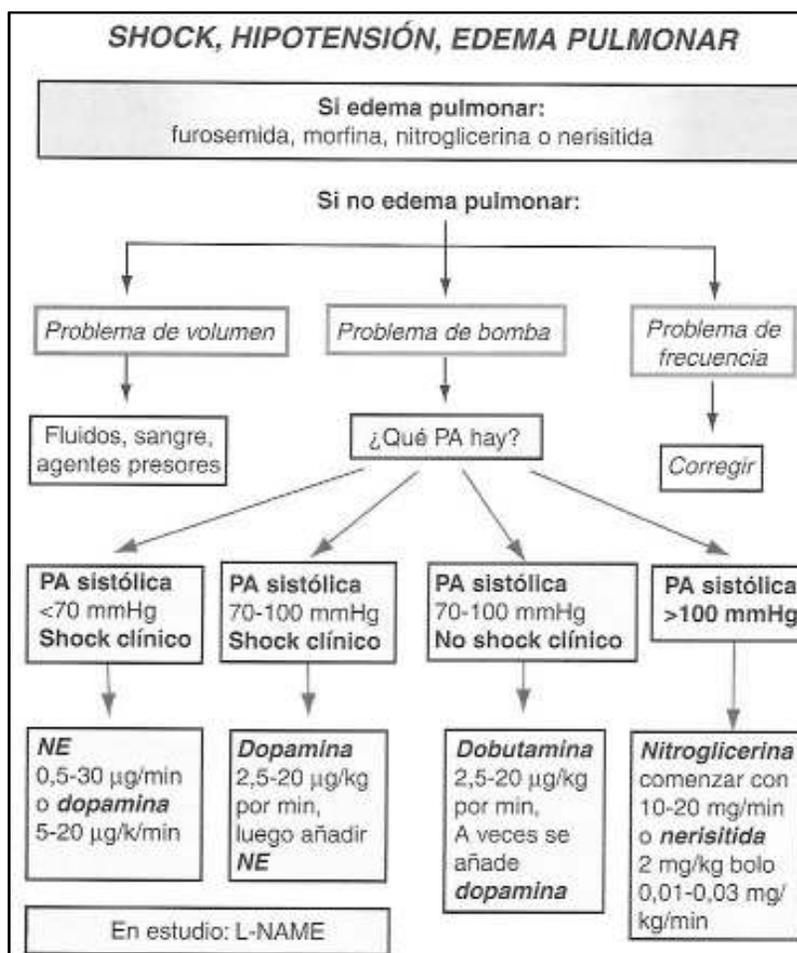
Variables hemodinámicas medidas		
Nombre	Abreviatura	Rango normal
Gasto cardiaco	GC	4 a 8 L/min
Presión arterial diastólica	PAD	60 a 90 mmHg
Presión arterial media	PAM	70 a 105 mmHg
Presión arterial pulmonar diastólica	PAPD	4 a 12 mmHg
Presión arterial pulmonar media	PAPM	9 a 16 mmHg
Presión arterial pulmonar sistólica	PAPS	15 a 30 mmHg
Presión arterial sistólica	PAS	100 a 140 mmHg
Presión del ventrículo derecho al final de la diástole	PFDVD	0 a 8 mmHg
Presión en cuña de los capilares pulmonares	PCCP	2 a 12 mmHg
Presión sistólica del ventrículo derecho	PSVD	15 a 30 mmHg
Presión venosa central	PVC	0 a 8 mmHg

Variables hemodinámicas calculadas			
Nombre	Abreviatura	Fórmula	Límites normales
Índice cardiaco	IC	GC/SC	2.8 a 4.2 L/min/m ²
Volumen-latido	VL	GC/FC	60 a 130 ml
Índice de volumen-latido	IVL	IC/FC	30 a 65 ml/latido/m ²
Índice de resistencia vascular sistémica	IRVS	$\frac{PAM - PVC}{IC} \times 80$	1 600 a 2 400 dinas/seg/cm ⁵ /m ²
Índice de resistencia vascular pulmonar	IRVP	$\frac{PAPM - PCPC}{IC} \times 80$	250 a 430 dinas/seg/cm ⁵ /m ²
Índice de trabajo/latido del ventrículo izquierdo	ITLVI	$IC \times (PAM - PCCP) \times 0.0136$	44 a 64 g/min/m ²
Índice de trabajo/latido del ventrículo derecho	ITLVD	$IC \times (PAPM - PVC) \times 0.0136$	7 a 12 g/min/m ²
Superficie corporal	SC	$\text{Peso (kg)}^{0.425} \times \text{estatura (cm)}^{0.725} \times 0.007184$	Varía según el tamaño

FUENTE: GUTIERREZ L, Pedro. Procedimientos en la unidad de cuidados intensivos. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2003, p173-174

