

Competencia prioritaria de la QSEN: seguridad

La complejidad inherente al sistema de salud actual desafía al personal de enfermería y le pide integrar competencias de forma interdisciplinaria. Estas competencias están encaminadas a conseguir una atención segura y de calidad para el paciente (Institute of Medicine, 2003). El proyecto Quality and Safety Education for Nurses (QSEN, 2017; Cronenwett, Sherwood, Barnsteiner, et al., 2007) ofrece un marco para desarrollar los conocimientos, habilidades y actitudes (CHA) requeridos por el personal de enfermería a fin de adquirir competencias en áreas específicas como *atención centrada en el paciente, trabajo y colaboración en equipos multidisciplinarios, prácticas basadas en la evidencia, mejora continua de la calidad, seguridad e informática*.

Definición de seguridad: reducir al mínimo el riesgo de daño a los pacientes y profesionales de salud a través de la eficacia del sistema y el desempeño individual.

CHA DE PREGRADO SELECCIONADOS

APLICACIÓN Y REFLEXIÓN

Conocimientos

Describir los factores que crean una cultura de seguridad (como las estrategias de comunicación abierta y los sistemas de notificación de errores organizacionales).

Identificar cómo pueden ocurrir errores con los fármacos en los hospitales. Identificar los diferentes puntos durante el proceso en el que puede ocurrir un error, desde el momento en el que se prescribe el fármaco hasta que se administra al paciente.

¿Qué diseños de sistemas hay en los hospitales para evitar que ocurran errores con los fármacos?

Habilidades

Comunicar observaciones o preocupaciones relacionadas con las amenazas y los errores a los pacientes, los familiares y los miembros del equipo de atención.

¿Cómo y a quién se debe informar este tipo de cuasiaccidentes? Aunque se evitó un error con la medicación, el tratamiento del paciente se retrasó; describa cómo los retrasos del tratamiento como este también pueden causar daño a los pacientes.

¿Cómo debe responder el personal a las preguntas del paciente con respecto a la postergación de su tratamiento? ¿Debería revelar que la farmacia envió la dosis incorrecta a la unidad? ¿Otros deberían involucrarse e informar este cuasiaccidente al paciente?

Actitudes

Valorar el propio rol en la prevención de errores.

Reflexionar sobre cómo se sentiría en este tipo de situación. ¿Estaría satisfecho consigo por descubrir el error e inclinado a culpar al farmacéutico? ¿O le preocuparía que una falla en el diseño del sistema del hospital permitiera que ocurrieran este tipo de cuasiaccidentes y le atemorizaría haber podido administrar la dosis incorrecta de medicamento a este paciente? ¿Cómo podría involucrarse en la defensa del diseño del sistema para que este tipo de error de diseño de seguridad se rectifique? ¿Qué tan cómodo se sentiría al revelar un error o potencial error a un paciente?

Cronenwett, L., Sherwood, G., Barnsteiner, J., et al., (2007). Quality and safety education for nurses. *Nursing Outlook*, 55(3), 122-131.

Institute of Medicine. (2003). *Health professions education: A bridge to quality*. Washington, DC: National Academies Press.

QSEN Institute. (2017). *QSEN Competencies: Definitions and pre-licensure KSAs*. Acceso el: 3/1/2017 en: www.qsen.org/competencies/pre-licensure-ksas

25

Valoración de la función cardiovascular

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al terminar este capítulo, el lector podrá:

- 1 Describir la relación entre las estructuras anatómicas y la función fisiológica del sistema cardiovascular.
- 2 Incorporar valoraciones de los factores de riesgo en la historia clínica y la exploración física del paciente con una enfermedad cardiovascular.
- 3 Explicar las técnicas apropiadas para realizar una valoración cardiovascular completa.
- 4 Discriminar entre los hallazgos normales y anómalos identificados mediante inspección, palpación, percusión y auscultación del sistema cardiovascular.
- 5 Reconocer y valorar las principales manifestaciones de las disfunciones cardiovasculares aplicando los conceptos hallados en la historia clínica y la exploración física.
- 6 Analizar las indicaciones clínicas, la preparación del paciente y otros puntos relacionados con enfermería para estudios frecuentes y procedimientos para la valoración de la función cardiovascular y el diagnóstico de sus enfermedades.
- 7 Comparar los distintos métodos de monitorización hemodinámica (p. ej., presión venosa central, presión en la arteria pulmonar y presión arterial) con respecto a las indicaciones para su uso, posibles complicaciones y responsabilidades de enfermería.

GLOSARIO

- Barorreceptores:** fibras nerviosas localizadas en el arco aórtico y las arterias carótidas responsables del control de la presión arterial.
- Cateterismo cardíaco:** procedimiento invasivo empleado para medir las presiones en las cavidades cardíacas y evaluar la permeabilidad de las arterias coronarias.
- Chasquidos de apertura:** ruidos diastólicos anómalos producidos durante la apertura de las válvulas mitral y tricuspídea.
- Clic o chasquido sistólico:** ruido sistólico anómalo creado por la apertura de una válvula aórtica o pulmonar calcificada durante la contracción ventricular.
- Contractilidad:** capacidad del músculo cardíaco para acortarse en respuesta a un impulso eléctrico.
- Despolarización:** activación eléctrica de una célula causada por la entrada de sodio y la salida de potasio.
- Diástole:** período de relajación ventricular que permite el llenado ventricular.
- Déficit de pulso:** diferencia entre la frecuencia del pulso apical y el radial.
- Fracción de eyección:** porcentaje del volumen diastólico final de sangre que se expulsa desde el ventrículo con cada latido cardíaco.
- Gasto cardíaco:** cantidad de sangre bombeada por cada ventrículo en litros por minuto.
- Hipertensión:** presión sanguínea persistentemente mayor de 140/90 mm Hg.
- Hipotensión:** reducción de la presión arterial a menos de 100/60 mm Hg y que altera la presión sistémica.
- Hipotensión postural (ortostática):** reducción significativa de la presión arterial (20 mm Hg o mayor de la presión sistólica o 10 mm Hg o mayor de la presión diastólica) después de ponerse de pie.
- Impulso apical:** impulso o golpe normalmente palpado en el quinto espacio intercostal en la línea medioclavicular izquierda; causado por la contracción del ventrículo izquierdo; también llamado *choque de la punta o punto de máximo impulso*.
- Isquemia miocárdica:** alteración en la que las células miocárdicas reciben menos oxígeno que el que necesitan.
- Miocardio:** plano muscular del corazón responsable de la función de bomba.
- Monitorización hemodinámica:** uso de dispositivos para controlar la presión y medir directamente la función cardiovascular.
- Nodo auriculoventricular (AV):** marcapasos secundario del corazón, localizado en la pared auricular derecha cerca de la válvula tricúspide.
- Nodo sinoauricular (SA):** marcapasos cardíaco primario, localizado en la aurícula derecha.
- Poscarga:** grado de resistencia que debe vencer el ventrículo para expulsar la sangre.
- Precarga:** grado de estiramiento de las fibras del músculo cardíaco al final de la diástole.
- Prueba de esfuerzo:** prueba empleada para evaluar el funcionamiento del corazón durante un período de aumento en la demanda de oxígeno; puede realizarse mediante ejercicio o fármacos.

R₁: primer ruido cardíaco producido por el cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide).

R₂: segundo ruido cardíaco, producido por el cierre de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar).

R₃: ruido cardíaco anómalo detectado al principio de la diástole debido a la resistencia a la sangre que entra en cualquiera de los ventrículos; la mayoría de las veces es debido a una sobrecarga de volumen asociada con insuficiencia cardíaca.

R₄: ruido cardíaco anómalo detectado al final de la diástole debido a la resistencia contra la sangre que entra en cualquiera de los ventrículos durante la contracción auricular; la mayoría de las veces se debe a hipertrofia ventricular.

Radioisótopos: átomos inestables que emiten pequeñas cantidades de energía en forma de rayos y a medida que se desintegran; utilizados en los estudios de medicina cardíaca y nuclear.

Repolarización: recuperación de la célula hasta el estado de reposo debida al reingreso de potasio hacia su interior mientras el sodio sale de ésta.

Resistencia vascular pulmonar: resistencia a la expulsión de la sangre desde el ventrículo derecho hacia el sistema circulatorio pulmonar.

Resistencia vascular sistémica: resistencia a la expulsión de la sangre desde el ventrículo izquierdo.

Ritmo de galope (de suma): ruidos anómalos creados por la presencia de R₃ y R₄ durante la taquicardia.

Ruidos cardíacos normales: ruidos que se producen cuando las válvulas se cierran; son R₁ (válvulas auriculoventriculares) y R₂ (válvulas semilunares).

Sistema de conducción cardíaco: células cardíacas especializadas estratégicamente localizadas en el corazón responsables de la generación y la coordinación metódicas de la transmisión de los impulsos eléctricos en las células miocárdicas.

Soplos: ruidos creados por el flujo turbulento anómalo de la sangre en el corazón.

Síndrome coronario agudo: grupo de signos y síntomas debidos a la rotura de una placa aterosclerótica que produce trombosis parcial o total en una arteria coronaria, lo cual conduce a angina inestable o infarto agudo de miocardio.

Sístole: período de la contracción ventricular que da lugar a la eyección de la sangre desde los ventrículos hacia la arteria pulmonar y la aorta.

Telemetría: proceso de monitorización electrocardiográfica continua mediante la transmisión de ondas de radio desde un transmisor con baterías que lleva consigo el paciente.

Volumen sistólico: cantidad de sangre que se expulsa de cada uno de los ventrículos con cada latido del corazón.

Más de 85.6 millones de estadounidenses tienen uno o más tipos de enfermedades cardiovasculares (ECV), incluida la hipertensión, la coronariopatía, la insuficiencia cardíaca (IC), el ictus y los defectos cardiovasculares congénitos (American Heart Association [AHA], 2016). Debido a la prevalencia de las ECV, todo miembro del personal de enfermería en cualquier entorno dentro del continuo de la atención de la salud, sea en el hogar, el consultorio, el hospital, los centros de cuidados prolongados o rehabilitación, debe tener la capacidad de valorar el sistema cardiovascular. Los componentes clave para la valoración incluyen la entrevista clínica, la exploración física y la vigilancia de los resultados de distintas pruebas de laboratorio e imagen. Esta valoración proporciona los datos necesarios para identificar los diagnósticos de enfermería, formular un plan de atención individualizado, evaluar la respuesta del paciente a la atención provista y modificar el plan según la necesidad.

Descripción anatómica y fisiológica

Es esencial comprender la estructura y la función del corazón tanto en la salud como en la enfermedad para desarrollar habilidades para la valoración cardiovascular.

Anatomía del corazón

El corazón es un órgano muscular hueco ubicado en el centro del tórax, donde ocupa el espacio que existe entre los pulmones (mediastino) y descansa sobre el diafragma. Pesa cerca de 300 g; el peso y el tamaño del corazón dependen de la edad, el sexo, el peso, el grado de ejercicio y estado físico y la presencia de cardiopatías. El corazón bombea sangre a los tejidos para proporcionar oxígeno y otros nutrientes.

El corazón está formado por tres planos (fig. 25-1). El plano interno, o **endocardio**, está compuesto por tejido endotelial y reviste el interior del corazón y las válvulas. El plano interno, o **miocardio**, está formado por fibras musculares y es el responsable de la función de bomba. El plano externo del corazón se llama *epicardio*.

El corazón está rodeado por una bolsa delgada y fibrosa llamada *pericardio*, que está compuesta por dos planos. Adherido al epicardio se encuentra el pericardio visceral. Alrededor del pericardio visceral se encuentra el pericardio parietal, un tejido fibroso resistente que se adhiere a los grandes vasos, el diafragma, el esternón y la columna vertebral, y contiene al corazón en el mediastino. El espacio que se encuentra entre estas dos capas (espacio pericárdico) en general está ocupado por 20 mL de líquido, que lubrica la superficie del corazón y reduce la fricción durante la sístole.

Cavidades cardíacas

La acción de bombeo del corazón se logra mediante la relajación y la contracción rítmicas de las paredes musculares de sus dos cavidades superiores (aurículas) y dos inferiores (ventrículos). Durante la fase de relajación, llamada *diástole*, las cuatro cavidades se relajan simultáneamente, lo que permite que los ventrículos se llenen en preparación para la contracción. La diástole, en general, se conoce como el *período de llenado ventricular*. El término *sístole* se refiere a los sucesos que ocurren en el corazón durante la contracción de las aurículas y los ventrículos. A diferencia de la diástole, las sístoles auricular y ventricular no suceden simultáneamente. La sístole auricular ocurre primero, justo al final de la diástole, seguida de la sístole ventricular. Esta sincronización permite que los ventrículos se llenen completamente antes de expulsar la sangre de sus cavidades.

El lado derecho del corazón, formado por la aurícula y el ventrículo derechos, distribuye la sangre venosa (desoxigenada) hacia los pulmones a través de la arteria pulmonar (circulación pulmonar) para su oxigenación. La arteria pulmonar es la única arteria en el cuerpo que contiene sangre desoxigenada. La aurícula derecha recibe sangre venosa que regresa al corazón desde la vena cava superior (cabeza, cuello, miembros superiores), la vena cava inferior (tronco y miembros inferiores) y el seno coronario (circulación coronaria). El lado izquierdo del corazón, compuesto por la aurícula y el ventrículo izquierdos, distribuye la sangre oxigenada hacia el resto del cuerpo a través de la aorta (circulación sistémica). La aurícula izquierda recibe la sangre oxigenada de la circulación pulmonar a través de las cuatro venas pulmonares. El flujo de sangre de las cuatro cavidades cardíacas se muestra en la [figura 25-1](#).

El grosor variable de las paredes auriculares y ventriculares depende de la carga

de trabajo de cada cavidad. La capa de miocardio de las dos aurículas es mucho más delgada que la de los ventrículos, pues soporta poca resistencia cuando la sangre fluye fuera de las aurículas e ingresa a los ventrículos durante la diástole. En contraste, las paredes ventriculares son mucho más gruesas que las auriculares. Durante la sístole ventricular, los ventrículos derecho e izquierdo deben superar la resistencia al flujo de la sangre que existe en los sistemas circulatorios pulmonar y sistémico, respectivamente. El ventrículo izquierdo tiene dos o tres veces más masa muscular que el derecho; debe superar presiones aórticas y arteriales elevadas. El ventrículo derecho se contrae contra un sistema de baja presión al interior de las arterias y los capilares pulmonares (Woods, Froelicher, Motzer, et al., 2009). La [figura 25-2](#) identifica las presiones en cada una de estas áreas.

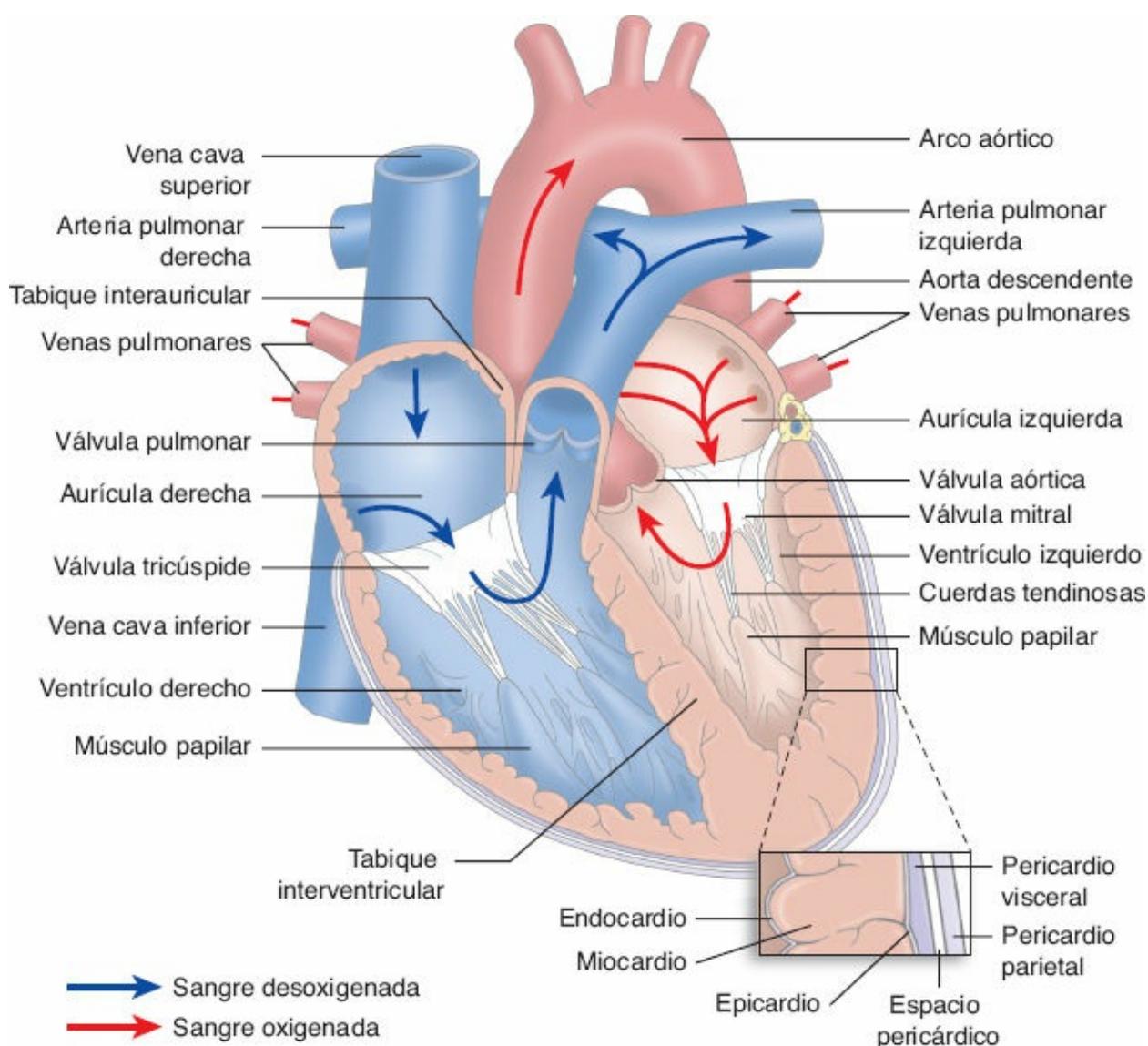


Figura 25.1 • Estructura del corazón. Las flechas muestran el curso del flujo sanguíneo a través de las cavidades del corazón.

El corazón se posa de forma inclinada dentro de la cavidad torácica. El ventrículo derecho descansa en dirección anterior (justo debajo del esternón), en tanto que el ventrículo izquierdo se orienta en posición posterior. Como resultado de esta

proximidad con la pared torácica, las pulsaciones producidas durante la contracción ventricular normal, llamadas *impulso apical* (también conocidas como *choque de la punta* o *punto de máximo impulso [PMI]*), son fácilmente detectables. En el corazón normal, el PMI se localiza en la intersección entre la línea medioclavicular y el quinto espacio intercostal en la cara anterior del hemitórax izquierdo (Bickley, 2014).

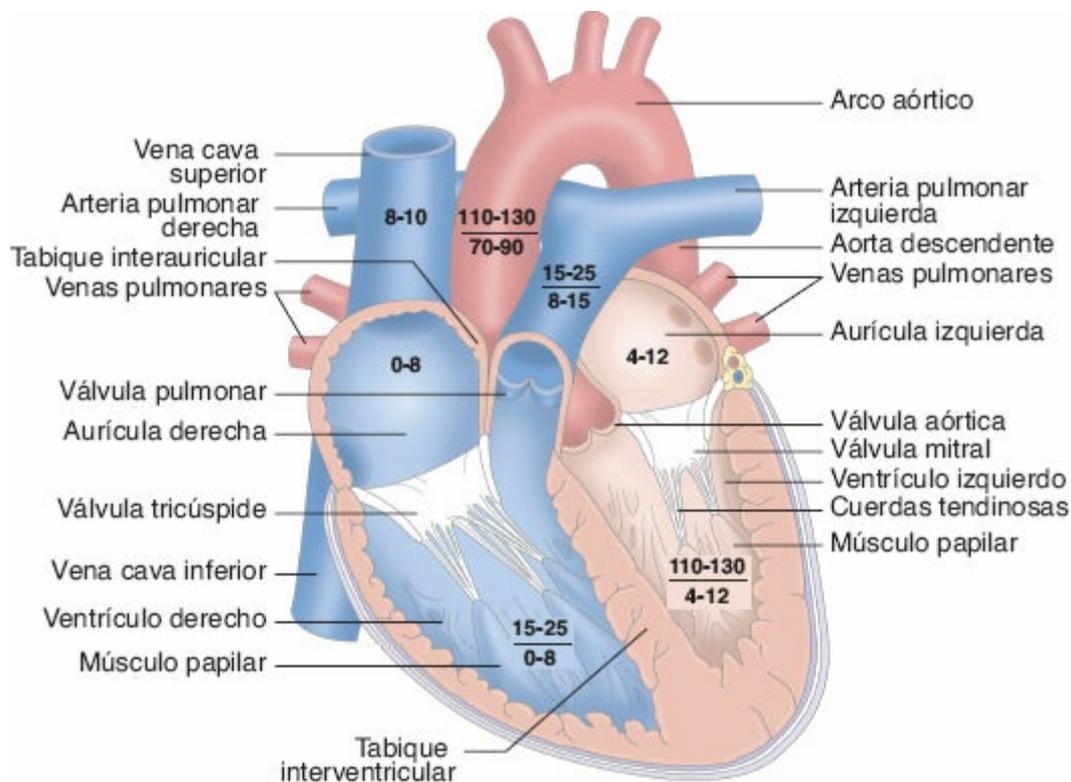


Figura 25.2 • Presiones en los grandes vasos y las cavidades. Las presiones se identifican en milímetros de mercurio (mm Hg) como presión media o presión sistólica sobre presión diastólica.

Válvulas cardíacas

Las cuatro válvulas cardíacas permiten que la sangre fluya en una sola dirección. Las válvulas, compuestas por valvas delgadas de tejido fibroso, se abren y cierran en respuesta al movimiento de la sangre y los cambios de presión dentro de las cavidades cardíacas. Hay dos tipos de válvulas: las auriculoventriculares (AV) y las semilunares.

Válvulas auriculoventriculares

Las válvulas AV separan las aurículas de los ventrículos. La válvula tricúspide, llamada así porque está compuesta por tres cúspides, o valvas, separa la aurícula derecha del ventrículo derecho. La válvula mitral, o bicúspide (dos valvas), se encuentra entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo (véase la [fig. 25-1](#)).

Durante la diástole, las válvulas tricúspide y mitral están abiertas y permiten que la sangre dentro de las aurículas fluya con libertad hacia los ventrículos en relajación. Cuando la diástole comienza, los ventrículos se contraen y la sangre fluye a través de las válvulas tricúspide y mitral, lo que provoca su cierre. A medida que aumenta la presión contra las válvulas, dos estructuras adicionales, los músculos papilares y las

cuerdas tendinosas, mantienen las válvulas cerradas. Los músculos papilares, localizados a los lados de las paredes ventriculares, se conectan con las valvas de las válvulas a través de las cuerdas tendinosas, que son bandas fibrosas delgadas. Durante la sístole ventricular, la contracción de los músculos papilares hace que las cuerdas tendinosas se tensen, lo que mantiene a las valvas valvulares una cerca de la otra y cerradas. Esta acción evita el flujo retrógrado de sangre hacia las aurículas (insuficiencia) cuando la sangre es impulsada hacia la arteria pulmonar y la aorta.

Válvulas semilunares

Las dos válvulas semilunares están compuestas por tres valvas que tienen una forma de medialuna. La válvula que se encuentra entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar se llama *válvula pulmonar*; la válvula que se encuentra entre el ventrículo izquierdo y la aorta se llama *válvula aórtica*. Las válvulas semilunares están cerradas durante la diástole. En este punto, la presión en la arteria pulmonar y la aorta disminuye, lo que permite que el flujo de sangre vuelva hacia las válvulas semilunares, se llenen las cúspides con sangre y se cierren las válvulas. Las válvulas semilunares se abren durante la sístole ventricular a medida que la sangre es impulsada desde los ventrículos derecho e izquierdo hacia la arteria pulmonar y la aorta, respectivamente.

Arterias coronarias



Las arterias coronarias izquierda y derecha y sus ramas irrigan el corazón. Estas arterias se originan en la aorta justo por encima de las valvas de la válvula aórtica. El corazón tiene requerimientos metabólicos elevados; por lo tanto, extrae entre el 70 y 80% del oxígeno que recibe (otros órganos extraen, en promedio, un 25%) (Woods, et al., 2009). A diferencia de otras arterias, las coronarias son perfundidas durante la diástole. Cuando la frecuencia cardíaca es normal, de 60-80 latidos/min (lpm), existe tiempo suficiente durante la diástole para la perfusión miocárdica. Sin embargo, cuando aumenta la frecuencia cardíaca, el tiempo diastólico se acorta, lo que puede no permitir un período suficiente para la perfusión miocárdica. Como resultado, los pacientes se encuentran en riesgo de **isquemia miocárdica** (provisión inadecuada de oxígeno) durante la taquicardia (frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm), especialmente aquellos con coronariopatía.

La arteria coronaria izquierda tiene tres ramas; desde el punto de origen hasta la primera ramificación de importancia se denomina *tronco coronario izquierdo*. Dos arterias nacen del tronco de la coronaria izquierda: la arteria descendente anterior izquierda, que se dirige hacia abajo por la pared anterior del corazón, y la circunfleja, que rodea la pared lateral izquierda del corazón.

El lado derecho del corazón es irrigado por la *arteria coronaria derecha*, que se dirige hacia la pared inferior del corazón. La pared posterior del corazón recibe su irrigación de una rama adicional de la coronaria derecha llamada *arteria descendente posterior* (véase la [fig. 27-2](#), [cap. 27](#)).

En posición superficial a las arterias coronarias se encuentran las venas coronarias. La sangre de estas venas regresa al corazón principalmente a través del

seno coronario, que se encuentra detrás de la aurícula derecha.

Miocardio

El miocardio es la capa media de las paredes auriculares y ventriculares. Esta capa se compone de células especializadas llamadas *cardiomiocitos*, que forman una red interconectada de fibras musculares. Estas fibras rodean el corazón formando un patrón en “ocho”, de manera que generan un espiral desde la base (arriba) hasta el ápice o punta del corazón (abajo). Durante la contracción, esta configuración muscular facilita un movimiento giratorio y de compresión del corazón que comienza en las aurículas y se desplaza hacia los ventrículos. El patrón secuencial y rítmico de contracción, seguido por la relajación de las fibras musculares, incrementa al máximo el volumen sanguíneo expulsado con cada contracción. Este patrón clínico de contracción miocárdica es controlado por el sistema de conducción.

Función del corazón

Electrofisiología cardíaca

El **sistema de conducción cardíaca** genera y transmite impulsos eléctricos que estimulan la contracción del miocardio. En circunstancias normales, el sistema de conducción estimula primero la contracción de las aurículas y después la de los ventrículos. La sincronización de los sucesos auriculares y ventriculares permite que los ventrículos se llenen totalmente antes de la eyección ventricular, lo que maximiza el gasto cardíaco. Son tres características fisiológicas de dos tipos de células eléctricas especializadas, las nodales y las de Purkinje, las que proporcionan esta sincronización:

- *Automatismo*. Capacidad de iniciar el impulso eléctrico.
- *Excitabilidad*. Capacidad de responder a un impulso eléctrico.
- *Conductividad*. Capacidad de transmitir un impulso eléctrico de una célula a otra.

Tanto el **nodo sinoauricular (SA)** (el marcapasos primario del corazón) como el **nodo auriculoventricular (AV)** (el marcapasos secundario) están compuestos por células nodales. El nodo SA se localiza en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha (fig. 25-3). En un corazón adulto normal en reposo, el nodo SA tiene una frecuencia de activación de 60-100 impulsos por minuto, pero la frecuencia cambia en respuesta a las demandas metabólicas del cuerpo (Weber y Kelley, 2014).

Los impulsos eléctricos iniciados por el nodo SA son conducidos a lo largo de las células miocárdicas de la aurícula a través de tractos especializados llamados *fascículos internodales*. Los impulsos producen una estimulación eléctrica y la posterior contracción de la aurícula. A continuación, estos impulsos son conducidos hasta el nodo AV, que se encuentra en la pared auricular derecha cerca de la válvula tricúspide (véase la fig. 25-3). El nodo AV coordina los impulsos eléctricos entrantes desde la aurícula y, después de un ligero retraso (que da tiempo a la aurícula para contraerse y completar el llenado ventricular), los transmite a los ventrículos.

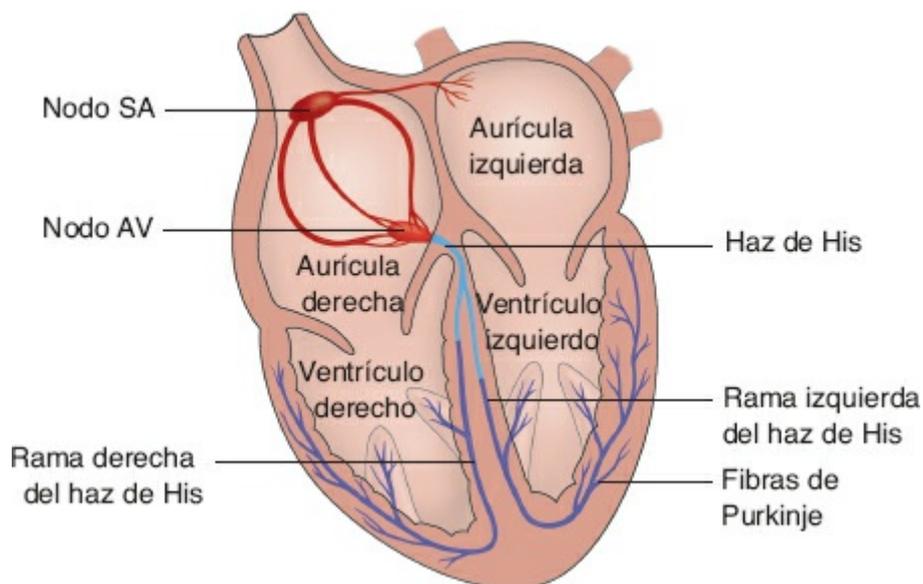


Figura 25.3 • Sistema de conducción cardíaca. AV, auriculoventricular; SA, sinoauricular.

En un principio, el impulso es conducido a través de un haz de tejido de conducción especializado conocido como *haz de His*, el cual se divide en las ramas derecha (que conduce los impulsos al ventrículo derecho) e izquierda (que conduce los impulsos al ventrículo izquierdo). Para transmitir impulsos al ventrículo izquierdo (la cavidad cardíaca más grande), la rama izquierda se divide en una rama anterior y una posterior. Los impulsos viajan a través de las ramas para alcanzar el punto terminal del sistema de conducción, las llamadas *fibras de Purkinje*. Estas fibras están compuestas por células de Purkinje que rápidamente conducen los impulsos a través de las gruesas paredes de los ventrículos. Esta acción estimula las células miocárdicas para que se contraigan (Weber y Kelley, 2014).

La frecuencia cardíaca está determinada por las células miocárdicas que tienen una velocidad de activación inherentemente mayor. En circunstancias normales, el nodo SA tiene una frecuencia más alta (60-100 impulsos por minuto), el nodo AV tiene la segunda frecuencia más alta (40-60 impulsos por minuto), mientras que los sitios marcapasos ventriculares tienen la frecuencia inherente más baja (30-40 impulsos por minuto) (Woods, et al., 2009). Si el nodo SA funciona de manera anómala, en general el nodo AV asume la función de marcapasos cardíaco y prevalece su frecuencia más baja. Cuando fallan tanto el nodo SA como el AV en su función de marcapasos, uno de los marcapasos ventriculares toma el mando a su frecuencia de bradicardia de 30-40 impulsos por minuto.

Potencial de acción cardíaco

Las células nodales y las de Purkinje (células eléctricas) generan y transmiten impulsos en el corazón que estimulan a los cardiomiocitos (células efectoras) para contraerse. La estimulación de los miocitos se produce por el intercambio de partículas eléctricamente cargadas, llamadas *iones*, a través de los canales ubicados en la membrana celular. Los canales regulan el movimiento y la velocidad de la entrada y salida de iones específicos (sodio, potasio y calcio). El sodio ingresa rápidamente a la célula a través de los canales rápidos de sodio, a diferencia del

calcio, el cual ingresa a través de canales lentos de calcio. En el estado de reposo, o polarizado, el sodio es el principal ion extracelular, mientras que el potasio es el principal ion intracelular. Esta diferencia en la concentración de iones significa que el interior de la célula tiene una carga negativa en comparación con la carga externa positiva. La relación cambia durante la estimulación celular, cuando el sodio o el calcio cruzan la membrana hacia el interior de la célula y los iones potasio salen hacia el espacio extracelular. Este intercambio de iones genera un espacio intracelular con carga positiva y un espacio extracelular con carga negativa que caracterizan al período conocido como *despolarización*. Una vez terminada la despolarización, el intercambio de iones se invierte a su estado de reposo, el cual se conoce como *repolarización*. El ciclo repetido de despolarización y repolarización se denomina *potencial de acción cardíaco*.

Como se muestra en la [figura 25-4](#), el potencial de acción cardíaco cuenta con cinco fases:

- *Fase 0*. La despolarización celular se inicia cuando los iones positivos ingresan en la célula. Durante esta fase, los miocitos auriculares y ventriculares se despolarizan rápidamente cuando el sodio ingresa a través de los canales rápidos de sodio. Los miocitos tienen un potencial de acción de respuesta rápido. En contraste, las células de los nodos SA y AV se despolarizan cuando el calcio ingresa a ellas a través de los canales lentos de calcio. Estas células tienen un potencial de acción de respuesta lento.
- *Fase 1*. La repolarización celular temprana se inicia durante esta fase, al mismo tiempo que el potasio sale del espacio intracelular.
- *Fase 2*. Esta etapa se llama *fase de meseta* porque en ella la velocidad de repolarización se hace más lenta. Los iones de calcio ingresan en el espacio intracelular.
- *Fase 3*. Esta fase marca la terminación de la repolarización y el retorno de la célula a su estado de reposo.
- *Fase 4*. Esta fase se considera el período de reposo antes de la siguiente despolarización.

Períodos refractarios

Las células miocárdicas deben repolarizarse completamente antes de que puedan despolarizarse otra vez. Durante el proceso de repolarización, las células se encuentran en un período refractario. Hay dos fases del período refractario: el eficaz (o absoluto) y el relativo. Durante el período refractario eficaz, la célula es totalmente incapaz de responder a cualquier estímulo eléctrico; no puede comenzar una despolarización temprana. El período refractario eficaz se corresponde con el tiempo en fase 0 hasta la mitad de la fase 3 del potencial de acción. El período refractario relativo se corresponde con el final breve de la fase 3. Si durante el período refractario relativo un estímulo es mayor que el normal, la célula puede despolarizarse de forma prematura. Las despolarizaciones tempranas de la aurícula o el ventrículo pueden producir extrasístoles, poniendo al paciente en riesgo de arritmias. En ciertas situaciones, como en la isquemia miocárdica, las contracciones ventriculares prematuras (extrasístoles) son una preocupación, ya que estas

despolarizaciones pueden desencadenar arritmias mortales, incluidas la taquicardia y la fibrilación ventriculares. Diversas circunstancias hacen que el corazón sea más susceptible a la despolarización temprana durante el período refractario relativo, lo que aumenta el riesgo de arritmias graves (estas y otras arritmias se analizan con detalle en el [cap. 26](#)).

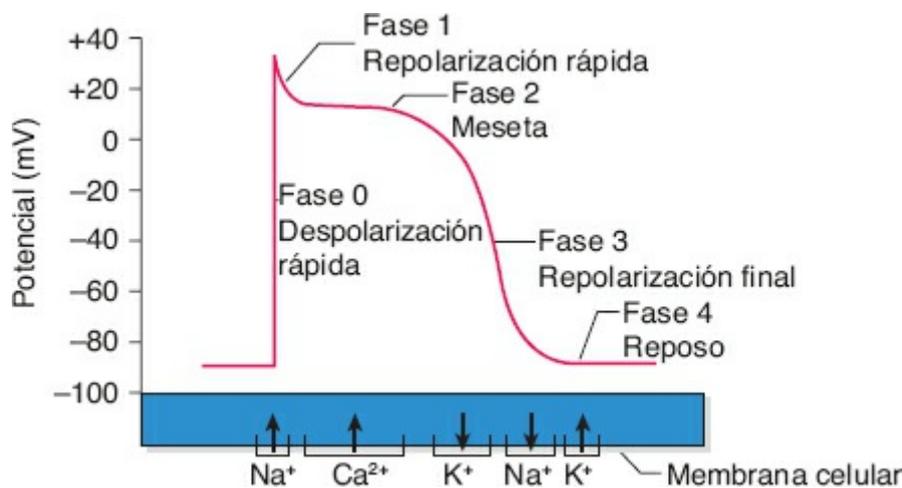


Figura 25.4 • Potencial de acción cardíaco de una fibra de Purkinje de respuesta rápida. Las flechas indican el tiempo aproximado y la dirección del movimiento de cada ion que influye en el potencial de membrana. El movimiento de Ca^{2+} fuera de la célula no está bien definido, pero se considera que ocurre durante la fase 4.

Hemodinámica cardíaca

Un determinante importante del flujo de sangre en el sistema cardiovascular es el principio de que el líquido fluye desde la región de alta presión hacia la de baja presión (véase la [fig. 25-2](#)). Las presiones responsables del flujo sanguíneo en la circulación normal se generan durante la sístole y la diástole.

Ciclo cardíaco



El ciclo cardíaco es la serie de acontecimientos que ocurren en el corazón desde el comienzo de un latido hasta el siguiente. El número de ciclos cardíacos en un minuto depende de la frecuencia cardíaca. Cada ciclo cardíaco tiene tres sucesos secuenciales principales: la diástole, la sístole auricular y la sístole ventricular. Estos sucesos hacen que la sangre fluya a través del corazón debido a cambios en las presiones de las cavidades y en la función valvular durante la diástole y la sístole. Durante la diástole, las cuatro cavidades cardíacas están relajadas. Como resultado, las válvulas AV están abiertas y las semilunares cerradas. Las presiones en todas las cavidades son más bajas durante la diástole, lo que facilita el llenado ventricular. La sangre venosa regresa a la aurícula derecha a través de la vena cava superior e inferior, para pasar de allí al ventrículo derecho. En el lado izquierdo, la sangre oxigenada regresa de los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares hacia la aurícula y el ventrículo izquierdos.

Hacia el final del período diastólico se produce la sístole auricular a medida que los músculos auriculares se contraen en respuesta a un estímulo eléctrico iniciado en el nodo SA. La sístole auricular aumenta la presión dentro de la aurícula, lo que impulsa el resto de la sangre hacia los ventrículos. La sístole auricular aumenta el

volumen de sangre ventricular del 15 al 25% y en ocasiones se conoce como *contracción auricular* (Woods, et al., 2009). En este punto comienza la sístole ventricular en respuesta a la propagación del impulso eléctrico que comenzó en el nodo SA unos milisegundos antes.

Al comenzar la sístole ventricular, la presión dentro de los ventrículos aumenta rápidamente, lo que fuerza el cierre de las válvulas AV. Como resultado, la sangre deja de fluir desde las aurículas hacia los ventrículos y el cierre impide el reflujo de sangre (insuficiencia) hacia las aurículas. El aumento rápido de la presión dentro de los ventrículos izquierdo y derecho fuerza la apertura de las válvulas pulmonar y aórtica; la sangre es impulsada hacia las arterias pulmonar y aorta, respectivamente. La salida de la sangre al comienzo es rápida; después, a medida que la presión en cada ventrículo y sus arterias correspondientes se iguala, el flujo de sangre se reduce gradualmente. Al final de la diástole, la presión dentro de los ventrículos izquierdo y derecho se reduce rápidamente. Como resultado, las presiones arteriales pulmonar y aórtica disminuyen, lo que permite el cierre de las válvulas semilunares. Estos acontecimientos marcan el inicio de la diástole, cuando el ciclo cardíaco se repite.

Las presiones en las cavidades pueden medirse mediante catéteres y equipos especiales. Esta técnica se llama *monitorización hemodinámica*. Los métodos de monitorización hemodinámica se analizan con más detalle al final de este capítulo.

Gasto cardíaco

El término *gasto cardíaco* se refiere a la cantidad total de sangre bombeada por uno de los ventrículos en litros por minuto. El gasto cardíaco en un adulto en reposo es de 4-6 L/min, pero varía de acuerdo con las necesidades metabólicas corporales. El gasto cardíaco se calcula multiplicando el volumen sistólico por la frecuencia cardíaca. El *volumen sistólico* es la cantidad de sangre que sale del ventrículo en cada latido. El volumen sistólico en reposo promedio es de 60-130 mL (Woods, et al., 2009).

Efectos de la frecuencia cardíaca sobre el gasto cardíaco

El gasto cardíaco responde a los cambios en las demandas metabólicas de los tejidos asociadas con el estrés, el ejercicio físico y las enfermedades. Para compensar estas demandas, el gasto cardíaco se incrementa mediante mayor volumen sistólico y frecuencia cardíaca. Los cambios en la frecuencia cardíaca se deben a la inhibición o la estimulación del nodo SA por las secciones simpática y parasimpática del sistema nervioso vegetativo. El equilibrio entre estos dos sistemas de control reflejos suele determinar la frecuencia cardíaca. Los ramos del sistema nervioso parasimpático llegan hasta el nodo SA a través del nervio vago. La estimulación del nervio vago reduce la frecuencia cardíaca. El sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardíaca por la estimulación de los receptores β -1 localizados dentro del nodo SA; del mismo modo, dicho sistema aumenta la frecuencia cardíaca a través del incremento en la concentración de catecolaminas circulantes (secretadas por las glándulas suprarrenales) y de hormona tiroidea, la cual produce un efecto similar al de las catecolaminas.

Además, la frecuencia cardíaca se ve afectada por la actividad del sistema nervioso central y los barorreceptores. Los *barorreceptores* son células nerviosas

especializadas que se ubican en el arco aórtico y en ambas arterias carótidas internas (en el punto de la bifurcación de las arterias carótidas comunes). Los barorreceptores son sensibles a los cambios en la presión arterial (PA). Durante las elevaciones importantes de la PA (**hipertensión**), estas células aumentan su tasa de descarga, transmitiendo sus impulsos al bulbo raquídeo. Esta acción inicia la actividad parasimpática e inhibe la respuesta simpática, lo que disminuye la frecuencia cardíaca y la PA; lo opuesto ocurre en la **hipotensión** (PA baja). La reducción de la estimulación de los barorreceptores durante períodos de hipotensión reduce la actividad parasimpática y aumenta las respuestas simpáticas. Estos mecanismos compensatorios intentan elevar la PA mediante la vasoconstricción y el aumento de la frecuencia cardíaca.

Efectos del volumen sistólico sobre el gasto cardíaco

El volumen sistólico se ve determinado principalmente por tres factores: la precarga, la poscarga y la contractilidad.

La **precarga** es el grado de estiramiento de las fibras musculares del ventrículo al final de la diástole. El final de la diástole es el período en el que el volumen de llenado de los ventrículos y el grado de estiramiento de las fibras musculares alcanzan su máximo. El volumen de sangre dentro del ventrículo al final de la diástole determina la precarga, que afecta de forma directa el volumen sistólico. Por lo tanto, la precarga se conoce frecuentemente como *presión diastólica final* (presión de fin de diástole) del ventrículo izquierdo. A medida que aumenta el volumen de sangre que regresa al corazón, el estiramiento de las fibras musculares también se incrementa (aumento de la precarga), lo que produce una contracción más intensa y un mayor volumen sistólico. Esta relación, conocida como *ley de Frank-Starling* (o de Starling) del corazón, se mantiene hasta que se alcanza el límite fisiológico del músculo.

La ley de Frank-Starling se basa en que, dentro de ciertos límites, cuanto mayor es la longitud, o estiramiento, de las células musculares cardíacas (sarcómeros), mayor es el grado de contracción. Este resultado es causado por un aumento en la interacción entre los filamentos gruesos y finos dentro de las células musculares cardíacas. La precarga disminuye al reducirse el volumen de sangre que regresa a los ventrículos. La diuresis, los fármacos venodilatadores (p. ej., los nitratos), la pérdida de sangre excesiva o la deshidratación (una pérdida grave de líquidos corporales por vómitos, diarrea o sudoración) reducen la precarga. Esta última aumenta al incrementarse el retorno del volumen de sangre circulante hacia los ventrículos. Controlar la pérdida de sangre o líquidos corporales y reemplazar los líquidos (con transfusiones de sangre y administración de líquidos intravenosos [i.v.]) son ejemplos de formas de aumentar la precarga.

La **poscarga**, o resistencia que debe vencer el ventrículo para expulsar la sangre a la circulación, es el segundo determinante del volumen sistólico. La resistencia de la PA sistémica a la eyección del ventrículo izquierdo se conoce como **resistencia vascular sistémica**; la resistencia de la PA pulmonar a la eyección del ventrículo izquierdo se conoce como **resistencia vascular pulmonar**. Existe una relación inversa entre la poscarga y el volumen sistólico. Por ejemplo, la poscarga aumenta con la

vasoconstricción, lo que produce una reducción del volumen sistólico. Lo opuesto ocurre con la vasodilatación, en la cual la poscarga se reduce porque hay una menor resistencia a la expulsión, y el volumen sistólico aumenta.

La **contractilidad** es la fuerza generada por el miocardio en contracción. Se ve potenciada por las catecolaminas circulantes, la actividad neuronal simpática y ciertos fármacos (p. ej., digoxina, dopamina o dobutamina). El aumento en la contractilidad incrementa el volumen sistólico. La contractilidad es inhibida por la hipoxemia, la acidosis y ciertos fármacos (p. ej., β -bloqueadores, como el metoprolol).

El corazón puede lograr un incremento en el volumen sistólico (p. ej., durante el ejercicio) si aumenta la precarga (a través del incremento del retorno venoso) y la contractilidad (mediante la activación del sistema nervioso central) y se reduce la poscarga (a través de la vasodilatación periférica y la disminución de la presión aórtica).

El porcentaje del volumen de final de la diástole que es expulsado con cada latido se conoce como **fracción de eyección**. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal es del 55-65% (Woods, et al., 2009). La fracción de eyección ventricular derecha no suele determinarse. La fracción de eyección se usa como medida de la contractilidad miocárdica. Una fracción de eyección de menos del 40% indica que el paciente ha reducido su función ventricular izquierda y posiblemente requiera tratamiento por IC (véase el [cap. 29](#) para un mayor análisis).



Consideraciones gerontológicas

Con el envejecimiento se producen cambios en la estructura y la función del corazón. Una pérdida de la función de las células a lo largo del sistema de conducción produce desaceleración de la frecuencia cardíaca. El tamaño del corazón aumenta debido a la hipertrofia (engrosamiento de las paredes del corazón), la cual reduce el volumen de sangre que las cavidades pueden contener. La hipertrofia también cambia la estructura del miocardio, reduciendo la fuerza de la contracción. Estos cambios afectan negativamente el gasto cardíaco. Debido al endurecimiento, las válvulas ya no cierran adecuadamente. El retroceso de sangre resultante produce soplos, un hallazgo frecuente en los ancianos (Bickley, 2014; Woods, et al., 2009).

Como consecuencia de estos cambios relacionados con la edad, el sistema cardiovascular ya no compensa el aumento de las demandas metabólicas debidas a estrés, ejercicio o enfermedad. En estas situaciones, los ancianos pueden presentar síntomas como fatiga, disnea o palpitaciones, los cuales también se acompañan de nuevos hallazgos en la exploración física (Bickley, 2014; Woods, et al., 2009). Los cambios estructurales y funcionales con el envejecimiento, los antecedentes y la exploración física asociados se resumen en la [tabla 25-1](#).

Consideraciones según el sexo

Las diferencias estructurales entre los corazones de los hombres y las mujeres tienen consecuencias importantes. El corazón de las mujeres tiende a ser más pequeño que el de los varones. Las arterias coronarias de las mujeres tienen un diámetro menor que las de los hombres. Cuando se produce la aterosclerosis, estas diferencias hacen que

los procedimientos como el cateterismo y la angioplastia sean técnicamente más difíciles.

En general, las mujeres presentan coronariopatías (CP) 10 años después que los hombres, pues tienen el beneficio de las hormonas femeninas *estrógenos* y sus efectos cardioprotectores. Los tres efectos principales de los estrógenos son 1) un aumento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL, *high-density lipoproteins*), que retiran el colesterol de las arterias; 2) una reducción de las lipoproteínas de baja densidad (LDL, *low-density lipoproteins*), que depositan colesterol en las arterias; y 3) la dilatación de los vasos sanguíneos, que potencia el flujo de sangre hacia el corazón. Cuando las mujeres alcanzan la menopausia, alrededor de los 50 años de edad, la concentración de estrógenos disminuye lentamente y pone en un mayor riesgo de CP a las mujeres. Para los 45 años de edad del hombre y los 55 de la mujer, el riesgo de CP es equivalente (McSweeney, Rosenfeld, Abel, et al., 2016).

En el pasado se indicaba rutinariamente el tratamiento hormonal (TH) a las mujeres posmenopáusicas porque se consideraba que detenía el inicio de la progresión de las CP. Sin embargo, la AHA ya no recomienda su uso debido a evidencia de peso que indica que el TH no es beneficioso como estrategia preventiva de las CP en las mujeres (McSweeney, et al., 2016). De hecho, estudios recientes informan que el TH después de la menopausia puede ser dañino para las mujeres, pues las pone en riesgo de ictus y episodios tromboembólicos venosos (Boardman, Hartley, Eisinga, et al., 2015).

Valoración del sistema cardiovascular

La frecuencia y extensión de la evaluación de enfermería de la función cardiovascular depende de varios factores, incluyendo la gravedad de los síntomas del paciente, la presencia de factores de riesgo, el entorno de la práctica y el objetivo de la evaluación. Un paciente con un padecimiento agudo, como la enfermedad cardiovascular, o en la unidad de cuidados intensivos (UCI) requiere una valoración muy diferente que una persona que es valorada por una enfermedad crónica estable. Aunque los componentes clave de la valoración cardiovascular son todavía los mismos, las prioridades varían de acuerdo con las necesidades del paciente. Por ejemplo, una enfermera del servicio de urgencias lleva a cabo una valoración rápida y dirigida de un paciente en quien se sospecha un síndrome coronario agudo (SICA) con signos y síntomas causados por la rotura de una placa de ateroma en una arteria coronaria. El diagnóstico y el tratamiento deben iniciarse a pocos minutos de su llegada al servicio de urgencias (SU). La exploración física es un proceso continuo y se enfoca en la valoración del enfermo para detectar complicaciones de SICA, como arritmias e IC, y determinar la eficacia del tratamiento médico.