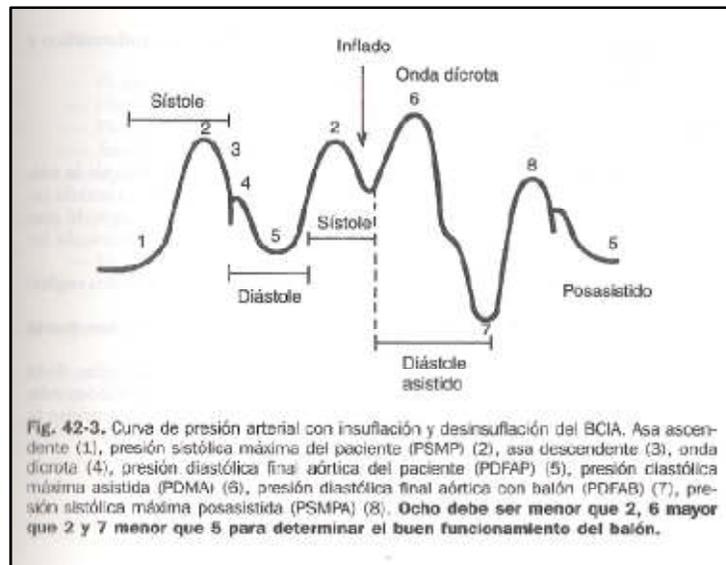
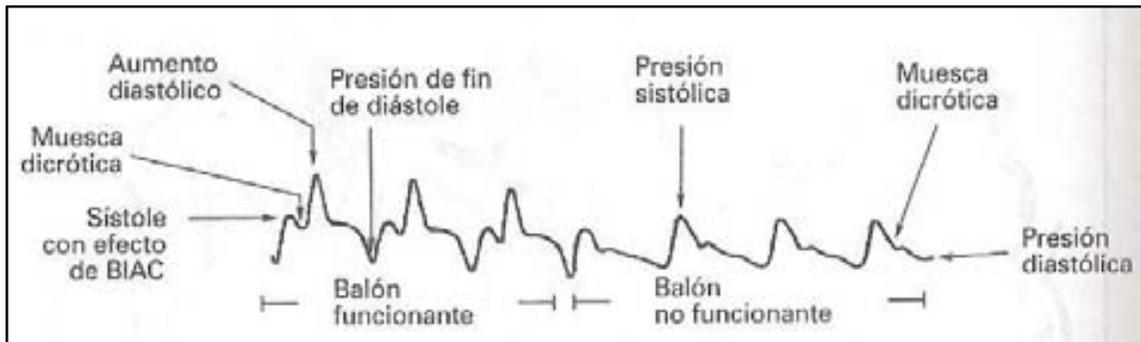
ANEXO NO. 12

ALGORITMO PARA EL MANEJO FARMACOLÓGICO DEL ESTADO DE CHOQUE, HIPOTENSIÓN Y EDEMA PULMONAR AGUDO.



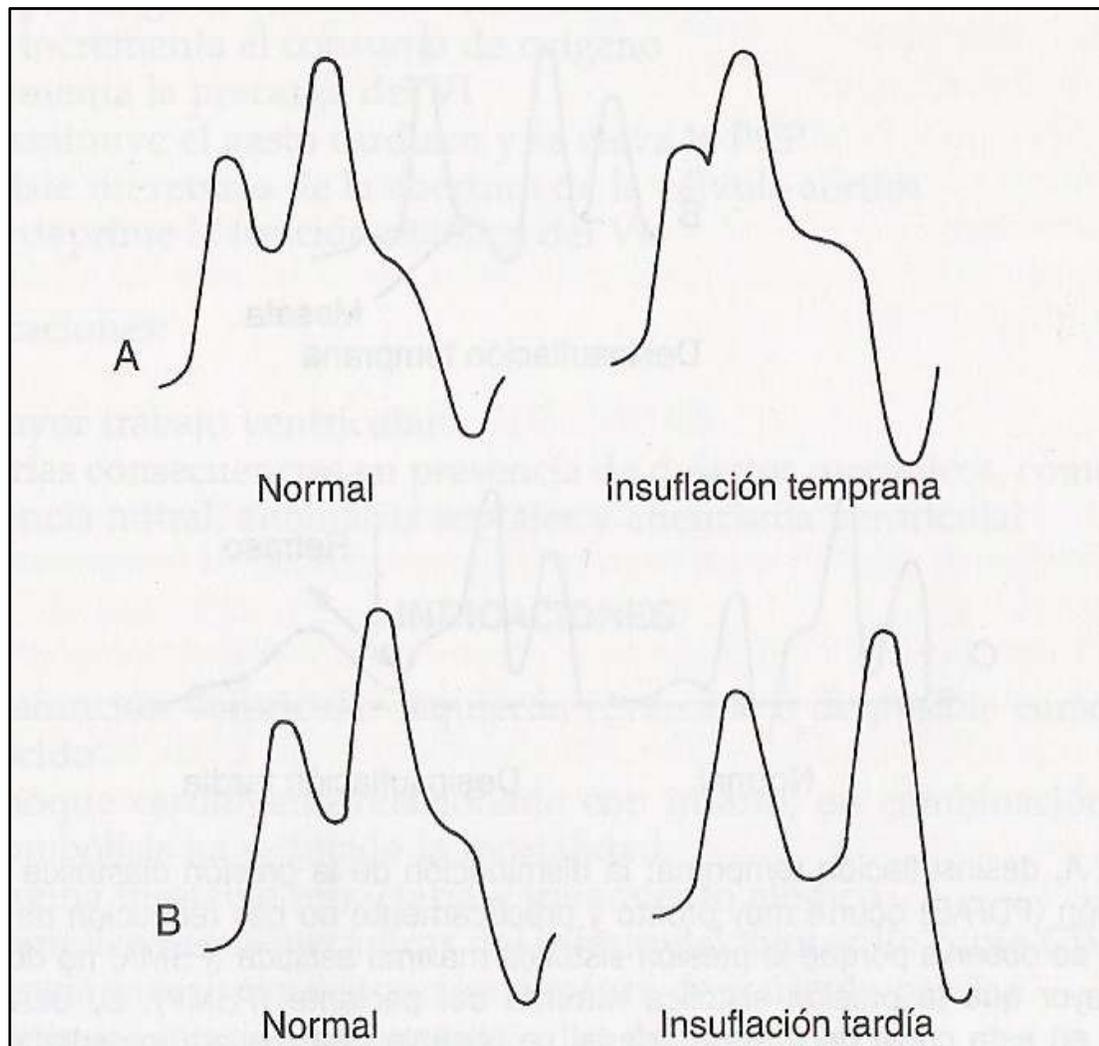
FUENTE: OPIE, Lionel H. Gersh, Bernard J. Fármacos para el corazón. Ed. Elsevier. 6ª ed. Madrid, 2005, p. 176