**TABLA 25-1** Cambios del sistema cardiaco relacionados con la edad

Estructura cardiovascular	Cambios estructurales	Cambios funcionales	Anamnesis y hallazgos físicos
Aurícula	↑ de tamaño de la aurícula izquierda Engrosamiento del endocardio	↑ de la irritabilidad auricular	Ritmo cardiaco irregular por arritmias auriculares
Ventriculo izquierdo	Fibrosis endocárdica Engrosamiento (hipertrofia) miocárdico Infiltración de grasa en el miocardio	Ventriculo izquierdo rígido y menos distensible Disminución progresiva del gasto cardiaco ↑ del riesgo de arritmias ventriculares Sístole prolongada	Cansancio o fatiga ↓ de la tolerancia al ejercicio Signos y síntomas de IC o arritmias ventriculares Punto de máximo impulso (choque de la punta) palpado por fuera de la línea medioclavicular ↓ de intensidad de R ₁ , R ₂ ; R ₂ desdoblado Puede haber un R ₄
Válvulas	Engrosamiento y rigidez de las válvulas AV Calcificación de la válvula aórtica	Flujo de sangre anómalo a través de las válvulas durante el ciclo cardiaco	Puede haber un soplo Puede palparse un frémito si hay un soplo grave
Sistema de conducción	Se acumula tejido conjuntivo en el nodo SA, el nodo AV y las ramas del haz ↓ del número de células en el nodo SA ↓ del número de células en el nodo AV, el haz de His y las ramas derecha e izquierda	Velocidad de descarga del impulso del nodo SA más lenta Conducción más lenta a lo largo del nodo AV y el sistema de conducción ventricular	Bradicardia Bloqueo cardiaco Cambios en el ECG congruentes con la desaceleración en la conducción (↑ del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS)
Sistema nervioso simpático	↓ de la respuesta a la estimulación β-adrenérgica	↓ de la respuesta adaptativa al ejercicio: reducción de la contractilidad y la frecuencia cardiaca en respuesta a las demandas del ejercicio La frecuencia cardiaca tarda más en regresar a la basal	Cansancio o fatiga Disminución de la tolerancia al ejercicio ↓ de la capacidad de responder al estrés
Aorta y arterias	Endurecimiento de la vasculatura ↓ de la elasticidad y agrandamiento de la aorta Elongación de la aorta, desplazamiento de la arteria braquiocéfálica hacia arriba	Hipertrofia ventricular izquierda	Aumento progresivo de la PA; ligero incremento de la PA diastólica Aumento de la presión diferencial Pulsación visible por encima de la clavícula
Respuesta del barorreceptor	↓ de la sensibilidad de los barorreceptores en la arteria carótida y la aorta a episodios transitorios de hipertensión e hipotensión	Los barorreceptores no pueden regular la frecuencia cardiaca y el tono vascular, lo que provoca una respuesta lenta a los cambios posturales en la posición del cuerpo	Cambios posturales en la PA e informes de mareos, desmayos al pasar de estar acostado a sentado o de pie

AV, auriculoventricular; ECG, electrocardiograma; PA, presión arterial; SA, sinoauricular.

Adaptado de: Bickley, L. S. (2014). *Bates' guide to physical examination and history taking* (11th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Antecedentes de salud

La capacidad del paciente para reconocer los síntomas cardíacos y saber qué hacer cuando se presentan es esencial para un autocuidado eficaz. Con mucha frecuencia, se pasan por alto síntomas nuevos o aquellos debidos al progreso de la enfermedad. Lo anterior lleva a retrasos importantes en la búsqueda de tratamiento que pudiera permitir salvar la vida. Las principales barreras para la búsqueda de una atención médica rápida son el desconocimiento de los síntomas de enfermedad cardíaca, atribuir un origen benigno a los síntomas, negar la importancia de los síntomas y sentir vergüenza por presentarlos (Gillis, Arslanian-Engoren y Struble, 2014). Por ello, durante la anamnesis, el personal de enfermería debe determinar si el paciente y sus familiares son capaces de reconocer los síntomas de un problema cardíaco agudo, como SICA o IC, y buscar tratamiento a tiempo por estos síntomas. Las respuestas a este nivel de evaluación ayudarán al personal a individualizar el plan para la capacitación del paciente y la familia.

Síntomas frecuentes

Los signos y síntomas presentados por pacientes con ECV se relacionan con arritmias y problemas de conducción (véase el [cap. 26](#)), CP (véase el [cap. 27](#)), defectos estructurales, infecciosos e inflamatorios del corazón (véase el [cap. 28](#)) y

complicaciones de las ECV como IC y choque cardiogénico (véanse los caps. 29 y 14). Estos padecimientos tienen muchos signos y síntomas en común; por lo tanto, el personal de enfermería debe tener la habilidad suficiente para reconocerlos con el objeto de que los pacientes reciban atención oportuna y sea posible salvar su vida.

Los siguientes son los signos y síntomas más frecuentes de las ECV, con sus diagnósticos relacionados entre paréntesis:

- Dolor o malestar torácico (angina de pecho, SICA, arritmias, valvulopatías).
- Dolor o malestar en otras áreas de la parte superior del cuerpo, incluyendo uno o ambos brazos, el cuello, la mandíbula y el estómago (SICA).
- Falta de aire o disnea (SICA, choque cardiogénico, IC, valvulopatías).
- Edema periférico, aumento de peso, distensión abdominal por esplenomegalia, hepatomegalia o ascitis (IC).
- Palpitaciones (taquicardia de varias causas, incluyendo SICA, cafeína u otros estimulantes, desequilibrio electrolítico, estrés, valvulopatías, aneurismas ventriculares).
- Cansancio anómalo, a veces referido como agotamiento (un síntoma temprano que indica SICA, IC o valvulopatía, caracterizado por que el paciente se siente cansado o fatigado, irritable y desanimado).
- Mareos, síncope o cambios en el nivel de consciencia (choque cardiogénico, alteraciones cerebrovasculares, arritmias, hipotensión, hipotensión ortostática, síntomas vasovagales).

Los síntomas de SICA pueden diferir entre hombres y mujeres. Aunque el dolor o malestar torácico puede aparecer tanto en hombres como en mujeres, es más frecuente en los hombres. Por el contrario, las mujeres pueden experimentar con más frecuencia síntomas atípicos como fatiga, náuseas, dolor en cuello, brazo derecho o mandíbula, mareos y síncope (McSweeney, et al., 2016).

Dolor torácico

El dolor y el malestar torácicos son síntomas frecuentes que pueden ser causados por muchos problemas cardíacos y no cardíacos. La [tabla 25-2](#) resume las características y patrones de las causas frecuentes de dolor o malestar torácicos. Para diferenciar entre estas causas de dolor, el personal debe preguntar al paciente la cantidad (de 0 = sin dolor a 10 = el peor dolor), la ubicación y el tipo del dolor. El personal de enfermería valora la irradiación del dolor a otras áreas del cuerpo y determina si hay signos y síntomas asociados, como sudoración o náuseas. Es importante identificar los sucesos que precipitan el inicio de los síntomas, su duración y las medidas que agravan o alivian estos síntomas.

El personal de enfermería debe tener en mente los siguientes puntos importantes cuando valora a pacientes que informan dolor o molestias en el pecho:

- La localización de los síntomas torácicos no se correlaciona bien con la causa del dolor. Por ejemplo, el dolor torácico subesternal puede deberse a muchas causas enumeradas en la [tabla 25-2](#).
- La intensidad o duración del dolor o malestar torácicos no predicen la gravedad de su causa. Por ejemplo, cuando se solicita que se valore el dolor con la escala

del 0 al 10, los pacientes con un espasmo esofágico pueden graduar su dolor torácico como 10. En contraste, las personas con un infarto agudo de miocardio (IAM), que es un suceso potencialmente mortal, pueden informar un dolor moderado de entre 4 y 6 en la escala del dolor.

- Puede haber más de un padecimiento cardíaco a la vez. Durante un IAM, los pacientes pueden informar dolor torácico por isquemia miocárdica, disnea por IC y palpitaciones por arritmia. Tanto la IC como las arritmias pueden ser complicaciones del IAM (véase el [cap. 27](#) para un análisis de las manifestaciones clínicas de los SICA, incluido el IAM).

Antecedentes médicos, familiares y sociales

La anamnesis ofrece una oportunidad para que el personal de enfermería valore si el paciente comprende sus factores de riesgo personales para vasculopatías periféricas, enfermedades cerebrovasculares y CP (véase el [cuadro 27-1](#), [cap. 27](#)) y las medidas que pueden tomar para modificar ese riesgo. Algunos factores de riesgo, como edad, sexo masculino, herencia y etnia, no son modificables. No obstante, existen varios factores de riesgo, como fumar, hipertensión, colesterol elevado, diabetes, obesidad e inactividad física, que pueden modificarse mediante cambios en el estilo de vida o con fármacos (Goff, Lloyd-Jones, Bennett, et al., 2013). Hay una herramienta en el sitio web de los National Institutes of Health (NIH) que se usa para valorar el riesgo a 10 años de los pacientes con un IAM. Esta herramienta toma en consideración todos estos factores de riesgo (NIH, 2014) (véase la herramienta en la sección de *Recursos* al final del capítulo).

En un esfuerzo por determinar cómo percibe un paciente su estado actual de salud, el personal de enfermería puede hacer las siguientes preguntas:

- ¿Cómo está su salud? ¿Ha notado algún cambio desde el último año?, ¿y desde hace 5 años?
- ¿Tiene usted un cardiólogo o un médico de cabecera? ¿Cuán a menudo se hace los controles?
- ¿Qué preocupaciones de salud tiene?
- ¿Tiene antecedentes familiares genéticos que lo pongan en riesgo de alguna ECV ([cuadro 25-1](#))?
- ¿Cuáles son sus factores de riesgo para CP (véase el [cuadro 27-1](#), [cap. 27](#))?
- ¿Qué hace para mantenerse sano y cuidar su corazón?

Los pacientes que no comprenden la relación entre factores de riesgo y CP pueden no estar dispuestos a hacer los cambios en el estilo de vida recomendados o controlar su enfermedad de manera eficaz. Por el contrario, los pacientes que sí comprenden esta relación pueden estar más motivados para cambiar su estilo de vida con el fin de evitar el riesgo de futuros problemas cardíacos. La AHA ha publicado directrices para el control del estilo de vida que identifican intervenciones y objetivos terapéuticos para cada uno de estos factores (Eckel, Jakicic, Ard, et al., 2014). El [capítulo 27](#) contiene una revisión de esta información.

Fármacos

El personal de enfermería colabora con otros profesionales de la salud, incluidos farmacéuticos, para obtener la lista completa de fármacos del paciente y su dosis y posología. Las vitaminas, hierbas medicinales y medicamentos de venta libre se incluyen en esta lista. Durante esta fase de la valoración de la salud, el personal de enfermería debe hacer preguntas para confirmar que el paciente toma de forma segura y eficaz los fármacos indicados:

- ¿Cuáles son los nombres y las dosis de sus medicamentos?
- ¿Cuál es el objetivo de cada uno de estos medicamentos?
- ¿Cómo y cuándo los toma? ¿Alguna vez se olvida u omite una dosis?
- ¿Hay alguna precaución especial asociada con cualquiera de estos medicamentos?
- ¿Qué síntomas o problemas tiene que informar a su médico de cabecera?

El ácido acetilsalicílico, un fármaco de venta libre, es un antitrombótico importante para la prevención secundaria en los pacientes que se recuperan de un SICA (Amsterdam, Wenger, Brindis, et al., 2014). Sin embargo, los pacientes que no conocen este beneficio pueden estar inclinados a suspenderla si piensan que es un fármaco trivial. Una anamnesis completa de los fármacos revela errores frecuentes en la medicación y causas para la falta de cumplimiento del esquema farmacológico.

Nutrición

Las modificaciones alimentarias, el ejercicio, la reducción del peso y la monitorización cuidadosa son estrategias importantes para controlar los tres factores de riesgo más importantes: la hiperlipidemia, la hipertensión y la diabetes. En general, se indican dietas restringidas en sodio, grasas, colesterol o calorías. El personal de enfermería debe obtener la siguiente información:

- Peso y talla actuales del paciente (para determinar el índice de masa corporal [IMC]), perímetro abdominal (medición de la cintura para la valoración de la obesidad), PA y cualquier resultado de laboratorio, como glucemia, hemoglobina glucosilada (diabetes), colesterol total en sangre y concentraciones de HDL y LDL y de triglicéridos (hiperlipidemia).
- La frecuencia con la que el paciente controla su PA, glucosa en sangre y peso de acuerdo con el diagnóstico médico.
- El nivel de consciencia del paciente con respecto a sus objetivos para cada uno de los factores de riesgo y cualquier problema para alcanzar o mantener esos objetivos.
- Qué come y bebe habitualmente el paciente y cualquier preferencia de alimentos (incluidas las étnicas y culturales).
- Los hábitos alimenticios (alimentos enlatados o comercialmente preparados frente a alimentos frescos, comidas de restaurantes o cocina casera, valoración de alimentos con alto contenido de sodio e ingesta de grasas).
- Quién hace las compras y prepara la comida.



TABLA 25-2 Valoración del dolor torácico

Localización	Características	Duración	Sucesos precipitantes y factores agravantes	Factores atenuantes
<p>Angina de pecho (SICA, angina inestable, IAM)</p> <p>Distribución habitual del dolor por isquemia miocárdica</p> <p>Mandíbula</p> <p>Lado derecho</p> <p>Epigastrio</p> <p>Espalda</p> <p>Sitios menos frecuentes de dolor por isquemia miocárdica</p>	<p>Angina</p> <p>Presión intensa y compresiva o sensación de plenitud en el área subesternal</p> <p>Puede irradiarse a través del tórax a la cara medial de uno o ambos brazos y manos, la mandíbula, los hombros, la parte superior de la espalda o el epigastrio</p> <p>La irradiación hacia brazos y manos se describe como entumecimiento, hormigueo o dolor</p> <p>SICA</p> <p>Igual que para la angina de pecho</p> <p>Dolor o malestar moderado o intenso</p> <p>Asociado con disnea, sudoración, palpitaciones, cansancio anómalo y náuseas y vómitos</p>	<p>Angina: 5-15 min</p> <p>SICA: > 15 min</p>	<p>Angina: Esfuerzo físico, alteración emocional, comer abundantes alimentos o exposición a temperaturas extremas</p> <p>SICA</p> <p>Alteraciones emocionales o esfuerzo físico atípico dentro de las 24 h del inicio de los síntomas</p> <p>Puede presentarse en reposo o durante el sueño</p>	<p>Angina: Reposo, nitroglicerina, oxígeno</p> <p>SICA: Morfina, reperfusión de la arteria coronaria con trombolíticos (fibrinolíticos) o intervención coronaria percutánea</p>
<p>Pericarditis</p>	<p>Dolor agudo e intenso subesternal o epigástrico</p> <p>Puede irradiarse al cuello, los brazos y la espalda</p> <p>Los síntomas asociados incluyen fiebre, malestar general, disnea, tos, náuseas, mareos y palpitaciones</p>	Intermitente	<p>Inicio repentino</p> <p>El dolor aumenta en la inspiración, al tragar, toser o con la rotación del tronco</p>	Sentarse derecho, analgesia, antiinflamatorios
<p>Enfermedades pulmonares (neumonía, embolia pulmonar)</p>	<p>Dolor agudo e intenso subesternal o epigástrico que surge de la porción inferior de la pleura (conocido como dolor pleurítico)</p> <p>El paciente puede localizar el dolor</p>	≥ 30 min	<p>Después de un proceso infeccioso o no infeccioso (IAM, cirugía cardíaca, cáncer, enfermedades inmunitarias, uremia)</p> <p>El dolor pleurítico aumenta con la inspiración, la tos, los movimientos y la posición supina</p> <p>Se presenta junto con infecciones pulmonares (neumonías) intrahospitalarias o extrahospitalarias, o con las tromboembolias (embolia pulmonar)</p>	Tratamiento de la causa subyacente
<p>Enfermedades esofágicas (hernia hiatal, esofagitis por reflujo o espasmo)</p>	<p>Dolor subesternal descrito como agudo, quemante o sordo</p> <p>A menudo es similar a la angina</p> <p>Puede irradiarse al tórax, los brazos y los hombros</p>	5-60 min	Acostarse, líquidos fríos, ejercicio	Comidas o antiácidos Nitroglicerina
<p>Ansiedad o trastornos de pánico</p>	<p>El dolor se describe como en puñalada o sordo</p> <p>Asociado con sudoración, disnea, parestesias en las manos y la boca, sentimiento de irrealidad o temor a perder el control</p>	Máximo 10 min	<p>Puede ocurrir en cualquier momento, incluido el sueño</p> <p>Puede asociarse con un desencadenante específico</p>	Eliminación del estímulo, relajación, fármacos para tratar la ansiedad o el trastorno subyacente
<p>Enfermedades musculoesqueléticas (costocondritis)</p>	<p>Agudo o en puñalada, localizado en la cara anterior del tórax</p> <p>Más a menudo unilateral</p> <p>Puede irradiarse a lo largo del tórax y el epigastrio o la espalda</p>	Horas o días	<p>Más a menudo después de una infección respiratoria, tos grave, ejercicio vigoroso o traumatismo</p> <p>Algunos casos son idiopáticos</p> <p>Puede exacerbarse con la inspiración profunda, la tos, los estornudos y los movimientos del tórax superior o los brazos</p>	Reposo, hielo o calor Analgesicos o antiinflamatorios

IAM, infarto agudo del miocardio; SICA, síndrome coronario agudo.

Adaptado de: Buckley, L. S. (2014). *Bates' guide to physical examination and history taking* (11th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, King, J. E., & Maguire, K. S. (2014). *Chest pain: A nurse's essential AACN Advanced Critical Care*, 24(3), 279-283; Woods, S. L., Froelicher, E. S., Motzer, S. A., et al. (2009). *Cardiac nursing* (6th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.



Alteraciones cardiovasculares

Diversas enfermedades cardiovasculares se asocian con anomalías genéticas. Algunos ejemplos son:

- Displasia arritmogénica ventricular derecha (DAVD)
- Síndrome de Brugada
- Hipercolesterolemia familiar
- Miocardiopatía hipertrófica
- Síndrome del QT largo:
 - Síndrome de Jervell y Lange-Nielsen (forma autosómica recesiva)
 - Síndrome de Romano-Ward (forma autosómica dominante)

Enfermedades del tejido conjuntivo que afectan el sistema cardiovascular:

- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Síndrome de Loeys-Dietz
- Síndrome de Marfan

Enfermedades hemáticas genéticas que pueden deteriorar la función del sistema cardiovascular:

- Factor V de Leiden
- Hemocromatosis
- Drepanocitosis

Valoración de enfermería

Véase el [cuadro 5-2](#), *Genética en la práctica de la enfermería*.

Valoración de los antecedentes familiares específicos de enfermedades cardiovasculares

- Evaluar a todos los pacientes con síntomas cardiovasculares para detectar cardiopatías, sin importar la edad.
- Interrogar los antecedentes familiares de muerte súbita o sin explicación aparente.
- Preguntar sobre otros miembros de la familia con alteraciones de origen bioquímico o neuromuscular (p. ej., hemocromatosis o distrofia muscular).

Valoración específica del paciente para detectar enfermedades cardiovasculares

- Valorar los signos y los síntomas de hiperlipidemias (xantomas, arco corneal o dolor abdominal de origen inexplicable).
- Realizar un ECG y un ecocardiograma.
- Buscar debilidad muscular.
- Indagar sobre cualquier episodio de disnea, mareos o palpitaciones.
- Revisar los datos de laboratorio con respecto a los valores normales.
- Obtener los antecedentes alimenticios.
- Buscar factores de riesgo secundarios (p. ej., dieta, tabaquismo, sobrepeso, estrés y alcoholismo).

Recursos sobre genética

American Heart Association, www.heart.org

Hypertrophic Cardiomyopathy Association, www.4hcm.org

Familial Hypercholesterolemia Foundation, www.thefhfoundation.org

Sudden Arrhythmia Death Syndromes, www.sads.org

Véase el [capítulo 8](#), [cuadro 8-7](#), para consultar los componentes adicionales del asesoramiento genético.

Excretas

Se deben identificar los hábitos intestinales y vesicales. La nicturia (levantarse por la noche para orinar) es frecuente en los pacientes con IC. El líquido acumulado (edema) en los tejidos en declive (los miembros) durante el día se redistribuye en el aparato circulatorio cuando el paciente se acuesta por la noche. El aumento del

volumen circulatorio es excretado por los riñones (aumento de la producción de orina).

El esfuerzo durante la defecación (maniobra de Valsalva) hace que aumente momentáneamente la presión sobre los barorreceptores, lo que desencadena una respuesta vagal que reduce la frecuencia cardíaca y puede producir un síncope en algunos pacientes. El esfuerzo al orinar puede producir la misma respuesta.

Debido a que muchos fármacos cardíacos pueden tener efectos adversos, como sangrado gastrointestinal, el personal de enfermería debe indagar sobre la presencia de inflamación, diarrea, estreñimiento, molestias gástricas, pirosis, pérdida del apetito, náuseas o vómitos. Se debe solicitar una búsqueda de sangre en orina y heces para todos los pacientes que tomen fármacos inhibidores de las plaquetas, como ácido acetilsalicílico, clopidogrel; inhibidores de la agregación plaquetaria, como abcixima, eptifibatida y tirofiban; anticoagulantes, como heparinas de bajo peso molecular (p. ej., dalteparina, enoxaparina) y heparina regular o anticoagulantes orales, como warfarina, rivaroxabán o apixabán.

Actividad y ejercicio

Los cambios en la tolerancia a la actividad del paciente suelen ser graduales y pueden pasar desapercibidos. El personal de enfermería debe determinar si hay cambios recientes comparando el nivel de actividad actual del paciente con el de los últimos 6-12 meses. Los síntomas nuevos o un cambio en los síntomas habituales durante la actividad son hallazgos significativos. La angina o la disnea inducidas por la actividad pueden indicar una CP. Estos síntomas relacionados con las CP se presentan cuando hay isquemia o irrigación arterial insuficiente del miocardio acompañada de un aumento de la demanda de oxígeno (p. ej., ejercicio, estrés o anemia). Los pacientes con estos síntomas deben buscar atención médica. La fatiga, asociada con una fracción de eyección ventricular izquierda baja (menos del 40%) y ciertos fármacos (p. ej., fármacos β -bloqueadores), puede conducir a intolerancia a la actividad. Los pacientes con fatiga y cansancio pueden beneficiarse si se ajustan sus medicamentos y si aprenden técnicas de conservación de la energía.

Los aspectos adicionales a valorar incluyen la presencia de barreras arquitectónicas en la casa (escaleras, varios niveles), la participación del paciente en rehabilitación cardíaca y su actual patrón de ejercicios, incluyendo la intensidad, la duración y la frecuencia.

Sueño y reposo

Algunos acontecimientos relacionados con el sueño pueden dar pistas sobre el empeoramiento de una cardiopatía, en especial de la IC. Los pacientes con un deterioro de la IC a menudo presentan *ortopnea*, una palabra que indica la necesidad de sentarse recto o pararse para evitar sentir disnea. Los pacientes con ortopnea informan que necesitan dormir rectos en una silla o con almohadas adicionales en sus camas. Un síntoma adicional de empeoramiento de la IC es despertarse repentinamente con disnea, un síntoma llamado *disnea paroxística nocturna*. Este síntoma nocturno es consecuencia de la reabsorción de líquidos que se encuentran en

las áreas en declive (brazos y piernas) hacia la circulación cuando el paciente se acuesta. Este cambio repentino en la concentración de los líquidos aumenta la precarga y la demanda cardíaca en pacientes con IC, lo que produce congestión pulmonar.

Existe cada vez más evidencia de las consecuencias cardíacas asociadas con el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). El SAOS es un patrón respiratorio anómalo caracterizado por episodios intermitentes de obstrucción de las vías respiratorias superiores que causan apnea e hipopnea (respiraciones superficiales) durante el sueño. Estos sucesos anómalos durante el sueño producen hipoxemia intermitente, activación del sistema nervioso simpático y aumento de la presión intratorácica que pone en tensión mecánica al corazón y las paredes de las grandes arterias. El SAOS no tratado se ha asociado con CP, hipertensión, IC y arritmias. El SAOS se controla mediante presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP, *continuous positive airway pressure*) y dispositivos de avance mandibular (DAM) (véase el [cap. 22](#)). Estos dispositivos mantienen abiertas las vías aéreas durante el sueño, lo que evita la hipoxemia y las elevaciones anómalas en la PA resultantes. Los signos cardinales del SAOS son ronquidos intensos y molestos y apnea que dura 10 s o más. La obesidad y una gran circunferencia de cuello son dos factores de riesgo importantes para el SAOS (Ayas, Owens y Kheirandish-Gozal, 2015).

Durante la anamnesis, el personal de enfermería evalúa al paciente en riesgo de SAOS preguntando si ronca de manera intensa, tiene episodios frecuentes de despertar del sueño, si se despierta con dolor de cabeza o experimenta somnolencia importante durante el día (hipersomnolencia). En los pacientes con SAOS, el personal debe determinar si el paciente ya tiene indicados CPAP o DAM y la frecuencia de uso. Debe indicarse a los pacientes hospitalizados o sometidos a procedimientos ambulatorios que lleven con ellos sus dispositivos.

Autopercepción y autoconcepto

La autopercepción y el autoconcepto están relacionados con los procesos cognitivos y emocionales que las personas emplean para formular sus creencias y sentimientos acerca de ellas. Tener una enfermedad crónica, como una IC, o experimentar un episodio cardíaco agudo, como un IAM, pueden alterar la autopercepción y el autoconcepto de un individuo. Las creencias y sentimientos del paciente sobre su salud son determinantes clave del cumplimiento a las recomendaciones de autocuidados y recuperación después de un episodio cardíaco agudo. Para reducir el riesgo de problemas de salud futuros relacionados con el sistema cardiovascular, se debe pedir a los pacientes que realicen cambios en sus estilos de vida, como dejar de fumar. Los pacientes que tienen percepciones erróneas acerca de las consecuencias de su enfermedad en su salud se arriesgan a no cumplir con las recomendaciones sobre cambios en el estilo de vida. La anamnesis es útil para descubrir cómo perciben los pacientes su salud cuando se les hacen preguntas como las siguientes:

- ¿Cuál es su problema cardíaco?
- ¿Cómo influye la enfermedad sobre la percepción de su salud?
- ¿Cuál considera que es la causa de esta enfermedad?
- ¿Qué consecuencias considera que tendrá esta enfermedad sobre su actividad?

física, trabajo, relaciones sociales y rol en la familia?

- ¿Qué tanto considera que puede influir en el control de esta enfermedad?

Las respuestas del paciente a estas preguntas pueden guiar al personal de enfermería a planificar acciones que aseguren que el paciente está preparado para controlar su enfermedad y que hay servicios adecuados para ayudar en la recuperación y las necesidades de autocuidado.

Roles y relaciones

Los pacientes con una ECV son tratados con esquemas médicos complejos y tecnología sofisticada, como desfibriladores cardioversores implantables (DCI) y dispositivos de asistencia ventricular izquierda. La estancia hospitalaria por enfermedades cardíacas se ha acortado. Gran cantidad de procedimientos diagnósticos cardíacos invasivos, como el cateterismo cardíaco, se realizan de manera ambulatoria. El apoyo familiar ayuda a reducir la carga del paciente para llevar a cabo el autocuidado de las enfermedades cardíacas. Una declaración científica reciente de la AHA destaca la importancia del apoyo social. De acuerdo con hallazgos de estudios recientes, este apoyo está estrechamente relacionado con los resultados de las ECV. De hecho, los pacientes con apoyo social deficiente tienen un mayor riesgo de mortalidad e ictus relacionados con ECV, en comparación con quienes tienen mayor apoyo (Havranek, Mujahid, Barr, et al., 2015).

Para valorar el rol del paciente en su familia y sus relaciones y ambos componentes del apoyo social, el personal de enfermería debe preguntar con quién vive, quién es su principal cuidador en casa y quién le ayuda a cuidar su salud. La enfermera o enfermero también debe valorar los efectos significativos que la enfermedad cardíaca ha tenido sobre el rol del paciente en la familia al indagar aspectos como si sus finanzas están en buen estado y si cuenta con seguro de gastos médicos. La respuesta a estas preguntas ayuda al personal de enfermería a determinar si se requiere intervención de servicios sociales u otras dependencias para adecuar el plan de atención a las necesidades de autocuidado del paciente.

Sexualidad y reproducción

La disfunción sexual afecta dos veces más a las personas con una ECV que a la población general. En los hombres, la disfunción eréctil puede presentarse como efecto adverso de los fármacos cardíacos (p. ej., β -bloqueadores); algunos varones dejan de tomar sus medicamentos por este motivo. Pocos pacientes con disfunción sexual o interés en la reanudación de la actividad sexual buscan atención médica (Steinke, Jaarsma, Barnason, et al., 2013). El personal de enfermería puede ayudar a los pacientes al conversar sobre la sexualidad y alentándolos a discutir sus problemas con el médico de primer nivel o cardiólogo.

Una razón frecuente para disminuir la actividad sexual son las preocupaciones que las personas tienen acerca de los efectos del esfuerzo físico sobre el corazón. Les preocupa que la actividad sexual pueda causar otro problema cardíaco, muerte súbita o síntomas desagradables, como angina, disnea o palpitaciones. A menudo, las parejas no cuentan con información adecuada acerca de las demandas físicas

relacionadas con la actividad sexual y las formas en las que éstas pueden modificarse. Las demandas fisiológicas asociadas con la actividad sexual son de 3-5 equivalentes metabólicos (MET, *metabolic equivalents*), lo cual es similar a los MET utilizados durante la actividad leve a moderada. Compartir esta información puede hacer que los pacientes y sus parejas se sientan más cómodos para reanudar la actividad sexual (Steinke, et al., 2013).

En las mujeres en edad fértil es necesaria una anamnesis reproductiva, sobre todo en aquellas con una función cardíaca gravemente afectada. La anamnesis reproductiva incluye información sobre embarazos previos, planes para embarazos futuros, consumo de anticonceptivos orales (en especial en mujeres mayores de 35 años de edad que fuman), edad de la menopausia y el uso de TH.

Capacidad de afrontamiento y tolerancia al estrés

Se sabe que la ansiedad, la depresión y el estrés influyen en el desarrollo y la mejoría de las CP y la IC. Los niveles altos de ansiedad se asocian con un aumento en la incidencia de CP y en las tasas de complicaciones intrahospitalarias después del IAM. Los pacientes con diagnóstico de IAM y depresión tienen un mayor riesgo de reingreso hospitalario y muerte, angina más frecuente, mayor cantidad de limitaciones físicas y menor calidad de vida en comparación con los pacientes sin depresión (Lichtman, Froelicher, Blumenthal, et al., 2014). Aunque la asociación entre depresión y CP no se comprende por completo, tanto los factores biológicos (p. ej., anomalías plaquetarias, respuestas inflamatorias) como los factores del estilo de vida pueden contribuir al desarrollo de CP. Los pacientes deprimidos están motivados en menor grado para cumplir con los cambios del estilo de vida recomendados y los esquemas de tratamiento necesarios para prevenir episodios cardíacos en el futuro, como un IAM (Havranek, et al., 2015; Lichtman, et al., 2014).

Los pacientes con CP o IC deben ser valorados en busca de depresión. Los pacientes con depresión muestran signos y síntomas recurrentes, como sentimientos de inutilidad o culpa, problemas para dormir o continuar el sueño, poco interés o placer en hacer cosas que solían disfrutar, dificultad para concentrarse, inquietud y cambios recientes en el apetito o el peso. Una herramienta de evaluación rápida y simple recomendada por la AHA es el cuestionario de dos preguntas sobre la salud del paciente (PHQ-2, *Two-question Patient Health Questionnaire*) (Bigger y Glassman, 2010). El personal de enfermería debe preguntar al paciente lo siguiente:

Durante las dos últimas semanas, ¿con qué frecuencia le han molestado los siguientes problemas?

- *Poco interés o placer en hacer cosas.*
- *Sentirse triste, deprimido o desesperanzado.*

El personal debe calificar las respuestas del paciente a cada pregunta asignando 0 para “en absoluto”, 1 para “algunos días”, 2 para “más de la mitad de los días” o 3 para “casi todos los días”. La puntuación PHQ-2 va de 0 a 6. Los pacientes con una puntuación de 3 o mayor pueden tener depresión mayor y deben ser derivados a sus médicos de cabecera para valoración y tratamiento adicional.

El estrés inicia una serie de respuestas que producen mayores concentraciones de

catecolaminas y cortisol, las cuales se han asociado fuertemente con episodios cardiovasculares, como el IAM. Por lo tanto, se deben buscar en los pacientes las fuentes de estrés. La enfermera o enfermero debe buscar factores estresantes recientes o actuales, valorar los estilos de afrontamiento previos y su eficacia, y la percepción que el paciente tiene acerca de su estado de ánimo actual y su capacidad de afrontamiento. Una herramienta muy utilizada para medir el estrés de la vida es la escala de evaluación de reajuste social (Homes y Rahe, 1967). Algunos ejemplos de temas en esta escala incluyen la muerte de un cónyuge, un divorcio y los cambios en las responsabilidades en el trabajo. A cada ítem se le asigna una puntuación de 11 a 100. Los pacientes identifican los ítems que les sucedieron en el año anterior. Los pacientes con puntuaciones menores de 150 tienen un riesgo leve de enfermedad en el futuro; una puntuación de 150-299 indica un riesgo moderado. Una puntuación de 300 o mayor indica un riesgo alto de enfermedad en el futuro. La consulta con un profesional de enfermería de práctica avanzada especializado en psiquiatría, un psicólogo, un psiquiatra o un trabajador social está indicada para pacientes con ansiedad o depresión o dificultades para afrontar su enfermedad cardíaca.

Exploración física



La exploración física se realiza para confirmar la información obtenida en la anamnesis, establecer el estado actual o de referencia del paciente y, en valoraciones posteriores, evaluar la respuesta del enfermo al tratamiento. Una vez terminada la exploración física inicial, la frecuencia de exploraciones consecutivas se determina según el objetivo de la consulta y la enfermedad del paciente. Por ejemplo, una valoración cardíaca dirigida se puede realizar cada vez que se recibe al paciente en el entorno ambulatorio, mientras que los sujetos en el entorno de atención aguda pueden requerir una valoración más extensa al menos cada 8 h. Durante la exploración física, el personal de enfermería valora el sistema cardiovascular en busca de cualquier desviación de la normalidad con respecto a lo siguiente (los ejemplos de anomalías están entre paréntesis):

- El corazón como una bomba (disminución de la presión diferencial, PMI fuera de la línea medioclavicular y quinto espacio intercostal, ruidos de galope, soplos).
- Volúmenes y presiones de llenado auricular y ventricular (aumento de la distensión venosa yugular, edema periférico, ascitis, estertores, cambios posturales en la PA).
- Gasto cardíaco (reducción de la presión diferencial, hipotensión, taquicardia, disminución de la producción de orina, letargia o desorientación).
- Mecanismos compensadores (vasoconstricción periférica, taquicardia).

Hábito exterior

Esta parte de la exploración valora el nivel de consciencia del paciente (alerta, letargia, estupor, coma) y su estado mental (orientado en persona, espacio y tiempo; coherente). Los cambios en el nivel de consciencia y el estado mental se pueden atribuir a una perfusión inadecuada del cerebro por un deterioro del gasto cardíaco o

un episodio tromboembólico (ictus). Se deben buscar signos de angustia, que incluyen dolor o molestia, disnea o ansiedad.

El personal de enfermería registra la estatura del paciente (normal, sobrepeso, bajo peso o caquexia). Se miden la estatura y el peso del paciente para calcular su índice de masa corporal (IMC) (peso en kilogramos sobre el cuadrado de la estatura en metros), así como el perímetro abdominal (véase el [cap. 5](#)). Estos datos se usan para determinar si la obesidad (IMC > 30 kg/m²) y la grasa abdominal (hombres, cintura > 101 cm; mujeres, cintura > 89 cm) ponen al paciente en riesgo de CP.

Valoración de la piel y los miembros

La exploración de la piel incluye todas las superficies corporales, empezando por la cabeza y terminando con los miembros inferiores. El color de la piel, la temperatura y la textura se valoran en busca de problemas agudos y crónicos de la circulación arterial o venosa. La [tabla 25-3](#) resume los hallazgos frecuentes de la valoración de la piel y los miembros en los pacientes con ECV. Los cambios más importantes incluyen los siguientes:

- Los signos y síntomas de obstrucción aguda del flujo sanguíneo arterial en los miembros, conocidos como las 6 P, son dolor (*pain*), *palidez*, ausencia de *pulso*, *parestesia*, *poiquiloterma* (frialdad) y *parálisis*. Durante las primeras horas después de los procedimientos cardíacos invasivos (p. ej., cateterismo cardíaco, procedimiento coronario percutáneo [PCP] o pruebas de electrofisiología cardíaca), los miembros afectados deben evaluarse con frecuencia para detectar estos cambios vasculares agudos.
- Los vasos principales de brazos y piernas se pueden utilizar para la introducción del catéter. Durante estos procedimientos es necesaria la anticoagulación sistémica con heparina, y pueden aparecer moretones o hematomas pequeños en el sitio de entrada del catéter. Sin embargo, los hematomas grandes son una complicación grave que puede comprometer el volumen sanguíneo circulante y el gasto cardíaco. En los pacientes sometidos a estos procedimientos se deben observar con frecuencia los sitios de entrada del catéter hasta confirmar la hemostasia adecuada.
- El edema de pies, tobillos y piernas se conoce como *edema periférico*. Se puede observar edema en el área sacra de los pacientes que llevan mucho tiempo en cama. El personal de enfermería debe valorar al paciente para detectar edema con el pulgar ejerciendo presión firme sobre el dorso de cada pie, detrás de cada maléolo medial, sobre las espinillas o el área del sacro durante 5 s. El *edema con fóvea* es aquel que se presenta como una depresión en la piel creada por tal compresión (véase la [fig. 29-2](#), [cap. 29](#)). El grado de edema con fóvea se basa en el juicio clínico de acuerdo con la profundidad del edema y el tiempo que persiste la depresión después de la compresión. El edema con fóvea se gradúa como ausente (0) o presente en una escala desde leve (1+ = hasta 2 mm) o muy evidente (4+ = más de 8 mm) (Weber y Kelley, 2014). Es importante que los médicos utilicen una escala uniforme para garantizar mediciones y tratamientos confiables. El edema periférico es un hallazgo frecuente en los pacientes con IC y enfermedades vasculares periféricas, como trombosis venosa profunda o

insuficiencia venosa crónica.

- El tiempo de llenado capilar prolongado indica una perfusión arterial inadecuada en los miembros. Para valorar el tiempo de llenado capilar, el explorador comprime brevemente el lecho ungueal para ocluir la perfusión de la región. A continuación, libera la presión y determina el tiempo que le toma a la perfusión restaurarse. Por lo general, la reperfusión ocurre en 2 s, evidente por el retorno del color del lecho ungueal. Un tiempo de llenado capilar prolongado indica alteración en la perfusión arterial, un problema asociado con el choque cardiogénico y la insuficiencia cardíaca.
- La acropaquia indica desaturación crónica de la hemoglobina y se asocian con una enfermedad cardíaca congénita.
- La pérdida del vello, las uñas quebradizas, la piel seca o con escamas, la atrofia cutánea, los cambios de color de la piel y las ulceraciones indican reducción crónica del suministro de oxígeno y nutrientes en la piel, la cual se presenta en pacientes con insuficiencia arterial o venosa (véase el [cap. 30](#) para una descripción completa de estas alteraciones) (Weber y Kelley, 2014).

TABLA 25-3 Hallazgos frecuentes de la valoración que se asocian con enfermedad cardiovascular

Hallazgos en la valoración	Causas y enfermedades asociadas
Acropaquia (engrosamiento de la piel debajo de los dedos de manos y pies)	Desaturación crónica de la hemoglobina, muy a menudo debido a una enfermedad cardíaca congénita o enfermedades pulmonares avanzadas
Piel fría y sudoración	Bajo gasto cardíaco (p. ej., choque cardiogénico, infarto agudo de miocardio) que causa estimulación del sistema nervioso simpático con vasoconstricción resultante
Frío, dolor, palidez de los dedos de pies y manos	Vasoconstricción arteriolar intermitente (enfermedad de Raynaud). La piel puede cambiar de color de blanco a azul o rojo; se acompaña de entumecimiento, hormigueo y dolor urente
Cianosis central (un tinte azulado observado en la lengua y la mucosa bucal)	Las enfermedades cardíacas graves (edema pulmonar, choque cardiogénico, cardiopatía congénita) hacen que la sangre venosa pase a través de la circulación pulmonar sin ser oxigenada
Cianosis periférica (un tinte azulado, con mayor frecuencia en las uñas y la piel de la nariz, los labios, los lóbulos de las orejas y los miembros)	Vasoconstricción periférica, lo que permite un mayor tiempo para que las moléculas de hemoglobina se desaturen. Puede ser causada por exposición al ambiente frío, ansiedad o ↓ del gasto cardíaco
Equimosis o hematomas (un color azul violáceo que se difumina en verde, amarillo o café)	La sangre sale de los vasos sanguíneos El exceso de hematomas es un riesgo latente para los pacientes con anticoagulantes o fármacos inhibidores de plaquetas
Edema de los miembros inferiores (acumulación de líquido en los espacios intersticiales o los tejidos)	IC y problemas vasculares (AP, insuficiencia venosa crónica, trombosis venosa profunda, tromboflebitis)
Hematoma (acumulación localizada de sangre coagulada en el tejido)	Sangrado después de la extracción del catéter/lesión tisular en pacientes con fármacos anticoagulantes/antitrombóticos
Palidez (↓ del color de la piel en dedos, labios, mucosa bucal y miembros)	Anemia o ↓ de la perfusión arterial. Sospecha de AP si los pies presentan palidez al elevar las piernas 60° respecto de la

inferiores)	posición supina
Rubor (coloración azul rojiza de las piernas, vista entre 20 s y 2 min después de colocarlas en una posición declive)	Llenado de capilares con sangre desoxigenada, indicativo de AP
Úlceras en los pies y los tobillos. Úlceras superficiales e irregulares en los maléolos mediales. Tejido de granulación rojo o amarillo	Rotura de los capilares de la piel por insuficiencia venosa crónica
Úlceras en los pies y los tobillos. Úlceras dolorosas, profundas y redondas en los pies o por compresión. Base de la herida pálida a negra	Isquemia prolongada en los tejidos debido a AP. Puede ocasionar gangrena
Adelgazamiento de la piel alrededor de un marcapasos o un desfibrilador cardioversor implantable	Erosión de la piel por el dispositivo
Xantelasma (placas anaranjadas sobreelevadas observadas a lo largo de la porción nasal de los párpados)	Concentraciones de colesterol elevadas

AP, arteriopatía periférica

Adaptado de: Bickley, L. S. (2014). (2014). *Bates' guide to physical examination and history taking* (11th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; Woods, S. L., Froelicher, E. S., Motzer, S. A., et al. (2009). *Cardiac nursing* (6th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Presión arterial

La PA arterial sistémica es la presión ejercida sobre las paredes de las arterias durante la sístole y la diástole ventriculares. Es afectada por factores como el gasto cardíaco, la distensión de las arterias y el volumen, velocidad y viscosidad de la sangre. Una PA sistólica menor de 120 mm Hg sobre una PA diastólica menor de 80 mm Hg se considera normal en el adulto. La PA elevada, llamada *hipertensión*, se define como PA sistólica que es persistentemente mayor de 140 mm Hg o PA diastólica mayor de 90 mm Hg. El término *hipotensión* se refiere a una PA sistólica y diastólica bajas y puede provocar mareos o desmayos (véase el [cap. 31](#) para consultar definiciones, medidas y tratamiento adicionales).

Presión diferencial

La diferencia entre las presiones sistólica y diastólica se conoce como *presión diferencial* (presión del pulso). Es un reflejo del volumen sistólico, la velocidad de eyección y la resistencia vascular sistémica. Esta presión diferencial, que normalmente es de 30-40 mm Hg, indica qué tan bien mantiene el paciente el gasto cardíaco. La presión diferencial es mayor en procesos que aumentan el volumen sistólico (ansiedad, ejercicio, bradicardia), reducen la resistencia vascular sistémica (fiebre) o disminuyen la distensibilidad de las arterias (ateroesclerosis, envejecimiento, hipertensión). La disminución de la presión diferencial refleja la reducción del volumen sistólico y la velocidad de eyección (choque, IC, hipovolemia, insuficiencia mitral) u obstrucción del flujo sanguíneo durante la sístole (estenosis

mitral o aórtica). Una presión diferencial de menos de 30 mm Hg significa la reducción grave del gasto cardíaco y requiere una valoración cardiovascular adicional.

Cambios posturales (ortostáticos) en la presión arterial

Al ponerse de pie, se produce una redistribución gravitacional de 300-800 mL de sangre hacia los miembros inferiores y el aparato digestivo. Estos cambios reducen el retorno venoso al corazón, lo que disminuye la precarga y, en consecuencia, se reduce el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Por lo tanto, se activa el sistema nervioso autónomo. El sistema nervioso simpático aumenta la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción periférica, mientras que la actividad parasimpática del corazón a través del nervio vago disminuye. Estos mecanismos compensatorios estabilizan la PA (Arnold y Shibao, 2013).

Las respuestas posturales normales que se presentan cuando una persona se mueve de una posición de decúbito a de pie incluyen: 1) un aumento de la frecuencia cardíaca de 5-20 lpm por encima de la frecuencia de reposo, 2) una presión sistólica sin cambios o una ligera disminución de hasta 10 mm Hg, y 3) un ligero aumento de 5 mm Hg en la presión diastólica.

La **hipotensión postural**, u **ortostática**, es una disminución sostenida de hasta 20 mm Hg en la PA sistólica o de 10 mm Hg en la PA diastólica dentro de los 3 min del cambio de decúbito o sentado a la bipedestación. En general, se acompaña de mareos, desorientación o síncope (Arnold y Shibao, 2013).

La hipotensión ortostática en los pacientes con ECV casi siempre se debe a una reducción significativa en la precarga, lo que afecta el gasto cardíaco. La reducción de la precarga, reflejo de una disminución en el volumen intravascular, puede ser causada por deshidratación debida a exceso de diuresis, por hemorragia debida a fármacos antiplaquetarios, anticoagulantes o procedimientos intravasculares o por fármacos que dilatan los vasos sanguíneos (p. ej., nitratos y fármacos antihipertensivos). En estas situaciones, los mecanismos habituales necesarios para mantener el gasto cardíaco (aumento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción periférica) no pueden compensar la pérdida significativa de volumen intravascular. Como resultado, la PA disminuye y la frecuencia cardíaca aumenta por el cambio de posición de decúbito o sedestación a bipedestación ([cuadro 25-2](#)).

El siguiente es un ejemplo de las mediciones de la PA y la frecuencia cardíaca en un paciente con hipotensión postural:

Supino: PA 120/70 mm Hg, frecuencia cardíaca 70 lpm.

Sentado: PA 100/55 mm Hg, frecuencia cardíaca 90 lpm.

De pie: PA 98/52 mm Hg, frecuencia cardíaca 94 lpm.

Cuadro
25-2

VALORACIÓN

Valoración de los pacientes en busca de hipotensión postural

Se recomiendan los siguientes pasos al valorar a los pacientes en busca de hipotensión postural:

- Colocar al paciente en decúbito supino durante 10 min antes de tomar la presión arterial (PA) y la

frecuencia cardíaca de referencia.

- Indicar al paciente que se siente con las piernas en posición declive; esperar 2 min y volver a valorar la PA y la frecuencia cardíaca.
- Si el paciente no presenta síntomas o alteraciones significativas en la presión arterial sistólica o diastólica, ayudar a que se ponga de pie, obtener las mediciones inmediatamente y volver a verificar en 2 min; continuar con las mediciones cada 2 min durante un total de 10 min para descartar hipotensión postural.
- Regresar al paciente a una posición supina si se detecta hipotensión postural o si el paciente presenta síntomas.
- Documentar la frecuencia cardíaca y la PA medidas en cada posición (p. ej., supina, sentado y de pie) y cualquier signo o síntoma que acompañe a los cambios posturales.

Adaptado de: Woods, S. L., Froelicher, E. S., Motzer, S. A., et al., (2009). *Cardiac nursing* (6th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Pulsos arteriales

Las arterias se palpan para valorar la frecuencia cardíaca, el ritmo y la amplitud del pulso, su forma y si existe alguna obstrucción.

Frecuencia cardíaca

La frecuencia cardíaca normal varía de un mínimo de 50 lpm en los adultos jóvenes sanos y atléticos hasta frecuencias que superan los 100 lpm después del ejercicio o durante momentos de emoción intensa. La ansiedad suele aumentar la frecuencia cardíaca durante la exploración física. Si la frecuencia es mayor de lo esperado, el personal de enfermería debe volver a valorar el pulso hacia el final de la exploración física, cuando es posible que el paciente esté más relajado.

Ritmo del pulso

El ritmo suele ser regular. Puede haber variaciones leves en la regularidad asociadas con la respiración. La frecuencia puede aumentar durante la inhalación y disminuir durante la exhalación debido a los cambios en el flujo sanguíneo al corazón durante el ciclo respiratorio. Este fenómeno, llamado *arritmia sinusal respiratoria*, es frecuente en los niños y adultos jóvenes.

Para la valoración cardíaca inicial, o si el ritmo del pulso es irregular, se debe tomar la frecuencia cardíaca auscultando el pulso apical, ubicado en el PMI (choque de la punta), durante 1 min completo mientras se palpa simultáneamente el pulso radial. Cualquier diferencia entre las contracciones escuchadas y el pulso debe registrarse. Las alteraciones del ritmo (arritmias) a menudo se acompañan de un *déficit del pulso*, una diferencia entre las frecuencias apical y radial. Los déficits del pulso en general ocurren durante la fibrilación auricular, el aleteo auricular y las extrasístoles. Estas arritmias provocan que los ventrículos se contraigan de forma prematura, antes de que termine la diástole. Como resultado, las extrasístoles ventriculares producen un volumen sistólico menor, que se puede escuchar durante la auscultación, pero sin pulso palpable (véase el [cap. 26](#) para una explicación más detallada de estas arritmias).

Amplitud del pulso

La amplitud del pulso, indicativa de la PA en la arteria, se usa para valorar la circulación arterial periférica. El personal de enfermería debe valorar la amplitud del pulso de forma bilateral y describir y registrar la amplitud de cada arteria. El método más sencillo describe el pulso como ausente, disminuido, normal o limitado. También se usan escalas para describir la fuerza del pulso. Lo siguiente es un ejemplo de una escala de 0 a 4:

- 0. Ausente o no palpable.
- +1. Disminuido, pulso débil y filiforme; difícil de palpar; desaparece con la compresión.
- +2. Normal, no desaparece con la compresión.
- +3. Moderadamente aumentado: fácil de palpar, pulso completo; no desaparece con la compresión.
- +4. Marcadamente aumentado, pulso fuerte, saltón; puede ser anómalo.

La clasificación numérica es subjetiva; por lo tanto, al documentar la amplitud del pulso, especifique la ubicación de la arteria y el rango en la escala (p. ej., “pulso radial +3/+4”) (Weber y Kelley, 2014).

Si no se palpa el pulso o éste es difícil de palpar, se puede usar un Doppler de onda continua. Este dispositivo ecográfico portátil tiene un transductor que se coloca sobre la arteria. Este transductor emite y recibe ondas ultrasónicas. Los cambios de ritmo se escuchan a medida que las células sanguíneas fluyen a través de las arterias permeables, mientras que la obstrucción al flujo sanguíneo se evidencia si no hay ningún cambio en el sonido (las técnicas ecográficas se analizan con más detalle en el [cap. 30](#)).

Forma de la onda del pulso

La forma del pulso aporta información importante. En los pacientes con estenosis de la válvula aórtica, la apertura de la válvula se estrecha, lo que reduce la cantidad de sangre expulsada hacia la aorta. La presión diferencial es pequeña y el pulso se percibe débil. En la insuficiencia aórtica, la válvula aórtica no se cierra por completo, lo que permite que la sangre fluya desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo. La elevación de la onda del pulso es abrupta y fuerte y su descenso es precipitado, un pulso que “colapsa” o “en golpe de ariete”. La onda del pulso verdadera se aprecia mejor palpando la arteria carótida en lugar de la radial distal, ya que las características de la onda pueden distorsionarse cuando el pulso se transmite a los vasos más pequeños.

Palpación de los pulsos arteriales

Para valorar la circulación periférica se deben localizar y valorar cada uno de los pulsos arteriales. Estos pulsos se palpan en los puntos donde las arterias se encuentran cerca de la superficie de la piel y son fácilmente comprimibles contra los huesos o la musculatura. Los pulsos se detectan en las arterias temporales, carótidas comunes, braquiales, radiales, femorales, poplíteas, dorsales del pie y tibiales posteriores derecha e izquierda (véase la [fig. 30-2](#), [cap. 30](#)). La valoración confiable de los pulsos depende de una identificación precisa de la ubicación de la arteria y una cuidadosa

palpación del área. La palpación suave es muy importante; la compresión firme del dedo puede obstruir los pulsos temporal, dorsal del pie y tibial posterior y confundir al explorador. En el 10% de los pacientes, los pulsos dorsales del pie no son palpables (Woods, et al., 2009). En tales circunstancias, ambos pulsos pedios suelen estar ausentes y las arterias tibiales posteriores por sí solas proporcionan un suministro adecuado de sangre a los pies. Las arterias de los miembros a menudo se palpan simultáneamente para facilitar la comparación de sus características.

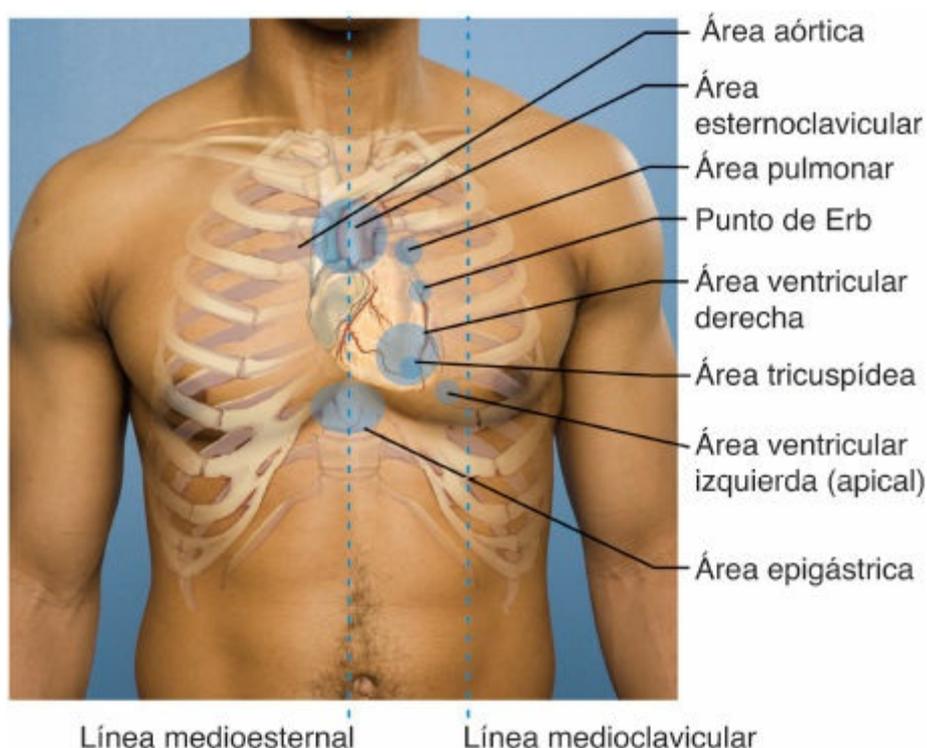
Alerta de enfermería: calidad y seguridad

No palpe simultáneamente las arterias temporal y carótida, pues puede disminuir el flujo sanguíneo al cerebro.

Pulso yugular

La función del hemicardio derecho se puede estimar observando las pulsaciones de las venas yugulares del cuello, que reflejan la presión venosa central (PVC). La PVC es la presión en la aurícula derecha o el ventrículo derecho al final de la diástole. Si las pulsaciones yugulares internas son difíciles de ver, se pueden observar las de las venas yugulares externas. Estas venas son más superficiales y son visibles justo por encima de las clavículas, adyacentes a los músculos esternocleidomastoideos.

En los pacientes con un volumen sanguíneo normal (euvolemia), las venas yugulares en general son visibles en la posición supina con la cabecera de la cama elevada a 30° (Bickley, 2014). Una distensión evidente de las venas con la cabeza del paciente elevada 45-90° indica un aumento anómalo de la PVC. Esta anomalía se observa en pacientes con IC derecha, hipervolemia, hipertensión pulmonar o estenosis pulmonar, con menos frecuencia en la obstrucción al flujo sanguíneo en la vena cava superior y en raras ocasiones en la embolia pulmonar aguda masiva.



Inspección y palpación cardíaca



El corazón se explora mediante inspección, palpación y auscultación precordiales, o de la pared torácica anterior e inferior que cubre al corazón. Se usa un abordaje sistemático para explorar el tórax en las siguientes seis áreas. La figura 25-5 identifica estas ubicaciones importantes:

1. *Área aórtica*. Segundo espacio intercostal a la derecha del esternón. Para determinar el espacio intercostal correcto, primero se debe buscar el ángulo de Louis ubicando la protuberancia ósea cerca de la parte superior del esternón, en la unión del esternón con el manubrio. Desde este ángulo, el segundo espacio intercostal se ubica deslizando un dedo hacia la izquierda o hacia la derecha. Después, se localizan los espacios intercostales desde este punto de referencia palpando la parrilla costal.
2. *Área pulmonar*. Segundo espacio intercostal a la izquierda del esternón.
3. *Punto de Erb*. Tercer espacio intercostal a la izquierda del esternón.
4. *Área tricuspídea*. Cuarto y quinto espacios intercostales a la izquierda del esternón.
5. *Área mitral (apical)*. Quinto espacio intercostal sobre la línea medioclavicular.
6. *Área epigástrica*. Debajo de la apófisis xifoides.

En la mayoría de las valoraciones, el paciente yace en decúbito supino, con la cabecera de la cama o la camilla de exploración ligeramente elevada. Un explorador diestro se coloca en el lado derecho del paciente; un explorador zurdo en el lado izquierdo.

Cada área precordial se inspecciona en busca de pulsaciones y luego se palpa. El impulso apical (choque de la punta) es un hallazgo normal en pacientes jóvenes y adultos que tienen paredes torácicas delgadas.

El impulso apical puede percibirse como una pulsación suave, de 1-2 cm de diámetro, al inicio del primer ruido cardíaco y dura sólo la mitad de la sístole ventricular (véase la siguiente sección para un análisis sobre los ruidos cardíacos). Se utiliza la palma de la mano para localizar el impulso apical y las yemas de los dedos para valorar el tamaño y las características. La palpación del pulso apical puede ser más fácil si se reubica al paciente en decúbito lateral izquierdo, lo que coloca al corazón en contacto más cercano con la pared del tórax (fig. 25-6).

Existen diversas anomalías que pueden encontrarse durante la palpación precordial. En general, el impulso apical es palpable en un solo espacio intercostal; si se palpa en dos o más espacios intercostales adyacentes, indica hipertrofia del ventrículo izquierdo. Un impulso apical debajo del quinto espacio intercostal o lateral a la línea medioclavicular en general implica hipertrofia del ventrículo izquierdo por insuficiencia cardíaca ventricular izquierda. Si el impulso apical se puede palpar en dos áreas claramente separadas y los movimientos de pulsación son paradójicos (no simultáneos), se puede sospechar de un aneurisma ventricular. Un impulso apical amplio e intenso se conoce como una *elevación ventricular izquierda*, pues parece levantar la mano de la pared del tórax durante la palpación.

En las áreas donde hay un flujo sanguíneo anómalo y turbulento se puede sentir una vibración o sensación de ronroneo. Lo anterior se detecta mejor con la palma de la mano. Esta vibración se conoce como *frémito* y se asocia con un soplo intenso. Según la ubicación del frémito, puede ser signo de una enfermedad cardíaca valvular grave, un defecto de los tabiques auricular o ventricular (abertura anómala) o estenosis de una arteria grande, como la carótida.

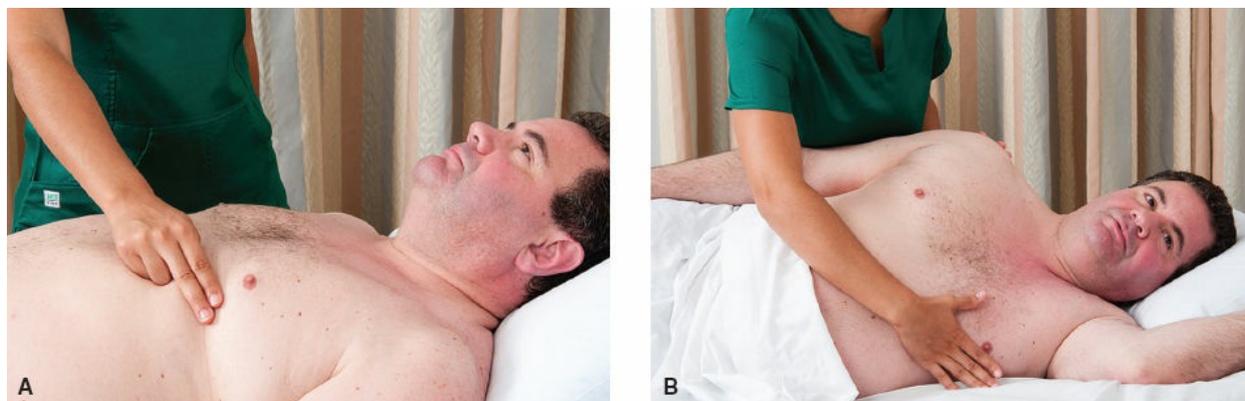


Figura 25.6 • Palpación del impulso apical (choque de la punta). **A.** Colóquese en el lado derecho del paciente y solicite que permanezca en decúbito supino. Utilice los pulpejos de sus dedos para palpar el impulso apical en el área mitral (quinto espacio intercostal en la línea medioclavicular). **B.** Puede pedir al paciente que gire hacia el lado izquierdo para percibir mejor el latido con la superficie palmar de su mano. Fotografía de: Weber, J. R., & Kelley, J. H. (2014). *Health assessment in nursing* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Auscultación del corazón

Se usa un estetoscopio para auscultar cada una de las regiones identificadas en la [figura 25-5](#), con la excepción del área epigástrica. El objetivo de la auscultación cardíaca es determinar la frecuencia y el ritmo cardíacos, y valorar los ruidos cardíacos. El área apical se ausculta durante 1 min para determinar la frecuencia del pulso apical y la regularidad de los latidos cardíacos. A continuación se describen los ruidos cardíacos normales y anómalos detectados durante la auscultación.

Ruidos cardíacos normales

Los **ruidos cardíacos normales**, conocidos como R_1 y R_2 , son producidos por el cierre de las válvulas AV y las válvulas semilunares, respectivamente. El período entre R_1 y R_2 corresponde a la sístole ventricular ([fig. 25-7](#)). Cuando la frecuencia cardíaca está dentro del rango normal, la sístole es mucho más corta que el período entre R_2 y R_1 (diástole). Sin embargo, a medida que aumenta la frecuencia cardíaca, la diástole se acorta.

Por lo general, R_1 y R_2 son los únicos ruidos que se escuchan durante el ciclo cardíaco (Bickley, 2014).

R_1 : primer ruido cardíaco

El cierre de las válvulas tricúspide y mitral produce el primer ruido cardíaco (R_1). Se usa la palabra “Dum” para imitar este sonido. El R_1 en general se escucha más fuerte

en el área apical. Este ruido es fácilmente identificable y sirve como punto de referencia para el resto del ciclo cardíaco.

La intensidad del R_1 es mayor durante la taquicardia o en la estenosis mitral. En estas circunstancias, las válvulas AV están completamente abiertas durante la contracción ventricular. La amplificación del R_1 se presenta cuando las válvulas AV se cierran con más fuerza que la normal. De manera similar, las arritmias pueden hacer variar la intensidad del R_1 de un latido al otro debido a la falta de sincronización entre las contracciones auriculares y ventriculares.

R_2 : segundo ruido cardíaco

El cierre de las válvulas pulmonar y aórtica produce el segundo ruido cardíaco (R_2), en general conocido como el sonido “ta”. El componente aórtico de R_2 se escucha más fuerte sobre las áreas aórtica y pulmonar. Sin embargo, el componente pulmonar del R_2 es más suave y se escucha mejor sobre el área pulmonar.

Aunque estas válvulas se cierran casi al mismo tiempo, la válvula pulmonar queda un poco retrasada con respecto a la válvula aórtica. En algunos individuos, es posible distinguir entre el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar. Cuando ocurre esta situación, se dice que el paciente presenta un desdoblamiento del R_2 . El desdoblamiento fisiológico del R_2 se acentúa durante la inspiración y desaparece con la espiración. Durante la inspiración, hay una disminución de la presión intratorácica y un aumento posterior del retorno venoso a la aurícula y el ventrículo derecho. El ventrículo derecho tarda un poco más en expulsar este volumen adicional, lo que hace que la válvula pulmonar se cierre un poco más tarde de lo normal. Un desdoblamiento del R_2 que permanece constante durante la inspiración y la espiración constituye un hallazgo anómalo. El desdoblamiento anómalo del segundo ruido cardíaco puede ser causado por una variedad de alteraciones patológicas (valvulopatías, defectos del tabique, bloqueos de rama). El desdoblamiento del R_2 se ausculta más fácilmente en el foco pulmonar.

Ruidos cardíacos anómalos

Los ruidos anómalos aparecen durante la sístole o la diástole cuando hay problemas cardíacos estructurales o funcionales. Estos ruidos se conocen como ruidos de galope R_3 o R_4 , chasquidos de apertura, clics sistólicos y soplos. Los ruidos de galope R_3 y R_4 se auscultan durante la diástole. Estos ruidos son producidos por la vibración del ventrículo y las estructuras circundantes cuando la sangre encuentra resistencia durante el llenado ventricular. El término *galope* deriva de la cadencia que se produce por la adición de un tercer o cuarto ruido cardíaco, similar al galope de un caballo. Los ruidos de galope son ruidos de muy baja frecuencia y se escuchan con la campana del estetoscopio colocada suavemente contra el tórax.

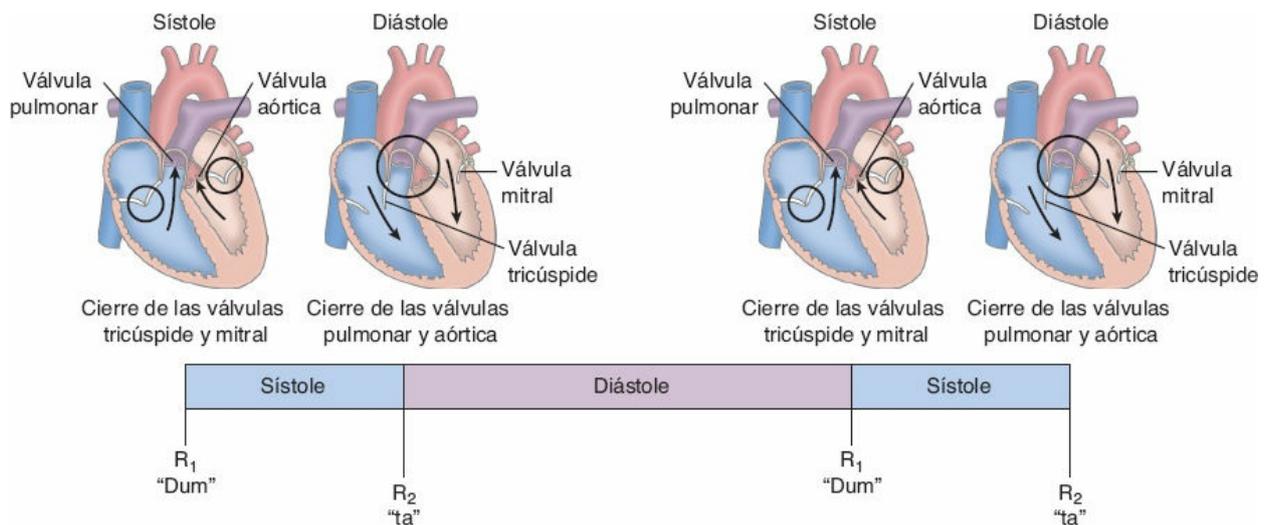


Figura 25.7 • Ruidos cardíacos normales. El primer ruido cardíaco (R_1) se produce por el cierre de las válvulas mitral y tricúspide (“Dum”). El segundo ruido cardíaco (R_2) se produce por el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar (“ta”). Las flechas representan la dirección del flujo sanguíneo.

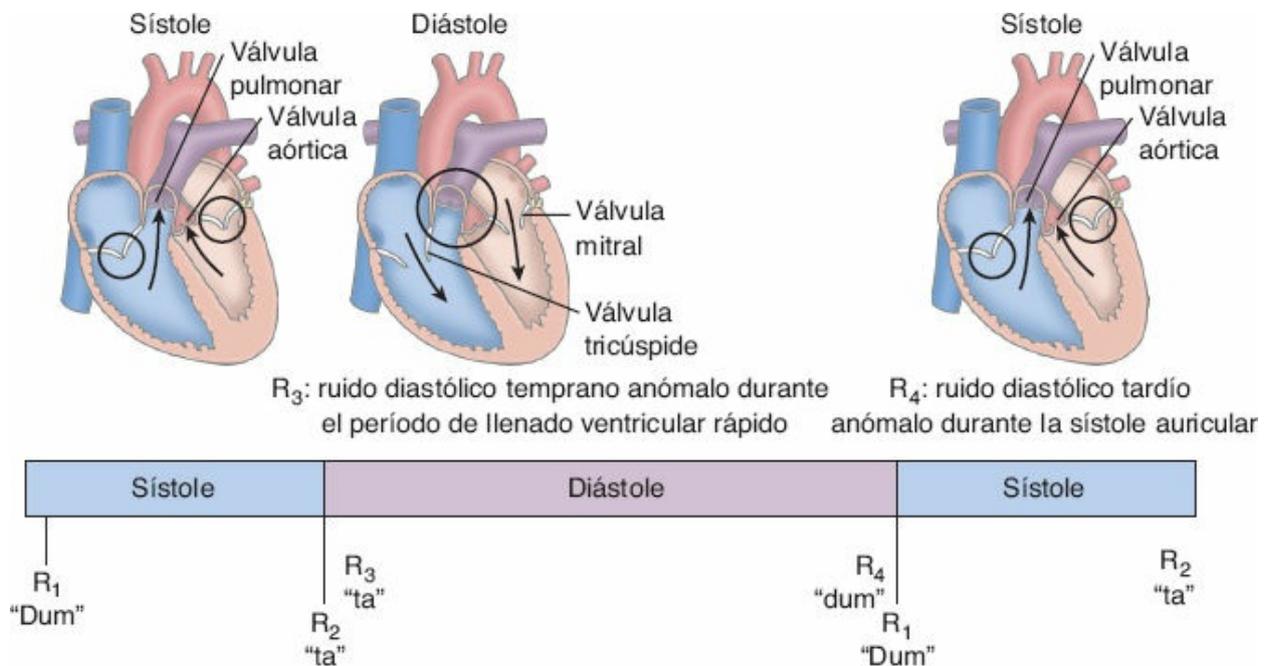


Figura 25.8 • Ruidos de galope. Un R_3 (“ta”) es un ruido anómalo que se escucha inmediatamente después del R_2 (cierre de las válvulas semilunares). Este ruido se genera muy temprano en la diástole cuando la sangre que fluye hacia el ventrículo derecho o izquierdo se encuentra con alguna resistencia. Un R_4 (“dum”) es un ruido anómalo que aparece durante la sístole auricular cuando la sangre que fluye hacia el ventrículo derecho o izquierdo se encuentra con alguna resistencia. Las flechas representan la dirección del flujo sanguíneo.

R_3 : tercer ruido cardíaco

El R_3 (“ta”) se escucha en la fase temprana de la diástole durante el período de llenado rápido ventricular cuando la sangre fluye de la aurícula hacia un ventrículo no distensible. Este ruido se escucha inmediatamente después del R_2 . Se usa la onomatopeya “Dum-ta-ta” para imitar el ruido anómalo del corazón cuando hay un R_3 presente. Es un hallazgo normal en niños y adultos de hasta 35 o 40 años de edad. En estos casos, se conoce como R_3 fisiológico (fig. 25-8). En los ancianos, un R_3 es

un hallazgo significativo, el cual sugiere IC. Se escucha mejor con la campana del estetoscopio. Si el ventrículo derecho está implicado, se ausculta un R₃ en el área tricuspídea con el paciente en posición supina. Un R₃ del lado izquierdo se escucha mejor en el área apical con el paciente en decúbito lateral izquierdo.

R₄: cuarto ruido cardíaco

El R₄ (“dum”) aparece en una fase tardía de la diástole (véase la [fig. 25-8](#)). El R₄, que se escucha justo antes de R₁, es generado durante la contracción auricular cuando la sangre ingresa de forma forzada en un ventrículo no distensible. Esta resistencia al flujo de sangre se debe a la hipertrofia ventricular causada por hipertensión, CP, miocardiopatías, estenosis aórtica y muchos otros padecimientos. “dum Dum-ta” es la onomatopeya para imitar este ruido de galope. El R₄, producido en el ventrículo izquierdo, se ausculta usando la campana del estetoscopio sobre el área apical con el paciente en decúbito lateral izquierdo. Un R₄ del lado derecho, aunque menos frecuente, se oye mejor sobre el área tricuspídea con el paciente en posición supina. A veces hay tanto un R₃ como un R₄, lo que produce un ritmo cuádruple, que suena como “dum Dum-ta ta”. Durante la taquicardia, los cuatro ruidos se combinan en un ruido fuerte, llamado **galope de suma**.

Chasquidos de apertura y clics sistólicos

Por lo general, no se percibe ningún ruido cuando las válvulas están abiertas. Sin embargo, las valvas enfermas de las válvulas producen ruidos anómalos cuando se abren durante la diástole o la sístole. Los **chasquidos de apertura** son ruidos diastólicos anómalos que se escuchan durante la apertura de una válvula AV. Por ejemplo, la estenosis mitral puede producir un chasquido de apertura, que es un ruido demasiado agudo y temprano en la diástole. Este ruido es causado por la alta presión en la aurícula izquierda que desplaza abruptamente o “hace chasquear” una valva rígida de una válvula. El momento ayuda a diferenciar un chasquido de apertura de los otros ruidos de galope. Se presenta demasiado tiempo después del R₂ como para ser confundido con una desdoblamiento del R₂ y demasiado pronto en la diástole como para ser confundido con un R₃. La cualidad del chasquido, es decir, su tono agudo, es otra forma de diferenciarlo de un R₃. Después del chasquido de apertura es de esperarse escuchar un soplo o el sonido del flujo turbulento de sangre. Un chasquido de apertura se percibe mejor con el diafragma del estetoscopio colocado en dirección medial con respecto al área apical y a lo largo del borde esternal inferior izquierdo.

De manera similar, la estenosis de una de las válvulas semilunares produce un ruido corto y agudo en la sístole temprana, inmediatamente después del R₁. Este ruido, llamado **clic sistólico**, es el resultado de la apertura de una válvula aórtica o pulmonar rígida y calcificada durante la contracción ventricular. Se pueden escuchar clics sistólicos de medios a tardíos en los pacientes con prolapso de la válvula mitral o tricúspide, ya que la valva de la válvula que no funciona se desplaza hacia la aurícula durante la sístole ventricular. Es predecible que se escuchen soplos después de estos ruidos sistólicos anómalos. Los ruidos de este tipo son los más intensos en

las áreas directamente sobre la válvula anomala.

Soplos

Los **soplos** son producidos por el flujo turbulento de sangre en el corazón. Las causas de la turbulencia pueden ser una válvula crónicamente estenosada, una válvula que funciona mal y permite un reflujo del flujo sanguíneo, un defecto congénito de la pared ventricular, un defecto entre la aorta y la arteria pulmonar o un aumento del flujo sanguíneo a través de una estructura normal (p. ej., fiebre, embarazo e hipertiroidismo). Los soplos se clasifican y, en consecuencia, se describen según varias características que incluyen su temporalidad en el ciclo cardíaco, ubicación en la pared torácica, intensidad, tono, cualidad y patrón de irradiación (**cuadro 25-3**).

Frotes

El ruido grave y áspero que se puede escuchar tanto en la sístole como en la diástole se llama *frote*. Es causado por el roce de las superficies pericárdicas inflamadas en los casos de pericarditis. Como un frote se puede confundir con un soplo, se debe tener precaución al identificar el ruido y distinguirlo de los soplos que se escuchan tanto en la sístole como en la diástole. Un roce pericárdico se puede escuchar mejor con el diafragma del estetoscopio, con el paciente sentado e inclinado hacia adelante.

Cuadro 25-3 Características de los soplos cardíacos

Los soplos cardíacos se describen en términos de ubicación, tiempo, intensidad, tono, cualidad e irradiación. Estas características proporcionan la información necesaria para determinar la causa del soplo y su importancia clínica.

Ubicación

La ubicación exacta del soplo ayuda a determinar las estructuras subyacentes que intervienen en la generación de los ruidos anómalos. Las ubicaciones descritas en la **figura 25-5** se usan para identificar dónde se detectan los ruidos más intensos. La descripción debe incluir la localización precisa de la cual emana el sonido, como el espacio intercostal y otros puntos de referencia importantes (borde esternal derecho o izquierdo, líneas medioesternal, medioclavicular, axilar anterior o medioaxilar). Por ejemplo, un ruido por un defecto del tabique ventricular puede localizarse en el borde esternal izquierdo en el tercer y cuarto espacios intercostales.

Temporalidad

Un soplo se describe en términos de cuándo se presenta durante el ciclo cardíaco (sístole o diástole). Los soplos se diferencian aún más identificando el momento preciso en el que se escuchan durante la sístole o la diástole. Un médico experto puede detectar que el soplo se produce durante la sístole o la diástole temprana, media o tardía. Algunos soplos tienen ruidos que se presentan tanto en la sístole como en la diástole.

Intensidad

Se usa un sistema de clasificación para describir la intensidad o el volumen de un soplo.

Grado 1. Muy débil y difícil de escuchar para un médico inexperto.

Grado 2. Silencioso, pero fácilmente percibido por el médico experimentado.

Grado 3. Moderadamente fuerte.

Grado 4. Fuerte y puede estar asociado con frémito.

Grado 5. Muy fuerte; se escucha aun con el estetoscopio parcialmente apoyado sobre el pecho; asociado con frémito.

Grado 6. Extremadamente fuerte; detectado sin apoyar el estetoscopio sobre el pecho; asociado con frémito.

Tono

El tono describe la frecuencia del ruido, identificada como alta, media o baja. Los soplos agudos se escuchan mejor con el diafragma del estetoscopio; los bajos, se detectan con la campana del estetoscopio colocada ligeramente en la pared del pecho.

Cualidad

La cualidad describe el sonido al que se parece el soplo. Los soplos pueden ser retumbantes, similares a soplidos, silbantes, ásperos o musicales. Por ejemplo, los soplos causados por la insuficiencia mitral o tricuspídea tienen una cualidad de soplo similar a soplido, mientras que la estenosis mitral genera un ruido retumbante.

Irradiación

La irradiación se refiere a la transmisión del soplo desde el punto de máxima intensidad a otras áreas en el tórax superior. El explorador determina si hay irradiación presente escuchando con atención las áreas del corazón adyacentes al punto donde el soplo es más intenso. Debe describirse la irradiación. Por ejemplo, un soplo asociado con estenosis aórtica puede irradiarse al cuello, sobre el borde esternal izquierdo y al área apical.

Procedimiento para la auscultación

Durante la auscultación, el paciente permanece en decúbito supino y la sala de exploración debe estar lo más silenciosa posible. Para una auscultación del corazón precisa, se requiere un estetoscopio con diafragma y campana.

Con el diafragma del estetoscopio, el explorador comienza en el área apical y progresa hacia arriba a lo largo del borde esternal izquierdo hacia las áreas pulmonar y aórtica. De forma alternativa, el explorador puede comenzar la exploración en las áreas aórtica y pulmonar y avanzar hacia abajo hasta el vértice del corazón. Al principio debe identificarse y evaluar la intensidad y presencia de desdoblamiento del R_1 . A continuación, se identifica el R_2 y se registran su intensidad y cualquier desdoblamiento. Después de enfocarse en R_1 y R_2 , el explorador debe escuchar los ruidos accesorios en la sístole y luego en la diástole.

Algunas veces es útil hacerse las siguientes preguntas: ¿se escucha un chasquido o un clic en los ruidos?, ¿se escucha algún soplo agudo?, ¿este ruido está en la sístole, la diástole o en ambas? El explorador vuelve a mover el estetoscopio sobre todas las áreas designadas y escucha cuidadosamente estos ruidos. Por último, el paciente se gira sobre su lado izquierdo y el estetoscopio se coloca en el área apical, donde se detectan más fácilmente el R_3 , el R_4 y el soplo mitral.

Una vez que se escucha una anomalía, se vuelve a explorar toda la superficie del tórax para determinar la ubicación exacta del ruido y su irradiación. El paciente puede estar preocupado por el examen prolongado y debe ser apoyado y tranquilizado. Los hallazgos auscultatorios, en especial los soplos, se documentan mediante la identificación de las siguientes características (véase el [cuadro 25-3](#)): ubicación en la pared torácica, temporalidad de aparición, intensidad, tono, cualidad e irradiación.

Interpretación de los ruidos cardíacos

La interpretación de los ruidos cardíacos requiere un conocimiento detallado de la fisiología y la fisiopatología cardíacas. Sin embargo, todo miembro del personal de

enfermería debe tener el conocimiento y la habilidad adecuados para reconocer los ruidos cardíacos normales (R_1 , R_2) y la presencia de ruidos anómalos. Cuando la valoración se realiza en este nivel básico de práctica, se informan los hallazgos anómalos para la valoración y el tratamiento posteriores. El profesional de enfermería que atiende pacientes críticos con ECV o aquel que se desempeña en puestos de práctica avanzada requiere más habilidades y conocimientos. El personal que cumple estos roles identifica fácilmente los ruidos cardíacos anómalos, reconoce el significado diagnóstico de sus hallazgos y utiliza sus habilidades de valoración para evaluar las respuestas de los pacientes a las intervenciones médicas. Por ejemplo, aquellos extremadamente capacitados monitorizan los ruidos cardíacos en los pacientes con IC para detectar el alivio de un R_3 después del tratamiento con diuréticos.

Valoración de otros aparatos y sistemas

Pulmones

Los detalles de la evaluación respiratoria se describen en el [capítulo 20](#). Los hallazgos que a menudo presentan los pacientes con enfermedades cardíacas incluyen los siguientes:

Hemoptisis. El esputo rosado y espumoso es indicativo de edema agudo de pulmón.

Tos. En los pacientes con congestión pulmonar por IC, es frecuente la tos seca provocada por la irritación de las vías respiratorias pequeñas.

Estertores. La IC o la atelectasia asociadas con el reposo en cama, la inmovilización por dolor isquémico o los efectos de analgésicos, sedantes o fármacos anestésicos a menudo conducen al desarrollo de estertores. En general, primero se escuchan estertores en las bases (debido al efecto de la gravedad sobre la acumulación de líquido y la reducción de la ventilación en el tejido basilar), pero pueden progresar a todos los campos pulmonares.

Sibilancias. La compresión de las vías respiratorias pequeñas por edema pulmonar intersticial puede causar sibilancias. Los β -bloqueadores, en particular los no cardioselectivos, como el propranolol, pueden provocar un estrechamiento de las vías respiratorias, en especial en los pacientes con enfermedad pulmonar subyacente.

Abdomen

En los pacientes con enfermedades cardiovasculares, varios componentes de la exploración abdominal son relevantes:

Distensión abdominal. Un abdomen protuberante con abultamiento de los flancos es signo de ascitis. La ascitis se produce en los pacientes con IC ventricular derecha o biventricular (IC derecha e izquierda). En el hemicardio derecho insuficiente, las presiones anómalas altas de la cavidad impiden el retorno de la sangre venosa. Como resultado, el hígado y el bazo se llenan con el exceso de sangre venosa (hepatoesplenomegalia). A medida que aumenta la presión en el sistema portal, el líquido pasa del lecho vascular a la cavidad abdominal. El líquido de ascitis, que

se encuentra en los puntos declive o más bajos en el abdomen, se mueve con los cambios de posición.

Reflujo hepatoyugular. Esta prueba se realiza cuando se sospecha IC ventricular derecha o biventricular. El paciente se coloca de forma que se pueda observar el pulso venoso yugular en la parte baja del cuello. Mientras se observa el pulso venoso yugular, se ejerce presión firme sobre el cuadrante superior derecho del abdomen durante 30-60 s. Un aumento de 1 cm o más en la presión venosa yugular indica reflujo hepatoyugular. Esta prueba positiva ayuda a confirmar el diagnóstico de IC.

Distensión vesical. La producción de orina es un indicador importante de la función cardíaca. La reducción de la producción de orina puede indicar una perfusión renal inadecuada o un problema menos grave, como el causado por una retención urinaria. Cuando la producción de orina disminuye, se debe buscar distensión vesical o dificultad miccional. La vejiga puede evaluarse por ecografía (véase la [fig. 53-8, cap. 53](#)) o puede palparse el área suprapúbica en busca de una masa ovalada y percutirse en busca de matidez, signos de una vejiga llena.

Consideraciones gerontológicas

Al realizar una exploración cardiovascular en un paciente anciano, el personal de enfermería puede detectar diferencias como pulsos periféricos más fácilmente palpables debido a la disminución de la elasticidad de las arterias y la pérdida de tejido conjuntivo adyacente. La palpación del precordio en los ancianos se ve afectada por los cambios en la forma del tórax. Por ejemplo, el impulso apical o choque de la punta puede no ser palpable en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, porque suelen tener un diámetro torácico anteroposterior mayor. La cifoescoliosis, una deformación espinal que aparece en muchos pacientes ancianos, puede mover la punta del corazón hacia abajo, lo que dificulta la palpación del choque de la punta.

La hipertensión sistólica aislada se asocia directamente con el proceso de envejecimiento, y afecta a más del 50% de las personas de 65 años de edad o mayores. Para la mediana edad, aquellos sin hipertensión tienen un riesgo vital del 90% de presentar este problema. La hipertensión no tratada se asocia con morbilidad cardiovascular significativa, incluido el ictus (Rosendorff, Lackland, Allison, et al., 2015). Otro problema frecuente en la PA en los ancianos es la hipotensión postural (ortostática), la cual responde al deterioro de la función de los barorreceptores, necesaria para regular la PA. Otros factores que aumentan el riesgo de hipotensión postural incluyen el reposo prolongado en cama, la deshidratación y muchos medicamentos cardiovasculares (p. ej., β -bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los receptores de angiotensina, diuréticos, nitratos). Sin importar la causa, la hipotensión postural pone a los ancianos en riesgo de caídas (Weber y Kelley, 2014).

Es frecuente encontrar un R_4 asociado con hipertensión en los ancianos; se considera que se debe a una disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo. El R_2 en general está desdoblado. Por lo menos el 60% de los pacientes

ancianos tienen soplos; el más frecuente es el soplo de eyección sistólica suave como resultado de cambios escleróticos de las valvas aórticas (Bickley, 2014) (véase la [tabla 25-1](#)).

Valoración y hallazgos diagnósticos

Se puede realizar una amplia gama de estudios diagnósticos en los pacientes con afecciones cardiovasculares. El personal de enfermería debe capacitar al paciente sobre su objetivo, qué esperar de ellos y los posibles efectos secundarios relacionados con estas pruebas antes de que se realicen. Se deben tener en cuenta las tendencias en los resultados, pues proporcionan información sobre la progresión de la enfermedad, así como la respuesta del paciente al tratamiento.

Pruebas de laboratorio

Las muestras de sangre del paciente se envían al laboratorio por los siguientes motivos:

- Ayudar al diagnóstico.
- Detectar factores de riesgo asociados con CP.
- Establecer cifras iniciales antes de comenzar otras pruebas diagnósticas, procedimientos o medidas de tratamiento.
- Monitorizar las medidas de tratamiento.
- Valorar anomalías sanguíneas que afectan el pronóstico.

Las cifras normales para las pruebas de laboratorio pueden variar según el laboratorio y la institución de salud. Esta variación se debe a diferencias en los equipos y los métodos de medición entre las distintas organizaciones.

Análisis de biomarcadores cardíacos

El diagnóstico del IAM se realiza mediante la valoración de los antecedentes y el estado físico, el electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y los resultados de las pruebas de laboratorio que determinan los biomarcadores cardíacos séricos. Las células miocárdicas que sufren necrosis durante la isquemia prolongada o traumatismos liberan enzimas específicas de lesión (creatinina cinasa [CK]), isoenzimas CK (CK-MB) y proteínas (mioglobina, troponina T y troponina I). Estas sustancias se filtran hacia los espacios intersticiales del miocardio y son llevadas por el sistema linfático a la circulación general. Como resultado, se pueden detectar concentraciones anormalmente altas de estas sustancias en muestras séricas (véase el [cap. 27](#) para más información sobre el análisis de los biomarcadores cardíacos).

Química sanguínea, hemograma y pruebas de la coagulación

La [tabla 25-4](#) proporciona información sobre algunas pruebas de laboratorio séricas frecuentes y las implicaciones para los pacientes con ECV. A continuación, se presenta un análisis sobre los lípidos, el péptido natriurético cerebral de tipo B (BNP, *brain natriuretic peptide*), la proteína C reactiva (PCR) y la homocisteína.

TABLA 25-4 Pruebas séricas de laboratorio frecuentes y consecuencias para pacientes con enfermedad cardiovascular

Rango de referencia de las prueba de laboratorio	Consecuencias
Química sanguínea	
Nitrógeno ureico en sangre (BUN, <i>blood urea nitrogen</i>): 10-20 mg/dL	<p>El BUN y la creatinina son productos finales del metabolismo proteico excretados por los riñones.</p> <p>Un BUN elevado refleja la reducción de la perfusión renal por disminución del gasto cardíaco o el déficit del volumen de líquido intravascular como resultado de un tratamiento diurético o deshidratación</p>
Calcio (Ca ²⁺): 8.5-10.5 mg/dL	<p>El calcio es necesario para la coagulación, la actividad neuromuscular y el automatismo de las células nodales (nodos sinusal y auriculoventricular).</p> <p><i>Hipocalcemia.</i> La disminución de la concentración de calcio reduce la función nodal y afecta la contractilidad del miocardio. Este último efecto aumenta el riesgo de IC.</p> <p><i>Hipercalemia.</i> El aumento de la concentración de calcio puede presentarse por la administración de diuréticos tiazídicos debido a que reducen la excreción renal de calcio. La hipercalemia potencia la toxicidad digitálica, provoca un aumento de la contractilidad miocárdica y aumenta el riesgo de diversos grados de bloqueo cardíaco y de muerte súbita por fibrilación ventricular.</p>
Creatinina: 0.7-1.4 mg/dL	<p>Tanto el BUN como la creatinina se usan para valorar la función renal, aunque la creatinina es una medida más sensible. El deterioro renal se detecta por un aumento tanto en el BUN como en la creatinina. Un valor de creatinina normal con un BUN elevado sugiere un déficit de volumen de líquido intravascular.</p>
Magnesio (Mg ²⁺): 1.8-3.0 mg/dL	<p>El magnesio es necesario para la absorción del calcio, el mantenimiento de las reservas de potasio y el metabolismo del trifosfato de adenosina; desempeña un papel importante en la síntesis de proteínas e hidratos de carbono y en la contracción muscular.</p> <p><i>Hipomagnesemia.</i> La disminución de la concentración de magnesio se debe a una mayor excreción renal por el uso de diuréticos o digitálicos. La concentración baja de magnesio predispone a los pacientes a taquicardias auriculares o ventriculares.</p> <p><i>Hipermagnesemia.</i> El aumento de la concentración de magnesio en general es causado por el uso de catárticos o antiácidos que contienen magnesio. El aumento del magnesio disminuye la contractilidad y la excitabilidad del miocardio, lo que causa bloqueo cardíaco y, si es grave, asistolia.</p>
Potasio (K ⁺): 3.5-5 mEq/L	<p>El potasio tiene un papel primordial en la función electrofisiológica cardíaca.</p> <p><i>Hipocalemia.</i> La disminución de la concentración de potasio debida a la administración de diuréticos excretadores de potasio puede causar muchas formas de arritmias, incluyendo taquicardia ventricular y fibrilación ventricular potencialmente mortales y predisponer a los pacientes que toman fármacos digitálicos a la toxicidad.</p> <p><i>Hipercalemia.</i> El aumento de la concentración de potasio puede deberse a un mayor consumo de potasio (p. ej., por alimentos con alto contenido de potasio o suplementos de potasio), disminución de la excreción renal de potasio, uso de diuréticos ahorradores de</p>

<p>Sodio (Na⁺): 135-145 mEq/L</p>	<p>potasio (p. ej., espironolactona) o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina que inhiben la función de la aldosterona. Las consecuencias graves de la hipercalemia incluyen bloqueo cardíaco, asistolia y arritmias ventriculares potencialmente mortales.</p> <p>Las concentraciones séricas bajas o altas de sodio no afectan directamente la función cardíaca.</p> <p><i>Hiponatremia.</i> La disminución de la concentración de sodio indica un exceso de líquidos y puede ser causada por IC o por la administración de diuréticos tiazídicos.</p> <p><i>Hipernatremia.</i> El aumento de la concentración de sodio indica un déficit de líquidos y puede ser el resultado de una menor ingesta de agua o de la pérdida de agua a través de sudoración excesiva o diarrea.</p>
<p>Pruebas de la coagulación</p>	
<p>Tiempo de tromboplastina parcial (TTP): 60-70 s</p>	<p>La lesión en la pared o tejido de un vaso inicia la formación de un trombo. Esta lesión activa la cascada de la coagulación, las interacciones complejas entre los fosfolípidos, el calcio y los factores de coagulación que convierten la protrombina en trombina. La cascada de coagulación tiene dos vías: intrínseca y extrínseca. Los estudios de coagulación se realizan de forma rutinaria antes de los procedimientos invasivos, como el cateterismo cardíaco, las pruebas electrofisiológicas y la cirugía cardíaca.</p>
<p>Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa): 20-39 s</p>	<p>El TTP y el TTPa determinan la actividad de la vía intrínseca y se utilizan para evaluar los efectos de la heparina no fraccionada. Un rango terapéutico es de 1.5-2.5 veces los valores de referencia. Se requiere el ajuste de la dosis de heparina para una dosis de TTPa < 50 s (↑ dosis) o > 100 s (↓ dosis).</p>
<p>Tiempo de protrombina (TP): 9.5-12 s</p>	<p>El TP mide la actividad de la vía extrínseca y se usa para controlar el nivel de anticoagulación con warfarina.</p>
<p>Cociente internacional normalizado (INR, <i>international normalized ratio</i>): 1</p>	<p>El INR, informado con el TP, proporciona un método estándar para expresar la concentración de TP y elimina la variación de los resultados del TP provenientes de diferentes laboratorios. El INR, en lugar del TP solo, se usa para controlar la eficacia de la warfarina. El rango terapéutico para el INR es de 2-3.5, aunque los rangos específicos varían según el diagnóstico.</p>
<p>Hemograma</p>	
<p>Hemograma</p>	<p>El hemograma identifica el número total de leucocitos, eritrocitos y plaquetas; también registra la hemoglobina y el hematócrito. El hemograma se vigila cuidadosamente en los pacientes con enfermedad cardiovascular.</p>
<p>Hematócrito <i>Hombre:</i> 42-52% <i>Mujer:</i> 35-47%</p> <p>Hemoglobina <i>Hombre:</i> 13-18 g/dL <i>Mujer:</i> 12-16 g/dL</p>	<p>El hematócrito representa el porcentaje de eritrocitos que se encuentran en 100 mL de sangre entera. Los eritrocitos contienen hemoglobina, que transporta oxígeno a las células. Los valores bajos de hemoglobina y hematócrito tienen graves consecuencias para los pacientes con ECV, como episodios de angina más frecuentes o IAM.</p>
<p>Plaquetas: 150 000-450 000/mm³</p>	<p>Las plaquetas son la primera línea de protección contra el sangrado. Una vez activadas por la lesión de la pared de los vasos sanguíneos o la rotura de la placa aterosclerótica, las plaquetas experimentan cambios químicos que forman un trombo. Diversos fármacos inhiben la función plaquetaria, como el ácido acetilsalicílico, el clopidogrel y los inhibidores de la</p>

Recuento de leucocitos: 4 500-110000/mm³

glucoproteína IIb/IIIa por vía i.v. (abciximab, eptifibatida y tirofiban). Cuando se administran estos fármacos, es esencial controlar la trombocitopenia (recuento bajo de plaquetas).

El recuento de leucocitos se vigila en pacientes inmunodeprimidos, que incluyen pacientes con trasplantes cardíacos o en situaciones en las que hay preocupación por una infección (p. ej., después de procedimientos invasivos o cirugía).

Adaptado de: Woods, S. L., Froelicher, E. S., Motzer, S. A., et al., (2009). *Cardiac nursing* (6th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Perfil lipídico

El colesterol, los triglicéridos y las lipoproteínas se miden para valorar el riesgo de una persona de desarrollar una CP, sobre todo si hay antecedentes familiares de CP temprana o para diagnosticar una anomalía específica de las lipoproteínas. El colesterol y los triglicéridos son transportados en la sangre en combinación con proteínas del plasma para formar las lipoproteínas llamadas LDL y HDL. Aunque las concentraciones de colesterol permanecen relativamente constantes durante las 24 h, la muestra de sangre para el perfil lipídico debe obtenerse después de un ayuno de 12 h.

Concentraciones de colesterol

El colesterol es un lípido requerido para la síntesis de hormonas y la formación de la membrana celular. Se halla en grandes cantidades en el cerebro y los tejidos nerviosos. Dos fuentes importantes de colesterol son la dieta (productos de origen animal) y el hígado, donde se sintetiza el colesterol. Los factores que contribuyen a las variaciones en las concentraciones de colesterol incluyen la edad, el sexo, la dieta, los patrones de ejercicio, la genética, la menopausia, el consumo de tabaco y la concentración de estrés. Las concentraciones de colesterol total se calculan sumando la HDL, la LDL y el 20% de los triglicéridos.

Las nuevas recomendaciones para la prevención de las CP ya no se enfocan en lograr concentraciones de colesterol específicas, pues no hay pruebas suficientes para apoyar esta práctica. La piedra angular del tratamiento de reducción del colesterol es el cambio en el estilo de vida. El tratamiento médico se enfoca en determinar el riesgo de enfermedad vascular aterosclerótica en un individuo a 10 años para identificar a aquellos que tienen más probabilidades de beneficiarse con las estatinas, una clase de medicamentos para reducir el colesterol (Stone, Robinson, Lichtenstein, et al., 2014) (véase el [cap. 27](#) para más detalles).

Las LDL son el principal transportador de colesterol y triglicéridos hacia las células. Un efecto nocivo de las LDL es el depósito de estas sustancias en las paredes de los vasos sanguíneos. Las HDL tienen una acción protectora debido a que transportan y retiran el colesterol del tejido y las células desde la pared arterial hacia el hígado para que sea excretado (Stone, et al., 2014).

Triglicéridos

Los triglicéridos, compuestos de ácidos grasos libres y glicerol, se almacenan en el tejido adiposo y son una fuente de energía. Las concentraciones de triglicéridos

aumentan después de las comidas y son afectadas por el estrés. La diabetes, el alcoholismo y la obesidad pueden elevar las concentraciones de triglicéridos. Estas concentraciones se asocian directamente con las de LDL y de forma inversa con las de HDL.

Péptido natriurético cerebral (de tipo B, BNP)

El BNP es una neurohormona que ayuda a regular la PA y el volumen de líquido. Es secretado principalmente por los ventrículos en respuesta a un aumento de la precarga con la consiguiente elevación de la presión ventricular. Las concentraciones de BNP en sangre se incrementan a medida que las paredes ventriculares aumentan de tamaño debido a la elevación de la presión, por lo que es una herramienta útil para el diagnóstico, monitorización y pronóstico en el contexto de la IC. Como esta prueba sérica de laboratorio se puede obtener rápidamente, las concentraciones de BNP son útiles para el diagnóstico rápido de la IC en los SU. Las elevaciones del BNP pueden producirse en otras afecciones, como la embolia pulmonar, el IAM y la hipertrofia ventricular. Por ello, el médico correlaciona la concentración de BNP con los hallazgos anómalos de la valoración física y otras pruebas diagnósticas antes de hacer un diagnóstico definitivo de IC. Una concentración de BNP mayor de 100 pg/mL puede indicar IC.

Proteína C reactiva

La proteína C reactiva es producida en el hígado en respuesta a una inflamación sistémica. Se considera que la inflamación desempeña un papel en el desarrollo y la progresión de la aterosclerosis. La prueba de PCR de alta sensibilidad (PCR-hs) se usa como complemento de otras pruebas para predecir el riesgo de ECV. Las personas con concentraciones altas de PCR-hs (3 mg/L o mayores) pueden tener un mayor riesgo de ECV en comparación con aquellas con concentraciones moderadas (1-3 mg/L) o bajas (menores de 1 mg/L) (Woods, et al., 2009).

Homocisteína

La homocisteína, un aminoácido, está relacionada con el desarrollo de aterosclerosis porque puede dañar el revestimiento endotelial de las arterias y promover la formación de trombos. Por lo tanto, se considera que una concentración sanguínea elevada de homocisteína indica un riesgo alto de CP, ictus y vasculopatía periférica, aunque no es un predictor independiente de CP. Los factores genéticos y una dieta baja en folatos, vitamina B₆ y vitamina B₁₂ se asocian con una elevación en la concentración de homocisteína. Se requiere un ayuno de 12 h antes de extraer una muestra de sangre para una determinación en suero precisa. Los resultados de la prueba se interpretan como óptimos (menos de 12 µmol/L), limítrofes (12-15 µmol/L) y de alto riesgo (más de 15 µmol/L) (Woods, et al., 2009).

Radiografía y fluoroscopia de tórax

La radiografía de tórax se usa para determinar el tamaño, los contornos y la posición del corazón. Muestra calcificaciones cardíacas y pericárdicas y también alteraciones

fisiológicas en la circulación pulmonar. Aunque no ayuda a diagnosticar un IAM, sí puede ayudar a diagnosticar algunas complicaciones (p. ej., IC). La colocación correcta de los marcapasos y los catéteres de la arteria pulmonar también se confirma con una radiografía de tórax.

La *fluoroscopia* es una técnica de imagen radiológica que permite la visualización del corazón en una pantalla; muestra las pulsaciones cardíacas y vasculares y los contornos cardíacos alterados. Esta técnica utiliza una fuente de rayos X móvil, por lo cual es una ayuda útil para colocar de forma transvenosa los electrodos de los marcapasos y guiar la inserción de catéteres arteriales y venosos durante el cateterismo cardíaco y otros procedimientos.

Electrocardiografía

El ECG es una representación gráfica de las corrientes eléctricas del corazón. El estudio se obtiene colocando electrodos desechables en localizaciones estándar en la piel de la pared torácica y los miembros (véase el [cap. 26](#) para conocer la colocación de los electrodos). El registro de las corrientes eléctricas que viajan entre dos electrodos se realiza sobre un papel cuadrículado o se muestra en un monitor. Se pueden obtener varios registros diferentes mediante diversas combinaciones de electrodos, llamados *derivaciones*. En pocas palabras, las derivaciones son una visión específica de la actividad eléctrica del corazón. El ECG estándar se compone de 12 derivaciones o 12 vistas diferentes, aunque se pueden registrar 15 o 18 derivaciones.

El ECG de 12 derivaciones se usa para diagnosticar arritmias, anomalías de la conducción y aumento de tamaño de las cavidades, así como isquemia, lesiones o IAM. También puede sugerir los efectos de alteraciones electrolíticas sobre el corazón (valores altos o bajos de calcio y potasio) y de los fármacos antiarrítmicos. Un ECG de 15 derivaciones agrega tres derivaciones adicionales en el lado derecho y se utiliza para la detección precoz del infarto ventricular derecho e izquierdo posterior. El ECG de 18 derivaciones agrega tres derivaciones posteriores al ECG de 15 derivaciones y es útil para la detección temprana de isquemia y lesión del miocardio. Para mejorar la interpretación del ECG, se anotan en la solicitud del ECG la edad, el sexo, la PA, la estatura, el peso, los síntomas y los fármacos del paciente (especialmente digitálicos y antiarrítmicos) (véase el [cap. 26](#) para un mayor análisis del ECG).