ANEXO NO. 13

CURVAS NORMALES DEL BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRA
AÓRTICA.

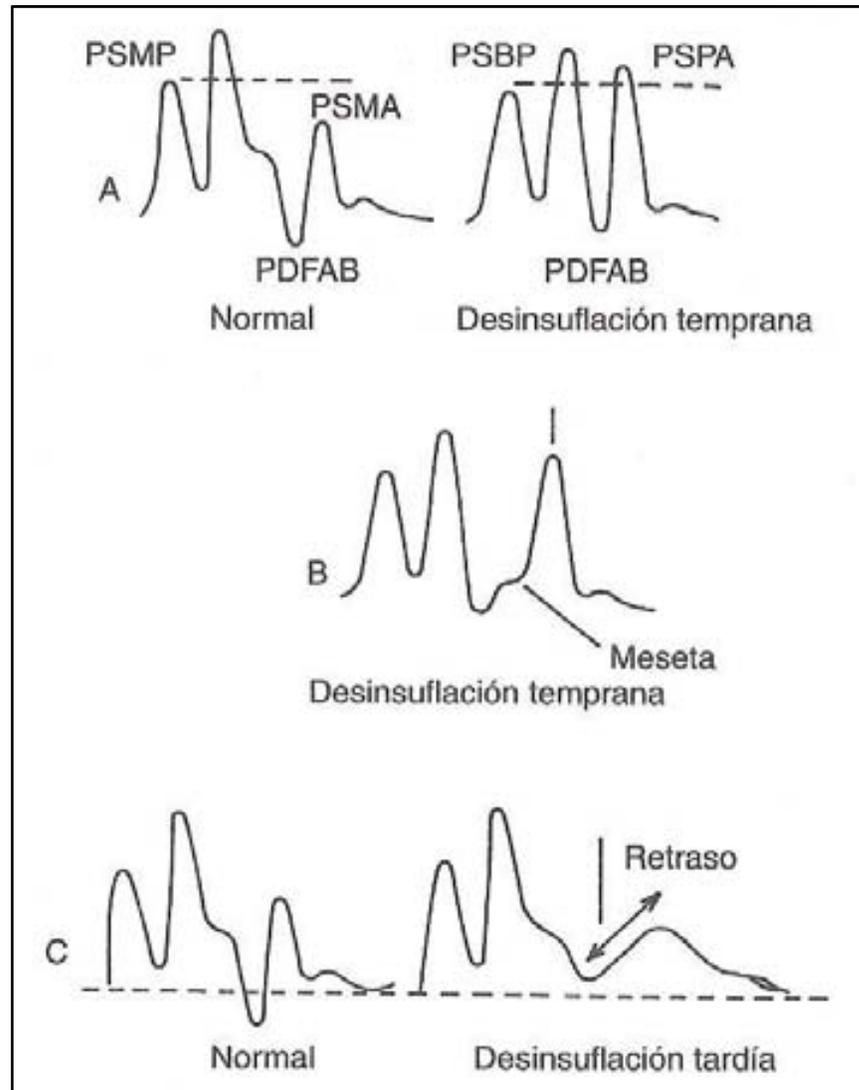
FUENTE: INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA DR. Ignacio Chávez. Manual de urgencias cardiovasculares. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2003, p.497

ANEXO NO. 14
CURVAS ANORMALES DE INSUFLACIÓN.