Monitorización electrocardiográfica continua

La monitorización ECG continua es el estándar de atención para los pacientes con alto riesgo de arritmia. Esta forma de monitorización cardíaca detecta anomalías en la frecuencia y el ritmo cardíacos. Muchos sistemas tienen la capacidad de monitorizar los cambios en los segmentos ST, los cuales se aprovechan para identificar la presencia de isquemia o lesión del miocardio (véase el [cap. 27](#)). Existen dos tipos de técnicas de monitorización ECG continua en los entornos de atención médica: la monitorización cardíaca de cableado fijo, que se encuentra en los SU, UCI y unidades de cuidados intermedios, y la telemetría, que se encuentra en las unidades de cuidados generales de enfermería y los programas de rehabilitación cardíaca para

pacientes ambulatorios. Los sistemas de monitorización por cableado fijo y telemétrico varían en sofisticación; sin embargo, la mayoría de ellos tienen las siguientes características en común:

- Monitorizar más de una derivación simultáneamente.
- Monitorizar los segmentos ST (la depresión del segmento ST es un marcador de isquemia miocárdica; la elevación del segmento ST proporciona evidencia de un IAM en evolución).
- Incluir alarmas visuales y audibles según grados (en función de la prioridad, la asistolia merece el grado más alto de alarma).
- Interpretar y almacenar alarmas.
- Reconocer la tendencia temporal de los datos.
- Imprimir una copia de los ritmos de una o más derivaciones ECG específicas durante un tiempo determinado (llamada una *tira de ritmo*).



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Los pacientes sometidos a monitorización ECG continua deben ser informados de su objetivo y se les advierte que no detectan dificultad para respirar, dolor torácico u otros síntomas de SICA. Por lo tanto, los pacientes deben informar de manera inmediata cualquier síntoma nuevo o que empeore.



Monitorización cardíaca de cableado fijo

La monitorización cardíaca de cableado fijo se usa para observar de forma continua el corazón en busca de arritmias y alteraciones de conducción mediante una o dos derivaciones. Se muestra un ECG en tiempo real en un monitor en la cama del paciente y en una estación central de monitorización. En la UCI, se pueden agregar componentes adicionales al monitor para controlar de forma continua los parámetros hemodinámicos (PA no invasiva, presiones arteriales directas, presión en la arteria pulmonar), respiratorios (frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno) y segmentos ST para la isquemia miocárdica.

Telemetría

Además de la monitorización cardíaca de cableado fijo, el ECG puede observarse continuamente mediante **telemetría** (la transmisión de ondas de radio desde un transmisor operado por batería a un banco central de monitores). El principal beneficio del uso de la telemetría es que el sistema es inalámbrico, lo que permite a los pacientes deambular mientras se monitorizan una o dos derivaciones del ECG. El paciente tiene electrodos colocados en el tórax con un cable de derivación conectado al transmisor. El transmisor puede colocarse en una bolsa desechable y usarse alrededor del cuello, o simplemente sujetarse a la ropa del paciente. La mayoría de las baterías se cargan cada 24 o 48 h.

Sistemas de derivaciones

La cantidad de electrodos necesarios para la monitorización cardíaca y la telemetría depende del sistema utilizado en el marco clínico. Los electrodos deben colocarse de

forma segura y precisa en la pared torácica. El [cuadro 25-4](#) proporciona consejos útiles sobre cómo colocar estos electrodos. Hay sistemas de tres, cuatro y cinco derivaciones para la monitorización con ECG. El tipo de sistema elegido determina el número de opciones de derivaciones que se pueden controlar. Por ejemplo, el sistema de cinco derivaciones proporciona hasta siete selecciones diferentes. A diferencia de los otros dos sistemas, el de cinco derivaciones puede valorar la actividad de la pared anterior del ventrículo izquierdo. La [figura 25-9](#) presenta diagramas de la colocación de los electrodos.

Las dos derivaciones del ECG que se seleccionan con mayor frecuencia para la monitorización continua del ECG son las derivaciones II y V₁. La derivación II proporciona la mejor visualización de la despolarización auricular (representada por la onda P). La derivación V₁ registra mejor la despolarización ventricular y es más útil cuando se monitorizan ciertas arritmias (p. ej., extrasístoles, taquicardias, bloqueos de rama) (véase el [cap. 26](#)).

Electrocardiografía ambulatoria

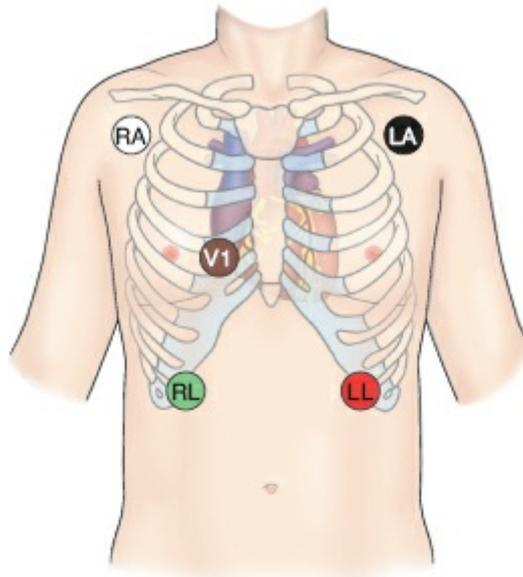
La electrocardiografía ambulatoria es una forma de monitorización domiciliar mediante ECG continua o intermitente. Se utiliza para identificar la etiología de un síncope o las palpitaciones causadas por arritmias, detectar episodios de isquemia miocárdica, evaluar la eficacia del tratamiento de la IC y las arritmias o valorar el funcionamiento de los DCI y los marcapasos. Existen varios tipos de dispositivos que se usan externamente o se implantan debajo de la piel. El ECG se transmite a una estación de monitorización centralizada por teléfono. Los dispositivos más nuevos transmiten el ECG mediante tecnología inalámbrica a un sitio web seguro (Leahy y Davenport, 2015; Romero, 2013; Walsh, Topol y Steinhubl, 2014).

Cuadro 25-4 Colocación de los electrodos

El sistema de monitorización requiere una señal eléctrica adecuada para analizar el ritmo cardíaco del paciente. Al aplicar los electrodos, se deben seguir las recomendaciones siguientes para optimizar la adherencia a la piel y la conducción de la corriente eléctrica del corazón:

- Limpiar la superficie de la piel de las células muertas con agua y jabón; secar bien con un paño o gasa.
- Recortar (no afeitar) el vello alrededor del sitio del electrodo, si es necesario.
- Conectar los electrodos a los cables antes de colocarlos en el tórax (conectar los cables cuando los electrodos están en su lugar puede ser incómodo para algunos pacientes).
- Desprender la cubierta posterior del electrodo y verificar que el centro esté humedecido con gel para electrodos.
- Ubicar el sitio adecuado para el electrodo y colocarlo sobre la piel, asegurándolo en su lugar con presión suave.
- Cambiar los electrodos cada 24 h, inspeccionar la piel en busca de irritación y colocar los electrodos en diferentes sitios.
- Si el paciente es sensible a los electrodos, usar electrodos hipoalergénicos.

Adaptado de: Sendelbach, S., & Jepsen, S. (2013). *AACN practice alert: Alarm management*. Acceso el: 1/25/2016 en: www.aacn.org/wd/practice/content/practicealerts/alarm-management-practice-alert.pcms?menu=practice



RA: brazo derecho (blanco)
 LA: brazo izquierdo (negro)
 RL: pierna derecha (verde)
 LL: pierna izquierda (rojo)
 V₁: tórax o precordio (marrón)

Figura 25.9 • Colocación de los electrodos en la monitorización ECG continua para sistema de tres derivaciones, colocación en brazo derecho, brazo izquierdo y pierna izquierda; sistema de cuatro derivaciones, ubicación en brazo derecho, brazo izquierdo, pierna derecha y pierna izquierda; sistema de cinco derivaciones, ubicación en brazo derecho, brazo izquierdo, pierna derecha, pierna izquierda y V₁.

Monitores continuos

Por lo general llamados *monitores Holter*, estas pequeñas grabadoras portátiles están conectadas a los electrodos del tórax (el número varía según el modelo utilizado) que registran el ECG mediante varios cables en un dispositivo de memoria digital. El paciente usa la grabadora durante 24-48 h y, en ciertos casos, hasta 2 semanas. Si el paciente experimenta síntomas, se indica que active el marcador de acontecimientos. También se pide al paciente que lleve un diario para anotar la fecha y hora de los síntomas o la realización de actividades no habituales. El profesional utiliza el diario para correlacionar los síntomas con las arritmias detectadas. Una vez terminada la monitorización, el paciente devuelve el dispositivo a la oficina del profesional. Los datos del dispositivo de memoria digital se cargan en un equipo computarizado para su análisis y se identifican los ritmos que necesitan una valoración adicional por parte del profesional. La eficacia de esta forma de monitorización depende del cumplimiento del paciente a llevar un diario y marcar los acontecimientos. Los monitores Holter no proporcionan grabaciones ECG en tiempo real, lo cual es otra limitación.

Una novedosa alternativa al uso del monitor Holter es la monitorización ECG con parches, que utiliza tecnología *bluetooth*. Un parche con adhesivo se coloca sobre el área pectoral izquierda, lo que elimina la necesidad de tener múltiples electrodos de ECG, cables y grabadoras. Este parche es de sólo un uso, impermeable y se oculta fácilmente bajo la ropa. El paciente usa el parche hasta por 14 días y después lo

devuelve al fabricante para su análisis. Estos dispositivos, de los que existen varias marcas comerciales, tienen una gran limitación: el parche ECG sólo puede monitorizar una derivación, lo que lo hace menos sensible a la detección de arritmias (Walsh, et al., 2014).

Monitorización continua en tiempo real

Esta tecnología permite monitorizar un ECG continuamente en una estación central remota. El paciente tiene tres electrodos colocados sobre el tórax o usa un cinturón de electrodos conectados a un sensor pequeño. El sensor transmite cada uno de los latidos a un monitor. Cuando se detecta una arritmia, el sistema transmite automáticamente el ECG a un centro de monitorización, ya sea a través de la línea telefónica del paciente cuando está en casa o mediante sistemas de comunicación inalámbricos cuando está fuera del hogar. El paciente también puede activar la transmisión del ECG. El ECG es analizado en tiempo real por técnicos que comunican hallazgos anómalos al médico del paciente. Este método de control mejora la detección y el tratamiento precoz de las arritmias que, de otro modo, podrían diagnosticarse sólo después de que el paciente presente síntomas graves (Walsh, et al., 2014).

Registro de acontecimientos cardíacos

Las grabadoras de acontecimientos cardíacos permiten a los pacientes registrar la actividad eléctrica del corazón cuando experimentan síntomas, como palpitaciones o mareos. Los pacientes pueden necesitar registrar episodios por varios días o un mes. Los ECG registrados son transmitidos al médico por teléfono. La tecnología más moderna tiene la capacidad de transmisión inalámbrica de los acontecimientos de forma automática a través de redes celulares. Hay tres formas principales de grabadoras.

El monitor de acontecimientos sintomáticos se usa para registrar y almacenar el ECG sólo durante los momentos en los que el paciente presenta síntomas. Los pacientes activan el monitor de acontecimientos sintomáticos presionando un botón en el caso de los dispositivos que se usan en la muñeca o colocando el dispositivo manual sobre el tórax. El acontecimiento grabado es transmitido al médico por teléfono.

El monitor de memoria continua, un dispositivo pequeño que funciona con baterías, puede registrar y almacenar el ECG durante breves períodos. El monitor está conectado al paciente con electrodos en el tórax o con una pulsera. Se indica al sujeto que active la grabadora ECG presionando un botón. El dispositivo registra el ECG del paciente durante un tiempo predeterminado antes y después de la activación del dispositivo. Algunos de estos dispositivos son programables para detectar bradicardias, taquicardias y ritmos irregulares, y no requieren la interacción del paciente. Es un método preferido sobre el monitor de acontecimientos sintomáticos porque tiene más capacidades de vigilancia.

La monitorización con *smartphones* en tiempo real es un método novedoso para la grabación de acontecimientos cardíacos. Un adaptador conectado al *smartphone*

convierte el equipo en un dispositivo de monitorización. El paciente coloca un dedo en el aparato que registra digitalmente la derivación I del ECG. El ECG se puede ver de inmediato y también se puede enviar como un archivo PDF a través de un servidor seguro al médico del paciente (Walsh, et al., 2014).

Dispositivos electrónicos cardíacos implantables

Los dispositivos electrónicos cardíacos implantables incluyen marcapasos y DCI. Estos aparatos pueden salvar la vida y se usan para tratar pacientes con enfermedades cardíacas graves. La tecnología disponible en la actualidad permite la monitorización inalámbrica remota de estos dispositivos para determinar la duración de la batería, los parámetros y el tratamiento de estimulación y la aparición de arritmias auriculares y ventriculares graves. Un transmisor colocado en la casa del paciente envía los datos del dispositivo a un portal web seguro en una central de datos segura. Una característica única de estos dispositivos implantables es que tienen alertas programables que detectan y transmiten de manera automática las arritmias sin la necesidad de interacción del paciente (véase el [cap. 26](#) para mayor información) (Leahy y Davenport, 2015).

Un registrador continuo implantable es otro tipo de dispositivo electrónico cardíaco implantable. Este pequeño dispositivo, compuesto por una batería y microchips, se inyecta debajo de la piel. Comparado con las grabadoras de acontecimientos descritas antes, este dispositivo ofrece varias ventajas; puede registrar ECG de forma continua hasta por 3 años. El equipo también puede eliminar la necesidad de que el paciente cambie los electrodos y porte el dispositivo de monitorización. Este tipo de monitorización es el recomendado para pacientes que tienen síntomas poco frecuentes o que requieren una monitorización ECG más prolongada (Romero, 2013).

Intervenciones de enfermería para la monitorización cardíaca de pacientes hospitalizados

Hay gran cantidad de datos que indican que la mayoría de las alertas durante la monitorización ECG de los pacientes hospitalizados son falsas alarmas. El personal de enfermería que trabaja con un exceso de alarmas se cansa de escucharlas y se vuelve insensible. Este cansancio y habituación a las alarmas repetidas retrasa el tiempo de acción y puede hacer que el personal las ignore. Diversas intervenciones de enfermería facilitan la adquisición de datos precisos, reducen el riesgo de habituación a alarmas y garantizan la seguridad del paciente cuando se usan diversas formas de monitorización cardíaca (Hannibal, 2014; Sendelbach y Funk, 2013).

Para minimizar las falsas alarmas, los registros de ECG deben estar libres de artificios, los cuales son patrones ECG anómalos causados por la actividad muscular, el movimiento del paciente, la interferencia eléctrica o el mal funcionamiento del cable o el electrodo. Estos artificios pueden simular arritmias y producir falsas alarmas innecesarias. Las claves para la eliminación de los artificios son realizar una preparación adecuada de la piel antes de colocar los electrodos y cambiar los electrodos cada 24 h. Durante los cambios del electrodo, se debe valorar la piel en

busca de reacciones alérgicas (prurito, eritema) al gel adhesivo o de los electrodos. Si se observan reacciones, los electrodos deben reemplazarse por unos hipoalergénicos. La rotación en el sitio de la colocación del electrodo sobre la piel reducirá el riesgo de erosión de la piel (véase la [fig. 25-9](#)). Véase el [cuadro 25-5](#), *Perfil de investigación en enfermería*.

Los electrodos y las conexiones de los cables deben estar colocados correctamente. El posicionamiento incorrecto puede dar como resultado un artificio que imita la isquemia o arritmias. Deben seleccionarse dos derivaciones que proporcionen el mejor seguimiento para la monitorización de la arritmia, que suelen ser las derivaciones torácicas II y V₁. Los equipos eléctricos en uso alrededor del paciente deben inspeccionarse para asegurarse que estén funcionando correctamente y que hayan sido revisados recientemente por el departamento de ingeniería médica según la política de la institución, ya que un equipo que funciona de manera incorrecta puede causar falsas alarmas por artificios.

Cuadro
25-5



PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

Colocación de los electrodos, preparación de la piel y habituación a las alarmas

Walsh-Irwin, C. & Jurgens, C. Y. (2015). Proper skin preparation and electrode placement decreases alarms on a telemetry unit. *Dimensions of Critical Care Nursing*, 34(3), 134-139.

Objetivos

La monitorización electrocardiográfica (ECG) en el contexto hospitalario es una práctica frecuente en pacientes con riesgo de arritmias cardíacas, cambios en el segmento ST o prolongación del intervalo QT. Se usa para la detección temprana y la notificación de una anomalía en el ECG del paciente. Cuando ocurre esta situación, el monitor emite una alerta, que puede variar en intensidad y duración en función de su importancia clínica. Por desgracia, muchas cosas pueden hacer que el monitor emita una alerta inapropiada. Los temblores musculares, el movimiento del paciente, los artificios por preparación inadecuada de la piel y la colocación incorrecta de los electrodos de ECG son las razones más frecuentes de estas falsas alarmas.

El personal de enfermería que debe controlar gran cantidad de alertas se vuelve insensible a estos ruidos, lo que se conoce como *habituación a las alarmas*. La habituación provoca respuestas tardías y omisiones, lo que puede tener graves consecuencias para la vida del paciente. La Joint Commission fijó el objetivo para 2017 de que ningún paciente se vea perjudicado por falsas alarmas. El objetivo del estudio fue evaluar los efectos de la preparación adecuada de la piel y la colocación del electrodo ECG en las tasas de alertas. Los enfermeros investigadores plantearon la hipótesis de que el uso de técnicas adecuadas reduciría las alertas en una unidad de telemetría.

Diseño

El marco conceptual para este estudio fue el *Synergy Model for Patient Care* de la American Association of Critical Care Nurses. Este modelo asocia la práctica de enfermería competente con resultados positivos para el paciente. Se usó un diseño descriptivo prospectivo para evaluar el efecto que tuvieron la preparación adecuada de la piel y la colocación del electrodo de ECG sobre la cantidad de alarmas en una unidad de telemetría en un centro médico suburbano del Veterans Affairs. La junta de revisión institucional del hospital dictaminó que el estudio era una mejora de la calidad y no se requirió que los sujetos brindaran su consentimiento para participar. Después del ingreso, se contó el número de alarmas durante 24 h en 25 pacientes a quienes se les colocaron electrodos de ECG usando la atención habitual. Después de 24 h, se quitaron los electrodos de ECG, se preparó la piel (se cortó el vello si era necesario, se limpió la piel con agua y jabón, se secó la piel con un paño que causaba abrasiones leves en la piel) y se volvieron a aplicar los electrodos. El número de alarmas se volvió a contar durante 24 h.

Resultados

Después de la recolocación de los electrodos de ECG, nueve pacientes fueron dados de alta antes de las 24 h y un paciente se negó a cambiar sus electrodos. Por lo tanto, la muestra final estaba compuesta por 15 hombres; la mayoría eran caucásicos (93%) y tenían un promedio de edad de 71.2 (\pm 12.7) años. El recuento de alarmas inicial durante las primeras 24 h estuvo entre 2 y 1 341, en comparación con 1 y 992 alarmas en el segundo período de 24 h. El promedio de alarmas fue significativamente más bajo en los pacientes después de las segundas 24 h, en comparación con las primeras 24 h. Una preparación adecuada de la piel y la correcta colocación de los electrodos se asoció con una reducción del 44% en el promedio de alarmas.

Intervenciones de enfermería

Los resultados de este estudio demuestran que el uso de pautas para la preparación de la piel y la colocación de electrodos recomendadas por la American Association of Critical Care Nurses da como resultado prácticas de monitorización ECG más seguras y eficaces. El uso de prácticas de monitorización ECG basadas en la evidencia por parte del personal de enfermería da lugar a menos falsas alarmas y reduce al mínimo los riesgos para los pacientes asociados con la habituación a las alarmas.

Se debe hacer un esfuerzo por individualizar los parámetros de alerta ECG para satisfacer las necesidades de monitorización del paciente. Por ejemplo, si el enfermo tiene fibrilación auricular, es apropiado apagar la alarma de frecuencia cardíaca irregular. Mantenerla encendida crea alarmas innecesarias, lo que contribuye a la habituación a las alarmas. Del mismo modo, las alarmas por bradicardia y taquicardia se deben ajustar ligeramente por debajo o por encima de la frecuencia cardíaca subyacente del paciente (Drew, Harris, Ze'gre-Hemsey, et al., 2014).

El papel del personal de enfermería es responder y corregir todas las alertas inmediatamente. Las alertas de monitorización no operativa (*inop*), empleadas para informar que los electrodos se desprendieron, los cables están sueltos o la batería del sistema es baja (p. ej., en la telemetría), son tan importantes como las alarmas de arritmia que indican que el paciente tiene taquicardia, bradicardia o presenta otra arritmia potencialmente mortal. Las respuestas oportunas a todas las alarmas pueden evitar consecuencias graves, incluida la muerte.

Las infecciones intrahospitalarias se pueden prevenir manteniendo limpios los cables de los electrodos y el equipo del transmisor según la política de la institución. Un paciente nunca debe estar conectado a un equipo de monitorización que no se haya limpiado de forma meticulosa después de que se utilizó en otro individuo. Si un paciente está programado para el implante de un dispositivo, como un marcapasos, los electrodos no deben colocarse sobre el sitio previsto para la incisión. Del mismo modo, los electrodos nunca deben colocarse sobre una incisión, un dispositivo implantado, heridas abiertas o piel inflamada.

Los electrodos se deben retirar una vez suspendida la monitorización y se debe limpiar la piel para eliminar el exceso de gel y adhesivo del electrodo. Los electrodos que contienen metal se deben retirar antes de enviar a un paciente para cualquier estudio de resonancia magnética, incluida la angiografía por resonancia magnética (ARM).

Los transmisores de telemetría y otros equipos de monitorización deben mantenerse de acuerdo con las recomendaciones del fabricante. Ningún dispositivo de monitorización de ningún tipo debe sumergirse en agua. Un dispositivo de monitorización puede romperse si se cae; por lo tanto, debe fijarse a la bata o la ropa del paciente.

Pruebas de esfuerzo cardíaco

En general, las arterias coronarias se dilatan unas cuatro veces su diámetro habitual en respuesta a las mayores demandas metabólicas de oxígeno y nutrientes. Sin embargo, las arterias coronarias afectadas por aterosclerosis se dilatan en menor medida, lo que compromete el flujo sanguíneo hacia el miocardio y provoca isquemia. Por lo tanto, es más probable que se detecten anomalías en la función cardiovascular durante momentos de mayor demanda o estrés. Los procedimientos de **pruebas de esfuerzo cardíacas** (la prueba de esfuerzo y la prueba de estrés farmacológico) son formas no invasivas de evaluar la respuesta del sistema cardiovascular al estrés. La prueba de esfuerzo ayuda a determinar lo siguiente: 1) la presencia de CP, 2) la causa de dolor torácico, 3) la capacidad funcional del corazón después de un infarto de miocardio o cirugía cardíaca, 4) la eficacia de los fármacos antianginosos o antiarrítmicos, 5) la aparición de arritmias, y 6) los objetivos específicos de un programa de mejoría del estado físico. Las contraindicaciones para las pruebas de esfuerzo incluyen IAM dentro de las 48 h anteriores, angina inestable, arritmias resistentes con compromiso hemodinámico, estenosis aórtica grave, miocarditis o pericarditis agudas y descompensación de la IC (Fletcher, Ades, Kligfield, et al., 2013). Como las complicaciones de las pruebas de esfuerzo pueden ser potencialmente mortales (IAM, paro cardíaco, IC y bradicardia y taquicardia con compromiso hemodinámico), las instalaciones de pruebas deben contar con personal y equipos preparados para brindar tratamiento, incluido un soporte vital cardíaco avanzado.

Las pruebas de esfuerzo a menudo se combinan con ecocardiografía o gammagrafía, técnicas de imagen cardíacas. Las imágenes se obtienen en reposo e inmediatamente después de la prueba de esfuerzo.

Prueba de esfuerzo con ejercicio

Procedimiento

Durante una prueba de esfuerzo con ejercicio, el paciente camina en una cinta (método más frecuente) o pedalea en una bicicleta estacionaria. La intensidad del ejercicio progresa de acuerdo con protocolos establecidos. El protocolo seleccionado para la prueba depende del objetivo de la prueba y el nivel de condición física y la salud del paciente (Fletcher, et al., 2013). Durante la prueba se monitoriza lo siguiente: dos o más derivaciones ECG para la frecuencia cardíaca, el ritmo y los cambios isquémicos; PA; temperatura de la piel; aspecto físico; esfuerzo percibido, y síntomas, incluyendo dolor torácico, disnea, mareos, calambres en las piernas y fatiga. La prueba finaliza cuando se alcanza la frecuencia cardíaca objetivo o si el paciente experimenta signos de isquemia miocárdica. Se pueden justificar otras pruebas diagnósticas, como un cateterismo cardíaco, si el paciente presenta dolor torácico, fatiga extrema, disminución de la PA o el pulso, arritmias graves o cambios del segmento ST en el ECG durante la prueba de esfuerzo.

Intervenciones de enfermería

En la preparación para la prueba de esfuerzo de ejercicio, se instruye al paciente para

ayunar al menos 3 h antes y evitar estimulantes como el tabaco y la cafeína. Puede tomar sus medicamentos con sorbos de agua. El médico puede indicar al sujeto que no tome ciertos medicamentos cardíacos, como los β -bloqueadores, antes de la prueba. El paciente debe usar ropa y zapatos deportivos o con suela de goma adecuados para la actividad física. El personal de enfermería prepara al enfermo para la prueba de esfuerzo describiendo cómo se realiza la prueba, el tipo de equipo de monitorización utilizado, la razón de la introducción de un catéter intravenoso y qué síntomas debe informar. Se revisa el método de ejercicio y se pide al paciente que realice su mejor esfuerzo durante el ejercicio. Si la prueba se lleva a cabo con ecocardiografía o gammagrafía (que se describe en la siguiente sección), esta información también se revisa. Después de la prueba, el sujeto es monitorizado durante 10-15 min. Una vez estables, los pacientes pueden reanudar sus actividades habituales.

Prueba de esfuerzo con fármacos

Procedimiento

Los pacientes con deterioro cognitivo e incapacidad para seguir instrucciones, discapacidad o estado físico deficiente no pueden alcanzar su frecuencia cardíaca objetivo mediante el ejercicio en una cinta o una bicicleta. Se pueden utilizar fármacos vasodilatadores, como el dipiridamol, la adenosina o el regadenosón, administrados en forma de infusión i.v., para imitar los efectos del ejercicio al dilatar al máximo las arterias coronarias normales. Los efectos secundarios de estos fármacos están relacionados con la acción vasodilatadora e incluyen dolor torácico, cefalea, rubor, náuseas, bloqueo cardíaco y disnea. Si es necesario, los efectos de estos medicamentos pueden revertirse con aminofilina i.v. La adenosina tiene una vida media extremadamente corta (menos de 10 s), por lo que cualquier efecto grave desaparece con rapidez. Estos fármacos vasodilatadores son los fármacos utilizados junto con las técnicas por imagen de radionúclidos (gammagrafía). Los pacientes sometidos a pruebas de esfuerzo farmacológico deben evitar los derivados de las xantinas, incluidas la teofilina, la aminofilina y la cafeína, ya que bloquean los efectos de los fármacos vasodilatadores.

La dobutamina es otra opción para usar durante una prueba de esfuerzo farmacológico. Este fármaco es un agente simpaticomimético sintético que aumenta la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la presión arterial, lo que incrementa la demanda metabólica del corazón. La dobutamina es el medicamento de elección cuando se utiliza la ecocardiografía debido a sus efectos sobre el movimiento de la pared miocárdica (mayor contractilidad). La dobutamina también se usa en pacientes que tienen broncoespasmo o enfermedad pulmonar y no pueden tolerar suspender las dosis de teofilina.

Intervenciones de enfermería

En la preparación para la prueba de esfuerzo farmacológico, se indica al paciente que no coma ni beba nada durante al menos 3 h antes. También se le debe comunicar que evite tomar líquidos o comer alimentos que contengan chocolate o cafeína durante 24

h. Esta restricción también incluye el café sin cafeína, el té, las bebidas carbonatadas, así como fármacos que contengan cafeína. La prueba deberá reprogramarse si se ingiere cafeína antes de una prueba de esfuerzo con fármacos vasodilatadores. Los pacientes que toman aminofilina, teofilina o dipiridamol deben dejar de tomar estos fármacos 24-48 h antes de la prueba (si se tolera). El sujeto debe conocer las sensaciones transitorias que pueden ocurrir durante la infusión del vasodilatador, como rubor o náuseas, que desaparecen rápido. También se debe indicar al paciente que informe al cardiólogo o al personal de enfermería cualquier otro síntoma durante la prueba. El proceso puede demorar aproximadamente 1 h, o hasta 3 h si se obtienen imágenes.

Gammagrafía (estudios con radionúclidos)

Los estudios por imagen con radionúclidos, o gammagrafías, son pruebas no invasivas que usan radioisótopos para valorar la perfusión de la arteria coronaria, detectar isquemia e infarto de miocardio o valorar la función del ventrículo izquierdo. Los **radioisótopos** son átomos inestables que liberan pequeñas cantidades de energía en forma de rayos γ a medida que se desintegran. Cuando se inyectan radioisótopos en el torrente sanguíneo, la energía emitida puede detectarse mediante una cámara de centelleo gamma colocada sobre el cuerpo. Estos radioisótopos se llaman *marcadores*.

Estudios por imagen de la perfusión miocárdica

Las imágenes de la perfusión miocárdica se realizan mediante dos tipos de técnica: la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT, *single photon emission computed tomography*) y la tomografía por emisión de positrones (PET, *positron emission tomography*). En general, se llevan a cabo después de un IAM para determinar si la perfusión arterial al corazón se ve afectada durante la actividad y valorar la extensión del daño al miocardio. También se emplean para determinar si la isquemia miocárdica de una CP es la causa del dolor torácico u otros síntomas relacionados con las CP.

Estas técnicas por imagen se realizan en combinación con las pruebas de esfuerzo para comparar las imágenes obtenidas cuando el corazón está en reposo con las imágenes del corazón en estado de esfuerzo por ejercicio o fármacos. Cuando un área del miocardio no muestra perfusión o exhibe una reducción en la perfusión, se dice que tiene un “defecto”. La comparación de las imágenes en reposo con las tomadas después de la prueba de esfuerzo ayudan a diferenciar el miocardio isquémico del relacionado con el infarto. Un defecto que no cambia de tamaño antes y después del esfuerzo se denomina *defecto fijo*. Los defectos fijos indican que no hay perfusión en esa área del miocardio, como en el caso del IAM. Los defectos que aparecen o que aumentan después de que se toman las imágenes de la prueba de esfuerzo indican una reducción de la perfusión en esa área del corazón. Debido a que el defecto desaparece con el descanso, se denomina *defecto reversible*. Los defectos reversibles constituyen hallazgos positivos en la prueba de esfuerzo. En general, se recomienda el cateterismo cardíaco después de un resultado positivo de la prueba para determinar la gravedad de las obstrucciones al flujo sanguíneo causado por la CP.

El paciente sometido a imágenes de perfusión miocárdica con pruebas de esfuerzo debe estar preparado para el tipo de factor estresante que se utiliza (ejercicio o fármaco), y se le proporcionan detalles sobre qué esperar durante la obtención de las imágenes. Las imágenes se obtienen en dos etapas. En general, primero se obtienen las imágenes en reposo. Se coloca una vía i.v. para administrar el radioisótopo y electrodos en el pecho para controlar la frecuencia y el ritmo cardíacos. Las mujeres que están amamantando, están embarazadas o piensan que están embarazadas no deben someterse a pruebas por imagen de perfusión miocárdica. El personal de enfermería debe informar al médico cualquiera de estas situaciones.

Tomografía computarizada por emisión de fotón único

La SPECT se usa con más frecuencia porque está más extendida y es técnicamente más fácil de realizar que la PET. Además, el valor diagnóstico y pronóstico de la SPECT está mejor establecido que el de la PET (Fletcher, et al., 2013).

Procedimiento

La SPECT es un procedimiento indoloro y no invasivo que implica la inyección de uno de los tres trazadores comercialmente disponibles (tecnecio [Tc]-99m sestamibi, Tc-99m-tetrofosmina o talio-201).

Durante la SPECT, los pacientes son colocados en decúbito supino sobre la mesa con los brazos por encima de la cabeza. La cavidad gamma gira alrededor del área del tórax convirtiendo las señales de los marcadores en imágenes cardíacas. El procedimiento dura unos 30 min. La segunda prueba se repite después del ejercicio o la prueba de esfuerzo farmacológico.

Intervenciones de enfermería

La función principal del personal de enfermería es preparar al paciente para la SPECT y colocar un catéter i.v. o valorar una vía ya colocada para confirmar su permeabilidad y aptitud. La vía se usa para inyectar el marcador. El paciente puede estar preocupado por recibir una sustancia radiactiva, por lo que se debe asegurar que estos marcadores son seguros: la exposición a la radiación es similar a la de otros estudios diagnósticos con rayos X. No se requieren precauciones contra la radiación después del procedimiento.

Tomografía por emisión de positrones

La PET produce mejores imágenes que la SPECT, es más rápida y usa dosis más bajas de radiación. Sin embargo, su uso es limitado porque no todas las instituciones tienen un tomógrafo PET y el equipamiento técnico necesario para producir los marcadores (Fletcher, et al., 2013).

Procedimiento

Durante la PET, los marcadores se administran mediante inyección; se usa un compuesto para determinar el flujo sanguíneo en el miocardio y otro para determinar la función metabólica. La cámara de la PET proporciona imágenes tridimensionales

detalladas de los compuestos distribuidos. La viabilidad del miocardio se determina comparando la extensión del metabolismo de la glucosa en el miocardio con el grado de flujo sanguíneo. Por ejemplo, el tejido isquémico pero viable mostrará un flujo sanguíneo disminuido y un metabolismo elevado. En un paciente con este hallazgo, probablemente esté indicada la revascularización mediante cirugía o angioplastia para mejorar la función cardíaca. Las restricciones en la ingesta de alimentos antes de la prueba varían entre las instituciones, pero como la PET evalúa el metabolismo de la glucosa, la glucemia del paciente debe estar dentro del rango normal antes de la prueba.

Intervenciones de enfermería

El personal de enfermería debe indicar al paciente que se abstenga de consumir alcohol y cafeína durante 24 h antes de una PET debido a los efectos estimulantes que pueden tener sobre el corazón. En los pacientes con diabetes y que están en tratamiento con insulina, el personal debe conversar acerca de la dosis de insulina y las restricciones médicas de alimentos. El personal de enfermería debe preguntar a los pacientes si tienen temor a los espacios cerrados o claustrofobia. Se debe tranquilizar a estas personas y asegurarles que se puede administrar algún fármaco para tranquilizarlos. También es posible asegurar al paciente que la exposición a la radiación es en niveles seguros y adecuados, similares a los de cualquier otro estudio diagnóstico con rayos X.

Para preparar al paciente para la PET, el personal de enfermería introduce una vía intravenosa o evalúa la permeabilidad y función de un catéter intravenoso ya colocado, y describe el procedimiento al paciente. El sujeto se acuesta en la mesa con las manos sobre la cabeza. A continuación, la camilla se desliza dentro de un tomógrafo en forma de anillo. Mientras el paciente se encuentra dentro del equipo, debe permanecer inmóvil para que sea posible obtener imágenes claras del corazón. Se obtienen imágenes de referencia, las cuales requieren cerca de 30 min. Después, se inyecta el marcador por la vía i.v. y se repite el estudio. La concentración de glucosa del paciente se controla durante todo el estudio. El estudio puede tardar 1-3 h.

Prueba de función y movimiento ventricular

La angiogramagrafía (ERNA, *equilibrium radionuclide angiocardiology*), también conocida como *cineangiografía con radionúclidos multisincronizada* (MUGA, *multiple-gated acquisition*), es una técnica de uso frecuente no invasiva que utiliza una cámara de centelleo convencional interconectada con un equipo electrónico para registrar imágenes del corazón durante varios cientos de latidos del corazón. El sistema procesa los datos y permite la visualización secuencial del funcionamiento del corazón. Las imágenes secuenciales se analizan para valorar la función ventricular izquierda, el movimiento de la pared y la fracción de eyección.

Se debe asegurar al paciente que no existe un peligro conocido de la radiación y se indica que permanezca inmóvil durante el estudio.

Estudios por imagen adicionales

Tomografía computarizada

Procedimiento

La *TC cardíaca* es una forma de estudio por imagen que emplea rayos X para proporcionar cortes virtuales transversales precisos de áreas específicas del corazón y las estructuras circundantes. Se utilizan algoritmos matemáticos e informáticos complejos para analizar los cortes y crear imágenes tridimensionales. La *TC de multidetección* (TCMD) es una forma rápida de estudio por TC que obtiene múltiples cortes al mismo tiempo. Esta tecnología ayuda a producir imágenes claras al eliminar los artefactos creados por las palpitations del corazón y las respiraciones (Stone, et al., 2014). Otros dos tipos de estudio de TC cardíaca incluyen la angiografía por TC (angioTC) coronaria y la TC con haz de electrones (TCHE) (para la determinación del calcio coronario).

La angioTC coronaria requiere un medio de contraste intravenoso para potenciar los rayos X y mejorar la visualización de las estructuras cardíacas. Este estudio se usa para valorar las arterias coronarias en busca de estenosis y la aorta en busca de aneurismas o disecciones, determinar la permeabilidad de un injerto después de una derivación coronaria, estudiar las venas pulmonares en pacientes con fibrilación auricular y las estructuras cardíacas en busca de anomalías congénitas. Los pacientes pueden recibir β -bloqueadores antes del estudio para controlar la frecuencia y el ritmo cardíaco, y reducir los artificios. Otra forma de minimizar los artificios es solicitar a los pacientes que detengan la respiración periódicamente durante el examen. La angioTC coronaria se debe usar con precaución en personas con insuficiencia renal. El medio de contraste que se emplea durante la tomografía computarizada se excreta a través de los riñones; por lo tanto, la función renal debe valorarse antes del estudio. Puede requerirse hidratación i.v. antes y después del examen para minimizar los efectos del contraste sobre la función renal. Los pacientes necesitan medicación previa con corticoesteroides y antihistamínicos si han experimentado una reacción adversa a un medio de contraste en el pasado (Mervak, Davenport, Ellis, et al., 2015).

La TCHE se utiliza para calcular una puntuación de calcio en la arteria coronaria que se basa en la cantidad de depósitos de calcio en estas arterias. Esta puntuación se usa para predecir la probabilidad de episodios cardíacos, como IAM, o la necesidad de un procedimiento de revascularización en el futuro. La puntuación del calcio en la arteria coronaria se emplea para evaluar individuos sin CP conocida y ofrece un valor pronóstico incremental limitado para las personas con CP conocida, como aquellos con endoprótesis o puentes con injertos. En la actualidad, se considera que la TCHE es una prueba válida a tener en cuenta en los pacientes con riesgo bajo a intermedio de futuros episodios relacionados con la CP. Los resultados de la prueba pueden ayudar a reclasificarlos en un riesgo más elevado y así intensificar las medidas de prevención primaria (Lloyd-Jones, 2015).

Intervenciones de enfermería

El personal de enfermería proporciona detalles del procedimiento para ayudar al paciente con el estudio. El sujeto debe estar preparado para detener la respiración en

ciertos momentos durante el procedimiento, por lo que es importante que el personal de enfermería practique con él antes de que se realice la tomografía computarizada. El paciente se coloca sobre la mesa del equipo y el escáner rota a su alrededor durante el estudio. El procedimiento es no invasivo e indoloro. Sin embargo, para obtener imágenes adecuadas, el enfermo debe permanecer inmóvil durante el proceso. Se requiere una vía i.v. si se va a usar contraste para potenciar las imágenes. Se debe avisar al paciente que es probable que perciba rubor transitorio, sabor metálico, náuseas o bradicardia durante la infusión del contraste.

Angiografía por resonancia magnética

Procedimiento

La *angiografía por resonancia magnética* (ARM) es una técnica no invasiva e indolora utilizada para determinar las propiedades fisiológicas y anatómicas del corazón. Esta técnica requiere un potente campo magnético y un equipo computarizado para obtener imágenes del corazón y los grandes vasos; es valiosa para diagnosticar enfermedades de la aorta, el músculo cardíaco y el pericardio, así como lesiones cardíacas congénitas. La utilidad de esta técnica en la valoración de la anatomía de la arteria coronaria es limitada porque la calidad de las imágenes está distorsionada por las respiraciones, los latidos del corazón y ciertos dispositivos implantados (endoprótesis y grapas quirúrgicas). Además, esta técnica no puede visualizar adecuadamente las pequeñas arterias coronarias distales con tanta precisión como la angiografía convencional realizada durante un cateterismo cardíaco.

Intervenciones de enfermería

Debido al campo magnético que se utiliza durante la ARM, debe valorarse a los pacientes para detectar contraindicaciones para su uso. La ARM no se puede realizar en personas que tienen marcapasos, placas de metal, prótesis articulares u otros implantes metálicos que puedan desplazarse si son expuestos a la ARM. Se debe indicar a los pacientes que se quiten joyas, relojes u otros artículos de metal (p. ej., los electrodos del ECG). Los parches transdérmicos que contienen una capa aluminizada termoconductora (p. ej., NicoDerm[®], Androderm[®], Transderm Nitro[®], Transderm Scop[®], Catapres-TTS[®]) deben retirarse antes de la ARM para evitar quemaduras en la piel. Durante la ARM, el paciente se coloca en posición supina sobre la mesa de examen y es introducido en el tomógrafo que contiene el campo magnético. Un individuo claustrofóbico puede requerir un sedante leve antes de la ARM. El ruido intermitente provocado por el movimiento del equipo puede ser muy molesto; este ruido es generado por las bobinas magnéticas, por lo que se pueden ofrecer auriculares para escuchar música. El escáner está equipado con un micrófono para que el paciente pueda comunicarse con el personal. Se indica al sujeto que permanezca inmóvil durante el estudio.

Ecocardiografía

Ecocardiografía transtorácica

La *ecocardiografía* es un estudio de ultrasonido no invasivo que se usa para

determinar la fracción de eyección y valorar el tamaño, la forma y el movimiento de las estructuras cardíacas. Este estudio es particularmente útil para diagnosticar derrames pericárdicos, determinar el tamaño de las cavidades y la etiología de los soplos cardíacos, evaluar la función de las válvulas cardíacas, incluidas las válvulas cardíacas protésicas, y valorar el movimiento de la pared ventricular.

Procedimiento

La ecocardiografía implica la transmisión de ondas de sonido de alta frecuencia al corazón a través de la pared torácica y el registro de las señales que regresan al equipo. En el abordaje transtorácico tradicional, el ultrasonido es generado desde un transductor manual colocado sobre el tórax, que detecta las ondas ecoicas y las transforma en impulsos eléctricos que se registran y visualizan en un monitor. Lo anterior produce imágenes del corazón sofisticadas y espacialmente correctas. Se registra un ECG simultáneamente para ayudar en la interpretación del ecocardiograma.

Mediante las técnicas Doppler, un ecocardiograma también puede mostrar la dirección y velocidad del flujo sanguíneo a través del corazón. Estas técnicas se usan para valorar las insuficiencias valvulares (flujo retrógrado de sangre) y también detectan un flujo sanguíneo anómalo en el tabique entre el hemicardio izquierdo y el derecho.

La ecografía puede realizarse mediante una prueba de esfuerzo con ejercicio o farmacológico. Las imágenes se obtienen en reposo e inmediatamente después de alcanzar la frecuencia cardíaca objetivo. La isquemia miocárdica por disminución de la perfusión durante el esfuerzo causa anomalías en el movimiento de la pared ventricular y se detecta fácilmente mediante ecocardiografía. Una prueba de esfuerzo con ecocardiografía se considera positiva si se detectan anomalías en el movimiento de la pared ventricular durante el esfuerzo, pero no durante el reposo. Estos hallazgos son altamente sugerentes de CP y requieren una evaluación adicional, como un cateterismo cardíaco.

Intervenciones de enfermería

Antes de la ecocardiografía transtorácica, el personal de enfermería debe explicar al paciente que el estudio es indoloro. La monitorización ecocardiográfica se realiza moviendo sobre la superficie de la pared del tórax un transductor que emite ondas de ultrasonido. Se aplica un gel sobre la piel para ayudar a transmitir las ondas de sonido. Periódicamente, se solicita al sujeto que se gire sobre el lado izquierdo o que contenga el aliento. El estudio requiere cerca de 30-45 min. Si el paciente será sometido a una prueba de esfuerzo con ejercicio o farmacológica y una ecocardiografía, también se revisa junto con él la información sobre la prueba de esfuerzo.

Ecocardiografía transesofágica

Procedimiento

Una limitación importante de la ecocardiografía transtorácica es la calidad deficiente

de las imágenes producidas. El ultrasonido pierde su claridad a medida que pasa a través del tejido, el pulmón y el hueso. Otro tipo de técnica implica introducir un transductor pequeño a través de la boca y hacia el esófago. Esta técnica, llamada *ecocardiografía transesofágica* (ETE), proporciona imágenes más claras porque las ondas de ultrasonido atraviesan menor cantidad de tejido. Durante la ETE se usa un fármaco anestésico tópico y sedación moderada debido a la incomodidad asociada con la introducción del transductor en el esófago (véase el [cap. 18](#) para más información sobre la sedación moderada). Una vez que el paciente está cómodo, el transductor se introduce por la boca y se le pide que trague varias veces hasta que se posiciona en el esófago.

La obtención de imágenes de alta calidad durante la ETE hace que esta técnica sea una importante herramienta diagnóstica de primera línea para evaluar a pacientes con muchos tipos de ECV, incluyendo IC, valvulopatías, arritmias y muchos otros trastornos que colocan al paciente en riesgo de trombosis auricular o ventricular. También se puede realizar una prueba de esfuerzo farmacológica con dobutamina y ETE. La técnica se usa con frecuencia durante la cirugía cardíaca para controlar de forma continua la respuesta del corazón al procedimiento quirúrgico (p. ej., un reemplazo valvular o un puente coronario). Las complicaciones son infrecuentes durante la ETE, pero si ocurren, son graves. Estas complicaciones son causadas por la sedación y las alteraciones de la deglución debidas a la anestesia tópica (depresión respiratoria y broncoaspiración) y por la introducción y manipulación del transductor en el esófago y el estómago (respuesta vasovagal o perforación esofágica). El paciente debe ser valorado antes de la ETE en busca de antecedentes de disfagia o radioterapia en el tórax, que aumentan la probabilidad de complicaciones.

Intervenciones de enfermería

Antes del estudio, el personal de enfermería proporciona al paciente capacitación sobre el procedimiento y se asegura de que comprenda claramente lo que implica la prueba y por qué se realiza, indica al sujeto que no coma ni beba nada durante 6 h y verifica que se haya obtenido el consentimiento informado. El personal también coloca una vía i.v. o evalúa la vía existente para determinar su permeabilidad y aptitud, y pide al paciente que retire las dentaduras postizas completas o parciales. Durante la prueba, el personal brinda apoyo emocional y monitoriza el nivel de consciencia, la presión arterial, el ECG, la respiración y la saturación de oxígeno (SpO₂). Durante el período de recuperación, el paciente debe mantener el reposo en cama con la cabecera de la cama elevada a 45°. Según la política de sedación moderada de la institución, el personal de enfermería debe valorar al paciente en busca de disnea y controlar los signos vitales, la SpO₂, el nivel de consciencia y el reflejo nauseoso. Se suspenden los alimentos y los líquidos por vía oral hasta que el paciente esté completamente despierto y los efectos del anestésico tópico se hayan revertido, en general 2 h después del procedimiento; si el reflejo nauseoso está intacto, el personal comienza la ingesta con sorbos de agua, y después retoma la dieta previa al procedimiento. Se debe informar a los pacientes que puede haber dolor de garganta durante las siguientes 24 h; se instruye para que informen al personal médico la presencia de dolor de garganta persistente, dificultad para respirar o

problemas para deglutir. Si el procedimiento se realiza de forma ambulatoria, un miembro de la familia o un amigo debe estar disponible para transportar al paciente a casa desde el sitio de la prueba.

Cateterismo cardíaco

El *cateterismo cardíaco* es un procedimiento invasivo de uso frecuente que se emplea para diagnosticar enfermedades estructurales y funcionales del corazón y los grandes vasos. Los resultados guían las decisiones terapéuticas, incluida la necesidad de revascularización (PCP o derivación coronaria) y otras intervenciones para controlar los defectos estructurales de las válvulas o el tabique (véase el [cap. 27](#)).

Este procedimiento implica la introducción percutánea de catéteres radiopacos en una vena y una arteria grandes. Se usa fluoroscopia para guiar el avance de los catéteres a través de los hemicardios derecho e izquierdo, un procedimiento conocido como *cateterismo cardíaco derecho* o *izquierdo*, respectivamente. En la mayoría de los casos, los pacientes son sometidos a cateterismos cardíacos derecho e izquierdo al mismo tiempo. Sin embargo, el cateterismo del hemicardio derecho se realiza sin un cateterismo del hemicardio izquierdo cuando los pacientes sólo necesitan biopsias de miocardio o la medición de la presión de la arteria pulmonar. Cabe destacar que el cateterismo del hemicardio izquierdo implica el uso de un medio de contraste. Estos fármacos son necesarios para visualizar la permeabilidad de las arterias coronarias y evaluar la función del ventrículo izquierdo.

En la preparación para el procedimiento, los pacientes deben realizarse pruebas de sangre para valorar la función metabólica (electrolitos y glucosa) y la función renal (nitrógeno ureico en sangre y concentración de creatinina). Deben realizarse estudios de coagulación de referencia (tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPa], cociente internacional normalizado [INR] y tiempo de protrombina [TP]) para guiar la dosis de la anticoagulación durante el procedimiento. Como la hemorragia y la formación de hematoma son riesgos del procedimiento, se debe realizar un hemograma completo (que incluya hematócrito, hemoglobina y plaquetas) para establecer los valores de referencia. Más tarde estos resultados se compararán con los posprocedimiento para vigilar la pérdida de sangre.

Se debe realizar una anamnesis para valorar las reacciones previas a los fármacos de contraste y determinar si el paciente tiene algún factor de riesgo para nefropatía inducida por contraste (NIC). Esta complicación infrecuente es una forma de lesión renal aguda que en general es reversible. Los pacientes con enfermedad renal crónica o insuficiencia renal, diabetes, insuficiencia cardíaca, hipotensión, deshidratación, uso de fármacos nefrotóxicos y edad avanzada están en riesgo de NIC. La NIC se define como un aumento en la creatinina sérica basal en un 25% o más, o un incremento absoluto de 0.5 mg/dL 48-72 h después del procedimiento (Jorgensen, 2013). Véase el [cuadro 53-5](#) para más información sobre la atención de enfermería del paciente sometido a un estudio por imagen con un medio de contraste.

Durante un cateterismo cardíaco, el paciente debe tener una o más vías i.v. para la administración de líquidos, sedantes, heparina y otros medicamentos. El sujeto es monitorizado de forma continua en busca de dolor torácico o disnea y de cambios en la PA y el ECG, que son indicativos de isquemia de miocardio, inestabilidad

hemodinámica o arritmias. Debe haber disponible un equipo de reanimación y el personal debe estar preparado para proporcionar las medidas de soporte vital cardíaco avanzado, según la necesidad.

Después del procedimiento, los pacientes quedan en reposo en cama durante 2-6 h antes de permitir que deambulen. Las variaciones en el tiempo de deambulación dependen del tamaño de los catéteres utilizados durante el procedimiento, el sitio de inserción del catéter (arteria femoral o radial), el estado de anticoagulación del paciente y otros factores (p. ej., edad avanzada, obesidad y enfermedades hemorrágicas). El uso de catéteres arteriales más pequeños (4 o 6 Fr) se asocia con limitaciones de la actividad de menor duración.

El cateterismo cardíaco se puede realizar en un entorno ambulatorio. A menos que los resultados muestren la necesidad de un tratamiento inmediato, los pacientes son dados de alta. Los pacientes internados sometidos a un cateterismo cardíaco con fines diagnósticos e intervencionistas (PCP, valvuloplastia) son regresados a sus salas para su recuperación (véase el [cap. 27](#)).

Cateterismo del hemicardio derecho

El cateterismo del hemicardio derecho en general precede al cateterismo del hemicardio izquierdo. Se realiza para valorar la función del ventrículo derecho y las válvulas tricúspide y pulmonar. El procedimiento implica el paso de un catéter desde una vena antecubital o femoral hacia la aurícula derecha, el ventrículo derecho, la arteria pulmonar y las arteriolas pulmonares. Se obtienen y registran las presiones y las saturaciones de oxígeno de cada una de estas áreas. Las presiones de la arteria pulmonar se utilizan para diagnosticar hipertensión pulmonar. También se puede obtener una biopsia de una pequeña porción de tejido del miocardio durante un cateterismo del hemicardio derecho. Los resultados de la biopsia se utilizan para diagnosticar la etiología de una miocardiopatía (anomalía del miocardio) o el rechazo de un trasplante de corazón. Al finalizar el procedimiento, se retira el catéter venoso y se controla la hemostasia de la vena afectada mediante presión manual. Aunque el cateterismo cardíaco derecho se considera relativamente seguro, las complicaciones potenciales incluyen arritmias (por contacto del catéter con el endocardio), espasmos venosos, infección en el sitio de introducción y perforación del hemicardio derecho.

Cateterismo del hemicardio izquierdo

Antes de un cateterismo del hemicardio izquierdo, los pacientes que han experimentado previamente una reacción a un medio de contraste se premedican con antihistamínicos (p. ej., difenhidramina) y corticoesteroides (p. ej., prednisona). Los pacientes en riesgo de NIC reciben estrategias preventivas previas y posteriores al procedimiento. La hidratación i.v. aumenta el volumen vascular y facilita la eliminación del contraste por los riñones. La administración de bicarbonato de sodio y el antioxidante acetilcisteína, ambos fármacos alcalinizantes de la orina, ayudan a proteger los túbulos renales de un entrono ácido (Jorgensen, 2013).

El cateterismo del hemicardio izquierdo se realiza para valorar el arco aórtico y sus ramas principales, la permeabilidad de las arterias coronarias y la función del

ventrículo izquierdo y las válvulas mitral y aórtica. El cateterismo del hemicardio izquierdo se realiza mediante cateterismo retrógrado del ventrículo izquierdo. En este abordaje, un cardiólogo intervencionista en general introduce un catéter en la arteria braquial derecha o una arteria femoral y lo avanza hacia la aorta y el ventrículo izquierdo. Las complicaciones potenciales incluyen arritmias, IAM, perforación del hemicardio izquierdo o de los grandes vasos y embolia sistémica.

Durante el cateterismo del hemicardio izquierdo se realiza una angiografía. La *angiografía* es una técnica por imagen que implica la inyección de un medio de contraste en el catéter arterial. Este agente se filma a medida que pasa a través de las cavidades del hemicardio izquierdo, el arco aórtico y sus arterias principales. La angiografía coronaria es otra técnica utilizada para observar la anatomía de la arteria coronaria y evaluar el grado de estenosis por aterosclerosis. Para realizar esta prueba, se coloca un catéter en una de las arterias coronarias. Una vez en posición, se inyecta el medio de contraste directamente en la arteria y se obtienen imágenes. El procedimiento se vuelve a realizar en la arteria coronaria opuesta. La ventriculografía también se lleva a cabo para valorar el tamaño y la función del ventrículo izquierdo. Para esta prueba, se coloca un catéter en el ventrículo izquierdo y se inyecta rápidamente una gran cantidad de medio de contraste (30 mL) en el ventrículo.

La manipulación de los catéteres en las arterias coronarias y el ventrículo izquierdo, así como la inyección del medio de contraste, pueden causar isquemia miocárdica intermitente. Se necesita una monitorización de control durante todo el cateterismo del hemicardio izquierdo para detectar una isquemia miocárdica, que puede desencadenar dolor torácico y arritmias potencialmente mortales.

Una vez terminado el procedimiento, se retira el catéter arterial. Hay varias opciones disponibles para confirmar la hemostasia arterial, incluida la aplicación de presión manual y de dispositivos hemostáticos disponibles de numerosos proveedores. Para la arteria radial, se coloca un dispositivo de compresión como Termuo TR Band[®] sobre la arteria, el cual tiene un mecanismo que se llena con aire para comprimir la arteria. Se deja en su sitio unas 2 h.

Para el abordaje femoral, la compresión manual puede usarse sola o en combinación con dispositivos de compresión mecánica como el FemoStop[®] (colocado sobre el sitio de punción durante 30 min). También existen varios tipos de dispositivos de cierre vascular que se despliegan por vía percutánea. Estos dispositivos se colocan en el sitio de punción arterial femoral una vez terminado el procedimiento; despliegan una esponja de gelatina empapada en solución salina (QuickSeal[®]), colágeno (VasoSeal[®]), suturas (Perclose[®], Techstar[®]) o una combinación de colágeno y suturas (Angio-Seal[®]). Otros productos que aceleran la hemostasia arterial son los parches externos (Syvek Patch[®], Clo-Sur P.A.D[®]). Estos productos se colocan sobre el sitio de punción a medida que se retira el catéter y se aplica presión manual durante 4-10 min. Una vez que se alcanza la hemostasia, el parche se cubre con una curación que permanece en su sitio durante 24 h. El cardiólogo intervencionista determina qué dispositivo de cierre, si lo hay, se desplegará en función de la arteria utilizada para introducir el catéter, el trastorno del paciente, la disponibilidad del dispositivo y las preferencias personales.

Los principales beneficios de los dispositivos de cierre vascular incluyen hemostasia confiable e inmediata y un tiempo más corto de reposo en cama sin un aumento significativo en el sangrado u otras complicaciones. Algunas complicaciones infrecuentes asociadas con estos dispositivos son sangrado alrededor del dispositivo de cierre, infección y obstrucción arterial.

Intervenciones de enfermería

Las responsabilidades del personal de enfermería antes del cateterismo cardíaco incluyen:

- Capacitar al paciente para que ayune, en general durante 8-12 h, antes del procedimiento.
- Informar al paciente que si el cateterismo se realiza como un procedimiento ambulatorio, un amigo, un miembro de la familia u otra persona responsable debe transportarlo a su casa.
- Informar al paciente sobre la duración programada del procedimiento y mencionar que implica acostarse sobre una mesa dura durante menos de 2 h.
- Tranquilizar al paciente sobre los fármacos administrados por vía i.v. para mantener su comodidad.
- Informar al paciente sobre las sensaciones que experimentará durante el cateterismo. Saber qué esperar puede ayudarlo a sobrellevar la experiencia. El personal de enfermería debe informar que se puede sentir una sensación de latido ocasional (palpitación) en el pecho debido a latidos cardíacos adicionales que casi siempre ocurren, especialmente cuando la punta del catéter toca el endocardio. Se puede pedir al paciente que tosa y respire profundamente, en especial después de la inyección del medio de contraste. La tos puede ayudar a interrumpir la arritmia y eliminar el medio de contraste de las arterias. Respirar profundamente y aguantar la respiración ayudan a descender el diafragma para una mejor visualización de las estructuras del corazón. La inyección de un medio de contraste en cualquier lado del corazón puede producir una sensación de enrojecimiento en todo el cuerpo y una sensación similar a la necesidad de orinar, que desaparece en 1 min o menos.
- Alentar al paciente a expresar sus miedos y ansiedades. El personal de enfermería proporciona instrucción y tranquilidad para reducir la ansiedad.

Las responsabilidades después del cateterismo cardíaco son determinadas por la política del hospital y las preferencias del médico, y pueden incluir:

- Observar el sitio de acceso del catéter en busca de sangrado o formación de hematoma y evaluar los pulsos periféricos en el miembro afectado (dorsal pedio y pulsos tibiales posteriores en el miembro inferior, pulso radial en el miembro superior) cada 15 min durante 1 h, cada 30 min durante la hora siguiente y cada hora durante 4 h o hasta el alta. La PA y la frecuencia cardíaca también se valoran durante estos mismos intervalos de tiempo.
- Valorar la temperatura, el color y el llenado capilar del miembro afectado durante estos mismos intervalos de tiempo. El paciente es valorado en busca de dolor en los miembros afectados, entumecimiento o sensaciones de hormigueo

que pueden indicar insuficiencia arterial. La mejor técnica es comparar los hallazgos de la exploración entre los miembros afectados y no afectados. Cualquier cambio se informa de inmediato.

- Buscar arritmias observando el monitor cardíaco o valorando los pulsos apicales y periféricos para detectar cambios en la frecuencia y el ritmo. Una reacción vasovagal, que consiste en bradicardia, hipotensión y náuseas, puede precipitarse por distensión vesical o por la incomodidad de la compresión manual que se aplica durante la extracción de un catéter arterial o venoso. La respuesta vasovagal se revierte elevando rápidamente los miembros inferiores por encima del nivel del corazón, infundiendo un bolo de líquido i.v. y administrando atropina intravenosa para tratar la bradicardia.
- Mantener el reposo en cama durante 2-6 h después del procedimiento. La duración del reposo en cama depende de la ubicación del abordaje arterial, el tamaño del catéter usado durante el procedimiento y el método utilizado para realizar la hemostasia. Si se usó compresión manual o un dispositivo mecánico durante el abordaje de la arteria femoral, el paciente permanece en reposo hasta por 6 h con la pierna afectada recta y la cabecera del lecho elevada no más de 30°. Para mayor comodidad, el paciente puede rotar de lado a lado con el miembro afectado recto. Si se desplegó un dispositivo o parche de cierre vascular percutáneo, el personal debe verificar los estándares locales de atención de enfermería y anticipar que el paciente tendrá menos restricciones de actividad. Se puede permitir al paciente que deambule dentro de las 2 h. Si se accede a la arteria radial, el sujeto permanece en reposo en cama durante 2 h o hasta que los efectos de la sedación se hayan disipado. Después, el paciente puede sentarse en la cama. Se puede aplicar una banda de hemostasia o una curación compresiva sobre el sitio de acceso del catéter. Los pacientes son instruidos para evitar dormir sobre el brazo afectado durante 24 h y para evitar el movimiento repetitivo del miembro afectado durante 24-48 h (Rosendorff, 2013). La medicación analgésica se administra en función de lo prescrito para la incomodidad.
- La medicación analgésica se administra en función de lo prescrito para la incomodidad.
- Capacitar al paciente para que informe el dolor torácico y el sangrado o la incomodidad repentina de los sitios de inserción del catéter de inmediato.
- Monitorizar al paciente en busca de nefropatía inducida por contraste observando la elevación en la concentración de creatinina sérica. La hidratación i.v. se usa para aumentar la producción urinaria y eliminar el medio de contraste por las vías urinarias; se registran la ingesta oral e i.v. y la producción urinaria exactas.
- Garantizar la seguridad del paciente instruyéndolo que pida ayuda para levantarse de la cama la primera vez después del procedimiento. El paciente es observado en busca de hemorragias del sitio de acceso del catéter y de hipotensión ortostática, indicada por mareos o aturdimiento.

Se bindan instrucciones adicionales a los pacientes dados de alta el mismo día del procedimiento ([cuadro 25-6](#)).

Estudios electrofisiológicos

Los estudios electrofisiológicos (EEF) son procedimientos invasivos que desempeñan un papel importante en el diagnóstico y el tratamiento de las arritmias graves. Los EEF pueden estar indicados en los pacientes con síncope o palpitaciones y para sobrevivientes de un paro cardíaco por fibrilación ventricular (muerte súbita cardíaca) (Woods, et al., 2009). Los EEF se usan para distinguir las taquicardias auriculares de las ventriculares cuando la determinación no puede realizarse a partir del ECG de 12 derivaciones, valorar qué tan fácilmente puede inducirse una arritmia potencialmente mortal (p. ej., taquicardia ventricular, fibrilación ventricular), evaluar la función del nodo AV, evaluar la eficacia de los fármacos antiarrítmicos en el tratamiento de la arritmia o para determinar la necesidad de otras intervenciones terapéuticas, como un marcapasos, un DCI o una ablación por radiofrecuencia (véase el **cap. 26** para un análisis detallado de los EEF.)

Cuadro
25-6

CAPACITACIÓN DEL PACIENTE

Autocontrol después del cateterismo cardíaco

Después del alta hospitalaria por un cateterismo cardíaco, los pacientes deben seguir estas pautas de autocuidado:

- Si se usó la arteria de su brazo o su muñeca. Durante las siguientes 48 h, evite levantar objetos que pesen más de 2 kg y el movimiento repetitivo de la mano y la muñeca.
- Si se usó la arteria de su ingle. Durante las próximas 24 h, no doble la cintura, no haga fuerza ni levante objetos pesados.
- No sumerja el sitio de punción en agua. Evite los baños de inmersión, pero dúchese si lo desea.
- Hable con su médico de cabecera sobre cuándo puede regresar al trabajo, conducir o reanudar actividades extenuantes.
- Si se produce un sangrado, siéntese (abordaje por brazo o muñeca) o recuéstese (abordaje por la ingle) y aplique presión firme en el sitio de punción durante 10 min. Notifique a su médico de cabecera tan pronto como sea posible y siga las instrucciones. Si hay mucha sangre, llame al 911. No conduzca hasta el hospital.
- Llame a su médico de cabecera si ocurre cualquiera de las siguientes situaciones: hinchazón, nuevos hematomas o dolor en el sitio de punción de su procedimiento, temperatura de 38 °C o más.
- Si los resultados de las pruebas muestran que tiene enfermedad de las arterias coronarias, hable con su médico sobre las opciones terapéuticas, incluidos los programas de rehabilitación cardíaca en su comunidad.
- Hable con su médico de cabecera sobre los cambios en el estilo de vida para reducir su riesgo de futuros problemas cardíacos, como dejar de fumar, reducir su nivel de colesterol, iniciar cambios en la dieta, comenzar un programa de ejercicios o perder peso.
- Su médico puede recetar uno o más fármacos nuevos según sus factores de riesgo (para reducir la presión arterial o el colesterol, aspirina o clopidogrel para prevenir la formación de coágulos en la sangre). Tome sus medicamentos como se le indicó. Si siente que algún fármaco causa efectos secundarios, llame a su médico de inmediato. No deje de tomar ningún medicamento antes de hablar con su médico.

Adaptado de: Woods, S. L., Froelicher, E. S., Motzer, S. A., et al., (2009). *Cardiac nursing* (6th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.



Monitorización hemodinámica

Los pacientes en estado crítico requieren una valoración continua de su sistema cardiovascular para diagnosticar y controlar sus enfermedades complejas. Este tipo de valoración se logra mediante sistemas de monitorización directa de la presión,

conocidos como *monitorización hemodinámica*. Las formas de uso frecuente de esta valoración incluyen la PVC, la presión de la arteria pulmonar y la monitorización de la PA intraarterial. Los pacientes que requieren monitorización hemodinámica son tratados en la UCI. Algunas unidades de cuidados intermedios también admiten a pacientes estables con PVC o monitorización de la PA intraarterial. Para realizar la monitorización hemodinámica, se introduce un catéter para PVC, uno para la arteria pulmonar o un catéter arterial en el vaso sanguíneo o la cavidad cardíaca apropiados. El catéter está conectado a un sistema de monitorización de la presión que tiene varios componentes, que incluyen:

- Un sistema de lavado desechable, conformado por solución salina normal i.v. (que puede incluir heparina), vías, llaves de paso y un dispositivo de lavado, que proporciona un lavado continuo y manual del sistema.
- Una bolsa de presión colocada alrededor de la solución de lavado que se mantiene a 300 mm Hg de presión. El sistema de lavado a presión suministra 3-5 mL de solución por hora a través del catéter para evitar la coagulación y el reflujo de sangre en el sistema de monitorización de presión.
- Un transductor para convertir la presión proveniente de la arteria o la cavidad del corazón en una señal eléctrica.
- Un amplificador o monitor, el cual amplifica el tamaño de la señal eléctrica para que se muestre en un osciloscopio.

El personal de enfermería que atiende a pacientes que requieren monitorización hemodinámica recibe capacitación antes de usar esta sofisticada tecnología. El personal ayuda a garantizar una atención segura y eficaz siguiendo estas pautas:

- Asegurar que el sistema esté configurado y mantenido adecuadamente. Por ejemplo, el sistema de monitorización de presión debe mantenerse permeable y libre de burbujas de aire.
- Verificar que la llave de paso del transductor esté posicionada al nivel de la aurícula antes de utilizar el sistema para obtener mediciones de presión. Este punto de referencia se conoce como *eje flebostático* (fig. 25-10). El personal de enfermería usa un marcador para identificar el nivel en la pared del tórax, lo que proporciona un punto de referencia persistente para lecturas de presión posteriores.
- Establecer el punto de referencia cero para asegurar que el sistema esté funcionando correctamente a la presión atmosférica. Este proceso se lleva a cabo colocando la llave de paso del transductor en el eje flebostático, abriendo el transductor al aire y activando la tecla de función cero en el monitor de cabecera. Las mediciones de PVC, PA y de las presiones de la arteria pulmonar se pueden realizar con la cabecera de la cama elevada hasta 60°; sin embargo, el sistema debe reubicarse en el eje flebostático para garantizar una lectura precisa (Urden, Stacy, y Lough, 2014).

Las complicaciones derivadas del uso de sistemas de monitorización hemodinámica son poco frecuentes y pueden incluir neumotórax, infecciones y embolia gaseosa. El personal debe buscar signos de neumotórax durante la colocación de los catéteres mediante abordaje venoso central (PVC y catéteres de la arteria pulmonar). Cuanto más tiempo permanezcan los catéteres (después de 72-96 h),

mayor será el riesgo de infección. Se pueden introducir émbolos de aire en el sistema vascular si las llaves de paso conectadas a los transductores de presión se manipulan de manera incorrecta durante la extracción de sangre, la administración de medicamentos u otros procedimientos que requieran la apertura del sistema al aire. Por lo tanto, el personal que maneja este equipo debe demostrar competencia antes de atender de forma independiente a un paciente que requiera control hemodinámico.

Las infecciones del torrente sanguíneo relacionadas con el catéter son la complicación prevenible más frecuentemente asociada con los sistemas de monitorización hemodinámica. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) han publicado pautas completas para prevenir estas infecciones (O'Grady, Alexander, Burns, et al., 2011). Para limitar el riesgo de infección, se debe implementar un grupo de intervenciones basadas en la evidencia, denominadas *paquete de medidas asistenciales* (véase el [cuadro 14-2](#)).

Los CDC tienen recomendaciones adicionales para el control de infecciones que pertenecen a la atención continua de estos pacientes, incluidos el cuidado de la piel, los cambios de los apósitos y la atención de los sistemas de monitorización de presión que se describen en la [tabla 25-5](#).

Monitorización de la presión venosa central

La PVC es una medida de la presión en la vena cava o aurícula derecha. La presión en la vena cava, la aurícula derecha y el ventrículo derecho son iguales al final de la diástole; por lo tanto, la PVC también refleja la presión de llenado del ventrículo derecho (precarga). La PVC normal es de 2-6 mm Hg; se mide colocando un catéter en la vena cava o aurícula derecha y conectándolo a un sistema de monitorización de presión. La PVC es más significativa cuando se controla a lo largo del tiempo y se correlaciona con el estado clínico del paciente. Una PVC mayor de 6 mm Hg indica una precarga elevada en el ventrículo derecho. Hay muchos problemas que pueden causar una PVC elevada, pero el problema más frecuente es la hipervolemia (exceso de líquido que circula en el cuerpo) o la IC derecha. Por el contrario, una PVC baja (menor de 2 mm Hg) indica una precarga reducida en el ventrículo derecho, que con mayor frecuencia se debe a la hipovolemia. La deshidratación, la pérdida excesiva de sangre, los vómitos o la diarrea y un exceso de diuresis pueden provocar hipovolemia y una PVC baja. Este diagnóstico se puede confirmar si una infusión intravenosa rápida de líquido hace que aumente la PVC.

Antes de la colocación de un catéter de PVC, el sitio se prepara según lo recomendado por los CDC (véase el [cuadro 14-2](#)). El sitio preferido es la vena subclavia; la vena femoral, en general, se evita (O'Grady, et al., 2011). Se usa un anestésico local. Durante este procedimiento estéril, el médico introduce un catéter de una o varias luces en la vena cava justo por encima o dentro de la aurícula derecha. Una vez que se ha introducido el catéter de PVC, éste se asegura y se coloca un apósito estéril seco. La posición del catéter se confirma con una radiografía de tórax.

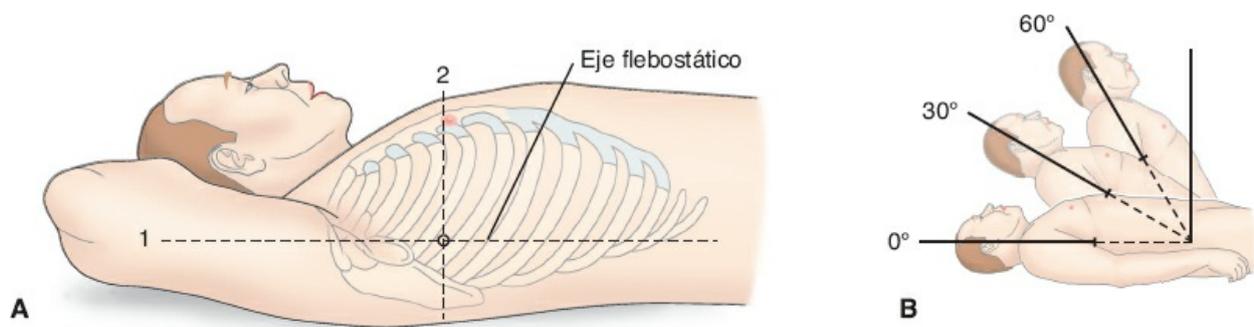


Figura 25.10 • **A.** El *eje flebotático* es el punto de referencia para la aurícula cuando el paciente se coloca en decúbito supino; es la intersección de dos líneas en la pared del tórax: (1) la línea medioaxilar entre las superficies anterior y posterior del tórax y (2) la línea a través del cuarto espacio intercostal. Su ubicación se identifica con un dermógrafo. La llave de paso del transductor utilizado en la monitorización hemodinámica se “nivela” de acuerdo con este punto antes de tomar mediciones de presión. **B.** Se pueden tomar medidas con la cabecera de la cama elevada hasta 60°. Obsérvese que el eje flebotático cambia a medida que la cabecera se eleva; por lo tanto, la llave de paso y el transductor deben reposicionarse después de cada cambio de posición.

TABLA 25-5 Intervenciones de enfermería para prevenir infecciones intravasculares relacionadas con el catéter

Tema	Intervención
Higiene de manos	<ul style="list-style-type: none"> Lave sus manos con agua y jabón o frótelas con alcohol antes y después del contacto con el catéter por cualquier motivo.
Curación	<ul style="list-style-type: none"> Use guantes estériles o limpios cuando cambie la curación. Limpie la piel durante los cambios de curación con una preparación de clorhexidina > 0.5% con alcohol. Cubra el sitio del catéter con una gasa estéril o una curación transparente semipermeable. Si el paciente tiene diabetes o si el sitio está sangrando o secreta un poco de líquido, coloque una curación compresiva hasta que se resuelva. Cambie las curaciones cada 2 días o los apósitos transparentes al menos cada 7 días y siempre que la curación se humedezca, afloje o ensucie visiblemente. No use ungüentos o cremas antibióticos tópicos en los sitios de inserción.
Sitio del catéter	<ul style="list-style-type: none"> Valore el sitio con regularidad, visualmente al cambiar la curación o por palpación a través del apósito intacto. Retire la curación para una evaluación completa si el paciente presenta dolor en el sitio de inserción, fiebre sin una fuente evidente u otros signos de infección local o del torrente sanguíneo.
Sistema de monitorización de la presión	<ul style="list-style-type: none"> Mantenga todos los componentes del sistema de

	<p>monitorización de presión estériles.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reemplace los transductores, las vías, el dispositivo de lavado continuo y la solución de lavado cada 96 h. • No infunda soluciones que contengan dextrosa a través del sistema de monitorización.
Baño	<ul style="list-style-type: none"> • No sumerja el catéter o el sitio del catéter en agua. • Se permite ducharse si el catéter y las vías tienen una cubierta impermeable.
Capacitación del paciente	<ul style="list-style-type: none"> • Solicite a los pacientes que informen cualquier nueva molestia en el sitio del catéter.

Adaptado de: O'Grady, N. P., Alexander, A., Burns, L., et al., (2011). 2011 guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Acceso el: 1/25/2016 en: www.cdc.gov/hicpac/bsi/bsi-guidelines-2011.html

Intervenciones de enfermería

La frecuencia de las mediciones de la PVC es determinada por el padecimiento del paciente y el plan de tratamiento. Además de obtener lecturas de la presión, el catéter de PVC se usa para infundir líquidos por vía i.v., administrar medicamentos por vía i.v. y extraer muestras de sangre. El cuidado de enfermería del paciente con un catéter de PVC se describe en la [tabla 25-5](#).

Monitorización de la presión arterial pulmonar

La monitorización de la presión arterial pulmonar se utiliza en cuidados críticos para valorar la función ventricular izquierda, diagnosticar la etiología del choque y evaluar la respuesta del paciente a intervenciones médicas (p. ej., administración de líquidos, medicamentos vasoactivos). Se usa un catéter de arteria pulmonar y un sistema de monitorización de la presión. Está disponible una variedad de catéteres para estimulación cardíaca, oximetría, medición del gasto cardíaco o una combinación de funciones. Los catéteres de la arteria pulmonar son dirigidos por flujo con una punta con balón que tienen luces distales y proximales ([fig. 25-11](#)). La luz distal tiene un puerto que se abre hacia la arteria pulmonar. Una vez conectado por su cono con el sistema de monitorización de presión, se emplea para medir de forma continua las presiones de la arteria pulmonar. La luz proximal tiene un puerto que se abre hacia la aurícula derecha. Este puerto se utiliza para administrar medicamentos y líquidos por vía i.v. o para controlar las presiones auriculares derechas (la PVC). Cada catéter tiene un cono y una válvula para el inflado del balón. Una jeringa se conecta con el cono y se usa para inflar o desinflar el balón con aire (capacidad de 1.5 mL). La válvula abre y cierra la luz de inflado del balón.

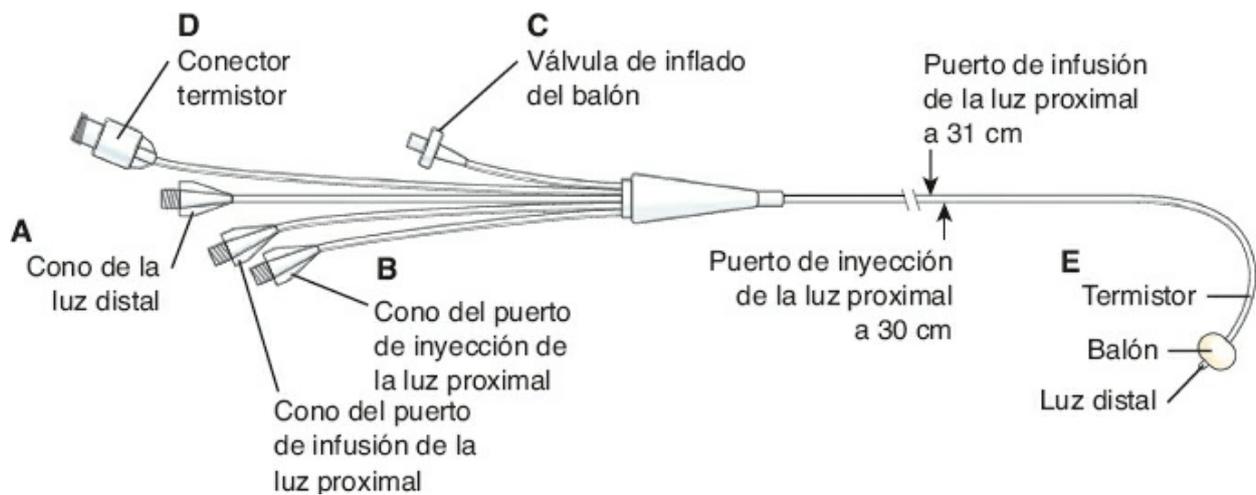


Figura 25.11 • El catéter de la arteria pulmonar se usa para obtener las mediciones de presión y gasto cardíaco. **A.** El sistema de monitorización está conectado a la luz del cono distal. **B.** Las soluciones i.v. se infunden a través de los conos de la luz proximal de infusión y de inyección. **C.** Una jeringa llena de aire conectada a la válvula de inflado se usa para inflar el balón durante la introducción del catéter y en las mediciones de la presión en cuña de la arteria pulmonar. **D.** Para obtener el gasto cardíaco, el conector del termistor se introduce en el componente de gasto cardíaco del monitor cardíaco y se inyectan 5-10 mL de solución salina normal en 4 s en el puerto de inyección de la luz proximal. **E.** El termistor ubicado cerca del balón se utiliza para calcular el gasto cardíaco. Adaptado de: Baxter Healthcare Corporation, Edwards Critical Care Division, Santa Ana, California.

Un catéter de arteria pulmonar con capacidades especializadas tiene componentes adicionales. Por ejemplo, el catéter de termodilución tiene tres características adicionales que le permiten medir el gasto cardíaco: un conector de termistor conectado al sistema de gasto cardíaco del monitor, un puerto de inyección de la luz proximal para inyectar líquidos cuando se registra el gasto cardíaco y un termistor (colocado cerca del puerto distal) (véase la [fig. 25-11](#)).

El catéter de la arteria pulmonar, cubierto con una manga estéril, se introduce en una vena grande, preferiblemente la subclavia, a través de una funda. Como se indicó antes, se evita la vena femoral; las técnicas y los protocolos de inserción son similares a los usados para un catéter PVC (véase la discusión previa) (O'Grady, et al., 2011). La funda tiene un puerto lateral para infundir líquidos y medicamentos por vía i.v. El catéter se pasa luego a la vena cava y la aurícula derecha. La punta del balón se infla en la aurícula derecha, y el catéter es transportado rápidamente por el flujo de sangre a través de la válvula tricúspide al ventrículo derecho, a través de la válvula pulmonar y a una rama de la arteria pulmonar. Cuando el catéter alcanza la arteria pulmonar ([fig. 25-12](#)), el balón se desinfla y el catéter se fija con suturas. Se puede usar la fluoroscopia durante la inserción para observar la progresión del catéter a través de las cavidades del hemicardio derecho hacia la arteria pulmonar. Este procedimiento puede realizarse en el quirófano, en el laboratorio de cateterismo cardíaco o en la cama en la UCI. Durante la inserción del catéter de la arteria pulmonar, se observa el monitor para detectar cambios de presión y de la forma de onda, así como arritmias, a medida que el catéter avanza a través del hemicardio derecho hacia la arteria pulmonar.

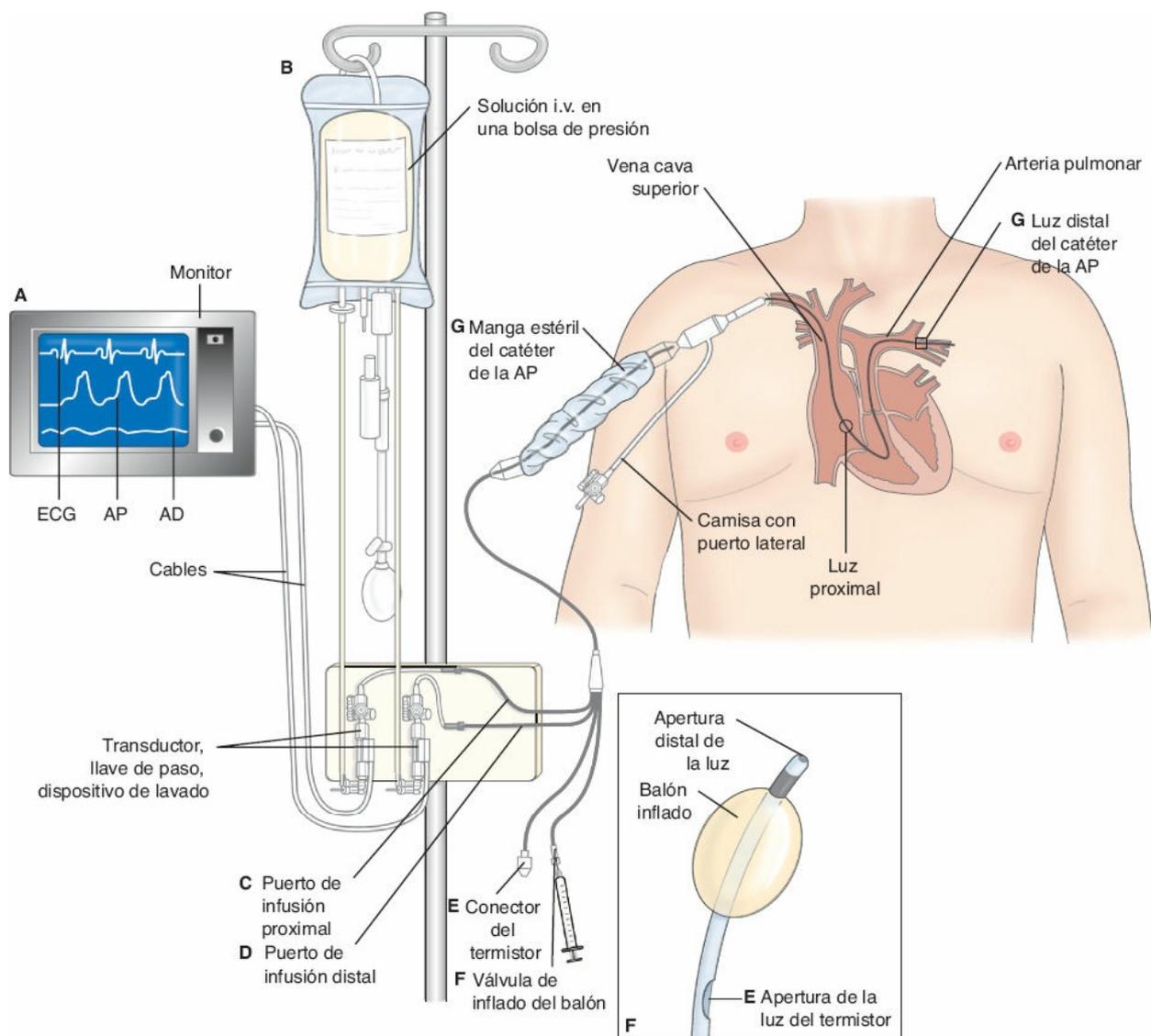


Figura 25.12 • Catéter de la arteria pulmonar (AP) y sistemas de monitorización de presión. Monitor que se conecta con cables (A) a los sistemas de monitorización de la presión (incluye solución intravenosa [i.v.] en una bolsa de presión, vías i.v. y dos transductores con llaves de paso y dispositivos de lavado) (B). Este sistema se conecta con el puerto de infusión de la luz proximal que drena en la aurícula derecha (C) y se usa para infundir líquidos o medicamentos y controlar las presiones venosas centrales y el puerto de infusión de la luz distal (D). Este puerto se abre en la AP y se utiliza para monitorizar las PA. E. El conector del termistor está conectado al monitor cardíaco para registrar el gasto cardíaco. F. Una jeringa llena de aire se conecta con la válvula de inflado del balón durante la inserción del catéter y la medición de la presión en cuña de la AP. G. Catéter AP colocado en la arteria. Obsérvese la manga estéril sobre el catéter AP. El catéter AP se introduce a través de la funda hasta que alcanza la posición deseada en la AP. El puerto lateral de la funda se usa para infundir medicamentos o líquidos. AD, aurícula derecha; ECG, electrocardiograma.

Una vez que el catéter está en posición, se miden las siguientes presiones: de la aurícula derecha, sistólica de la arteria pulmonar, diastólica de la arteria pulmonar, media de la arteria pulmonar y en cuña de la arteria pulmonar (véase la [fig. 25-2](#) para consultar las presiones de cavidad normales). La monitorización de las presiones diastólica de la arteria pulmonar y en cuña de la arteria pulmonar resultan particularmente importantes en los pacientes que se encuentran graves porque se utilizan para evaluar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo (la precarga del ventrículo izquierdo).

Es importante tener en cuenta que la presión en cuña de la arteria pulmonar se

logra inflando la punta del balón, lo que hace que flote más distalmente en una porción más pequeña de la arteria pulmonar hasta que se enclava en esa posición. Esta es una maniobra oclusiva que impide el paso del flujo de sangre a través de ese segmento de la arteria pulmonar. Por lo tanto, la presión en cuña se mide de inmediato y el balón se desinfla de manera rápida para restablecer el flujo sanguíneo.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Después de medir la presión en cuña de la arteria pulmonar, el personal se asegura de que el balón esté desinflado y que el catéter haya vuelto a su posición normal. Esta importante intervención se verifica mediante la evaluación de la forma de la onda de la presión arterial pulmonar que se ve en el monitor.

Intervenciones de enfermería

La atención del sitio del catéter es esencialmente la misma que para un catéter de PVC. De manera similar a la medición de la PVC, el transductor debe colocarse en el eje flebotático para garantizar lecturas precisas (véase la [fig. 25-10](#)). Las complicaciones graves incluyen rotura de la arteria pulmonar, tromboembolia pulmonar, infarto pulmonar, acodamiento del catéter, arritmias y embolia gaseosa.

Monitorización de la presión intraarterial

La monitorización de la presión intraarterial se utiliza para obtener mediciones directas y continuas de la PA en pacientes críticos con hipertensión grave o hipotensión. Los catéteres arteriales también son útiles cuando es necesario obtener con frecuencia mediciones y muestras de sangre arterial.

La arteria radial es el sitio que suele seleccionarse. Sin embargo, la colocación de un catéter en la arteria radial puede impedir aún más la perfusión en un área que ya tiene mala circulación. Como resultado, el tejido distal a la arteria canulada puede volverse isquémico o necrótico. Los pacientes con diabetes, vasculopatía periférica, hipotensión, que reciben vasopresores i.v. o que han sido sometidos a una cirugía previa corren un riesgo mayor de sufrir esta complicación. Tradicionalmente, la circulación colateral al miembro afectado se evaluaba mediante la prueba de Allen. Para realizar la prueba de Allen, la mano se eleva y se pide al paciente que cierre el puño durante 30 s. El personal comprime las arterias radial y cubital al mismo tiempo, lo que hace que la mano palidezca. Una vez que el paciente abre el puño, se libera la compresión sobre la arteria cubital. Si se restablece el flujo sanguíneo (la mano se vuelve rosada) en 6 s, la circulación en la mano puede ser lo suficientemente adecuada como para tolerar la colocación de un catéter de la arteria radial. La evidencia sugiere que la oximetría de pulso y la pletismografía son métodos adicionales confiables para evaluar la circulación de la mano (Rosendorff, 2013).

Intervenciones de enfermería

La preparación y el cuidado del sitio son los mismos que para los catéteres de PVC. La solución de lavado del catéter es la misma que para los catéteres de la arteria pulmonar. Se conecta un transductor y las presiones se miden en milímetros de mercurio (mm Hg). El personal de enfermería vigila al paciente en busca de

complicaciones que incluyen obstrucción local con isquemia distal, hemorragia externa, equimosis masiva, disección, embolia aérea, pérdida de sangre, dolor, arterioespasmo e infección.

Dispositivos de monitorización mínimamente invasiva del gasto cardíaco

La monitorización del gasto cardíaco usando el catéter de la arteria pulmonar ha sido el estándar de práctica en cuidados intensivos desde su inicio hace casi 50 años. Su uso ha disminuido recientemente con la disponibilidad de dispositivos nuevos y menos invasivos. Hay varios dispositivos de diversos tipos disponibles. La selección de un dispositivo específico para su uso clínico está determinada por la disponibilidad, las preferencias del médico y el estado clínico del paciente (Urden, et al., 2014).

El análisis de la presión diferencial utiliza una forma de onda de presión arterial para estimar continuamente el volumen sistólico del paciente. Uno de estos dispositivos, el sistema de monitorización Edwards Lifesciences Vigileo[®], se conecta con una línea arterial radial o femoral existente a través de su transductor FloTrac[®]. Según la edad, el sexo, el área corporal y la presión arterial del paciente, este dispositivo calcula el gasto cardíaco continuo y otros parámetros que se emplean en el tratamiento de pacientes graves. El principal inconveniente de este dispositivo es que, para capturar datos precisos, primero debe capturar formas de onda arteriales óptimas. Por lo tanto, este tipo de dispositivo tiene una utilidad limitada en los pacientes con señales de forma de onda deficientes, diversas arritmias, inestabilidad hemodinámica y aquellos que pueden estar utilizando concomitantemente un balón de contrapulsación intraaórtico (véase el [cap. 29](#)).

Los transductores Doppler esofágicos se utilizan para estimar de forma no invasiva el gasto cardíaco. El transductor mide la velocidad del flujo sanguíneo dentro de un área de sección transversal de la aorta descendente para calcular el gasto cardíaco. Se ha demostrado que el uso de este dispositivo en el entorno perioperatorio mejora los resultados de los pacientes, incluida una menor duración de la estancia hospitalaria y una disminución general de las tasas de complicaciones (Urden, et al., 2014).

En los pacientes que están sedados, intubados y con ventilación mecánica, el principio de Fick, que usa medidas de dióxido de carbono (CO₂), es un método adicional utilizado para estimar el gasto cardíaco. Para obtener el gasto cardíaco en esta población específica de pacientes, se conecta un circuito de reinhalación al ventilador junto con un sensor infrarrojo de CO₂, un sensor de flujo de aire y un oxímetro de pulso. Las lecturas continuas del gasto cardíaco se pueden actualizar cada 3 min con este dispositivo.

EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1  Su paciente ingresa a la UCI cardíaca directamente desde la clínica de IC crónica con descompensación aguda de la enfermedad. Es un hombre de 74 años de edad con antecedentes de varios IAM y una fracción de eyección del 28%. El

enfermero de la clínica le menciona que no está respondiendo a los diuréticos debido a una mala función renal. El cardiólogo planea colocar un catéter en la arteria pulmonar para controlar la respuesta del paciente a la dobutamina i.v., prescrita para fortalecer la contractilidad del miocardio. ¿Qué información necesita obtener durante la anamnesis de admisión y la exploración física? ¿Qué resultados de laboratorio revisará para determinar la función renal del paciente? ¿Por qué está indicado un catéter de la arteria pulmonar para vigilar a este paciente? ¿Qué parámetros debe controlar para determinar la respuesta del paciente a la dobutamina? ¿Cómo determina si el catéter permanece en una posición estable en la arteria pulmonar?

2  Después de trabajar en una unidad de enfermería médica durante un año, es transferido a un nuevo puesto en el departamento de diagnóstico por imagen. Como parte de sus responsabilidades, realiza llamadas telefónicas previas a los procedimientos a los pacientes que serán sometidos a cateterismos cardíacos de diagnóstico. ¿Cómo determinará si los pacientes están en riesgo de alergias al medio de contraste o de una nefropatía inducida por contraste? ¿Qué información incluirá en su conversación con los pacientes sobre qué esperar durante el procedimiento? ¿Qué información le será útil al paciente sobre la atención preprocedimiento y posprocedimiento? ¿Cuál es la fuerza de la evidencia que guía sus estrategias de enseñanza? ¿Cómo determinará que su enseñanza fue eficaz?

3  Durante las rondas de cardiología de la mañana, el equipo menciona a su paciente que le programarán una prueba de esfuerzo con imágenes el día siguiente. Cuando salen de la habitación, el cardiólogo le pide que prepare al paciente para la prueba de esfuerzo. ¿Qué información adicional necesita discutir con el equipo antes de abandonar la unidad? ¿Qué historial de salud prioritario y hallazgo de la exploración física del paciente se usarán para determinar si una prueba de esfuerzo farmacológico o de ejercicio es apropiada para este paciente? Analice las diferencias entre estas dos pruebas de esfuerzo. ¿Cómo afectan estas diferencias a la preparación y capacitación del paciente?

REFERENCIAS

*El asterisco indica investigación de enfermería.

**El doble asterisco indica una referencia clásica.

Libros

Bickley, L. S. (2014). *Bates' guide to physical examination and history taking* (11th ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.

Rosendorff, C. (2013). *Essential cardiology: Principles and practice* (3rd ed.). New York: Springer.

Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M. E. (2014). *Critical care nursing: Diagnosis and management (Thelans critical care nursing diagnosis)* (7th ed.). St. Louis, MO: Elsevier Mosby.

Weber, J. R., & Kelley, J. H. (2014). *Health assessment in nursing* (5th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

*Woods, S. L., Froelicher, E. S., Motzer, S. A., et al. (2009). *Cardiac nursing* (6th ed.). Philadelphia, PA:

Revistas y documentos electrónicos

- Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., et al. (2014). 2014 AHA/ ACC Guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: Executive summary a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice. *Circulation*, 130(25), 2354–2394.
- American Heart Association. (2016). *Heart disease and stroke statistics—2016 update*. Acceso el: 3/12/2016 en: circ.ahajournals.org/content/early/2015/12/16/CIR.0000000000000350.long
- Arnold, A. C., & Shihao, C. (2013). Current concepts in orthostatic hypotension management. *Current Hypertension Reports*, 15(4), 304–312.
- Ayas, N. T., Owens, R. L., & Kheirandish-Gozal, L. (2015). Update in sleep medicine 2014. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 192(4), 415–420.
- **Bigger, J. T., & Glassman, A. H. (2010). The American Heart Association science advisory on depression and coronary heart disease: An exploration of the issues raised. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 77(Suppl 3), S12–S19.
- Boardman, H. M., Hartley, L., Eisinga, A., et al. (2015). Hormone therapy for preventing cardiovascular disease in post-menopausal women. *Cochrane Database of Systematic Review*, (3), CD002229.
- Drew, B. J., Harris, P., Ze'gre-Hemsey, J. K., et al. (2014) Insights into the problem of alarm fatigue with physiologic monitor devices: A comprehensive observational study of consecutive intensive care unit patients. *PLoS ONE*, 9(10), e110274.
- Eckel, R. H., Jakicic, J. M., Ard, J. D., et al. (2014). 2013 AHA/ACC Guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 129(25 Suppl 2), S1–S45.
- Fletcher, G. F., Ades, P. A., Kligfield, P., et al. (2013). Exercise standards for testing and training: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 128(8), 873–934.
- Gillis, N. K., Arslanian-Engoren, C., & Struble, L. (2014). Acute coronary syndromes in older adults: A review of literature. *Journal of Emergency Nursing*, 40(3), 270–275.
- Goff, D. C., Lloyd-Jones, D. M., Bennett, G., et al. (2014). 2013 ACC/AHA Guideline on the assessment of cardiovascular risk: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 129(suppl 2), S49–S73.
- Hannibal, G. B. (2014). Cardiac monitoring and electrode placement revisited. *AACN Advanced Critical Care*, 25(2), 188–192.
- Havranek, E. P., Mujahid, M. S., Barr, D. A., et al. (2015). Social determinants of risk and outcomes for cardiovascular disease: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 132(9), 873–898.
- **Homes, T. H., & Rahe, R. H. (1967). The Social Readjustment Rating Scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11(2), 213–218.
- Jorgensen, A. L. (2013). Contrast-induced nephropathy: Pathophysiology and preventive strategies. *Critical Care Nurse*, 33(1), 37–47.
- King, J. E., & Magdic, K. S. (2014). Chest pain: a time for concern? *AACN Advanced Critical Care*, 25(3), 279–283.
- Leahy, R. A., & Davenport, E. E. (2015). Home monitoring for cardiovascular implantable electronic devices: Benefits to patients and to their follow-up clinic. *AACN Advanced Critical Care*, 26(4), 343–355.
- Lichtman, J. H., Froelicher, E. S., Blumenthal, J. A., et al. (2014). Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: Systematic review and recommendations: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 129(12), 1350–1369.
- Lloyd-Jones, D. M. (2015). Coronary artery calcium scoring. Are we there yet? *Journal of the American College of Cardiology*, 66(15), 1654–1656.
- *Mervak, B. M., Davenport, M. S., Ellis, J. H., et al. (2015). Rates of breakthrough reactions in inpatients en: high risk receiving premedication before contrast-enhanced CT. *American Journal of Roentgenology*, 205(1), 77–84.
- McSweeney, J. C., Rosenfeld, A. G., Abel, W. M., et al. (2016). Preventing and experiencing ischemic heart disease as a woman: State of the science: A scientific statement from the American Heart Association, *Circulation*, 133(10), 949–1048.
- National Institute of Health. (2014). *Risk assessment tool for estimating your 10-year risk of having a heart attack*. Acceso el: 1/25/2016 en: cvdrisk.nhlbi.nih.gov/

- O'Grady, N. P., Alexander, A., Burns, L., et al. (2011). *2011 guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections*. Acceso el: 1/25/2016 en: www.cdc.gov/hicpac/bsi/bsi-guidelines-2011.html
- Romero, I. (2013). Ambulatory electrocardiology. *Cardiology in Review*, 21(5), 239–248.
- Rosendorff, C., Lackland, D. T., Allison, M., et al. (2015). Treatment of hypertension in patients with coronary artery disease: A scientific statement from the American Heart Association, American College of Cardiology, and American Society of Hypertension. *Hypertension*, 65(6), 1372–1407.
- Sendelbach, S., & Funk, M. (2013). Alarm fatigue: A patient safety concern. *AACN Advanced Critical Care*, 24(4), 378–386.
- Sendelbach, S., & Jepsen, S. (2013). *AACN practice alert: Alarm management*. Acceso el: 1/25/2016 en: www.aacn.org/wd/practice/content/practicealerts/alarm-management-practice-alert.pcms?menu=practice
- Steinke, E. E., Jaarsma, T., Barnason, S. A., et al. (2013). Sexual counseling for individuals with cardiovascular disease and their partners: A consensus document from the American Heart Association and the ESC Council on Cardiovascular Nursing and Allied Professions (CCNAP). *Circulation*, 128(18), 2075–2096.
- Stone, N. J., Robinson, J., Lichtenstein, A. H., et al. (2014). 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 129(25 Suppl 2), S1–S45.
- Walsh, J. A., Topol, E. J., & Steinhubl, R. S. (2014). Novel wireless devices for cardiac monitoring. *Circulation*, 130(7), 573–581.
- *Walsh-Irwin, C., & Jurgens, C. Y. (2015). Proper skin preparation and electrode placement decreases alarms on a telemetry unit. *Dimensions of Critical Care Nursing*, 34(3), 134–139.
- Weber, M. A., Schriffin, E. L., White, W. B., et al. (2014). Clinical Practice Guidelines from the Management of Hypertension in the Community: A Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension. *Journal of Clinical Hypertension*, 32(1), 3–15.

Recursos

- American Association of Critical Care Nurses (AACN), www.aacn.org
- American College of Cardiology (ACC), www.acc.org
- American Heart Association (AHA), www.heart.org/HEARTORG/
- National Institutes of Health (NIH), National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), www.nhlbi.nih.gov
- NIH NHLBI Risk Assessment Tool, cvdrisk.nhlbi.nih.gov/

26

Tratamiento de pacientes con arritmias y problemas de la conducción

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al terminar este capítulo, el lector podrá:

- 1 Correlacionar los componentes del electrocardiograma (ECG) normal con los sucesos fisiológicos del corazón.
- 2 Definir el ECG como una forma de onda que representa los sucesos eléctricos cardíacos de acuerdo con la derivación (colocación de electrodos).
- 3 Analizar los elementos de una tira de ritmo del ECG: frecuencia ventricular y auricular, ritmo ventricular y auricular, complejo y forma del QRS, duración del QRS, onda P y su forma, intervalo PR y relación P:QRS.
- 4 Identificar los criterios, las causas y el tratamiento de varias arritmias, incluidas las anomalías de la conducción.
- 5 Usar el proceso de enfermería como marco para la atención de pacientes con arritmias.
- 6 Comparar los diferentes tipos de marcapasos, sus usos, posibles complicaciones y consecuencias para la enfermería.
- 7 Describir los puntos clave para usar un desfibrilador.
- 8 Identificar el objetivo de un desfibrilador cardioversor implantable, los tipos disponibles y sus consecuencias para la enfermería.
- 9 Describir la atención de enfermería de los pacientes con dispositivos cardíacos implantables.