FUENTE: INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA DR. Ignacio Chávez. Manual de urgencias cardiovasculares. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2^a ed. México, 2003, p.499

ANEXO NO. 15
CURVAS ANORMALES DE DESINSUFLACIÓN.



FUENTE: INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA DR. Ignacio Chávez. Manual de urgencias cardiovasculares. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2003, p.500

APÉNDICE NO. 1

CLASIFICACIÓN DEL CHOQUE CARDIOGÉNICO

CLASIFICACIÓN DE FORRESTER (SWAN GANZ)

GRADOS	PCP	INDICE CARDIACO
I	Normal < 18 mmhg	Normal < 2.2 l/min/ m2.
II	Aumentada	Normal
III	Normal	Disminuida
IV	Aumentada	Disminuida

CLASIFICACIÓN DE KILLIP - KIMBAL

CLASE.	DEFINICIÓN CLÍNICA.
I	Sin datos de insuficiencia cardiaca.
II	Insuf. Cardiaca leve. (crepitantes, 3R, congestión pulmonar)
III	Edema Agudo Pulmonar Estertores en > 50 % de los Cs. Ps.
IV	Choque cardiogénico. Piel fría, cianótica, anuria.

FUENTE: CORTEZ Villareal, Gabriela. Del trabajo sobre choque cardiogénico, del posgrado de enfermería cardiovascular. Febrero de 2007

APÉNDICE NO. 2
MONITOREO CONTINUO DEL PACIENTE EN ESTADO DE
CHOQUE CARDIOGÉNICO.



FUENTE: ORTIZ Alfaro, Ana E. Terapia postquirúrgica del Instituto Nacional de Cardiología Dr. Ignacio Chávez. Mayo – Junio 2008.

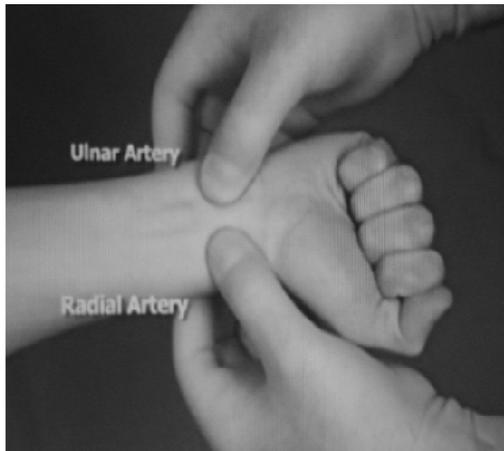
APÉNDICE NO. 3

COMPONENTES DE ALGUNOS DE LOS LÍQUIDOS MÁS
UTILIZADOS EN EL PACIENTE CON CHOQUE.

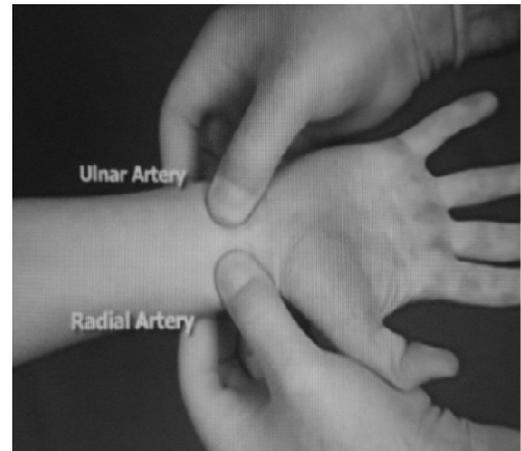
SOLUCIÓN	SUSTANCIA	Na mEq/L	K	Cl	GLUC	LACT
Glucosa 5%					278 g/L	
NaCl 0.9%		154		154		
Lactato de Ringer		130	4	110		27
Albúmina al 20 %	200 g albúmina	130 – 160		130		
Plasma	44 g Albúmina 6 g globulinas	130 – 160	< 2			
Almidones	Hidroxietil 60 – 100 gr	154		154		

FUENTE: Misma que apéndice no. 2

APÉNDICE NO. 4 PRUEBA DE ALLEN.



Comprimir arterias radial y cubital, pedir al paciente que abra y cierre el puño, varias veces.



Solicitar al paciente que extienda los dedos y observar la palidez de la mano.



Liberar la compresión de la arteria cubital y observar la rapidez con que el rubor vuelve a la mano, si no aparece en el transcurso de 10 – 15 segundos, la circulación colateral no es adecuada. Si la mano se llena, la prueba se repite con la liberación de la arteria radial, si hay llenado, existe permeabilidad de ambas.