GLOSARIO

Ablación: eliminación de material, por medios mecánicos, de la superficie de un objeto; en el contexto de la cardiología, es la destrucción deliberada de las células del músculo cardíaco, en general, en un intento por corregir o eliminar una arritmia.

Arritmia: trastorno de la formación o conducción del impulso eléctrico dentro del corazón que altera la frecuencia cardíaca o el ritmo cardíaco y puede causar una alteración del flujo sanguíneo (también conocida como disritmia).

Artificio: formas de onda electrocardiográficas (ECG) distorsionadas, irrelevantes y anómalas.

Automatismo: capacidad de las células cardíacas para iniciar un impulso eléctrico.

Cardioversión: corriente eléctrica administrada en sincronía con el propio complejo QRS del paciente para detener la arritmia.

Complejo QRS: parte de un ECG que refleja la conducción de un impulso eléctrico a través de los ventrículos; despolarización ventricular.

Conducción: transmisión de impulsos eléctricos de una célula a otra.

Cronotropismo: tasa de formación de un impulso.

Desfibrilación: corriente eléctrica administrada para detener una arritmia; no sincronizada con el complejo QRS del paciente.

Desfibrilador cardioversor implantable (DCI): dispositivo implantado en la pared torácica para tratar las

arritmias.

Despolarización: proceso mediante el cual las células del músculo cardíaco cambian su estado intracelular con carga negativa a un estado con carga positiva.

Dromotropismo: velocidad de conducción.

Electrocardiograma (ECG): registro de un estudio que expresa gráficamente la actividad eléctrica del corazón, incluyendo cada fase del ciclo cardíaco.

Indicador de reemplazo electivo (IRE): señal producida por un marcapasos que indica que la batería está casi agotada.

Inotropismo: fuerza de contracción del miocardio.

Intervalo PP: duración entre el comienzo de una onda P y el comienzo de la siguiente onda P; se usa para calcular la frecuencia y el ritmo auricular.

Intervalo PR: parte de un ECG que refleja la conducción de un impulso eléctrico desde el nodo sinoauricular hasta el nodo auriculoventricular.

Intervalo QT: parte de un ECG que refleja el tiempo desde la despolarización ventricular hasta la repolarización.

Intervalo RR: duración entre el comienzo de un complejo QRS y el comienzo del siguiente; se emplea para calcular la frecuencia y el ritmo ventriculares.

Intervalo TP: parte de un ECG que refleja el tiempo entre el final de la onda T y el comienzo de la siguiente onda P; se utiliza para identificar la línea isoeletrica.

Onda P: parte de un ECG que refleja la conducción de un impulso eléctrico a través de la aurícula; despolarización auricular.

Onda T: parte de un ECG que refleja la repolarización de los ventrículos.

Onda U: parte de un ECG que puede reflejar la repolarización de las fibras de Purkinje; en general, no se ve, a menos que la concentración sérica de potasio del paciente sea baja.

Paroxística: arritmia que tiene un inicio repentino y termina espontáneamente; en general, de corta duración, pero puede recurrir.

Proceso de repolarización: proceso por el cual las células del músculo cardíaco vuelven a un estado intracelular cargado más negativamente, su estado de reposo.

Ritmo sinusal: actividad eléctrica del corazón iniciada por el nodo sinoauricular.

Segmento ST: parte de un ECG que refleja el final del complejo QRS al comienzo de la onda T.

Terapia de resincronización cardíaca (TRC): estimulación biventricular que se emplea para corregir las alteraciones de la conducción interventricular, intraventricular y auriculoventricular que se producen en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

Sin una frecuencia y un ritmo regulares, el corazón puede no funcionar de manera eficiente como una bomba para hacer circular la sangre oxigenada y otros nutrientes que sostienen la vida a todos los tejidos y órganos del cuerpo (incluido el propio corazón). Si el ritmo es irregular o errático, se considera que el corazón presenta una *arritmia*. Se trata de una alteración potencialmente peligrosa.

El personal de enfermería puede encontrar pacientes con arritmias en todos los entornos de atención, incluyendo la atención primaria, centros de enfermería especializada, entornos de rehabilitación y hospitales. Algunas arritmias son agudas y otras crónicas; algunas requieren intervenciones urgentes y otras no. Como los pacientes con arritmias se encuentran con frecuencia en numerosos tipos diferentes de entornos, el personal debe ser capaz de identificar y proporcionar el tratamiento de primera línea apropiado para las arritmias.

ARRITMIAS



Las *arritmias* son anomalías de la formación o la conducción del impulso eléctrico dentro del corazón. Estas alteraciones pueden ocasionar cambios en la frecuencia o el

ritmo cardíacos. Las arritmias pueden detectarse de forma inicial por el efecto hemodinámico que producen (p. ej., un cambio en la conducción puede cambiar la acción de bombeo del corazón y provocar una reducción de la presión sanguínea), y se diagnostican mediante el análisis de la forma de onda electrocardiográfica. Su tratamiento depende de la frecuencia y gravedad de los síntomas. Las arritmias se nombran de acuerdo con el sitio de origen del impulso eléctrico y el mecanismo de formación o conducción implicado. Por ejemplo, un impulso que se origina en el nodo sinoauricular (SA) con un ritmo lento se conoce como *bradicardia sinusal*.

Conducción eléctrica normal

El impulso eléctrico que estimula y proporciona ritmo al músculo cardíaco se origina habitualmente en el nodo SA, también llamado *nodo sinusal*, un área situada cerca de la vena cava superior en la aurícula derecha. En el adulto, el impulso eléctrico suele ocurrir a una velocidad de 60-100 veces por minuto. El impulso eléctrico viaja rápidamente desde el nodo SA a través de la aurícula hasta el nodo auriculoventricular (AV) (fig. 26-1); este proceso se conoce como **conducción**. La estimulación eléctrica de las células musculares de las aurículas hace que se contraigan. La estructura del nodo AV disminuye el impulso eléctrico, lo que da tiempo a las aurículas para que se contraigan y los ventrículos se llenen de sangre. Esta parte de la contracción auricular a menudo se conoce como *latido auricular* y representa casi un tercio del volumen expulsado durante la contracción ventricular (Fuster, Walsh y Harrington, 2011). A continuación, el impulso eléctrico viaja muy rápido a través del haz de His hacia las ramas derecha e izquierda del haz y las fibras de Purkinje, localizadas en el músculo ventricular.

La estimulación eléctrica se conoce como **despolarización**, y la contracción mecánica se denomina *sístole*. La relajación eléctrica se conoce como **repolarización**, y la relajación mecánica se llama *diástole*. El proceso desde la generación de los impulsos eléctricos del nodo sinusal hasta la repolarización ventricular completa el circuito electromecánico y el ciclo comienza de nuevo (véase el cap. 25 para una explicación más completa de la función cardíaca).

Elementos que influyen sobre la frecuencia y la contractilidad cardíacas

La frecuencia cardíaca está influida por el sistema nervioso vegetativo, formado por fibras simpáticas y parasimpáticas. Las fibras nerviosas simpáticas (también llamadas *fibras adrenérgicas*) inervan el corazón y las arterias, así como a otras áreas del cuerpo. La estimulación del sistema simpático aumenta la frecuencia cardíaca (**cronotropismo** positivo), la conducción a través del nodo AV (**dromotropismo** positivo) y la fuerza de la contracción miocárdica (**inotropismo** positivo). La estimulación simpática también contrae los vasos sanguíneos periféricos; por lo tanto, aumenta la presión arterial. También hay fibras nerviosas parasimpáticas que inervan el corazón y las arterias. La estimulación parasimpática reduce la frecuencia cardíaca (cronotropismo negativo), la conducción AV (dromotropismo negativo) y la fuerza de

la contracción miocárdica auricular. La disminución de la estimulación simpática produce la dilatación de las arterias, lo que reduce la presión arterial.

El control del sistema nervioso vegetativo puede aumentar o disminuir la incidencia de arritmias. El aumento de la estimulación simpática (p. ej., causada por ejercicio, ansiedad, fiebre o administración de catecolaminas, como dopamina, aminofilina o dobutamina) puede aumentar la incidencia de arritmias. La reducción de la estimulación simpática (p. ej., con descanso, métodos de reducción de la ansiedad como la comunicación terapéutica o la meditación, o administración de β -bloqueadores) puede disminuir la incidencia de arritmias.

Electrocardiograma

El impulso eléctrico que viaja a través del corazón se puede ver mediante la electrocardiografía, cuyo producto final es un **electrocardiograma (ECG)**. Cada fase del ciclo cardíaco se refleja a través de formas de onda específicas en la pantalla de un monitor cardíaco o en una tira de papel cuadriculado para ECG.

Cómo realizar un electrocardiograma

Un ECG se obtiene colocando electrodos en el cuerpo en áreas específicas. Hay varias formas y tamaños de electrodos de biomonitorización, pero todos tienen dos componentes: 1) una sustancia adhesiva que se une a la piel para fijar el electrodo en su lugar y 2) una sustancia que reduce la impedancia eléctrica de la piel, facilitando la transferencia de los iones del tejido a los electrones en el electrodo, lo que mejora la conductividad. La abrasión suave de la piel con una gasa limpia y seca ayuda a exponer la capa conductora interna de la epidermis, disminuyendo la impedancia de la piel. Aunque la limpieza con alcohol elimina cualquier residuo graso de la piel, también aumenta la impedancia eléctrica y dificulta la detección de la señal eléctrica cardíaca. Si la cantidad de vello en el tórax impide que el electrodo tenga un buen contacto con la piel, es posible que sea necesario recortarlo (Sendelbach y Jepsen, 2013) (véase el [cap. 25](#)). Una mala adhesión del electrodo puede causar un **artificio** importante (formas de onda ECG distorsionadas, irrelevantes y anómalas), que puede distorsionar la captura de una forma de onda ECG precisa.

La cantidad y los sitios de colocación de los electrodos dependen del tipo de ECG que se desee. La mayoría de los monitores continuos utilizan 2-5 electrodos, en general colocados en los miembros y el tórax. Estos electrodos crean una línea imaginaria, llamada *derivación*, que sirve como punto de referencia desde donde se observa la actividad eléctrica. Una derivación es como el ojo de una cámara: tiene un campo de visión periférico estrecho, y sólo mira la actividad eléctrica que está directamente frente a ella. Por lo tanto, las formas de onda del ECG que aparecen en el papel ECG y en el monitor cardíaco representan el impulso eléctrico en relación con la derivación (véase la [fig. 26-1](#)). Un cambio en la forma de la onda puede ser causado por un cambio en el impulso eléctrico (dónde se origina o cómo se conduce) o por un cambio en la derivación. Los electrodos se conectan mediante cables, que se conectan a su vez con uno de los siguientes dispositivos:

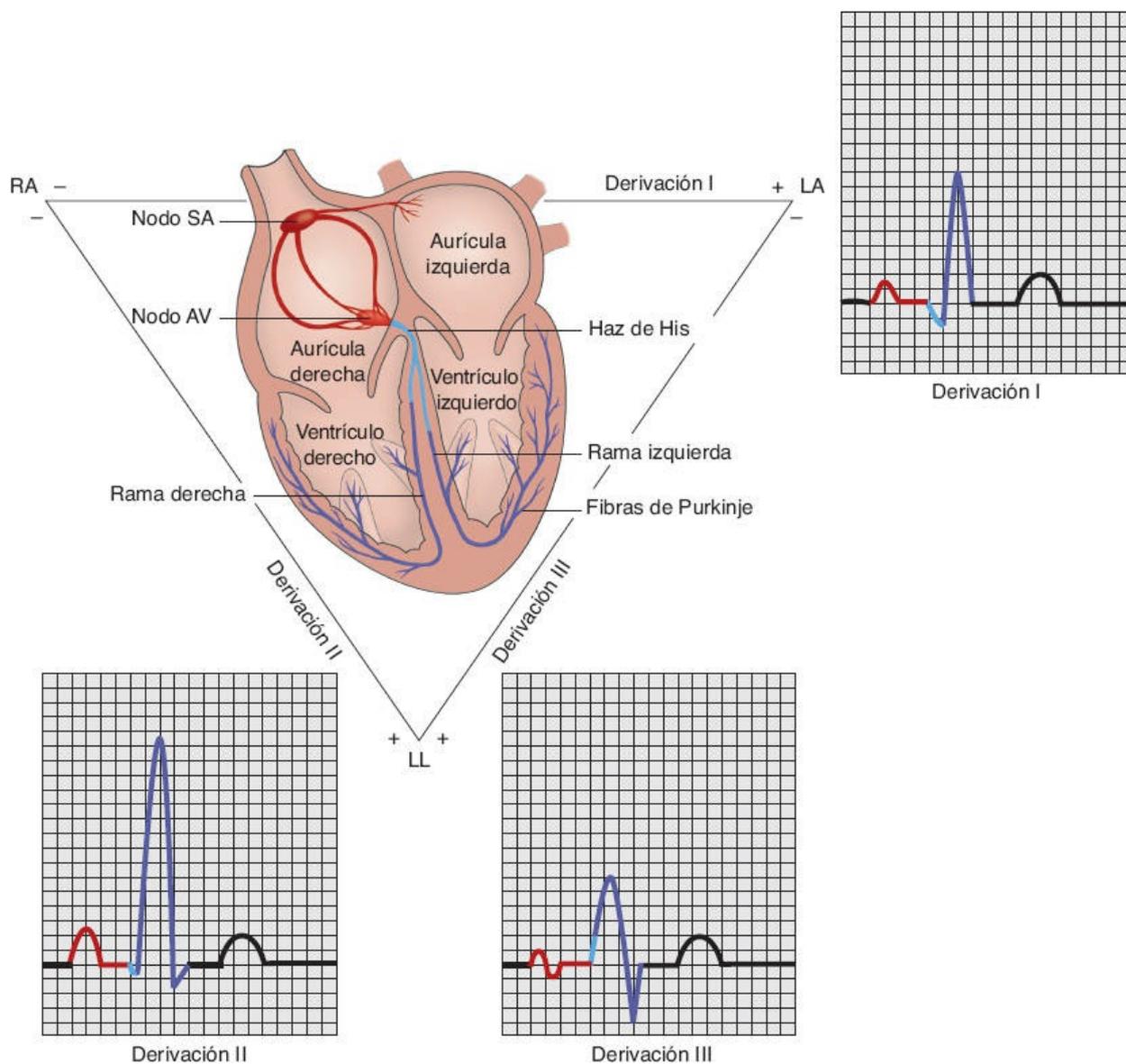


Figura 26-1 • Relación entre el complejo electrocardiográfico (ECG), el sistema de cables y el impulso eléctrico. El corazón conduce la actividad eléctrica, que el ECG mide y despliega. Las configuraciones de actividad eléctrica que se muestran en el ECG varían según la derivación (o vista) del ECG y el ritmo del corazón. Por lo tanto, la configuración de un trazado de ritmo normal de la derivación I diferirá de la configuración de un trazado de ritmo normal desde la derivación II, la II diferirá de la III, y así sucesivamente. Lo mismo es válido para los ritmos anómalos y las alteraciones cardíacas. Para hacer una valoración precisa de la actividad eléctrica del corazón o para identificar dónde, cuándo y qué anomalías se producen, el ECG debe verse en cada derivación, no sólo en la II. Aquí las diferentes áreas de actividad eléctrica se identifican por color. AV, auriculoventricular; LA, brazo izquierdo; LL, pierna izquierda; RA, brazo derecho; SA, sinoauricular.

- Un aparato de ECG colocado del lado del paciente para un registro inmediato (ECG estándar de 12 derivaciones).
- Un monitor cardíaco al lado de la cama del paciente para una lectura continua; este tipo de monitorización, habitualmente llamada *monitorización de cableado fijo*, se usa en las unidades de cuidados intensivos (UCI).
- Una pequeña caja que el paciente lleva y que continuamente transmite la información del ECG por ondas de radio a un monitor central ubicado en otro lugar (llamada *telemetría*).
- Una pequeña máquina liviana similar a una grabadora (llamada *monitorización*

electrocardiográfica ambulatoria o monitor Holter), que el paciente lleva con él y que registra continuamente el ECG, para después visualizarlo y analizarlo con un escáner (véase el [cap. 25](#) para más información sobre los sistemas de monitorización ECG).

Un paciente puede requerir un estudio electrofisiológico (EF) en el que se colocan electrodos dentro del corazón para obtener un ECG intracardiaco. Éste se usa no sólo para diagnosticar la arritmia, sino también para determinar el plan terapéutico más eficaz. Sin embargo, debido a que un estudio de EF es invasivo, se realiza en el hospital y puede requerir la hospitalización del paciente (más adelante en este capítulo se encuentra un análisis más detallado).

Durante la cirugía cardíaca abierta se pueden suturar cables del marcapasos temporal al epicardio y exteriorizarse por la pared torácica. Estos cables pueden usarse no sólo para un control temporal del ritmo, sino también, cuando se conecta al cable de derivación V, para obtener un ECG auricular, que puede ser útil en el diagnóstico diferencial de taquiarritmias (véase el [cap. 27](#) para más información).

La ubicación de los electrodos para monitorización varía con el tipo de tecnología, el propósito de la monitorización y los estándares de la institución. Para un ECG estándar de 12 derivaciones, se colocan 10 electrodos (seis en el tórax y cuatro en los miembros) en el cuerpo ([fig. 26-2](#)). Para evitar la interferencia de la actividad eléctrica del músculo esquelético, los electrodos de los miembros se colocan en áreas no óseas y que no tengan movimiento significativo. Los electrodos de los miembros proporcionan las primeras seis derivaciones: I, II, III, aVR (brazo derecho de voltaje aumentado), aVL (brazo izquierdo de voltaje aumentado) y aVF (pierna/pie izquierdo de voltaje aumentado). Los seis electrodos torácicos se colocan sobre las costillas en áreas muy específicas. Los electrodos torácicos proporcionan las V o derivaciones precordiales, V₁ hasta V₆. Para ubicar el cuarto espacio intercostal donde se coloca V₁, se localiza la escotadura yugular y después el ángulo de Louis, que está entre 3 y 5 cm por debajo de la escotadura yugular. Al mover los dedos hacia el lado derecho del paciente, se puede palpar la segunda costilla. El segundo espacio intercostal es la indentación justo debajo de la segunda costilla. Ubicar el espacio intercostal específico es importante para la colocación correcta de cada electrodo torácico. Puede haber errores diagnósticos si se colocan los electrodos en un sitio incorrecto. En ocasiones, cuando un paciente en el hospital necesita ser monitorizado más de cerca para detectar cambios en el ECG, los electrodos del tórax se dejan en su sitio para asegurar la misma ubicación para los ECG de seguimiento de 12 derivaciones.

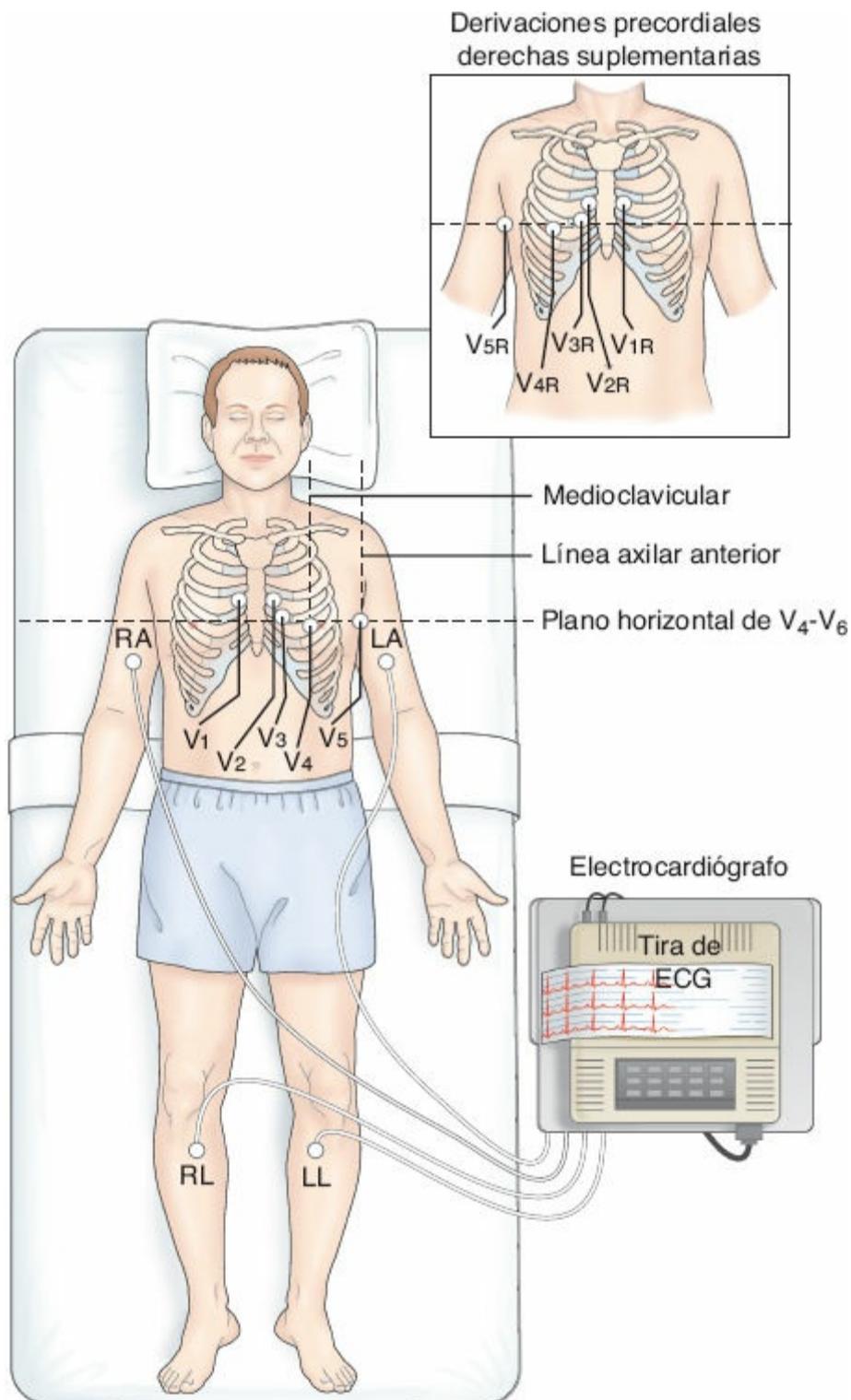


Figura 26-2 • Colocación de los electrodos del ECG. Las derivaciones precordiales izquierdas estándar son V₁ (cuarto espacio intercostal, reborde esternal derecho); V₂ (cuarto espacio intercostal, reborde esternal izquierdo); V₃ (diagonalmente entre V₂ y V₄); V₄ (quinto espacio intercostal, línea medioclavicular izquierda); V₅ (el mismo nivel que V₄, línea axilar anterior); V₆ (no mostrado), el mismo nivel que V₄, y V₅, línea medioaxilar. Las derivaciones precordiales derechas, colocadas en el lado derecho del tórax, son el espejo opuesto a las derivaciones izquierdas. LA, brazo izquierdo; LL, pierna izquierda; RA, brazo derecho; RL, pierna derecha.

Un ECG de 12 derivaciones refleja la actividad eléctrica principalmente en el ventrículo izquierdo. En ciertos casos, se necesitan electrodos adicionales para

obtener una información más completa. Por ejemplo, en los pacientes con sospecha de daño cardíaco del lado derecho, se requieren derivaciones precordiales del lado derecho para valorar el ventrículo derecho (véase la [fig. 26-2](#)).

Componentes del electrocardiograma

La forma de onda del ECG refleja la función del sistema de conducción del corazón en relación con la derivación específica. El ECG ofrece información importante sobre la actividad eléctrica del corazón y es útil para diagnosticar arritmias. Las formas de onda ECG se imprimen en papel cuadriculado dividido por líneas verticales y horizontales a intervalos estándar ([fig. 26-3](#)). El tiempo y la frecuencia se miden en el eje horizontal de la gráfica y la amplitud, o voltaje, se mide en el eje vertical. Cuando una forma de onda ECG se mueve hacia la parte superior del papel, se llama *deflexión positiva*; cuando se mueve hacia la parte inferior del papel, se llama *deflexión negativa*. Al revisar un ECG, cada forma de onda debe estudiarse y compararse con las demás.

Ondas, complejos e intervalos

El ECG se compone de ondas (incluidas la onda P, el complejo QRS, la onda T y posiblemente una onda U) y de segmentos e intervalos (incluidos el intervalo PR, el segmento ST y el intervalo QT) (véase la [fig. 26-3](#)).

La **onda P** representa el impulso eléctrico que comienza en el nodo SA y se propaga a través de las aurículas. Por lo tanto, la onda P representa la despolarización auricular. En general tiene 2.5 mm o menos de altura y 0.11 s o menos de duración.

El **complejo QRS** representa la despolarización ventricular. No todos los complejos QRS tienen las tres ondas. La onda Q es la primera deflexión negativa después de la onda P. Por lo general, la onda Q tiene menos de 0.04 s de duración y menos del 25% de la amplitud de la onda R. La onda R es la primera deflexión positiva después de la onda P, y la onda S es la primera desviación negativa después de la onda R. Cuando una onda tiene menos de 5 mm de altura, se usan letras minúsculas (q, r, s); cuando una ola mide más de 5 mm, se usan letras mayúsculas (Q, R, S) para nombrarlas. El complejo QRS normalmente tiene menos de 0.12 s de duración.

La **onda T** representa la repolarización ventricular (cuando las células recuperan una carga negativa; también se conoce como *estado de reposo*). La onda se presenta después del complejo QRS y en general tiene la misma deflexión que el complejo QRS. También hay una repolarización auricular, pero no es visible en el ECG, pues sucede al mismo tiempo que la despolarización ventricular (el QRS).

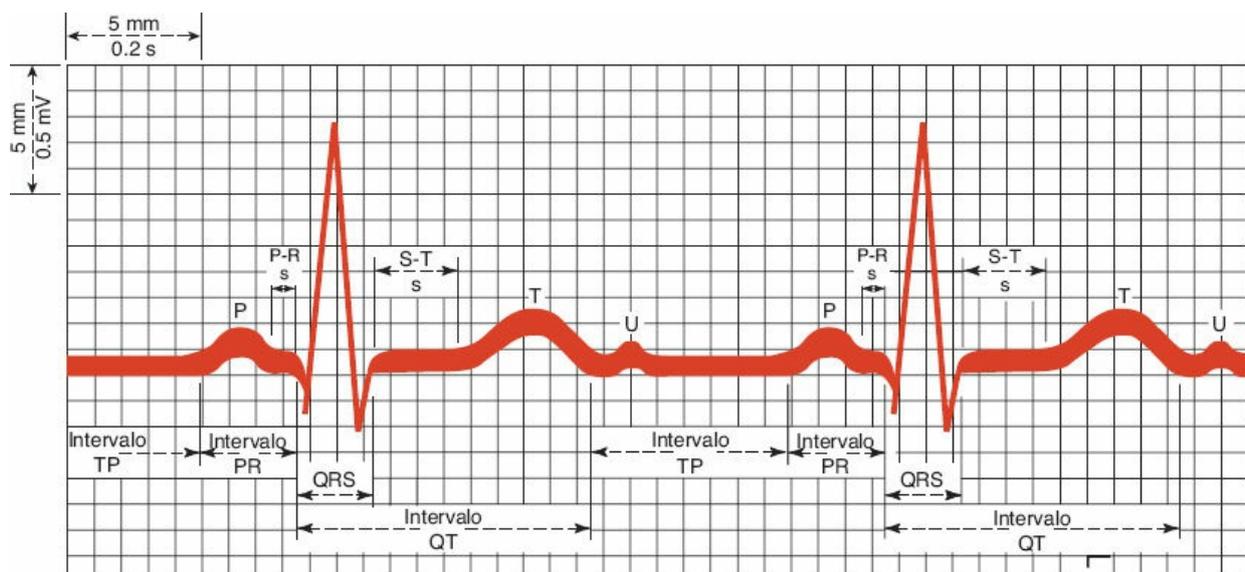


Figura 26-3 • Gráfico del ECG y componentes que suelen medirse. Cada cuadrado pequeño representa 0.04 s en el eje horizontal y 1 mm o 0.1 mV en el eje vertical. El intervalo PR se mide desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS, el complejo QRS se mide desde el comienzo de la onda Q hasta el final de la onda S, el intervalo QT se mide desde el comienzo de la onda Q hasta el final de la onda T, y el intervalo TP se mide desde el final de la onda T hasta el comienzo de la siguiente onda P.

Se considera que la **onda U** representa la repolarización de las fibras de Purkinje; aunque esta onda es rara, a veces aparece en pacientes con hipocalcemia (concentraciones bajas de potasio), hipertensión o enfermedad cardíaca. Si está presente, la onda U viene después de la T y en general es más pequeña que la P. Si es más grande, puede malinterpretarse como una onda P adicional.

El **intervalo PR** se mide desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo del complejo QRS y representa el tiempo necesario para la estimulación del nodo sinusal, la despolarización auricular y la conducción a través del nodo AV antes de la despolarización ventricular. En los adultos, el intervalo PR suele tener entre 0.12 y 0.20 s de duración.

El **segmento ST**, que representa la repolarización ventricular temprana, abarca desde el final del complejo QRS hasta el comienzo de la onda T. En general, el comienzo del segmento ST se identifica por un cambio en el grosor o el ángulo de la porción terminal del complejo QRS. El final del segmento ST puede ser más difícil de identificar porque se fusiona con la onda T. El segmento ST suele ser isoelectrico (véase el análisis posterior sobre el intervalo TP). El ST se analiza para identificar si está por encima o por debajo de la línea isoelectrica, ya que puede ser, entre otros signos y síntomas, un signo de isquemia cardíaca (véase el [cap. 27](#)).

El **intervalo QT**, que representa el tiempo total de despolarización y repolarización ventricular, se mide desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T. El intervalo QT varía según la frecuencia cardíaca, el sexo y la edad; por lo tanto, el intervalo medido debe corregirse (QT_c) para estas variables a través de cálculos específicos. El QT_c puede calcularse de manera automática con la tecnología ECG, o el personal puede calcularlo manualmente o utilizar un recurso que contiene un gráfico de estos cálculos. El intervalo QT suele tener una duración de 0.32-0.40 s si la frecuencia cardíaca es de 65-95 lpm. Gran cantidad de medicamentos

frecuentemente administrados en el hospital pueden provocar una prolongación del intervalo QT (QT_c), lo que coloca al paciente en riesgo de una arritmia ventricular mortal llamada *torsades de pointes* (taquicardia helicoidal o polimorfa en entorchado). Sin embargo, los estudios demuestran que los pacientes con una indicación para monitorización de QT_c rara vez tienen un QT_c calculado y documentado (Sandau, Sendelbach, Fletcher, et al., 2015). Las buenas prácticas recomiendan, como mínimo, el registro del intervalo QT del paciente, el intervalo QT_c , la derivación en la que se realizó la medición, la fórmula de corrección utilizada y la evaluación del paciente para la administración de medicamentos proarrítmicos una vez por turno (Pickham, 2013).

El **intervalo TP** se mide desde el final de la onda T hasta el comienzo de la siguiente onda P, un período isoelectrico (véase la [fig. 26-3](#)). Cuando no se detecta actividad eléctrica, la línea en el gráfico permanece plana; ésta se conoce como *línea isoelectrica*. El segmento ST se compara con el intervalo TP para detectar cambios en el segmento ST. En ocasiones, se emplea el segmento PR con el propósito de determinar la línea isoelectrica. Sin embargo, como a veces está alterada por trastornos isquémicos, el intervalo TP es la referencia preferida para la línea isoelectrica.

El **intervalo PP** se mide desde el comienzo de una onda P hasta el comienzo de la siguiente onda P. Este intervalo PP se usa para determinar la frecuencia y el ritmo auricular. El **intervalo RR** se mide desde un complejo QRS hasta el siguiente complejo QRS. El intervalo RR se usa para determinar la frecuencia y el ritmo ventricular (véase un análisis más adelante).

Análisis de una tira electrocardiográfica

La tira del ECG debe analizarse de manera sistemática para determinar la frecuencia y el ritmo cardíaco del paciente y detectar arritmias y defectos en la conducción, así como signos de isquemia, lesiones o infarto de miocardio.

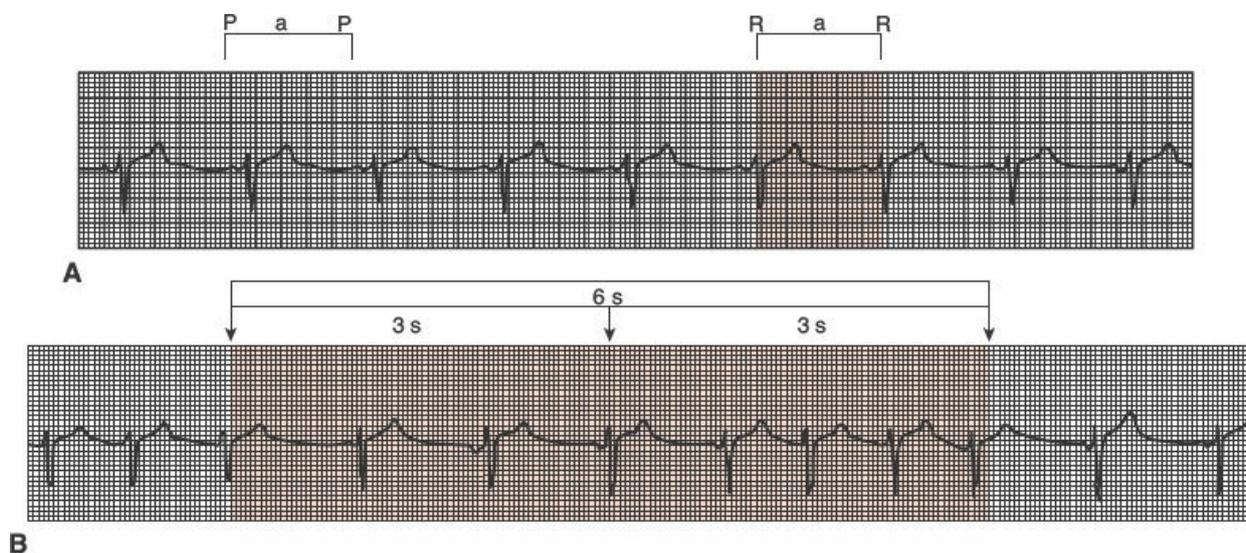


Figura 26-4 • A. Determinación de la frecuencia cardíaca ventricular y auricular con un ritmo regular: 1 500 dividido por el número de cuadrados pequeños entre dos ondas P (frecuencia auricular) o entre dos ondas R

(frecuencia ventricular). En este ejemplo, hay 25 cuadrados pequeños entre las ondas R y las ondas P, por lo que la frecuencia cardíaca es de 60 lpm. B. Determinación de la frecuencia cardíaca si el ritmo es irregular. Hay unos siete intervalos RR en 6 s, por lo que hay unos 70 intervalos RR en 60 s ($7 \times 10 = 70$). La frecuencia ventricular es de 70 lpm.

Determinación de la frecuencia cardíaca por el electrocardiograma

La frecuencia cardíaca se obtiene de una tira ECG mediante varios métodos. Un registro de 1 min contiene 300 cuadrados grandes y 1 500 cuadrados pequeños. Así, un método fácil y preciso para determinar la frecuencia cardíaca con un ritmo regular es contar el número de cuadrados pequeños dentro de un intervalo RR y dividir 1 500 por ese número. Si, por ejemplo, hay 10 cuadrados pequeños entre dos ondas R, la frecuencia cardíaca es $1\,500/10$ o 150 lpm; si hay 25 cuadrados pequeños, la frecuencia cardíaca es $1\,500/25$ o 60 lpm (fig. 26-4A).

Un método alternativo pero menos preciso para estimar la frecuencia cardíaca, que en general se usa cuando el ritmo es irregular, es contar el número de intervalos RR en 6 s y multiplicar ese número por 10. En la parte superior del papel ECG debe haber marcas cada 3 s, que son 15 cuadrados grandes horizontalmente (fig. 26-4B). Se cuentan los intervalos RR en lugar de los complejos QRS, pues una frecuencia cardíaca calculada en función de esta última puede ser erróneamente alta.

Los mismos métodos se pueden utilizar para determinar la frecuencia auricular, usando el intervalo PP en lugar del intervalo RR.

Determinación del ritmo cardíaco por el electrocardiograma

El ritmo se suele identificar al mismo tiempo que se determina la frecuencia. El cuadro 26-1 proporciona un ejemplo de un método que puede usarse para analizar el ritmo del paciente. Se utiliza el intervalo RR para determinar el ritmo ventricular y el intervalo PP para el ritmo auricular. Si los intervalos son los mismos o si la diferencia entre los intervalos es inferior a 0.8 s en toda la tira, se dice que el ritmo es *regular*. Si los intervalos son diferentes, el ritmo es *irregular*.

Una vez analizado el ritmo, los hallazgos se comparan con los criterios del ECG para las arritmias a fin de establecer un diagnóstico. Es importante que el personal de enfermería no sólo identifique la arritmia, sino que también evalúe al paciente para establecer el efecto fisiológico de la arritmia y las posibles causas. El tratamiento de una arritmia depende de la valoración clínica del paciente, la identificación de la etiología de la arritmia y de su efecto fisiológico, no sólo de su identificación.

La mayoría de los monitores cardíacos tienen una función que incluye la capacidad de vigilar de forma continua el ritmo y alertar al personal con una alarma auditiva y visual cuando se presenta un cambio clínicamente significativo en el ritmo. Sin embargo, una tasa elevada de sonidos clínicamente irrelevantes puede provocar habituación a las alarmas, lo cual se ha asociado con que el personal de enfermería las ignore, desactive o silencie (Sendelbach y Jepsen, 2013), lo que pone al paciente en un mayor riesgo de efectos adversos.

Cuadro 26-1 Interpretación de las arritmias. Análisis sistemático del electrocardiograma

Cuando se analiza un tira electrocardiográfica para aprender más sobre la arritmia del paciente se debe:

1. Determinar la frecuencia ventricular.
2. Definir el ritmo ventricular.
3. Determinar la duración del QRS.
4. Determinar si la duración del QRS es constante en toda la tira. Si no lo es, identificar otra duración.
5. Identificar la forma del QRS; si no es constante, identificar otros patrones.
6. Identificar las ondas P; ¿hay una onda P delante de cada QRS?
7. Reconocer la forma de la onda P; identificar si es constante o no.
8. Determinar la frecuencia auricular.
9. Definir el ritmo auricular.
10. Determinar cada intervalo PR.
11. Determinar si los intervalos PR son constantes, irregulares pero con un patrón o sólo irregulares.
12. Señalar cuántas ondas P hay por cada QRS (índice P:QRS).

En numerosos casos, el personal de enfermería puede usar una lista de verificación y documentar los hallazgos junto con el criterio de ECG apropiado.

Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Es importante que el personal valore las causas de la alerta de un monitor cardíaco y después ajuste la configuración predeterminada de la alerta e individualice los límites y valores de los parámetros. La valoración también debe incluir una evaluación y conversación con el médico para validar si el paciente necesita permanecer en monitorización cardíaca continua.

Ritmo sinusal normal

La conducción eléctrica que comienza en el nodo SA genera un **ritmo sinusal**. Se llama *ritmo sinusal normal* a aquel en el que el impulso eléctrico comienza con una frecuencia y ritmo regulares en el nodo SA y viaja a través de la vía de conducción normal. El ritmo sinusal tiene las siguientes características (fig. 26-5):

Frecuencia ventricular y auricular. 60-100 lpm en el adulto.

Ritmo ventricular y auricular. Regular.

Forma y duración del QRS. Por lo general, normal, pero puede ser regularmente anómalo.

Onda P. Forma normal y constante; siempre antes que el QRS.

Intervalo PR. Intervalo constante entre 0.12 y 0.20 s.

Índice P:QRS. 1:1.

Aunque, en general, el ritmo sinusal normal es indicativo de una buena salud cardiovascular, los pacientes con una frecuencia cardíaca de reposo promedio que excede los 90 lpm durante un período de 24 h deben someterse a una valoración médica completa para detectar posibles causas subyacentes (Sheldon, Grubb, Olshansky, et al., 2015).

Tipos de arritmias

Las arritmias incluyen alteraciones sinusales, auriculares, de la unión, ventriculares y sus diversas subcategorías, así como anomalías de la conducción.

Arritmias sinusales

Las arritmias sinusales se originan en el nodo SA; éstas incluyen la bradicardia, la taquicardia y la arritmia sinusal.

Bradicardia sinusal

La bradicardia sinusal se presenta cuando el nodo SA crea un impulso con una frecuencia menor que la normal. Las causas incluyen necesidades metabólicas más bajas (p. ej., sueño, entrenamiento atlético, hipotiroidismo), estimulación vagal (p. ej., vómitos, aspiración, dolor intenso), medicamentos (p. ej., antagonistas de los canales de calcio como el nifedipino, amiodarona, β -bloqueadores como el metoprolol), una disfunción idiopática del nodo sinusal, un aumento de la presión intracraneal o una coronariopatía, especialmente el infarto de miocardio (IAM) de la pared inferior. La bradicardia inestable y sintomática a menudo se debe a hipoxemia. Otras posibles causas son una alteración aguda del estado mental (p. ej., delirium) y una insuficiencia cardíaca aguda descompensada (Fuster, et al., 2011). La bradicardia sinusal tiene las siguientes características (fig. 26-6):

Frecuencia ventricular y auricular. Menos de 60 lpm en el adulto.

Ritmo ventricular y auricular. Regular.

Forma y duración del QRS. Por lo general, normal, pero puede ser regularmente anómalo.

Onda P. Forma normal y regular; siempre delante del QRS.

Intervalo PR. Regular entre 0.12 y 0.20 s.

Índice P:QRS. 1:1.

Todas las características de la bradicardia sinusal son las mismas que las del ritmo sinusal normal, a excepción de la frecuencia. Se debe valorar al paciente para determinar el efecto hemodinámico y la posible causa de la arritmia. Si la disminución de la frecuencia cardíaca es consecuencia de la estimulación del nervio vago, como cuando se produce un descenso durante la defecación o el vómito, se debe prevenir una mayor estimulación vagal. Si la bradicardia es causada por un fármaco, como un β -bloqueador, éste se debe suspender. Si la frecuencia cardíaca lenta produce cambios hemodinámicos importantes que causan dificultad para respirar, alteración aguda del estado mental, angina, hipotensión, cambios del segmento ST o extrasístoles ventriculares, el tratamiento se dirige a aumentar la frecuencia cardíaca. La frecuencia cardíaca lenta puede deberse a una disfunción del nodo sinusal (antes conocida como *síndrome del seno enfermo*), que tiene una serie de factores de riesgo, incluidos aumento de la edad, etnias blancas, obesidad, hipertensión, una frecuencia cardíaca de base más baja y antecedentes de un suceso cardiovascular, como un IAM, insuficiencia cardíaca (IC) o ictus (Jensen, Gronroos,

Chen, et al., 2014). *Síndrome de taquibradicardia* es el término utilizado cuando la bradicardia se alterna con una taquicardia.

Tratamiento médico

El tratamiento depende de la causa y los síntomas. Resolver los factores causales puede ser el único tratamiento necesario. Si la bradicardia produce signos y síntomas de inestabilidad clínica (p. ej., alteración aguda del estado mental, molestias torácicas o hipotensión), se pueden administrar 0.5 mg de atropina como un bolo intravenoso (i.v.) rápido y repetir cada 3-5 min hasta una dosis máxima de 3 mg. De manera infrecuente, si la bradicardia no responde a la atropina, se puede iniciar la estimulación transcutánea de emergencia o se administran catecolaminas, como dopamina o epinefrina (Link, Berkow, Kudenchuk, et al., 2015) (véase un análisis posterior en la sección sobre marcapasos).

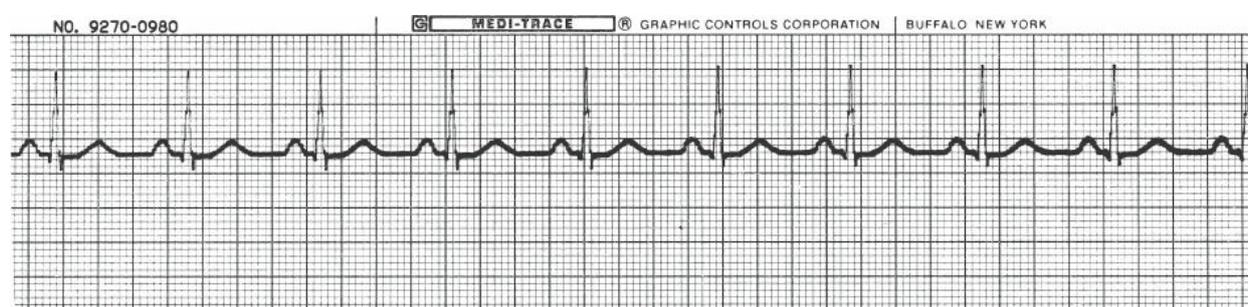


Figura 26-5 • Ritmo sinusal normal en la derivación II.

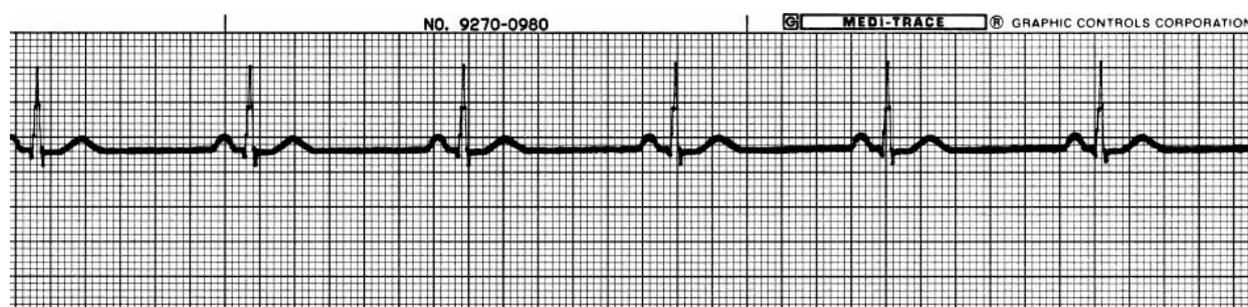


Figura 26-6 • Bradicardia sinusal en la derivación II.

Taquicardia sinusal

La taquicardia sinusal se produce cuando el nodo sinusal crea un impulso a una velocidad más rápida de lo habitual. Las causas pueden incluir:

- Estrés fisiológico o psicológico (p. ej., pérdida aguda de sangre, anemia, choque, hipervolemia, hipovolemia, IC, dolor, estados hipermetabólicos, fiebre, ejercicio, ansiedad).
- Fármacos que estimulan la respuesta simpática (p. ej., catecolaminas, aminofilina, atropina), los estimulantes (p. ej., cafeína, nicotina) y las drogas ilegales (p. ej., anfetaminas, cocaína, éxtasis).
- Incremento del automatismo del nodo SA o un exceso del tono simpático excesivo con un tono parasimpático reducido que está fuera de proporción con respecto a las demandas fisiológicas, una alteración conocida como *taquicardia*

sinusal inapropiada.

- Disfunción autonómica, que da como resultado un tipo de taquicardia sinusal llamada *síndrome de taquicardia ortostática postural* (STOP). El STOP se caracteriza por taquicardia (incremento en la frecuencia cardíaca de más de 30 lpm) sin hipotensión cuando se mueve a una posición de pie, o con síntomas frecuentes, como palpitaciones, mareos, debilidad y visión borrosa que se presentan al pararse (Sheldon, et al., 2015).

La taquicardia sinusal tiene las siguientes características (fig. 26-7):

Frecuencia auricular y ventricular. Mayor de 100 lpm en el adulto, pero en general menor de 120 lpm.

Ritmo auricular y ventricular. Regular.

Forma y duración del QRS. Por lo general, normal, pero puede ser regularmente anómalo.

Onda P. Normal y constante; siempre delante del QRS, pero puede estar oculta en la onda T previa.

Intervalo PR. Constante entre 0.12 y 0.20 s.

Índice P:QRS. 1:1.

Todos los aspectos de la taquicardia sinusal son los mismos que los del ritmo sinusal normal, a excepción de la frecuencia. La taquicardia sinusal no comienza o termina de forma repentina (no es paroxística). A medida que aumenta la frecuencia cardíaca, el tiempo de llenado diastólico disminuye, lo que posiblemente da como resultado una reducción del gasto cardíaco, síntomas posteriores de síncope y PA baja. Si persiste la frecuencia rápida y el corazón no puede compensar la reducción del llenado ventricular, el paciente puede presentar edema pulmonar agudo.

Tratamiento médico

El tratamiento médico de la taquicardia sinusal se determina por la gravedad de los síntomas y está dirigido a identificar y abolir su causa. Si la taquicardia es persistente y produce inestabilidad hemodinámica, la cardioversión sincronizada es el tratamiento de elección (véase más información más adelante). De lo contrario, las maniobras vagales, como el masaje del seno carotídeo, las náuseas, la contracción a glotis cerrada (como defecar), la tos fuerte y continua y la aplicación de un estímulo frío en el rostro (como sumergir la cara en agua helada) o la administración de adenosina, pueden considerarse para interrumpir la taquicardia. Estos métodos aumentan la estimulación parasimpática, desacelerando la conducción a través del nodo AV y bloqueando la reentrada del impulso (Smith, Fry, Taylor, et al., 2015). Los β -bloqueadores (antiarrítmicos de clase II) y los antagonistas de los canales de calcio (antiarrítmicos de clase IV) (tabla 26-1), aunque de uso infrecuente, también se pueden considerar en una taquicardia con QRS estrecho. Si la taquicardia tiene un QRS amplio, entonces se considera la adenosina sólo si el QRS es monomórfico (forma uniforme) y el ritmo ventricular es regular. De lo contrario, la procainamida, la amiodarona y el sotalol son las opciones en la taquicardia de QRS amplio (véase un análisis de los medicamentos más adelante). La ablación con catéter (véase un análisis de la fibrilación auricular más adelante) del nodo SA puede usarse en casos

de taquicardia sinusal inapropiada persistente que no responde a otros tratamientos. El tratamiento para el STOP a menudo implica una combinación de métodos, y el tratamiento debe dirigirse al problema subyacente. Por ejemplo, se puede aconsejar a los pacientes con hipovolemia que aumenten su ingesta de líquidos y sodio, o que consuman comprimidos de sal si es necesario (Sheldon, et al., 2015).

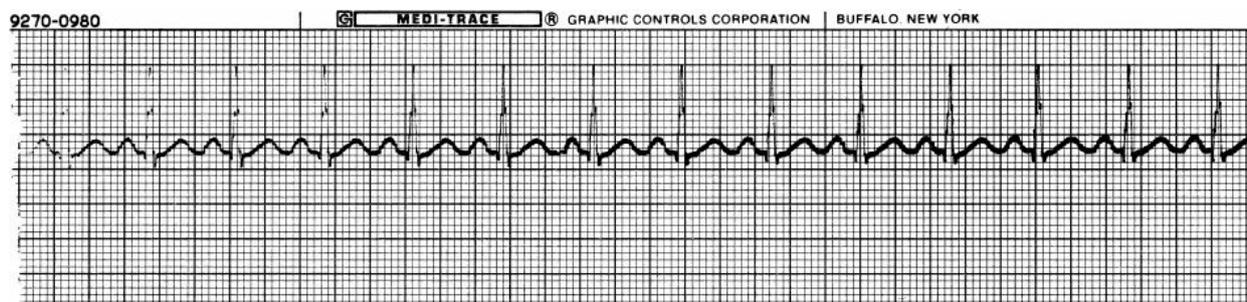


Figura 26-7 • Taquicardia sinusal en la derivación II.

Arritmia sinusal

La arritmia sinusal se produce cuando el nodo sinusal crea un impulso a un ritmo irregular; por lo general, la frecuencia aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración. Las causas no respiratorias incluyen cardiopatías y vasculopatías, pero son infrecuentes. La arritmia sinusal tiene las siguientes características (fig. 26-8):

Frecuencia auricular y ventricular. 60-100 lpm en adultos.

Ritmo auricular y ventricular. Irregular.

Forma y duración del QRS. En general, normal, pero puede ser regularmente anómalo.

Onda P. Normal y constante; siempre delante del QRS.

Intervalo PR. Constante entre 0.12 y 0.20 s.

Índice P:QRS. 1:1

Tratamiento médico

La arritmia sinusal no causa ningún efecto hemodinámico significativo y, por lo tanto, no suele tratarse.

Arritmias auriculares

Las arritmias auriculares se originan en focos dentro de las aurículas y no en el nodo SA. Éstas incluyen aberraciones como las extrasístoles auriculares, así como la fibrilación auricular y el aleteo auricular.

Extrasístoles auriculares

Una *extrasístole auricular* es un complejo ECG único que se origina cuando un impulso eléctrico comienza en la aurícula antes del siguiente impulso normal del nodo sinusal. Las extrasístoles pueden deberse a cafeína, alcohol, nicotina, estiramiento del miocardio auricular (p. ej., en hipervolemia), ansiedad, hipocalcemia (baja concentración de potasio), estados hipermetabólicos (p. ej., embarazo) o

isquemia, y lesión o infarto auricular. Las extrasístoles auriculares se ven a menudo con la taquicardia sinusal. Las extrasístoles auriculares tienen las siguientes características (fig. 26-9):

Frecuencia auricular y ventricular. Depende del ritmo subyacente (p. ej., taquicardia sinusal).

Ritmo auricular y ventricular. Irregular debido a ondas P tempranas, lo que crea un intervalo PP más corto que los demás. Este intervalo a menudo viene seguido por un intervalo PP más largo de lo normal, pero que es menor que el doble de un intervalo PP normal. Este tipo de intervalo se conoce como *pausa no compensatoria*.

Forma y duración del QRS. El QRS que sigue a la onda P inicial suele ser normal, pero puede ser anómalo (extrasístole con conducción aberrante). Incluso puede estar ausente (extrasístole con bloqueo).

Onda P. Se puede ver una onda P temprana y diferente o escondida dentro de la onda T; otras ondas P en la tira son constantes.

Intervalo PR. La onda P temprana tiene un intervalo PR más corto de lo normal, pero aún de entre 0.12 y 0.20 s.

Índice P:QRS. En general, 1:1.

Las extrasístoles auriculares son frecuentes en corazones normales. El paciente puede decir “Mi corazón se saltó un latido”. Puede haber un déficit del pulso (una diferencia entre la frecuencia apical y la radial).

Tratamiento médico

Si las extrasístoles auriculares son infrecuentes, no se requiere tratamiento; si son frecuentes (más de seis por minuto), pueden indicar deterioro de una enfermedad o el comienzo de arritmias más graves, como la fibrilación auricular. El tratamiento médico debe dirigirse a la causa subyacente (p. ej., reducción del consumo de cafeína, corrección de la hipocalcemia).

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular es la arritmia persistente más frecuente y afecta a 6.1 millones de estadounidenses (Mozaffarian, Benjamin, Go, et al., 2015). Las hospitalizaciones en los Estados Unidos por fibrilación auricular aumentaron un 23% entre 2000 y 2010, y representaron una fuente importante de gastos mayores para el sistema de atención médica (Patel, Deshmukh, Pant, et al., 2014). La fibrilación auricular causa cambios electrofisiológicos en el miocardio auricular (remodelación del circuito eléctrico auricular) y estructurales (fibrosis) que dan fundamento a la persistencia de la arritmia (January, Wann, Alpert, et al., 2014; Stavrakis, Nakagawa, Po, et al., 2015). La fibrilación auricular puede ser el resultado de varias etiologías y riesgos fisiopatológicos (cuadro 26-2).

La fibrilación auricular es consecuencia de la formación anómala de impulsos que se presenta cuando las alteraciones estructurales o electrofisiológicas afectan el tejido auricular y provocan una contracción rápida, desorganizada e incoordinada de la musculatura (January, et al., 2014). Se considera que el sistema nervioso autónomo

cardíaco (SNAC), tanto extrínseco (central) como intrínseco, desempeñan un papel importante en el inicio y la persistencia de la fibrilación auricular (Stavrakis, et al., 2015). Más allá del SNAC extrínseco (central), que incluye el cerebro y la médula espinal, el SNAC consiste en una red altamente interconectada de ganglios autónomos y cuerpos celulares nerviosos incluidos dentro del epicardio, en gran parte dentro del miocardio auricular y los grandes vasos (venas pulmonares). Es probable que los ganglios autónomos hiperactivos en el SNAC tengan un papel importante en la fibrilación auricular, lo que da como resultado impulsos que se inician desde las venas pulmonares y se conducen a través del nodo AV. La frecuencia ventricular de respuesta depende de la conducción de los impulsos auriculares a través del nodo AV, la presencia de vías de conducción eléctrica accesorias y el efecto terapéutico de los fármacos.

La falta de coherencia en la descripción de los patrones o tipos de fibrilación auricular ha llevado al uso de numerosas denominaciones (p. ej., **paroxística** [tiene un inicio repentino y termina espontáneamente], persistente y permanente). El sistema de clasificación recomendado se presenta en el [cuadro 26-3](#). El uso del término *fibrilación auricular crónica* ya no está incluido en el sistema de clasificación debido a la falta de consenso sobre lo que constituye (January, et al., 2014).

La fibrilación auricular presenta las siguientes características ([fig. 26-10](#)):

Frecuencia auricular y ventricular. La frecuencia auricular es de 300-600 lpm; en la fibrilación auricular no tratada, la frecuencia ventricular suele ser de 120-200 lpm.

Ritmo auricular y ventricular. Extremadamente irregular.

Forma y duración del QRS. En general, normales, pero pueden ser anómalos.

Onda P. No hay ondas P discernibles; se observan ondas irregulares oscilantes que varían en amplitud y forma, y se conocen como *ondas fibrilatorias* o *f*.

Intervalo PR. No puede medirse.

Índice P:QRS. Abundantes:1.



TABLA 26-1 Resumen de fármacos antiarrítmicos*

Clase ^a	Acción	Nombres de los fármacos	Efectos adversos	Intervenciones de enfermería
IA	Depresión moderada de la despolarización, prolonga la repolarización Tratan y evitan las arritmias auriculares y ventriculares	Quinidina Procainamida, disopiramida	Reducción de la contractilidad cardíaca Prolongación del QRS y el QT Proarrítmicos Hipotensión con la administración i.v. Diarrea con la quinidina, estreñimiento con la disopiramida Cineonismo o quinidismo con la quinidina Síndrome similar al lupus con la procainamida Efectos anticolinérgicos: boca seca, dificultad para iniciar la micción con la disopiramida	Vigilar la FC Monitorizar la PA durante la administración i.v. Monitorizar la duración del QRS por si se produce un aumento > 50% del valor de referencia Vigilar una prolongación del QT Monitorizar los valores de laboratorio de la N-acetil procainamida (NAPA) durante el tratamiento con este fármaco Si se administra para la fibrilación auricular, verificar que el paciente haya recibido un tratamiento previo con un fármaco para controlar la conducción AV
IB	Minima depresión de la despolarización, acortamiento de la repolarización Tratan las arritmias ventriculares	Lidocaina	Cambios en el SNC (p. ej., confusión, letargia) Bradicardia Alteraciones digestivas Temblores	Vigilancia de cambios en el SNC y temblores Conversar con el médico acerca de disminuir la dosis de lidocaina en pacientes ancianos y pacientes con disfunción cardíaca/hepática
IC	Marcada depresión de la despolarización, poco efecto sobre la repolarización Tratan las arritmias auriculares y ventriculares	Flecainida Propafenona	Proarrítmicos Insuficiencia cardíaca Mareos, alteraciones visuales, disnea	Disminuir la dosis en la insuficiencia renal e indicar dietas vegetarianas estrictas Evitar su uso en pacientes con una cardiopatía estructural (p. ej., coronariopatías e IC)
II	Disminuyen la automatidad y la conducción Tratan las arritmias auriculares y ventriculares	Acebutolol ^b Atenolol Bisoprolol/hidroclorotiazida Esmolol ^c Labetalol Metoprolol Nadolol Nebivolol Propranolol ^d Sotalol (también tiene acciones de clase III) ^e Timolol	Bradicardia, bloqueo AV Reducción de la contractilidad Broncoespasmo Náuseas Hipotensión asintomática o sintomática Oculta la hipoglucemia y la tirotoxicosis Deficiencias del SNC (p. ej., confusión, mareos, fatiga o cansancio, depresión)	Vigilar la frecuencia cardíaca, el intervalo PR, buscar signos y síntomas de IC, especialmente en aquellos que también toman antagonistas de los canales de calcio Monitorizar las concentraciones de glucosa en sangre en los pacientes con diabetes de tipo 2 Advertir al paciente sobre la suspensión abrupta para evitar la taquicardia, la hipertensión y la isquemia miocárdica
III	Prolongan la repolarización La amiodarona trata y previene las arritmias ventriculares y auriculares, especialmente en pacientes con disfunción ventricular La dofetilida y la ibutilida tratan y previenen las arritmias auriculares	Amiodarona Dofetilida Dronedarona Ibutilida	Toxicidad pulmonar (amiodarona) Microdepósitos corneales (amiodarona) Fotosensibilidad (amiodarona) Bradicardia Hipotensión, especialmente con la administración i.v. Arritmias ventriculares polimórficas (raras con amiodarona) Náuseas y vómitos Potencia a la digoxina (amiodarona) Véase β -bloqueadores (sotalol)	Verificar que el paciente se realice pruebas de función pulmonar de referencia (amiodarona) Monitorización del paciente Evaluar la presencia de contraindicaciones antes de su administración Monitorizar la duración del QT Monitorización continua del ECG al comenzar con dofetilida o ibutilida Vigilar la función renal
IV	Bloqueo de los canales de calcio Tratan y evitan las arritmias auriculares paroxísticas ^f	Verapamilo Diltiazem	Bradicardia, bloqueo AV Hipotensión con la administración i.v. IC, edema periférico Estreñimiento, mareos, cefaleas, náuseas	Monitorizar la frecuencia cardíaca y el intervalo PR Controlar la PA con la administración i.v. Buscar signos y síntomas de IC No desintegrar los medicamentos de liberación prolongada

AV, auriculoventricular; ECG, electrocardiograma; IC, insuficiencia cardíaca; i.v., intravenoso; PA, presión arterial; SNC, sistema nervioso central.

*Según la clasificación de Vaughan-Williams.

^bHay otros antagonistas de los canales de calcio, pero no están aprobados o no se usan en caso de arritmias.

^c β -bloqueadores con uso permitido para las arritmias.

Adaptado de: American Society of Health System Pharmacists. (2012). *AHFS drug information*. Bethesda, MD: Autor; Fuster, V., Walsh, R., & Harrington, R. A. (Eds.). (2011). *Heart's the heart* (13th ed.). New York: McGraw-Hill.

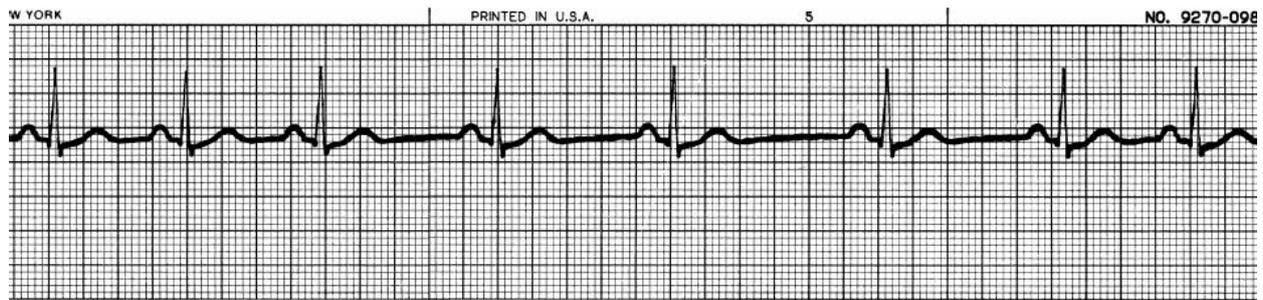


Figura 26-8 • Arritmia sinusal en la derivación II. Obsérvense los intervalos RR y PP irregulares.

Los pacientes con fibrilación auricular tienen un mayor riesgo de IC, isquemia miocárdica y episodios embólicos, como ictus (January, et al., 2014). Una respuesta ventricular rápida e irregular reduce el tiempo de llenado ventricular, lo que da lugar a un volumen sistólico menor. Como la fibrilación auricular causa una pérdida en la sincronía AV (las aurículas y los ventrículos se contraen en diferentes momentos), el latido auricular (la última parte de la diástole y el llenado ventricular, que representa el 25-30% del gasto cardíaco) también se pierde. Como consecuencia, aunque algunos pacientes con fibrilación auricular son asintomáticos, otros presentan palpitaciones y manifestaciones clínicas de IC (p. ej., dificultad para respirar, hipotensión, disnea al ejercicio, fatiga; véase el [cap. 29](#)). Además, una tasa de respuesta ventricular elevada durante la fibrilación auricular (más de 80 lpm) puede conducir finalmente a disfunción de la válvula mitral, insuficiencia mitral, retrasos en la conducción intraventricular y miocardiopatía ventricular dilatada.

Los pacientes con fibrilación auricular pueden mostrar un déficit del pulso (una diferencia numérica entre las frecuencias de pulso apical y radial). El tiempo más corto en diástole reduce el tiempo disponible para la perfusión de la arteria coronaria, lo que aumenta el riesgo de isquemia miocárdica con el inicio de los síntomas anginosos (véase el [cap. 27](#)). La reducción de la frecuencia ventricular puede evitar y corregir estos efectos.

La naturaleza errática de la contracción auricular, las alteraciones en la eyección ventricular y la disfunción miocárdica auricular promueven la formación de trombos, en especial dentro de la aurícula izquierda, lo que incrementa el riesgo de un episodio embólico. El origen de las embolias que resultan en ictus para los pacientes con fibrilación auricular no valvular suele ser la orejuela auricular izquierda (OAI) (Masoudi, Calkins, Kavinsky, et al., 2015). Se analiza más adelante dentro de este capítulo un abordaje terapéutico, la oclusión de la orejuela auricular izquierda, para incidir en la relación de la OAI con la fibrilación auricular.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La valoración clínica de la fibrilación auricular debe incluir una anamnesis y una exploración física que identifiquen el inicio y la naturaleza de los signos y síntomas, incluida su frecuencia, duración y cualquier factor desencadenante, así como cualquier respuesta a los fármacos. Se debe establecer si el paciente tiene antecedentes conocidos de cardiopatía u otros riesgos (véase el [cuadro 26-2](#)). Se realiza un ECG de 12 derivaciones para verificar el ritmo de fibrilación auricular, así como para identificar la presencia (o ausencia) de hipertrofia ventricular izquierda,

bloqueo de rama, isquemia miocárdica anterior u otras arritmias. Se analizan los intervalos RR, QRS y QT para verificar la eficacia de cualquier fármaco antiarrítmico utilizado (January, et al., 2014). Una ecocardiografía transtorácica (ETE) puede identificar la presencia de una valvulopatía, proporcionar información sobre el tamaño y la función del ventrículo izquierdo (VI) y del ventrículo derecho (VD), las presiones del VD (para identificar hipertensión pulmonar, que puede ser concomitante con la fibrilación auricular), hipertrofia del VI y presencia de trombos en la aurícula izquierda (January, et al., 2014).

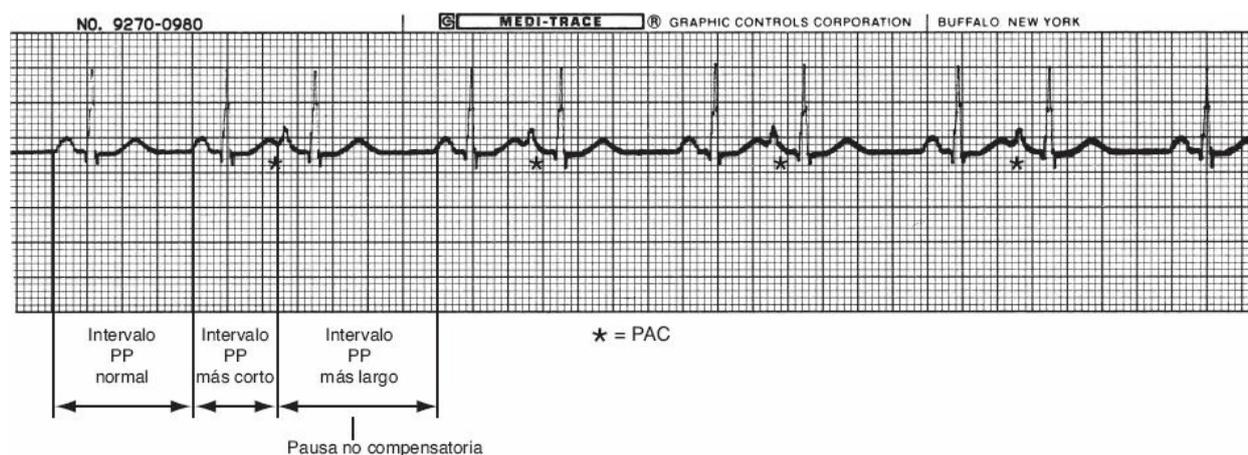


Figura 26-9 • Extrasístoles auriculares (PAC) en derivación II. Tenga en cuenta que la pausa que sigue a la extrasístole auricular es más larga que el intervalo PP normal, pero más corta que dos veces el intervalo PP normal.

Cuadro 26-2

FACTORES DE RIESGO Fibrilación auricular

- Envejecimiento
- Hipertensión
- Diabetes
- Obesidad
- Valvulopatía
- IC
- Apnea obstructiva del sueño
- Consumo de alcohol, moderado (1-3 tragos/día) y alto (> 3 tragos/día)
- Hipertiroidismo
- Isquemia cardíaca
- Cardiopatía inflamatoria (pericarditis, miocarditis, amiloidosis)
- Miocardiopatía hipertrófica, fibrosis o dilatación
- Remodelado auricular
- Postoperatorio de cirugía cardíaca

Adaptado de: LaPar, D. J., Speir, A. M., Crosby, I. K., et al., (2014). Postoperative atrial fibrillation significantly increases mortality, hospital readmission, and hospital costs. *Annals of Thoracic Surgery*, 98(2), 527–533; Larsson, S.C., Drca, N., & Wolk, A. (2014). Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: A prospective study and dose-response meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(3), 282–289; January, C. T., Wann, L. S., Alpert, J. S., et al. (2014). 2014

AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the ACC/AHA Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 130(23), e199–e267; Shukla, A., Aizer, A., Holmes, D., et al. (2015). Effect of obstructive sleep apnea treatment on atrial fibrillation recurrence. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 1(1–2), 41–51.

Se deben valorar los estudios de sangre dirigidos a detectar enfermedades que son factores de riesgo conocidos para fibrilación auricular (véase el cuadro 26-2), incluyendo función tiroidea, renal y hepática, en cada fibrilación auricular de reciente comienzo, así como cuando la frecuencia ventricular es de difícil control (January, et al., 2014). Algunas pruebas adicionales pueden incluir una radiografía de tórax (para valorar la vascularización pulmonar en un paciente con sospecha de hipertensión pulmonar), una prueba de esfuerzo (para excluir isquemia miocárdica o fibrilación auricular inducida por ejercicio), Holter o monitorización de episodios (véase el cap. 25) y un estudio de EF (January, et al., 2014) (véase un análisis más adelante).

Cuadro 26-3 Sistema de clasificación de la fibrilación auricular

Tipo	Descripción
Paroxística	Inicio repentino con terminación espontánea o después de una intervención; dura ≤ 7 días, pero puede recurrir.
Persistente	Continua, dura > 7 días.
Persistente de larga data	Continua, dura > 12 meses.
Permanente	Persistente, pero se ha tomado la decisión de no restaurar o mantener el ritmo sinusal.
No valvular	Ausencia de estenosis mitral, reemplazo valvular o reparación.

Adaptado de: January, C. T., Wann, L. S., Alpert, J. S., et al., (2014). 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the ACC/AHA Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 130(23), e199–e267.

Tratamiento médico

El tratamiento de la fibrilación auricular depende de la causa, el patrón y la duración de la arritmia, la tasa de respuesta ventricular, así como la presencia de enfermedad cardíaca estructural o valvular y otras afecciones cardíacas como coronariopatías o IC. Las estrategias para el control del ritmo (la conversión a ritmo sinusal) y el control de la frecuencia dependen de la toma de decisiones clínicas compartida entre el paciente y el médico. En algunos casos, la fibrilación auricular se convierte espontáneamente a un ritmo sinusal dentro de las 24-48 h y sin tratamiento. No obstante, en los casos en los que la fibrilación auricular es concomitante con otras alteraciones graves (p. ej., IC grave), la fibrilación puede clasificarse como *permanente*, lo que significa que el paciente y el médico pueden haber tomado una decisión conjunta para detener otros intentos de restaurar o mantener el ritmo sinusal.

Por lo tanto, el tratamiento de la fibrilación auricular puede no sólo ser distinto en diferentes pacientes, sino que también puede cambiar con el tiempo en cualquier paciente.

El tratamiento médico gira en torno a la prevención de episodios embólicos, como el ictus, mediante fármacos antitrombóticos, control de la tasa de respuesta ventricular con fármacos antiarrítmicos y tratamiento de la arritmia según lo indicado para que se convierta a ritmo sinusal (*cardioversión*).



Figura 26-10 • Fibrilación auricular en la derivación II.

Tratamiento farmacológico

Fármacos antitrombóticos. Los antitrombóticos pueden incluir fármacos anticoagulantes y antiplaquetarios. El tratamiento antitrombótico oral está indicado en la mayoría de los pacientes con fibrilación auricular no valvular, pues reduce el riesgo de ictus (Kovacs, Flaker, Saxonhouse, et al., 2015). Las pautas sobre fibrilación auricular (January, et al., 2014) recomiendan el uso de un sistema de puntuación para ayudar en la valoración del riesgo de ictus. El tratamiento antitrombótico se selecciona con base en los factores de riesgo delineados según la regla $CHA_2DR_2-VAS_C$ (véase el cuadro 26-4), en la cual se asignan puntos a cada factor de riesgo y la puntuación total indica el riesgo general de ictus (Kovacs, et al., 2015).

De acuerdo con las pautas de tratamiento farmacológico (Kovacs, et al., 2015):

- Los pacientes con bajo riesgo de ictus (puntuación $CHA_2-DR_2-VAS_C$ de cero) pueden elegir la opción de no recibir tratamiento antitrombótico o ser asignados a tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) en dosis de 75-325 mg al día.
- Los pacientes con riesgo de ictus al menos moderado (puntuación $CHA_2DR_2-VAS_C$ de uno o mayor) pueden elegir warfarina, un anticoagulante oral de acción directa o un inhibidor del factor Xa (p. ej., dabigatrán, rivaroxabán, apixabán, edoxabán).

La selección del fármaco depende de las características del paciente y el médico, y la preferencia del paciente, el esquema de medicación actual y el coste, así como del tiempo requerido para la monitorización del fármaco (Kovacs, et al., 2015). Por ejemplo, el tratamiento con warfarina requiere una prueba de cociente internacional normalizado (INR, *international normalized ratio*) semanal al comienzo del tratamiento, así como un control continuo (véanse los caps. 25 y 30 para más información). La vigilancia en casa es una opción en pacientes específicos. Los anticoagulantes orales de acción directa y los inhibidores del factor Xa requieren una

valoración inicial de la hemoglobina y el hematócrito, así como de la función hepática y renal, junto con el INR. Las ventajas de estos fármacos incluyen menos interacciones entre medicamentos y limitaciones dietéticas, así como la eliminación de pruebas de INR frecuentes (Kovacs, et al., 2015). Para los pacientes con válvulas cardíacas mecánicas, se recomienda warfarina (January, et al., 2014). Si es necesaria una anticoagulación inmediata o a corto plazo, el paciente puede recibir heparina intravenosa o de bajo peso molecular hasta que se pueda iniciar el tratamiento con warfarina y el nivel de INR alcance un rango terapéutico compatible con antitrombosis, en general definido como un INR de 2.0-3.0 (véase el [cap. 30](#) para mayor análisis).

Cuadro 26-4 Evaluación del riesgo de ictus para el paciente con fibrilación auricular. Sistema de clasificación $CHA_2DR_2-VAS_C$

	Factores de riesgo	Puntos
C	Insuficiencia cardíaca congestiva (disfunción sistólica ventricular izquierda)	1
H	Hipertensión (PA > 140/90 mm Hg)	1
A₂	Edad ≥ 75 años	2
D	Diabetes	1
R₂	Ictus o accidente isquémico transitorio previos	2
V	Enfermedad vascular	1
A	Edad de 65-74 años	1
S_c	Sexo genérico (femenino)	1

Adaptado de: Kovacs, R. J., Flaker, G. C., Saxonhouse, S. J., et al., (2015). Practical management of anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *Journal of American College of Cardiology*, 65(13), 1340–1360.

Fármacos que controlan la frecuencia cardíaca. Se recomienda usar una estrategia para normalizar la frecuencia de respuesta ventricular hasta que la frecuencia cardíaca en reposo sea inferior a 80 lpm y así controlar los síntomas de la fibrilación auricular (January, et al., 2014). Para disminuir la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación auricular paroxística, persistente o permanente, en general se recomienda un β -bloqueador (antiarrítmico de clase II, véase la [tabla 26-1](#)) o un antagonista de los canales de calcio no dihidropiridínico (antiarrítmico de clase IV, véase la [tabla 26-1](#)) (January, et al., 2014).

Fármacos para convertir el ritmo cardíaco o prevenir la fibrilación auricular. Para los pacientes con fibrilación auricular que dura 48 h o más, se recomienda la anticoagulación antes de intentar restablecer el ritmo sinusal, lo que se puede lograr mediante cardioversión farmacológica o eléctrica (January, et al., 2014). Si no se inicia la anticoagulación terapéutica, se puede realizar una ETE antes de la

cardioversión para identificar la formación de trombos en la aurícula izquierda, incluso en la OAI (January, et al., 2014). Si no se observa un trombo, se puede proceder a la cardioversión.

Los fármacos que se pueden emplear con el propósito de lograr la cardioversión farmacológica a ritmo sinusal incluyen flecainida, dofetilida, propafenona, amiodarona e ibutilida i.v. (January, et al., 2014). Éstos son más eficaces si se administran dentro de los 7 días del inicio de la fibrilación auricular. Se recomienda hospitalizar a los pacientes a quienes se indicó dofetilida para poder monitorizar tanto el intervalo QT como la función renal. A pesar del grado de riesgo, la dofetilida es un fármaco de elección, porque es muy eficaz para convertir la fibrilación auricular a ritmo sinusal, tiene menos interacciones con otros fármacos y es mejor tolerada por los pacientes que otros medicamentos. A algunos pacientes con fibrilación auricular recurrente se les puede indicar flecainida para autoadministrarse en el hogar, un abordaje denominado *autotratamiento a demanda* (January, et al., 2014).

La prevención de la fibrilación auricular después de la cirugía cardíaca se logra mejor con la administración de β -bloqueadores (véase la [tabla 26-1](#)) durante al menos 24 h antes de la cirugía (Shi, 2016). Los fármacos reductores del colesterol, como los inhibidores de la HMG-CoA reductasa (también llamados *estatinas*; véase el [cap. 27, tabla 27-2](#)), también se pueden emplear para la prevención primaria de la fibrilación auricular de reciente comienzo después de la cirugía cardíaca (January, et al., 2014).

El tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA-II) (véase el [cap. 31, tabla 31-4](#)) puede disminuir la incidencia de fibrilación auricular en los pacientes con hipertensión concomitante, aunque no se ha confirmado que el uso de estos fármacos sea beneficioso como estrategia de prevención primaria para los pacientes sin hipertensión (January, et al., 2014).

Si la fibrilación auricular paroxística sintomática es refractaria a por lo menos un fármaco antiarrítmico de clase I o clase III (véase la [tabla 26-1](#)), y se desea el control del ritmo, puede estar indicada la ablación con catéter (January, et al., 2014) (véase la discusión posterior).

Cardioversión eléctrica para la fibrilación auricular

La cardioversión eléctrica está indicada para los pacientes con fibrilación auricular hemodinámicamente inestable (p. ej., alteración aguda del estado mental, molestias torácicas, hipotensión) que no responde a los fármacos (January, et al., 2014). Se pueden usar flecainida, propafenona, amiodarona, dofetilida o sotalol antes de la cardioversión para mejorar el éxito del método y para mantener el ritmo sinusal (January, et al., 2014).



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Los pacientes con fibrilación auricular tienen un riesgo elevado de formación de trombos. Cuando está indicada la cardioversión eléctrica, el personal de enfermería puede anticipar que se realizará una ETE en busca de posibles trombos auriculares.

Como la función auricular puede verse afectada durante varias semanas después de la cardioversión, la warfarina está indicada durante por lo menos 4 semanas después del procedimiento (January, et al., 2014). Se pueden realizar varios intentos de cardioversión eléctrica después de la administración de un fármaco antiarrítmico (véase un mayor análisis más adelante sobre la cardioversión eléctrica).

Tratamiento del ritmo cardíaco

La fibrilación auricular que no responde a fármacos o a la cardioversión eléctrica se puede tratar con terapias del ritmo cardíaco, incluida la ablación con catéter, técnica del laberinto o minilaberinto, o un procedimiento mixto.

Tratamiento de ablación con catéter

La **ablación** con catéter destruye células específicas que son la causa de una taquiarritmia. La ablación con catéter se realiza con mayor frecuencia hoy en día para la fibrilación auricular, aunque también puede ser útil para tratar la taquicardia de reentrada del nodo auriculoventricular y la taquicardia ventricular recurrente (véase un análisis más adelante sobre estas arritmias).

La evidencia reciente muestra que la patogenia de la fibrilación auricular se asocia con la actividad intrínseca del sistema nervioso vegetativo cardíaco en las venas pulmonares (Stavrakis, et al., 2015). La ablación implica un procedimiento similar a un cateterismo cardíaco (véase el [cap. 25](#)); sin embargo, en este caso, se introduce un catéter especial en o cerca del origen de la arritmia, donde ondas sonoras de alta frecuencia y baja energía se hacen pasar a través del catéter para producir un daño térmico, destrucción celular localizada y cicatrización. El daño tisular es más específico en el tejido arrítmico, con menos lesión en el tejido cardíaco circundante. La ablación también se puede lograr usando un catéter especial para aplicar una temperatura extremadamente fría y destruir las células cardíacas seleccionadas, una técnica llamada de *crioablación*. El objetivo de ambos procedimientos de ablación es eliminar la arritmia, evitando que la actividad ectópica que surge de las venas pulmonares llegue a las aurículas, deteniendo así la fibrilación (Stavrakis, et al., 2015).

Se puede realizar un estudio de EF (véase adelante para más información) para inducir la arritmia antes de la ablación con catéter. Durante el procedimiento de ablación se utilizan parches de desfibrilación, un manguito de presión arterial automático y un oxímetro de pulso. En general, el paciente recibe sedación moderada (véase el [cap. 18](#)) y heparina i.v. para reducir el riesgo de tromboembolia periprocedimiento. Inmediatamente después de la ablación, se controla al paciente durante otros 30-60 min y después se vuelve a valorar para verificar que la arritmia no recurra. La ablación exitosa se logra cuando no puede volver a inducirse la arritmia. Los principales riesgos de la ablación con catéter incluyen bloqueo AV, taponamiento pericárdico, lesión del nervio frénico, ictus, hematoma, hemorragia retroperitoneal, estenosis de la vena pulmonar y fístulas auriculoesofágicas (January, et al., 2014; Mann, Zipes, Libby, et al., 2015). La apnea obstructiva del sueño representa un factor de riesgo conocido asociado con la recurrencia de la fibrilación

auricular después de la ablación con catéter (Shukla, Aizer, Holmes, et al., 2015).

Atención de enfermería. La atención posprocedimiento en una unidad de cuidados intermedios para el paciente que ha tenido una ablación es similar a la atención de enfermería de un paciente que ha sido sometido a un cateterismo cardíaco (véase el [cap. 25](#)); el paciente es monitorizado para verificar la recuperación de la sedación. Las intervenciones de enfermería postoperatorias incluyen monitorización frecuente en busca de arritmias y signos y síntomas de ictus, complicaciones del sitio de acceso vascular (véase el [cap. 25](#)) y desequilibrio de líquidos (Hoke y Steletsky, 2015). Debido al tiempo prolongado requerido para el procedimiento, así como al tiempo necesario en la cama para controlar la hemostasia en el sitio de acceso vascular, no es raro que el paciente tenga molestias en la espalda. Además de administrar analgésicos, el personal puede ayudar a aliviar este dolor colocando toallas enrolladas debajo de las rodillas y la cintura del paciente.

Procedimientos del laberinto y minilaberinto

La técnica del laberinto es un procedimiento quirúrgico de corazón abierto para la fibrilación auricular refractaria. Se realizan pequeñas incisiones transmurales en las aurículas. La formación resultante de tejido cicatricial impide la conducción de reentrada del impulso eléctrico aberrante. Como el procedimiento requiere un tiempo significativo y circulación extracorpórea, su uso se reserva sólo para aquellos pacientes sometidos a cirugía cardíaca por otra razón (p. ej., derivación coronaria, véase el [cap.27](#)) (January, et al., 2014). Algunos pacientes pueden necesitar un marcapasos permanente después de esta cirugía debido a la lesión posterior del nodo SA.

Se puede realizar una modificación del procedimiento de laberinto, la cirugía laberíntica mínimamente invasiva o minilaberinto, haciendo pequeñas incisiones entre las costillas, a través de las cuales se introducen instrumentos guiados por video. Las venas pulmonares son rodeadas por incisiones quirúrgicas alrededor de la aurícula izquierda. Esta cirugía elimina la necesidad de abrir el esternón, la bomba extracorpórea y la cardioplejía (véase el [cap. 27](#) para más información sobre la cirugía cardíaca). Esto deriva en un tiempo de recuperación más corto y un menor riesgo de infección (January, et al., 2014).

Procedimiento híbrido

El procedimiento híbrido utiliza un abordaje híbrido para la ablación, que requiere las destrezas de un cirujano cardiorácico y un electrofisiólogo. El cirujano realiza unas pequeñas incisiones en el abdomen para poder insertar un catéter especial que permita la visualización a través del diafragma y hacia la pared posterior del corazón (Elrod, 2014). El cirujano realiza la ablación de la pared epicárdica en el área alrededor de las venas pulmonares y el electrofisiólogo realiza la ablación alrededor del área endocárdica de las venas pulmonares. Por lo general, debido a las incisiones, el paciente requiere 3 días de hospitalización (Elrod, 2014). El individuo puede experimentar un leve dolor sordo en el pecho que es causado por la inflamación resultante de la ablación que en general cede en pocos días (Elrod, 2014). Este dolor

suele calmarse con paracetamol por razón necesaria. Además, si se afecta el nervio frénico, el paciente puede presentar disnea que puede llevar días o semanas en aliviarse (Elrod, 2014).

Oclusión de la orejuela auricular izquierda

La oclusión de la orejuela auricular izquierda (OOAI) ha sido recientemente aprobada en los Estados Unidos por la Food and Drug Administration (FDA) como una alternativa a la warfarina para la prevención del ictus en los pacientes con fibrilación auricular no vascular (Masoudi, et al., 2015). Como ya se comentó, la OAI es el área donde se forman la mayoría de los coágulos sanguíneos causantes de ictus en los pacientes con fibrilación auricular no valvular. Sin embargo, hay preocupaciones acerca de que el riesgo del uso de anticoagulantes a largo plazo y el riesgo de sangrado puedan complicar un tratamiento eficaz (Alli, Asirvatham y Holmes, 2015).

Los candidatos para la OOAI incluyen aquellos pacientes con mayor riesgo de ictus por puntuaciones de $CHA_2DR_2-VAS_C$ de uno o más (véase el [cuadro 26-4](#)) y a quienes buscan una alternativa no farmacológica a la warfarina (Masoudi, et al., 2015). El dispositivo utilizado con mayor frecuencia es el WATCHMAN, que en general se introduce con el paciente bajo anestesia general. Al igual que en una intervención coronaria percutánea (ICP) (véase el [cap. 27](#)), se realiza una pequeña incisión en el área femoral y después se introduce un catéter que guía el dispositivo hasta su posición. El dispositivo en forma de paracaídas se enhebra a través de la apertura del OAI, sellándola y evitando que libere coágulos ([fig. 26-11](#)).

En general, el paciente permanece internado durante la noche una vez colocado el dispositivo WATCHMAN. El control de enfermería de los pacientes que recibieron este dispositivo es similar al del cateterismo (véase el [cap. 25](#)). Después del procedimiento, se administra AAS y warfarina; unas 6 semanas después, debe regresar a la clínica de cardiología para una ETE con el propósito de confirmar que el dispositivo ocluyó efectivamente el OAI. Si se produjo la OOAI, entonces el paciente puede dejar de tomar warfarina y se le indica clopidogrel, un fármaco antiplaquetario. Después de 6 meses, el paciente puede dejar de tomar clopidogrel, pero debe continuar tomando AAS durante un tiempo indefinido.

Síndrome de Wolff-Parkinson-White

En el paciente con fibrilación auricular, si el QRS es ancho y el ritmo ventricular es muy rápido e irregular, se debe sospechar una vía accesorio. Una vía accesorio es típicamente tejido congénito entre las aurículas, el haz de His, el nódulo AV, las fibras de Purkinje o el miocardio ventricular. Esta anomalía se conoce como *síndrome de Wolff-Parkinson-White* (WPW). La cardioversión eléctrica es el tratamiento de elección para la fibrilación auricular en presencia del síndrome de WPW que causa inestabilidad hemodinámica. Los fármacos que bloquean la conducción AV (p. ej., digoxina, diltiazem y verapamilo) deben evitarse en el WPW porque pueden aumentar la frecuencia ventricular. Si el paciente es hemodinámicamente estable, se recomiendan procainamida, propafenona, flecainida y amiodarona para restablecer el ritmo sinusal (January, et al., 2014). La ablación con

catéter se realiza para el tratamiento a largo plazo (véase el comentario anterior sobre la ablación con catéter).

Aleteo auricular

El aleteo auricular se produce por un defecto de conducción en la aurícula y causa un impulso auricular rápido y regular a una velocidad de entre 250 y 400 lpm. Como la frecuencia auricular es más rápida de lo que el nodo AV puede conducir impulsos, no todos los impulsos auriculares se conducen hacia el ventrículo, lo que causa un bloqueo terapéutico en el nodo AV. Es una característica importante de esta arritmia. Si todos los impulsos auriculares pasaran al ventrículo, la frecuencia ventricular también sería de 250-400 lpm, lo que daría lugar a una fibrilación ventricular, una arritmia potencialmente mortal. Los factores de riesgo de aleteo auricular reflejan los de la fibrilación auricular (Fuster, et al., 2011) (véase el [cuadro 26-2](#)).

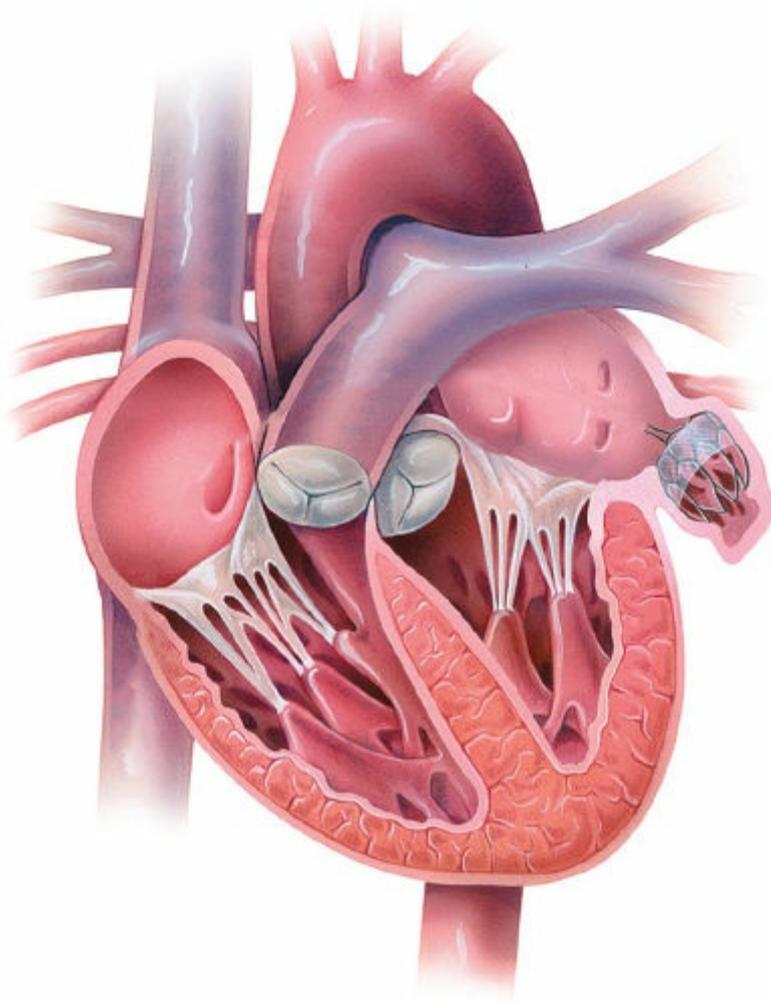


Figura 26-11 • Dispositivo WATCHMAN en su sitio sobre la orejuela auricular. Imagen proporcionada por cortesía de: Boston Scientific. ©2016 Boston Scientific Corporation o sus afiliados. Todos los derechos reservados.

El aleteo auricular tiene estas características ([fig. 26-12](#)):

Frecuencia auricular y ventricular. La frecuencia auricular oscila entre 250 y 400 lpm; la frecuencia ventricular oscila entre 75 y 150 lpm.

Ritmo auricular y ventricular. El ritmo auricular es regular; el ritmo ventricular suele ser regular, pero puede ser irregular debido a un cambio en la conducción AV.

Forma y duración del QRS. En general normal, pero puede ser regularmente anómalo.

Onda P. En forma de dientes de sierra; estas ondas se conocen como *ondas f*.

Intervalo PR. No puede medirse. Múltiples ondas *f* pueden dificultar la determinación del intervalo PR.

Índice P:QRS. 2:1, 3:1 o 4:1.

Tratamiento médico

El aleteo auricular puede provocar signos y síntomas graves, por ejemplo, dolor torácico, disnea y presión arterial baja. El tratamiento médico implica el uso de maniobras vagales (véase el análisis previo sobre la taquicardia sinusal) o la prueba de administración de adenosina, que causa bloqueo simpático y disminución de la conducción a través del nodo AV. Esto puede terminar la taquicardia; de manera óptima, facilitará la visualización de las ondas de aleteo para fines de diagnóstico. La adenosina se administra por vía intravenosa rápida inmediatamente seguida por un lavado con solución salina de 20 mL y elevación del brazo de la vía i.v. con el objeto de promover la circulación rápida del medicamento.

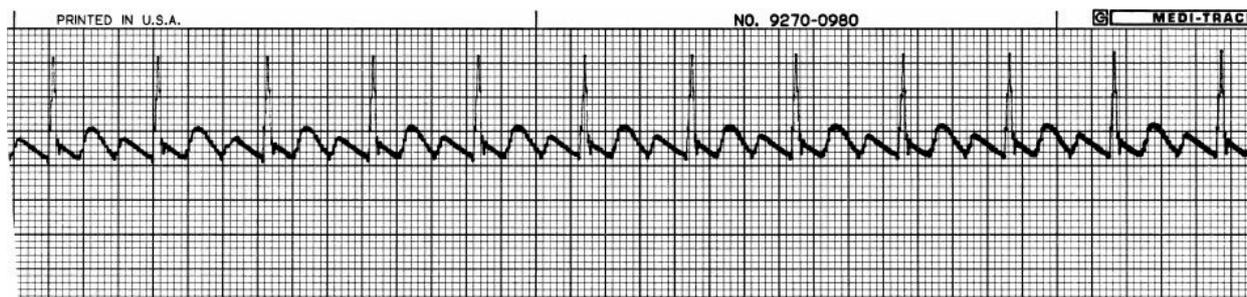


Figura 26-12 • Aleteo auricular en la derivación II.

Para el aleteo auricular, se lleva a cabo tratamiento antitrombótico, control de frecuencia y control del ritmo de la misma manera que la fibrilación auricular (January, et al., 2014). La cardioversión eléctrica suele ser exitosa para convertir el aleteo auricular a ritmo sinusal (véase un mayor análisis después sobre la cardioversión eléctrica).

Arritmias de la unión

Las arritmias de la unión se originan en el tejido del nodo AV y pueden incluir extrasístoles de la unión, ritmos de unión, taquicardia no paroxística de la unión y taquicardia de reentrada del nodo AV.

Extrasístoles de la unión

Una *extrasístole de la unión* es un impulso que comienza en el área del nodo AV antes de que el siguiente impulso sinusal normal llegue al nodo AV. Las extrasístoles

de la unión son menos frecuentes que las auriculares. Las causas incluyen toxicidad digitálica, IC y coronariopatías. Los criterios de ECG para las extrasístoles de la unión son los mismos que para las extrasístoles auriculares, a excepción de la onda P y el intervalo PR. La onda P puede faltar, puede seguir al QRS o puede presentarse antes del QRS, pero con un intervalo PR de menos de 0.12 s. Esta arritmia no suele producir síntomas importantes. El tratamiento para las extrasístoles de la unión frecuentes es el mismo que para las auriculares frecuentes.

Ritmo de la unión

El ritmo de la unión o idionodal se presenta cuando el nodo AV, en lugar del nodo sinusal, se convierte en el marcapasos del corazón. Cuando el nodo sinusal desacelera (p. ej., por un aumento del tono vagal) o cuando el impulso no puede conducirse a través del nodo AV (p. ej., debido a un bloqueo cardíaco completo), el nodo AV descarga de manera automática un impulso. El ritmo de la unión no causado por un bloqueo cardíaco completo tiene las siguientes características (fig. 26-13):

Frecuencia auricular y ventricular. Frecuencia ventricular de 40-60 lpm; frecuencia auricular también de 40-60 lpm si las ondas P son discernibles.

Ritmo auricular y ventricular. Regular.

Forma y duración del QRS. En general normal, pero puede ser anómalo.

Onda P. Puede faltar, estar después del complejo QRS, o antes del QRS; puede invertirse, especialmente en la derivación II.

Intervalo PR. Si la onda P está delante del QRS, el intervalo PR es inferior a 0.12 s.

Índice P:QRS. 1:1 o 0:1.

Tratamiento médico

El ritmo de la unión puede originar signos y síntomas de gasto cardíaco reducido. Si esto se produce, el tratamiento es el mismo que para la bradicardia sinusal. Es posible que se requiera un marcapasos de urgencia (véase más adelante información sobre los marcapasos).



Figura 26-13 • Ritmo de la unión en la derivación II; obsérvense los intervalos PR cortos y la onda P invertida.

Taquicardia no paroxística de la unión

La taquicardia de la unión es causada por una potenciación de la automaticidad en el área de unión, lo que da como resultado un ritmo similar al de la unión, pero con una

velocidad de 70-120 lpm. Aunque este ritmo en general no tiene ningún efecto hemodinámico perjudicial, puede indicar una afección subyacente grave, como toxicidad digitálica, isquemia miocárdica, hipocalcemia o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Como la taquicardia de la unión es causada por una mayor automaticidad, la cardioversión no es un tratamiento eficaz (Mann, et al., 2015).

Taquicardia de reentrada del nodo auriculoventricular

La taquicardia de reentrada del nodo auriculoventricular (TRNAV) es una arritmia frecuente que se presenta cuando se conduce un impulso a un área en el nodo AV que hace que dicho impulso sea dirigido nuevamente a la misma área una y otra vez a una velocidad muy rápida. Cada vez que el impulso pasa por esta área, también es conducido hacia los ventrículos, causando una frecuencia ventricular rápida. La TRNAV que tiene un inicio y cese abruptos con un QRS de duración normal a menudo se conoce como *taquicardia auricular paroxística* (TAP). La TRNAV también ocurre cuando la duración del complejo QRS es 0.12 s o mayor y se sabe que hay un bloqueo de rama. Esta arritmia puede durar unos pocos segundos o varias horas. Los factores asociados con el desarrollo de TRNAV incluyen cafeína, nicotina, hipoxemia y estrés. Las enfermedades subyacentes incluyen coronariopatías y miocardiopatía; sin embargo, aparece con mayor frecuencia en mujeres y no asociada con una enfermedad cardíaca estructural subyacente. Este tipo de taquicardia posee las siguientes características (fig. 26-14):

Frecuencia auricular y ventricular. Por lo general, la frecuencia auricular es de 150-250 lpm; la frecuencia ventricular suele ser de 120-200 lpm.

Ritmo auricular y ventricular. Regular; inicio y terminación repentinos de la taquicardia.

Forma y duración del QRS. En general, normal, pero puede ser normal.

Onda P. Por lo general, muy difícil de diferenciar.

Intervalo PR. No puede medirse. Si la onda P está delante del QRS, el intervalo PR es inferior a 0.12 s.

Índice P:QRS. 1:1, 2:1.

Los síntomas clínicos varían con la frecuencia y la duración de la taquicardia, y con la afección subyacente del paciente. Por lo general, la taquicardia es de corta duración, y sólo produce palpitaciones. Una frecuencia rápida también puede reducir el gasto cardíaco, dando como resultado signos y síntomas significativos, como inquietud, dolor de pecho, dificultad para respirar, palidez, hipotensión y pérdida del conocimiento.

Tratamiento médico

Como la TRNAV en general es una arritmia benigna, el objetivo del tratamiento médico es aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida. Los pacientes que son muy sintomáticos requieren derivación al servicio de urgencias para interrumpir el ritmo e iniciar el tratamiento de inmediato. Sin embargo, aquellos con síntomas mínimos y una TRNAV que termina de forma espontánea o con mínimo tratamiento pueden elegir simplemente ser controlados y autotratarse.

El objetivo del tratamiento es interrumpir la reentrada del impulso. La ablación con catéter es el tratamiento de elección inicial y se usa para eliminar el área que permite la desviación del impulso que causa la taquicardia (Mann, et al., 2015) (véase el análisis previo sobre fibrilación auricular). Las maniobras vagales (véase el análisis previo sobre taquicardia sinusal) pueden ser útiles para interrumpir la TRNAV. Estas técnicas aumentan la estimulación parasimpática, lo que provoca una conducción más lenta a través del nodo AV y bloquea la reentrada del impulso. Algunos pacientes usan estos métodos para terminar el episodio por sí solos. Debido al riesgo de un episodio embólico cerebral, el masaje del seno carotídeo, que puede ser realizado por médicos, está contraindicado en los pacientes con enfermedad de la arteria carótida.

Tratamiento farmacológico

Si las maniobras vagales son ineficaces, el paciente puede recibir un bolo de adenosina para corregir el ritmo; esto es casi 100% eficaz para interrumpir la TRNAV (Mann, et al., 2015). Como el efecto de la adenosina es tan breve, la TRNAV puede recurrir; la primera dosis puede seguirse con una dosis mayor o con un antagonista de los canales de calcio, como el verapamilo, seguido de uno o dos bolos adicionales. Si el paciente se encuentra inestable o no responde a los fármacos, la cardioversión eléctrica es el tratamiento de elección (véase un análisis más adelante). Los pacientes inestables pueden recibir adenosina mientras se preparan para la cardioversión. Para la TRNAV persistente recurrente, el tratamiento con antagonistas de los canales de calcio, como el verapamilo y el diltiazem; los antiarrítmicos de clase Ia, como la procainamida y la disopiramida; los antiarrítmicos de clase I, como la flecainida y la propafenona, y los de clase III, como el sotalol y la amiodarona, pueden prevenir una recidiva. Si el ritmo no es frecuente y no hay un padecimiento estructural cardíaco subyacente, una sola dosis oral de flecainida o una combinación de diltiazem y propranolol durante un episodio de taquicardia pueden ser eficaces (Mann, et al., 2015).