Fuente: S/A, The new england journal of medicine video.

APÉNDICE NO. 5
TOMA DE GASOMETRÍA POR PUNCIÓN DIRECTA.



Se localiza la arteria pulsátil con los dedos medio e índice, posicionar en dorsiflexión para dejar expuesta la superficie anterior de la muñeca. Tensar la piel, puncionar lentamente sosteniendo la jeringa como un lápiz, con el bisel hacia arriba en un ángulo de 45 – 60°.

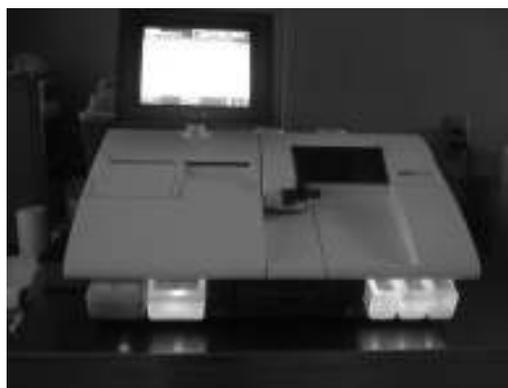
En los pacientes en estado crítico, se prefiere contar con una línea arterial para poder tomar muestras frecuentes.



FUENTE: Misma que apéndice no. 2

APÉNDICE NO. 6

PROCEDIMIENTO PARA PROCESAR LA GASOMETRÍA ARTERIAL

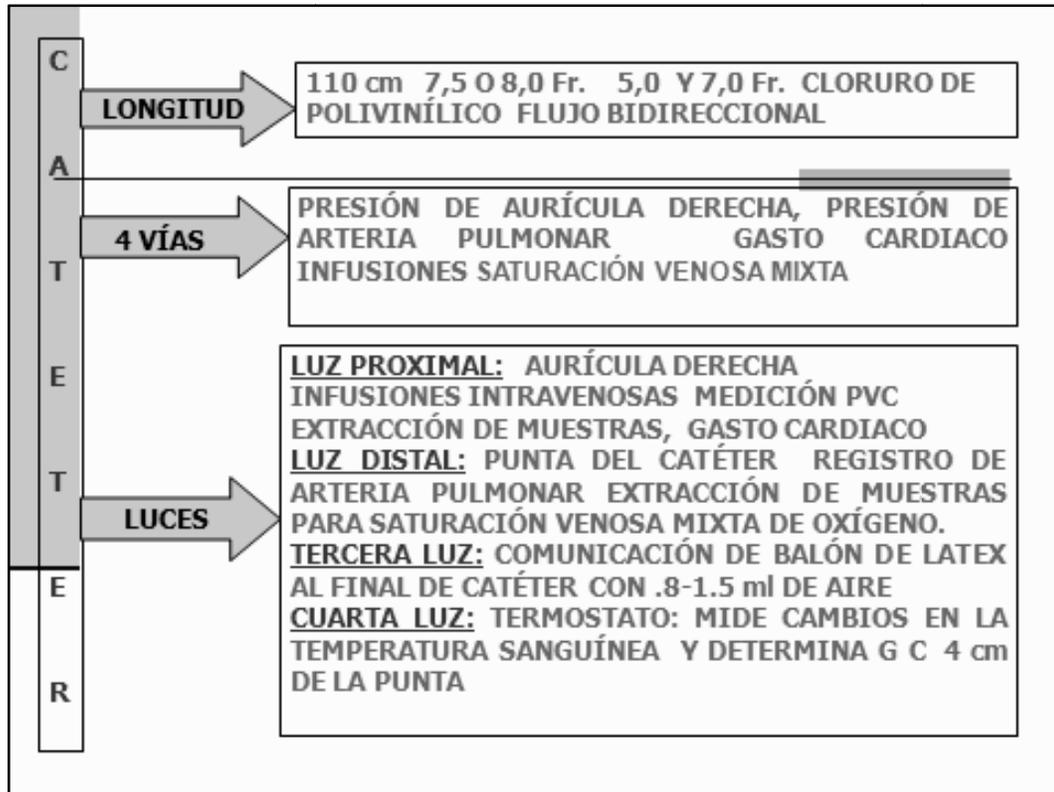


Ya sea que se tome por punción directa o a través de una línea arterial, es recomendable enfriarla para delimitar el metabolismo celular. Además, se debe procesar lo antes posible. Lo siguiente que se debe hacer, es analizar si hay algún trastorno ácido – base, y tratar de corregirlo.

Valores de Gases en Sangre		TCO ₂		63.1 %		-	
pH	7.401	PCO ₂		4.0 %		-	
pCO ₂	34.9 mmHg	PO ₂		34.2 %		-	
pO ₂	39.2 mmHg	PM ₂₀₀		0.0 %		-	
Estado Acido Base		Valores de Electrolitos					
pHCO ₃ (p _H)	21.2 mmol/L	pK ⁺		2.9 mmol/L		-	
pBase(B ₁)	-2.6 mmol/L	pNa ⁺		138 mmol/L		-	
pBase(B ₂)	-2.8 mmol/L	pCa ²⁺		0.52 mmol/L		-	
Acid-Base K ₂	17.8 mmol/L	pCl ⁻		102 mmol/L		-	
pCO ₂ (p _H)	40.9 mmol/L	Valores de Metabolitos					
pO ₂ (p _H)	383.4 mmol/L	pCa		133 mg/dL		-	
Valores de Oximetría		pCr		1.2 mmol/L		-	
pH ₁	9.5 g/dL	pBil		32 μmol/L		-	
pO ₂	84.8 %						

FUENTE: Misma que apéndice no. 2

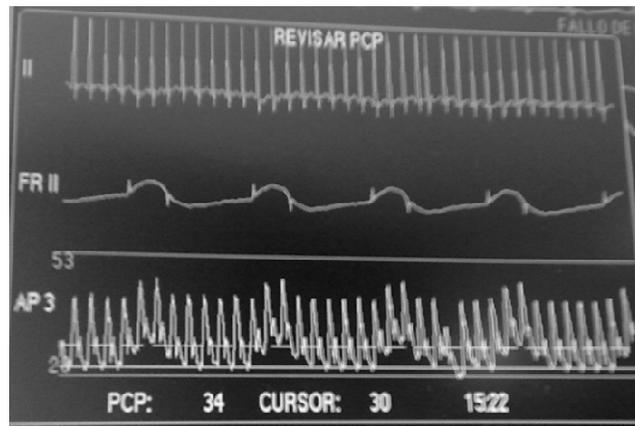
APÉNDICE NO. 7
CATÉTER DE SWAN GANZ



Fuente: MERINO, Rosa. Del trabajo sobre monitoreo hemodinámico. Posgrado de enfermería cardiovascular. 2007.

APÉNDICE NO. 8

PERFIL HEMODINÁMICO



Antes de tomar el perfil hemodinámico, se debe verificar que el monitor este programado con el swan ganz del calibre que se esté utilizando (7 – 8 fr) y que el volumen inyectado corresponda con el programado.

Al inyectar el agua para el gasto cardíaco, la temperatura de ésta debe ser inferior a la del paciente, y se debe inyectar con firmeza, en un tiempo de 5 a 10 segundos.



APÉNDICE NO. 8 PERFIL HEMODINÁMICO



Antes de realizar la toma del perfil hemodinámico, se debe asegurar que el transductor este calibrado, que los cables esten bien conectados. Se debe colocar al paciente en posición decúbito dorsal. Se debe realizar las anotaciones de los resultados.

FUENTE: Misma que apéndice no. 2

APÉNDICE NO. 9

RESUMEN DE LOS PRINCIPALES INOTRÓPICOS

Medicamento / Receptor estimulado	Ventajas	Desventajas	Dilución
Norepinefrina (Arterenol) Alfa 1 y 2 Beta 1	Agonista directo adrenérgico favorece perfusión cerebral y cardíaca por vasoconstricción a otros órganos.	Isquemia renal, de piel, hígado e intestino, isquemia miocárdica, incrementa la postcarga, vasoconstricción pulmonar y arritmias.	8mg/250ml SG5%
Dopamina 1-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: dopaminérgicos 3-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: beta 1 y 2 + 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$: alfa	\uparrow flujo renal y mesentérico, cronotropismo, inotropismo \uparrow Arritmias, aumento de postcarga y \downarrow flujo renal.	Taquicardia y arritmias, menor efecto inotrópico que la epinefrina, necrosis de la piel con extravasación del fármaco. A altas dosis: riesgo de necrosis renal, esplácnica y piel. Vasoconstricción pulmonar, incremento del consumo miocárdico de oxígeno.	400mg/250ml SG5%
Dobutamina Beta 1 y beta 2	Mejoría de la contractilidad cardíaca, menor taquicardia que con dopamina, reduce postcarga con mejoría de la función sistólica de VI y VD, mejora la relación aporte y consumo de oxígeno miocárdico,	Taquicardia y arritmias, puede causar hipotensión arterial, taquifilaxia después del uso por 72 hrs. Ligera hipocalcemia	500mg/250ml SG5%

	incrementa el flujo sanguíneo renal.		
Vasopresina Alfa 1	Potente vasopresor, aumenta RVS	Isquemia miocárdica y en diferentes órganos, necrosis tisular.	40U/100ml SG5%
Levosinmedan	Aumenta el gasto cardiaco, el flujo coronario y renal, y la frecuencia cardiaca, y disminuye la precarga y la poscarga; ejerce un efecto antiarrítmico	Hipotensión significativa	12.5mg/500ml SG5%
Milrrinona	Reduce precarga y poscarga, no aumenta consumo miocárdico de oxígeno, inhibe fosfodiesterasa III	Hipotensión significativa	40mg/250ml SG5%

FUENTE: Misma que apéndice no. 2

6 GLOSARIO DE TÉRMINOS

CONTRACTILIDAD: Es la habilidad del músculo cardíaco para contraerse. Mientras más se alargue la fibra muscular mayor será la fuerza de contracción y volumen de sangre eyectada (Ley de Frank - Starling). La contractilidad no puede ser medida pero si inferida a partir del volumen o índice sistólico.

CIANOSIS: Es la coloración azulada de la piel mucosas y lechos ungueales, usualmente debida a la existencia de por lo menos, 5 g% de hemoglobina reducida en la sangre circulante o de pigmentos hemoglobínicos anómalos (metahemoglobina o sulfohemoglobina) en los glóbulos rojos.

DIAFORESIS: Excesiva sudoración profusa que puede ser normal (fisiológica), resultado de la actividad física, una respuesta emocional, una temperatura ambiental alta o síntoma de una enfermedad subyacente (patológica).

EJE FLEBOSTÁTICO: Es el punto de aproximación al nivel de la aurícula derecha, se traza una línea imaginaria desde el cuarto espacio intercostal y otra desde la línea media axilar, en la intersección se localiza el eje.

FRACCIÓN INSPIRADA DE OXÍGENO (FIO₂): Es la proporción en que se encuentra el oxígeno que suministramos dentro del volumen inspiratorio. Se ajusta desde una proporción del 21 al 100%.

GASTO CARDIACO: Es la cantidad de sangre expulsada en un minuto por el ventrículo izquierdo

ÍNDICE DE RESISTENCIA VASCULAR SISTÉMICA: El ajuste de la Postcarga del ventrículo izquierdo al tamaño corporal proporciona el índice de este parámetro, su valor es N= 1970-2390

ÍNDICE SISTÓLICO: Corresponde al volumen de sangre eyectado con cada latido. En un corazón disfuncionante lo primero en caer es el volumen sistólico o índice sistólico (IS). Inicialmente se puede mantener dentro de parámetros normales o sin cambio, por mecanismos compensadores.

ÍNDICE DE TRABAJO SISTÓLICO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO: Cantidad de trabajo que hace el ventrículo izquierdo con cada latido. La fórmula representa la presión generada (presión media en la arteria pulmonar) multiplicada por el volumen bombeado se utiliza un factor de conversión para cambiar ml/mmHg a gram-metros (g-m). Aumenta o disminuye debido a los cambios en la presión media o en el volumen bombeado, su valor es N= 45 á 60 (g/min/m²)

INFARTO: Se denomina infarto a la necrosis isquémica de un órgano (muerte de un tejido), generalmente por obstrucción de las arterias que lo irrigan, ya sea por elementos dentro de la luz del vaso, por ejemplo placas de ateroma, o por elementos externos (tumores que comprimen el vaso, torsión de un órgano, hernia de un órgano a través de un orificio natural o patológico, etc.).

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO: Hace referencia a un riego sanguíneo insuficiente, con daño tisular, en una parte del corazón, producido por una obstrucción en una de las arterias coronarias, frecuentemente por ruptura de una placa de ateroma vulnerable. La isquemia o suministro deficiente de oxígeno que resulta de tal obstrucción produce la angina de pecho, que si se recanaliza precozmente no produce muerte del tejido cardíaco, mientras que si se mantiene esta anoxia se produce la lesión del miocardio y finalmente la necrosis, es decir el infarto.

INOTRÓPICO: Se les considera a los farmacos que aumentan el rendimiento cardiaco, aunque el beneficio dsobre la función cardica que producen muchos de ellos deba más a sus efectos hemodinámicos y vasculares que a su acción directa sobre el miocardio.

PRESIÓN POSITIVA ESPIRATORIA FINAL (PEEP): Es la aplicación de una presión supra-atmosférica constante en la vía aérea al final de la espiración. Se mide en cm H₂O y el rango habitual de aplicación es

de 5 a 20 cm H₂O. Recolecta alvéolos colapsados en atelectasias mejorando la compliance pulmonar, disminuye el trabajo respiratorio, mejora el intercambio gaseoso

POSCARGA: Es la resistencia a la eyección ventricular. En el lado derecho se expresa como la Resistencia Vascular Pulmonar (RVP) y en el lado izquierdo como la Resistencia Vascular Periférica (RVS). Mientras mayor sea la postcarga menor será el gasto cardíaco, de igual manera mayor será la presión de aurícula derecha.

PRECARGA: Es la carga o volumen que distiende el ventrículo izquierdo antes de la contracción o sístole. La precarga está determinada por el volumen de sangre al final del período de llenado ventricular. Su medición se realiza con el catéter de Swan Ganz y corresponde a la presión de oclusión de la Arteria Pulmonar.

PRESIÓN DE CAPILAR PULMONAR: Es la presión del corazón izquierdo medida a través de un catéter en la arteria pulmonar pasado en el lado derecho del corazón. El registro de ésta presión es posible al inflar el balón distal del catéter y ocluir una pequeña rama de la arteria pulmonar.

PRESIÓN VENOSA CENTRAL: La presión venosa central (PVC) se corresponde con la presión sanguínea a nivel de la aurícula derecha y la vena cava, estando determinada por el volumen de sangre, volemia, estado de la bomba muscular cardíaca y el tono muscular. Los valores

normales son de 0 a 5 cm de H₂O en aurícula derecha y de 6 a 12 cm de H₂O en vena cava.

RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR: Postcarga del ventrículo derecho; la resistencia que el ventrículo derecho debe superar para poder expulsar toda la sangre a la arteria pulmonar, su valor es N= 37-250 dinas/seg/cm⁵.

RESISTENCIA VASCULAR SISTÉMICA: Es una valoración de la Postcarga del ventrículo izquierdo; es la resistencia que el ventrículo izquierdo debe superar para poder abrir la válvula aórtica y expulsar todo el volumen sistólico a la aorta, su valor es N= 700-1600 dinas/seg/cm⁵.

7 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARIAS, Eduardo A. González – Chon, Octavio et. al. Impacto del balón intra-aórtico de contrapulsación en la mortalidad por choque cardiogénico secundario a infarto agudo al miocardio. En Archivos de cardiología de México. Vol. 75 Número 3. 2005, Mexico, 266 pp.

BALSEIRO A, Lasty. Investigación en enfermería. Ed. Prado. México, 1991, 216 pp.

BRAUNWALD, Eugene, et al. Cardiología. Tomo 2. 6ª ed. Ed. Marban libros. Madrid, 2004, 1836 pp.

CARRILLO Esper, Raúl. Equilibrio ácido – base, conceptos actuales. En Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y terapia Intensiva. Vol. XX, Núm. 4, 2006, México, 192 pp.

CHUQUIURE Valenzuela, Eduardo. Consideraciones fisiopatológicas actuales del choque cardiogénico asociado a los síndromes isquémicos coronarios agudos. En Archivos de Cardiología de México. Vol. 76, Supl. 2, 2006, México, 260 pp.

DANTZKER, David R. Scharf, Steven M. Cuidados intensivos cardiopulmonares. Ed. McGraw-Hill Interamericana, 3ª ed. México, 2000, 716 pp.

GAXIOLA Efraín, Ramíres Sánchez, Ulises. Choque cardiogénico: El tratamiento en el futuro cercano. En Archivos de cardiología de México. Vol. 76 Supl. 2, México, 2006, 274 pp.

GAYTAN García, Z García Piche MC, Jiménez González A. Medición de gasto cardíaco para aplicaciones en docencia: comparación de dos tecnologías. En Revista Mexicana de Ingeniería Biomédica. Vol. XXV, No. 1, 2004, México, 91 pp.

GONZÁLEZ Chon, Octavio. Manual de contrapulsación intraaórtica. Arrow, 2003, Manual Moderno. México. 154 pp.

GUTIERREZ L, Pedro. Procedimientos en la unidad de cuidados intensivos. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2003, 796 pp.

HUERTA-TORRIJOS, Jorge. Análisis sistemático del equilibrio ácido-base en formato automatizado. Principios básicos y propuesta. En Revista de la Asociación Mexicana de medicina crítica y terapia intensiva. Vol. XV, Núm. 3. México, 2001, 79 pp.

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA DR. Ignacio Chávez. Manual de urgencias cardiovasculares. Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2ª ed. México, 2003, 631 pp.

LUPI Herrera, Eulo, et. al. Choque cardiogénico. En Revista Mexicana de Cardiología. Vol. 11, No. 2. México, 2004, 269 pp.

MARTÍNEZ Sánchez, Carlos Rodolfo, et. al. Estratificación clínica del enfermo con estado de choque cardiogénico, el valor agregado del poder cardiaco y del índice de las resistencias periféricas. En Archivos de cardiología de México. Vol. 76 Supl. 2. México, 2006, 268 pp.

OPIE, Lionel H. Gersh, Bernard J. Fármacos para el corazón. Ed. Elsevier. 6ª ed. Madrid, 2005, 437 pp.

PASTELÍN Hernández, Gustavo. Farmacología de los agentes inotrópicos. En Archivos de Cardiología de México. Vol. 72 Supl. 1 2002, México, 162 pp.

RESTREPO MOLINA G. Fundamentos de Medicina. Paciente en estado crítico. Ed. Corporación para investigaciones biológicas. 3ª ed. Medellín, 2003. 514 pp.

TAMARIZ-CRUZ O. Parámetros de práctica mexicanos para el diagnóstico y manejo del estado de choque. En Revista mexicana de Anestesiología. Vol. 27, Supl. 2. México, 2004, 228 pp.