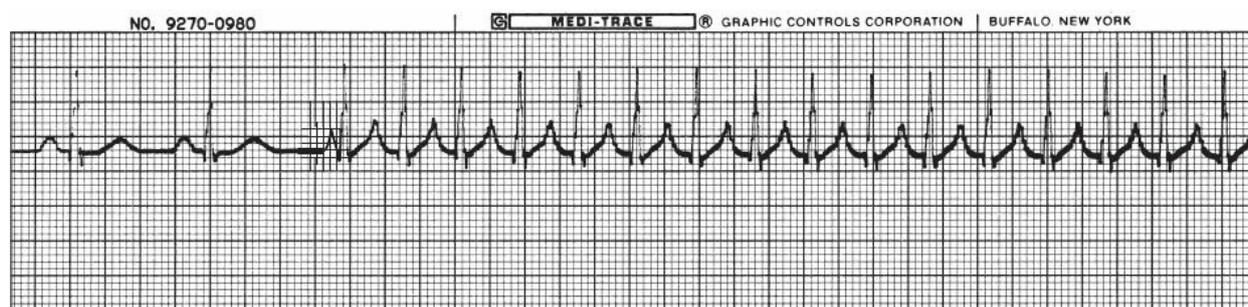


Figura 26-14 • Taquicardia de reentrada del nodo AV nodal en la derivación II.

Si no se pueden identificar las ondas P, el ritmo puede denominarse *taquicardia supraventricular* (TSV), o bien, *taquicardia supraventricular paroxística* (TSVP) si tiene un comienzo abrupto, hasta que se determine el ritmo subyacente y el diagnóstico resultante. La TSV y la TSVP sólo indican que el ritmo no es una TV. La TSV puede ser una fibrilación auricular, un aleteo auricular o una TRNAV, entre otras. Las maniobras vagales y la adenosina se pueden usar para alterar el ritmo o al menos la conducción lenta en el nodo AV y permitir la visualización de las ondas P.

Si el ECG no ayuda a diferenciar la arritmia, es posible que se requieran estudios de EF para hacer el diagnóstico (Mann, et al., 2015) (véase un análisis más adelante).

Arritmias ventriculares

Las arritmias ventriculares se originan a partir de focos dentro de los ventrículos; éstos pueden incluir extrasístoles ventriculares, TV, fibrilación ventricular y ritmos idioventriculares. Técnicamente, la asistolia ventricular se caracteriza por una ausencia de formación de ritmo.

Extrasístoles ventriculares

Una extrasístole ventricular es un impulso que comienza en un ventrículo y se conduce a través de los ventrículos antes del próximo impulso sinusal normal. Las extrasístoles ventriculares aparecen en personas sanas, especialmente por cafeína, nicotina o alcohol. Las extrasístoles pueden ser provocadas por una isquemia o infarto cardíacos, el aumento de la carga de trabajo en el corazón (p. ej., IC y taquicardia), toxicidad digitalica, hipoxia, acidosis o desequilibrios electrolíticos, en especial hipocalcemia.

En un ritmo denominado *bigeminia*, cualquier otro complejo es una extrasístole ventricular. En la *trigeminia*, uno de cada tres complejos es una extrasístole, y en una *cuadrigeminia*, uno de cada cuatro. Las extrasístoles auriculares tienen las siguientes características (fig. 26-15):

Frecuencia auricular y ventricular. Depende del ritmo subyacente (p. ej., ritmo del seno).

Ritmo auricular y ventricular. Es irregular debido a un QRS temprano, lo que produce un intervalo RR más corto que los demás. El intervalo PP puede ser regular, lo cual indica que la extrasístole ventricular no despolariza el nodo sinusal.

Forma y duración del QRS. Duración de 0.12 s o más; la forma es extraña y anómala.

Onda P. La visibilidad de la onda P depende del tiempo de la extrasístole; puede estar ausente (oculta en el QRS o la onda T) o estar al principio del QRS. Si la onda P sigue al QRS, la forma de la onda puede ser diferente.

Intervalo PR. Si la onda P está delante del QRS, el intervalo PR es menor de 0.12 s.

Índice P:QRS. 0:1; 1:1.

El paciente puede no sentir nada o decir que el corazón “se saltó un latido”. El efecto de una extrasístole ventricular depende de su momento en el ciclo cardíaco y de la cantidad de sangre en los ventrículos cuando se contraen. El tratamiento inicial apunta a corregir la causa.

Tratamiento médico

Las extrasístoles ventriculares no son graves. Las extrasístoles frecuentes y persistentes se pueden tratar con amiodarona o sotalol, pero el tratamiento farmacológico a largo plazo sólo por extrasístoles, en general, no está indicado. En

pacientes con IAM, los estudios han encontrado que las extrasístoles ventriculares no se asocian con muerte súbita cardíaca y no justifican un tratamiento más intensivo (Mann, et al., 2015). Las extrasístoles no se consideran predecesoras de la taquicardia ventricular. Sin embargo, un estudio reciente informó que una mayor frecuencia de extrasístoles precedió el desarrollo de una miocardiopatía, con incremento de la incidencia de IC y aumento de la mortalidad (Dukes, Dewland, Vittinghoff, et al., 2015).

Historias de pacientes: Kenneth Bronson • Parte 2



Recuerde del [capítulo 23](#) a **Kenneth Bronson**, quien llegó al servicio de urgencias con dificultad para respirar después de una semana de síntomas parecidos a una gripe, con tos productiva y fiebre alta. Se diagnosticó neumonía del lóbulo inferior derecho. En el monitor cardíaco se observó taquicardia sinusal con extrasístoles ventriculares unifocales ocasionales. ¿Cuáles son las posibles causas de la taquicardia y las extrasístoles que el personal de enfermería debe investigar al considerar su edad de 27 años, los síntomas presentados durante la última semana y las manifestaciones clínicas asociadas con su diagnóstico? La atención de Kenneth y otros pacientes en un entorno virtual realista en: *vSim for Nursing* (thepoint.lww.com/vSimMedicalSurgical). Practique la documentación de la atención de estos pacientes en DocuCare (thepoint.lww.com/DocuCareEHR).

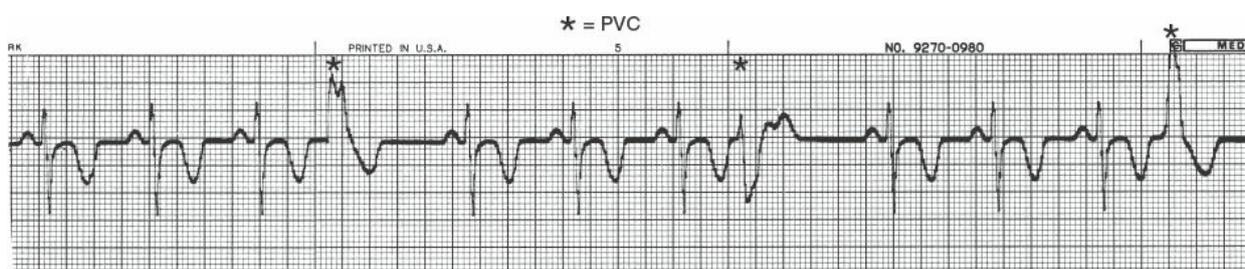
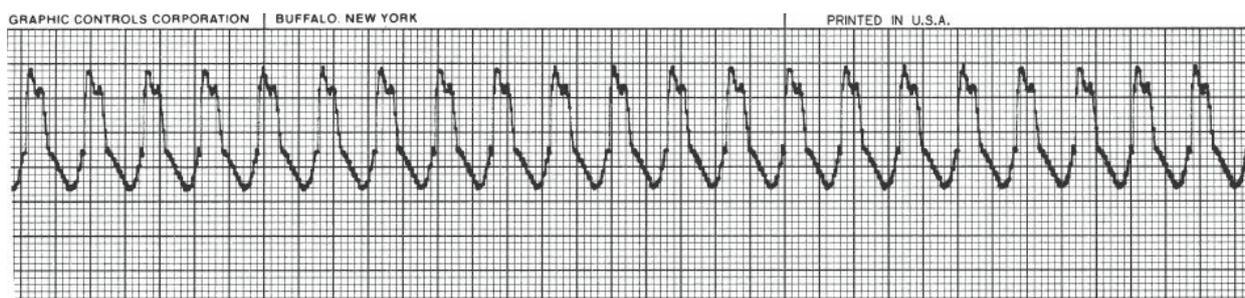


Figura 26-15 • Extrasístoles ventriculares multifocales cuadrigéminas en la derivación V₁. Obsérvese el intervalo PP regular (onda P dentro de la extrasístole).





Taquicardia ventricular

La *taquicardia ventricular* (TV) se define como tres o más extrasístoles en línea cuando la frecuencia cardíaca excede los 100 lpm. Las causas son similares a las de las extrasístoles ventriculares. Los pacientes con IAM grandes y fracciones de eyección bajas tienen un mayor riesgo de TV letales. La TV es una urgencia porque el paciente casi siempre está inconsciente y sin pulso. La TV tiene las siguientes características (fig. 26-16):

Frecuencia auricular y ventricular. La frecuencia ventricular es de 100-200 lpm; la frecuencia auricular depende del ritmo subyacente (p. ej., ritmo sinusal).

Ritmo auricular y ventricular. En general es regular; el ritmo auricular también puede ser regular.

Forma y duración del QRS. La duración es de 0.12 s o más; forma anómala.

Onda P. Muy difícil de detectar, por lo que la frecuencia auricular y el ritmo pueden ser indeterminables.

Intervalo PR. Muy irregular; se ve la onda P.

Índice P:QRS. Difícil de determinar, pero si las ondas P son evidentes, en general hay más complejos QRS que ondas P.

La tolerancia del paciente o la falta de tolerancia a este ritmo rápido depende de la frecuencia ventricular y la gravedad de la disfunción ventricular. Sin embargo, la estabilidad hemodinámica no predice el riesgo de mortalidad (Mann, et al., 2015).

Tratamiento médico

Varios factores determinan el tratamiento inicial, incluidos los siguientes: identificar el ritmo como monomórfico (con una forma y frecuencia QRS constantes) o polimórfico (con formas de QRS y ritmos variables), determinar la existencia de un intervalo QT prolongado antes del inicio de la TV, cualquier enfermedad concomitante, y determinar la función cardíaca del paciente (normal o disminuida). Si el paciente se encuentra estable, continuar la evaluación, especialmente obtener un ECG de 12 derivaciones, que puede ser la única medida necesaria.

Sin embargo, el paciente puede requerir fármacos antiarrítmicos, marcapasos antitaquicardia o una cardioversión o desfibrilación directa. La procainamida se puede usar para la TV monomórfica estable en los pacientes que no tienen IAM o IC grave (Link, et al., 2015). La amiodarona i.v. es el fármaco de elección para un paciente con deterioro de la función cardíaca o IAM. El sotalol también puede considerarse para la TV monomórfica estable. Aunque la lidocaína fue el medicamento utilizado con mayor frecuencia para el tratamiento inmediato a corto plazo, en especial para pacientes con alteraciones de la función cardíaca, no se ha demostrado eficacia a corto o largo plazo en el paro cardíaco (Link, et al., 2015).

La cardioversión es el tratamiento de elección para la TV monofásica en un paciente sintomático. La desfibrilación es el tratamiento de elección en la TV sin pulso. Cualquier tipo de TV en un paciente inconsciente y sin pulso se trata de la

misma manera que la fibrilación ventricular: la desfibrilación inmediata es la medida de elección (véase un análisis más adelante sobre cardioversión y desfibrilación).

Para el tratamiento a largo plazo, los pacientes con una fracción de eyección menor del 35% deben ser considerados para un desfibrilador cardioversor implantable (DCI) (véase un análisis más adelante). Aquellos con una fracción mayor del 35% pueden tratarse con amiodarona. Un pequeño porcentaje de pacientes con TV tienen corazones estructuralmente normales y responden bien a los fármacos y la ablación con catéter, y tienen un pronóstico excelente (Russo, Stainback, Bailey, et al., 2013). Si la frecuencia ventricular está por encima de 200 lpm, entonces debe sospecharse la presencia de una vía accesoria. Si el ritmo ventricular es irregular, debe sospecharse y tratarse apropiadamente una fibrilación auricular (Mann, et al., 2015).

La arritmia *torsades de pointes* (taquicardia helicoidal o polimorfa en entorchado) es una TV polimórfica precedida por un intervalo QT largo, que puede ser congénita o adquirida. Las causas frecuentes son enfermedad del sistema nervioso central, ciertos fármacos (p. ej., ciprofloxacino, eritromicina, haloperidol, litio, metadona) o concentraciones bajas de potasio, calcio o magnesio. Otra causa es la prolongación congénita del QT. Como este ritmo puede hacer que el paciente se deteriore y pierda el pulso, se requiere tratamiento inmediato, que incluye la corrección de cualquier desequilibrio electrolítico, como la administración de magnesio i.v. y con isoproterenol i.v. o estimulación si se asocia con bradicardia (Link, et al., 2015).

Fibrilación ventricular

La arritmia más frecuente en los pacientes con paro cardíaco es la fibrilación ventricular (FV), que es un ritmo ventricular rápido y desorganizado que produce contracción ineficaz de los ventrículos. En el ECG no se aprecia actividad auricular. La causa más frecuente de FV son las coronariopatías y el IAM resultante. Otras causas incluyen las TV no tratadas o tratadas sin éxito, las miocardiopatías, las valvulopatías, varios fármacos proarrítmicos, las anomalías acidobásicas y electrolíticas y el choque eléctrico. Otra causa es el síndrome de Brugada, en el cual el paciente (con frecuencia de ascendencia asiática) tiene un corazón estructuralmente normal, pocos o ningún factor de riesgo de coronariopatías y antecedentes familiares de muerte súbita cardíaca (Aizawa, Takatsuki, Sano, et al., 2013; Tokioka, Kusano, Morita, et al., 2014). La FV tiene las siguientes características (fig. 26-17):

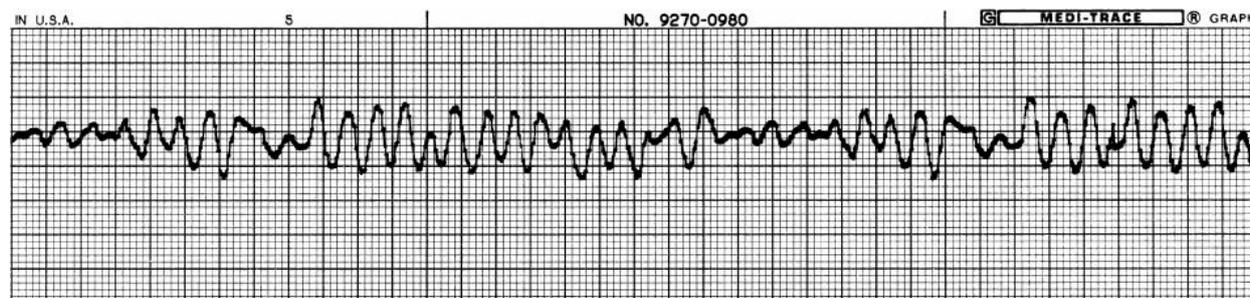


Figura 26-17 • Fibrilación ventricular en la derivación II.

Frecuencia ventricular. Mayor de 300 lpm.

Ritmo ventricular. Extremadamente irregular, sin un patrón específico.

Forma y duración del QRS. Ondas irregulares y oscilantes con amplitudes cambiantes. No hay complejos QRS reconocibles.

Tratamiento médico

La FV siempre se caracteriza por la ausencia de un latido audible, un pulso palpable y de respiración. Ya que no hay actividad cardíaca coordinada, el paro cardíaco y la muerte son inminentes si la arritmia no se corrige. La desfibrilación temprana es fundamental para la supervivencia, con reanimación cardiopulmonar (RCP) inmediata de quien se encuentre hasta que esté disponible la desfibrilación. Para la fibrilación ventricular refractaria, la administración de amiodarona y epinefrina puede facilitar el retorno de un pulso espontáneo después de la desfibrilación (Link, et al., 2015) (véase el [cap. 29](#) para un análisis más detallado sobre las intervenciones durante el paro cardíaco).

Ritmo idioventricular

El ritmo idioventricular, también llamado *ritmo de escape ventricular*, se produce cuando el impulso comienza en el sistema de conducción debajo del nodo AV. Cuando el nodo sinusal no puede crear un impulso (p. ej., por un aumento del tono vagal) o cuando se crea el impulso, pero no puede conducirse a través del nodo AV (p. ej., en un bloqueo AV completo), las fibras de Purkinje descargan automáticamente un impulso. Cuando el ritmo idioventricular no es causado por un bloqueo AV, tiene las siguientes características ([fig. 26-18](#)):

Frecuencia ventricular. Entre 20 y 40 lpm; si la velocidad excede los 40 lpm, el ritmo se conoce como *ritmo idioventricular acelerado*.

Ritmo ventricular. Regular.

Forma y duración del QRS. Forma anómala; la duración es de 0.12 s o más.

Tratamiento médico

El ritmo idioventricular en general hace que el paciente pierda el conocimiento y experimente otros signos y síntomas de gasto cardíaco reducido. En estos casos, el tratamiento es el mismo que para la asistolia y la actividad eléctrica sin pulso (AESP) (véase el [cap. 29](#)) si el paciente está en paro cardíaco, o para bradicardia si el paciente no tiene un paro cardíaco. Las intervenciones incluyen identificar la causa subyacente, administrar epinefrina i.v., atropina y fármacos vasopresores, e iniciar la estimulación transcutánea de urgencia. En algunos casos, el ritmo idioventricular puede no causar síntomas de gasto cardíaco reducido.

Asistolia ventricular

Frecuentemente llamada *línea isoelectrica*, la asistolia ventricular ([fig. 26-19](#)) se caracteriza por la ausencia de complejos QRS confirmados en dos derivaciones diferentes, aunque las ondas P pueden ser evidentes durante un período corto. No hay latidos, no se palpa pulso y no hay respiración. Sin tratamiento inmediato, la asistolia ventricular es mortal.

Tratamiento médico

La asistolia ventricular se trata de la misma manera que la AESP, enfocándose en la RCP de alta calidad con interrupciones mínimas e identificando los factores subyacentes y contribuyentes. La clave para un tratamiento exitoso es una evaluación rápida a fin de identificar una posible causa, que se conoce como las H y las T: hipoxia, hipovolemia, hidrogeniones (desequilibrio acidobásico), hipoglucemia o hiperglucemia, hipocalcemia o hipercalemia, hipertermia, traumatismos, toxinas, taponamiento (cardíaco), neumotórax a tensión o trombo (coronario o pulmonar) (Link, et al., 2015). Una vez iniciada la RCP, la intubación y la colocación de una vía i.v. son las siguientes acciones recomendadas, con interrupciones mínimas o no en las compresiones torácicas (véase el [cap. 29](#) para las intervenciones durante el paro cardíaco).

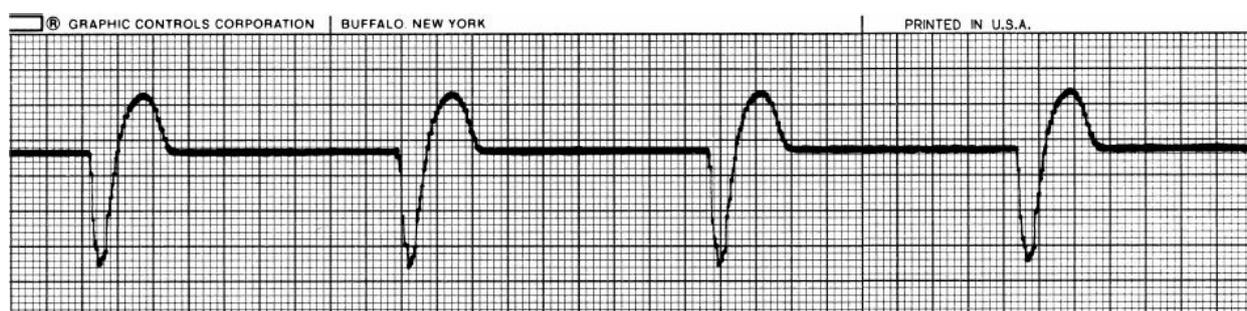


Figura 26-18 • Ritmo idioventricular en la derivación V₁.

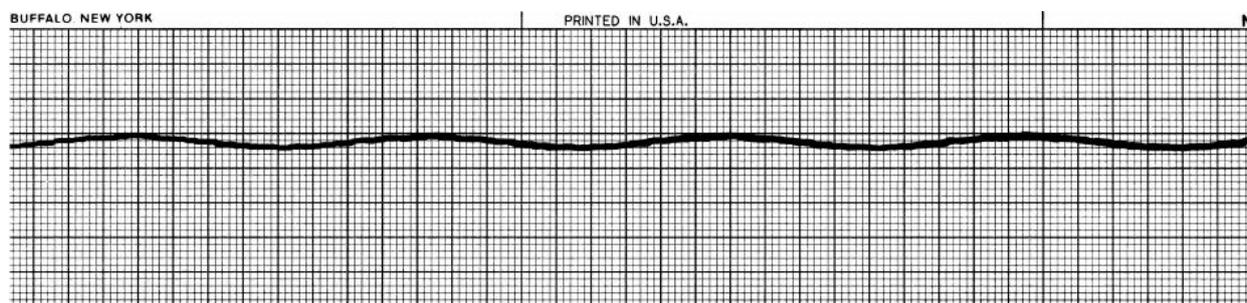


Figura 26-19 • Asistolia. Observe siempre dos derivaciones diferentes para confirmar el ritmo.

Anomalías de la conducción

Cuando se valora una tira de ECG, primero debe identificarse el ritmo subyacente (p. ej., ritmo sinusal, arritmia sinusal). Después se evalúa el intervalo PR en busca de un posible bloqueo AV. Un bloqueo AV se produce cuando disminuye o se detiene la conducción del impulso a través del nodo AV o el haz de His. Estos bloqueos pueden ser causados por fármacos (p. ej., digitálicos, antagonistas de los canales de calcio, β -bloqueadores), enfermedad de Lyme, isquemia e IAM, alteraciones valvulares, miocardiopatía, endocarditis o miocarditis (Mann, et al., 2015). Si el bloqueo AV es causado por un aumento del tono vagal (p. ej., entrenamiento atlético a largo plazo, sueño, tos, broncoaspiración, presión sobre los ojos o en vasos grandes, estimulación anal), en general se acompaña de bradicardia sinusal. El bloqueo AV puede ser temporal y resolverse por sí mismo, o puede ser permanente y requerir un marcapasos permanente.

Los signos y síntomas clínicos de un bloqueo cardíaco varían según la frecuencia ventricular resultante y la gravedad de cualquier proceso patológico subyacente. Mientras que el bloqueo AV de primer grado rara vez provoca algún efecto hemodinámico, los otros bloqueos pueden causar una disminución de la frecuencia cardíaca, lo que produce una reducción de la perfusión de órganos vitales, como el cerebro, el corazón, los riñones, los pulmones y la piel. Un paciente con bloqueo AV de tercer grado causado por toxicidad digitálica puede hallarse estable; otro paciente con el mismo ritmo causado por un IAM puede hallarse inestable. Los profesionales de la salud siempre deben tener en mente que se debe tratar al paciente, no a su ritmo. El tratamiento depende de los efectos hemodinámicos del ritmo.

Bloqueo auriculoventricular de primer grado

El bloqueo AV de primer grado se presenta cuando todos los impulsos auriculares son conducidos a través del nodo AV hacia los ventrículos a una velocidad más lenta de lo normal. Este defecto de la conducción tiene las siguientes características (fig. 26-20):

Frecuencia auricular y ventricular. Depende del ritmo subyacente.

Ritmo auricular y ventricular. Depende del ritmo subyacente.

Forma y duración del QRS. En general, normal, pero puede ser anómalo.

Onda P. Delante del QRS; muestra ritmo sinusal, forma regular.

Intervalo PR. Mayor de 0.20 s; intervalo PR constante.

Índice P. QRS: 1:1.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado de tipo I (Wenckebach)

El bloqueo AV de segundo grado de tipo I se produce cuando hay un patrón repetitivo en el que todos menos uno en una serie de impulsos auriculares son conducidos a través del nodo AV hacia los ventrículos (p. ej., cuatro de cada cinco impulsos auriculares). Cada impulso auricular requiere más tiempo para la conducción que el anterior, hasta que uno queda totalmente bloqueado. Como el nodo AV no es despolarizado por el impulso auricular bloqueado, tiene tiempo para repolarizarse totalmente, de modo que el siguiente impulso auricular se puede transmitir en el menor tiempo posible. El bloqueo AV de segundo grado de tipo I tiene las siguientes características (fig. 26-21):

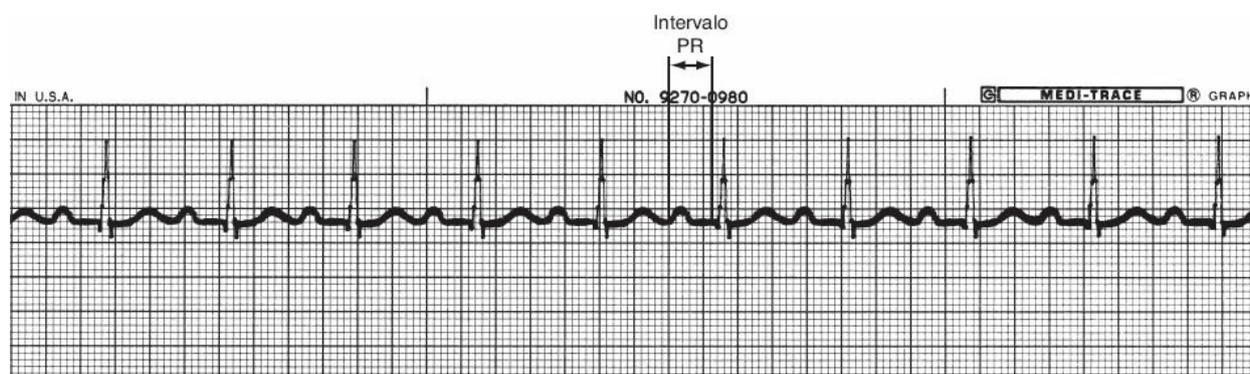


Figura 26-20 • Ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular de primer grado en la derivación II. Tenga en cuenta que el PR es constante pero mayor de 0.20 s.

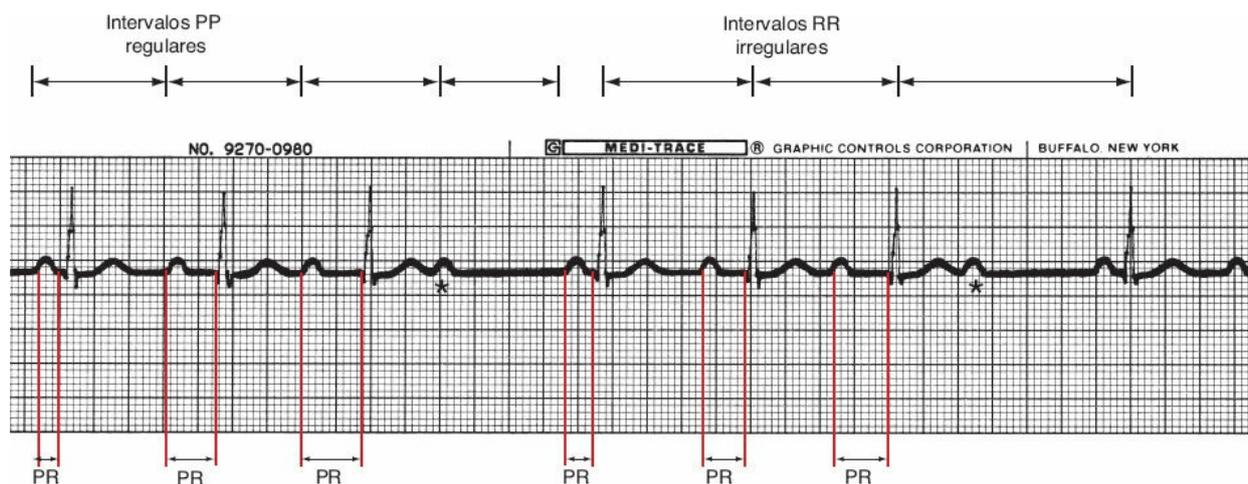


Figura 26-21 • Ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo I en la derivación II. Obsérvense las duraciones progresivamente más largas de los PR hasta que una onda P no se conduce, indicada por el asterisco (*).

Frecuencia auricular y ventricular. Depende del ritmo subyacente, pero la frecuencia ventricular es menor que la auricular.

Ritmo auricular y ventricular. El intervalo PP es regular si el paciente tiene un ritmo sinusal normal subyacente; el intervalo RR refleja de forma característica un patrón de cambio. A partir de un RR más largo, el intervalo RR se acorta de manera gradual hasta que hay otro intervalo RR largo.

Forma y duración del QRS. En general, normal, pero puede ser anómalo.

Onda P. Delante del QRS; la forma depende del ritmo subyacente.

Intervalo PR. El intervalo PR se hace más largo con cada complejo ECG sucesivo hasta que hay una onda P no seguida por un QRS. Los cambios en el intervalo PR se repiten entre cada QRS “omitido”, creando un patrón en las mediciones de intervalos PR irregulares.

Índice P:QRS. 3:2, 4:3, 5:4 y así sucesivamente.

Bloqueo auriculoventricular de segundo grado de tipo II

El bloqueo AV de segundo grado de tipo II se presenta cuando sólo algunos de los impulsos auriculares son conducidos a través del nodo AV hacia los ventrículos. El bloqueo AV de segundo grado de tipo II tiene las siguientes características (fig. 26-22):

Frecuencia auricular y ventricular. Depende del ritmo subyacente, pero la frecuencia ventricular es más lenta que la auricular.

Ritmo auricular y ventricular. El intervalo PP es regular si el paciente tiene un ritmo sinusal normal subyacente. El intervalo RR suele ser regular, pero puede ser irregular, según la relación P:QRS.

Forma y duración del QRS. En general, normal, pero puede ser anómalo.

Onda P. Delante del QRS; la forma depende del ritmo subyacente.

Intervalo PR. El intervalo PR es constante para las ondas P justo delante de los complejos QRS.

Índice P:QRS. 2:1, 3:1, 4:1, 5:1 y así sucesivamente.

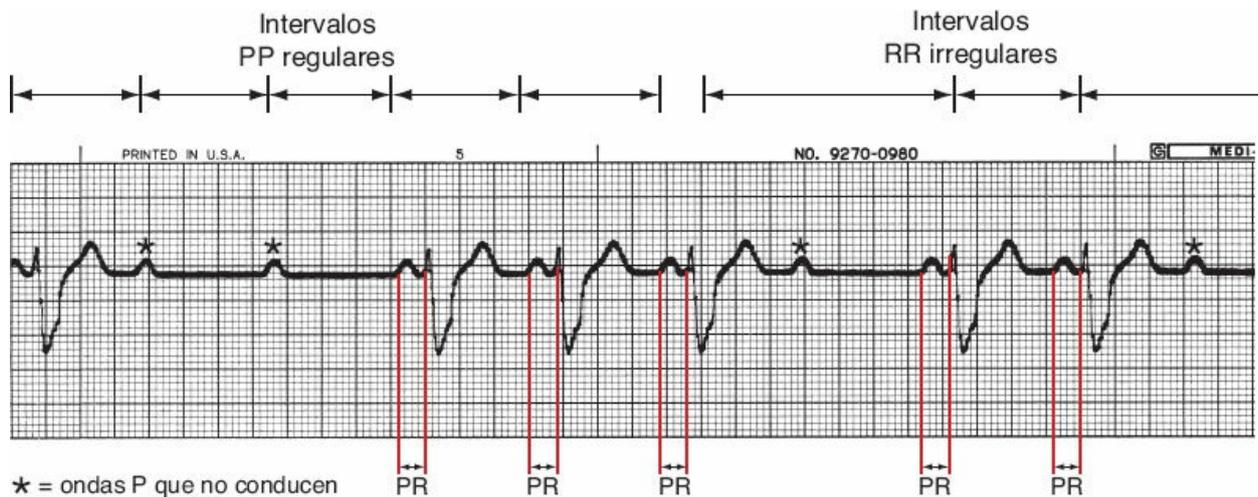


Figura 26-22 • Ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular de segundo grado de tipo II en la derivación II. Tenga en cuenta el intervalo PR constante y la presencia de más ondas P que complejos QRS.

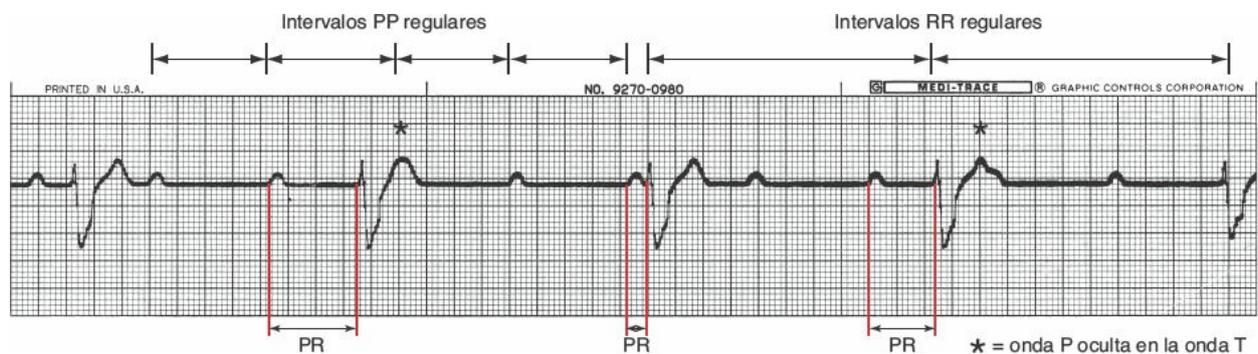


Figura 26-23 • Ritmo sinusal con bloqueo auriculoventricular de tercer grado y ritmo idioventricular en la derivación V_1 . Obsérvense los intervalos irregulares de PR.

Bloqueo auriculoventricular de tercer grado

El bloqueo AV de tercer grado aparece cuando no se conduce un impulso auricular a través del nodo AV hacia los ventrículos. En el bloqueo AV de tercer grado, dos impulsos estimulan el corazón: uno estimula los ventrículos, representados por el complejo QRS, y uno estimula las aurículas, representadas por la onda P. Pueden verse ondas P, pero la actividad eléctrica auricular no se dirige hacia los ventrículos para desencadenar el complejo QRS, la actividad eléctrica ventricular. Tener dos impulsos que estimulan el corazón da lugar a una afección denominada *disociación AV*, que también puede ocurrir durante la TV. El bloqueo completo (bloqueo AV de tercer grado) tiene las siguientes características (fig. 26-23):

Frecuencia auricular y ventricular. Depende del ritmo de escape (idionodal o idioventricular) y del ritmo auricular subyacente, pero la frecuencia ventricular es más baja que la auricular.

Ritmo auricular y ventricular. El intervalo PP es regular y el intervalo RR también; sin embargo, el PP no es igual al segmento RR.

Forma y duración del QRS. Depende del ritmo de escape; con un ritmo de la unión, la forma y duración del QRS suelen ser normales; con un ritmo idioventricular, la forma y duración del QRS suelen ser anómalos.

Onda P. Depende del ritmo subyacente.

Intervalo PR. Muy irregular.

Índice P:QRS. Hay más ondas P que complejos QRS.

Tratamiento médico de las anomalías de conducción

Según la causa del bloqueo AV y la estabilidad del paciente, el tratamiento se dirige a aumentar la frecuencia cardíaca para mantener un gasto cardíaco normal. Si el paciente está estable y no tiene síntomas, puede no indicarse ningún tratamiento o éste puede consistir sólo en disminuir o eliminar la causa (p. ej., suspender el medicamento o el tratamiento). Si la medicación causal es necesaria para tratar otras afecciones y no está disponible una alternativa eficaz, puede estar indicada la colocación de un marcapasos. El tratamiento de elección inicial es un bolo i.v. de atropina, aunque no es eficaz en el bloqueo AV de segundo grado de tipo II o el bloqueo AV de tercer grado. Si el paciente no responde a la atropina, tiene un bloqueo AV avanzado o ha tenido un IAM, puede colocarse un marcapasos transcutáneo temporal. Si el paciente no tiene pulso, el tratamiento es el mismo que para la asistolia ventricular (Link, et al., 2015). Puede requerirse un marcapasos permanente si el bloqueo persiste (véase un análisis más adelante).

PROCESO DE ENFERMERÍA

El paciente con arritmia

Valoración

Las principales áreas de valoración incluyen las posibles causas de la arritmia, factores contribuyentes y el efecto de la arritmia sobre la capacidad del corazón para bombear un volumen de sangre adecuado. Cuando se reduce el gasto cardíaco, la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos y órganos vitales disminuye. Esta reducción en la oxigenación produce los signos y síntomas asociados con las arritmias. Si los signos y síntomas son graves o frecuentes, el paciente puede experimentar angustia y una alteración significativa de la vida diaria.

Se debe realizar una anamnesis para identificar cualquier presencia previa de reducción del gasto cardíaco, como síncope (desmayos), aturdimiento, mareos, fatiga o cansancio, molestias en el tórax y palpitaciones. Deben identificarse las posibles causas de la arritmia (p. ej., enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Se deben revisar todos los fármacos recetados y de venta libre (incluyendo hierbas y suplementos nutricionales), así como la vía de administración. Si un paciente toma un fármaco antiarrítmico, es necesario evaluar su cumplimiento con el tratamiento, efectos secundarios, las reacciones adversas y las posibles contraindicaciones. Por ejemplo, algunos fármacos (digoxina) pueden causar arritmias. Los resultados de laboratorio deben revisarse para evaluar las concentraciones de medicamentos y los factores que podrían contribuir a la arritmia (p. ej., anemia). Se realiza una evaluación psicosocial exhaustiva para identificar los posibles efectos de la arritmia, la percepción y comprensión del paciente sobre la arritmia y su tratamiento, y si la ansiedad es un factor contribuyente

significativo.

El personal de enfermería realiza una valoración física para confirmar los datos obtenidos en la anamnesis y en busca de signos de disminución del gasto cardíaco durante el episodio arrítmico, especialmente los cambios en el nivel de consciencia. También debe evaluar la piel del paciente, que puede estar pálida y fría. Se pueden detectar signos de retención de líquidos, como distensión de las venas del cuello y crepitantes, y sibilancias auscultadas en los pulmones. También se evalúan la velocidad y el ritmo de los pulsos apicales y periféricos, y se observa cualquier déficit de pulso. El personal de enfermería debe auscultar el corazón en busca de ruidos cardíacos adicionales (especialmente R₃ y R₄) y los soplos, medir la presión arterial y determinar la presión diferencial. Una reducción en la presión diferencial indica una reducción del gasto cardíaco. Una valoración puede no revelar cambios significativos en el gasto cardíaco; por lo tanto, el personal debe comparar múltiples hallazgos de valoraciones a lo largo del tiempo, especialmente aquellos que se presentan con y sin arritmia.

Diagnóstico

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Según los datos de la valoración, los principales diagnósticos de enfermería pueden incluir:

- Disminución del gasto cardíaco relacionado con un llenado ventricular inadecuado o una alteración de la frecuencia cardíaca.
- Ansiedad relacionada con el miedo al resultado desconocido de su alteración del estado de salud.
- Déficit de conocimiento sobre la arritmia y su tratamiento.

PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES/POSIBLES COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones pueden incluir:

- Paro cardíaco (véase el [cap. 29](#))
- IC (véase el [cap. 29](#))
- Tromboembolia, especialmente con la fibrilación auricular (véase el [cap. 29](#))

Planificación y objetivos

Los principales objetivos para el paciente pueden incluir eliminar o disminuir la aparición de la arritmia (al disminuir los factores contribuyentes) para mantener el gasto cardíaco; verbalizar la reducción de la ansiedad; verbalizar una comprensión sobre la arritmia, las pruebas utilizadas para diagnosticar el problema y su tratamiento, y desarrollar o mantener habilidades de autocuidado.

Intervenciones de enfermería

MONITORIZAR Y CONTROLAR LA ARRITMIA PARA MANTENER EL GASTO CARDÍACO

El personal de enfermería debe valorar de forma continua la presión arterial, la frecuencia y el ritmo cardíaco, la frecuencia y la profundidad de las respiraciones, y

los ruidos de la respiración para determinar el efecto hemodinámico de la arritmia. También debe preguntar al paciente sobre posibles síntomas de la arritmia (p. ej., episodios de aturdimiento, mareos o desmayos) como parte de la valoración continua. Si un paciente con arritmia es hospitalizado, el personal de enfermería puede obtener un ECG de 12 derivaciones, monitorizar continuamente al paciente y analizar las tiras de ritmo para rastrear la arritmia.

El control de la aparición o los efectos de la arritmia a menudo se logran con fármacos antiarrítmicos. El personal debe valorar y buscar los beneficios y efectos adversos de cada fármaco. El personal de enfermería, en colaboración con el médico, también debe controlar cuidadosamente la administración de los medicamentos para mantener una concentración sérica constante de los fármacos. También se puede llevar a cabo una prueba de caminata de 6 min, la cual se utiliza para identificar la frecuencia ventricular del paciente en respuesta al ejercicio. En esta prueba, se pide al paciente que camine durante 6 min cubriendo la mayor distancia posible (Zielinska, Bellwon, Rynkiewicz, et al., 2013). El personal monitoriza al sujeto en busca de síntomas. Al finalizar, registra la distancia cubierta y la frecuencia cardíaca antes y después del ejercicio, así como la respuesta del paciente.

El personal de enfermería debe buscar factores que contribuyan con la arritmia (p. ej., déficit de oxígeno, desequilibrios acidobásicos o electrolíticos, cafeína o falta de cumplimiento del régimen terapéutico). También monitoriza los cambios ECG (p. ej., ensanchamiento del QRS, prolongación del intervalo QT, aumento de la frecuencia cardíaca), que aumentan el riesgo de episodios arrítmicos.

REDUCIR LA ANSIEDAD

Cuando el paciente presenta episodios de arritmia, el personal de enfermería debe quedarse con el paciente y brindar seguridad y protección mientras mantiene una actitud calmada y tranquilizadora. Ello ayuda a reducir la ansiedad (al disminuir la respuesta simpática) y fomenta una relación de confianza con el paciente. Debe comprender la visión del paciente de los acontecimientos y analizar la respuesta emocional a la arritmia, promoviendo la verbalización de los sentimientos y miedos, ofreciendo afirmaciones de apoyo o empatía y ayudando al paciente a reconocer los sentimientos de ansiedad, enojo o tristeza. El personal debe enfatizar los éxitos del individuo para promover un sentimiento de autocuidado de las arritmias. Por ejemplo, si un paciente presenta episodios de arritmia y se administra un fármaco que comienza a reducir su incidencia, la enfermera o enfermero debe comunicar esa información a la persona enferma y observar la respuesta a esta información. Además, puede ayudar a desarrollar un sistema para identificar posibles causas, influencias y factores mitigantes (p. ej., llevar un diario). El objetivo es maximizar el control del paciente y hacer que los episodios sean menos amenazantes.

PROMOCIÓN DE LA ATENCIÓN DOMICILIARIA, BASADA EN LA COMUNICACIÓN Y DE TRANSICIÓN



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado.

Cuando capacita a los pacientes sobre las arritmias, el personal de enfermería primero evalúa qué es lo que sabe, aclara la información errónea y después comparte la información necesaria en términos que sean comprensibles y de una manera que no asuste o sea amenazante para el paciente. Los hallazgos de las investigaciones sugieren que la incertidumbre acerca de la causa de una arritmia y cuándo puede presentarse una recidiva es particularmente inquietante entre los miembros de la familia (Dalteg, Benzein, Sandgren, et al., 2014) (cuadro 26-5). El personal de enfermería debe explicar de manera clara la etiología de la arritmia y las opciones terapéuticas al paciente y la familia. Si es necesario, debe explicar la importancia de mantener las concentraciones séricas terapéuticas de los fármacos antiarrítmicos para que el sujeto comprenda por qué los medicamentos deben tomarse de forma regular cada día y la importancia de las pruebas de sangre regulares. Si los fármacos pueden alterar la frecuencia cardíaca, el paciente debe saber cómo tomarse el pulso antes de cada dosis e informar al médico si es anómalo. Además, se debe explicar la relación entre la arritmia y el gasto cardíaco para que el individuo reconozca los síntomas de la arritmia y la justificación del régimen terapéutico. El paciente y la familia deben conocer las medidas a tomar para reducir los riesgos de recidiva de la arritmia. Si el paciente tiene una arritmia potencialmente mortal, el personal de enfermería debe establecer con el paciente y la familia un plan de acción para seguir en caso de una urgencia y, si corresponde, alienta a un miembro de la familia a obtener entrenamiento en RCP.

El paciente y la familia también deben comprender los riesgos potenciales de la arritmia, así como sus signos y síntomas. Por ejemplo, un individuo con una fibrilación auricular crónica debe saber sobre las posibilidades de un episodio embólico.

Cuadro
26-5



PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

Incertidumbre entre las parejas con fibrilación auricular

*Dalteg, T., Benzein, E., Sandgren, A., et al. (2014). Managing uncertainty in couples living with atrial fibrillation. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 29(3), e1-e10.

Objetivos

La fibrilación auricular es una arritmia frecuente que tiene muchas causas y consecuencias en la salud. Los pacientes diagnosticados con fibrilación auricular tienen tasas más altas de morbimortalidad que la población general. La fibrilación auricular se asocia con síntomas que pueden incluir palpitaciones, dolor torácico, mareos y disnea, por nombrar algunos. Además, los pacientes con fibrilación auricular informan un deterioro de la calidad de vida. Sin embargo, se sabe poco sobre el impacto de la fibrilación auricular en las parejas y su relación. Por lo tanto, el propósito de este estudio fue explorar las principales preocupaciones que tienen las parejas cuando conviven con la fibrilación auricular.

Diseño

Se estableció una hipótesis para descubrir las preocupaciones de las parejas en relación con el diagnóstico de fibrilación auricular. Este estudio se realizó en un hospital en el sur de Suecia entre

parejas en una relación donde uno de los miembros ingresó en el hospital con fibrilación auricular. Ambos miembros de la pareja debían tener al menos 18 años de edad y acordaron participar en la investigación. Doce parejas aceptaron participar en el proceso de investigación y obtención de datos a través de entrevistas.

Resultados

Las parejas participantes que conviven con una fibrilación auricular expresaron que viven con incertidumbre; esta es la preocupación principal en común. La incertidumbre se basaba en no comprender qué causaba la fibrilación auricular y en la ansiedad sobre su recidiva. Las parejas participantes controlaron la incertidumbre compartiendo explícitamente sus preocupaciones entre ellos. También controlaban la incertidumbre compartiendo implícitamente lo que se conceptualizó como mantener la distancia el uno del otro según fuera necesario y mediante el entendimiento tácito o apreciando momentos en los que preferirían no hablar a través de sus sentimientos.

Implicaciones de enfermería

Los hallazgos de este estudio sugieren que la fibrilación auricular puede tener un profundo efecto en la relación de una pareja porque la incertidumbre se convierte en parte de su experiencia diaria. El personal de enfermería puede ayudar a aliviar el estrés experimentado por la incertidumbre mediante el intercambio explícito de información con los dos miembros de la pareja que enfrentan un diagnóstico de fibrilación auricular. Evaluar sus necesidades de capacitación y proporcionar información sobre la causa y los fundamentos del tratamiento de la fibrilación auricular pueden ser estrategias útiles. Alentar a las parejas a que se ofrezcan mutuamente distancia según la necesidad también puede ser terapéutico.

Atención continua y de transición. Por lo general, no es necesaria una derivación para atención domiciliaria, basada en la comunidad o de transición para el paciente con arritmia, a menos que esté hemodinámicamente inestable y tenga síntomas significativos de disminución del gasto cardíaco. La atención domiciliaria, comunitaria o transicional puede estar justificada si el paciente presenta enfermedades concomitantes graves, problemas socioeconómicos o habilidades limitadas de autocontrol que pudieran aumentar el riesgo de incumplimiento del régimen terapéutico. La derivación también puede estar indicada si el paciente tiene un dispositivo electrónico implantado recientemente.

Evaluación

Los resultados esperados del paciente pueden incluir:

1. Conserva el gasto cardíaco:
 - a. Conserva la frecuencia cardíaca, la PA, la frecuencia respiratoria y el nivel de consciencia dentro de los rangos normales.
 - b. Mantiene bajo control o elimina los episodios de arritmia.
2. Reduce la ansiedad:
 - a. Expresa una actitud positiva acerca de la vida con arritmia.
 - b. Expresa confianza en la capacidad de adoptar las acciones apropiadas en una urgencia.
3. Comprende la arritmia y su tratamiento:
 - a. Explica la arritmia y sus efectos.
 - b. Describe el esquema de fármacos y su justificación.
 - c. Explica la necesidad de mantener un nivel sérico terapéutico de los fármacos.
 - d. Describe un plan para eliminar o limitar los factores que contribuyen con la arritmia.

e. Establece las acciones a tomar en el caso de una urgencia.

MODALIDADES Y TRATAMIENTOS COADYUVANTES

Los tratamientos de la arritmia dependen de si el padecimiento es agudo o crónico, así como de la causa de la arritmia y sus efectos hemodinámicos reales o potenciales.

Las arritmias agudas se pueden tratar con medicamentos o con un método eléctrico externo (desfibrilación de urgencia, cardioversión o estimulación). Se usan numerosos fármacos antiarrítmicos para tratar las taquiarritmias auriculares y ventriculares (véase la [tabla 26-1](#)). El fármaco de elección depende de la arritmia específica y su duración, la presencia de cardiopatía estructural (p. ej., IC) y de la respuesta del paciente a un tratamiento previo. El personal de enfermería es responsable de controlar y documentar las respuestas del paciente a los fármacos y de garantizar que el paciente tenga el conocimiento y la capacidad de administrar el régimen de medicación.

Si los fármacos solos no son eficaces para eliminar o disminuir la arritmia, existen ciertas terapias mecánicas complementarias disponibles. Los tratamientos más frecuentes son la cardioversión electiva y la desfibrilación para las taquiarritmias agudas y los dispositivos implantables (marcapasos para bradicardias y DCI) para las taquiarritmias crónicas. También existen tratamientos quirúrgicos, aunque se usan con menos frecuencia. El personal de enfermería es responsable de evaluar la comprensión y la respuesta del paciente al tratamiento mecánico, así como las habilidades de autocuidado del individuo. Debe explicar al paciente que el propósito del dispositivo es ayudarlo a llevar una vida lo más activa y productiva posible.

Cardioversión y desfibrilación

La cardioversión y la desfibrilación se utilizan para tratar las taquiarritmias al aplicar una corriente eléctrica que despolariza una masa importante de células de miocardio. Cuando las células se repolarizan, por lo general, el nodo SA puede retomar su función como marcapasos del corazón.



Alerta sobre el dominio de conceptos

Una diferencia importante entre la cardioversión y la desfibrilación es el momento de la aplicación de la corriente eléctrica. En la **cardioversión**, la aplicación de la corriente se sincroniza con los eventos eléctricos del paciente; en la **desfibrilación**, la aplicación de la corriente es inmediata y no está sincronizada.

El mismo tipo de dispositivo, llamado *desfibrilador*, se usa tanto para la cardioversión como para la desfibrilación. El voltaje eléctrico que se necesita para desfibrilar el corazón suele ser mayor que el requerido para la cardioversión y puede causar más daño al miocardio. En la actualidad, sólo se fabrican los tipos bifásicos de

desfibriladores, los cuales aplican una carga eléctrica desde una paleta que después redirige automáticamente su carga a la paleta de origen. Como la aplicación de la carga eléctrica varía entre los dispositivos, se debe respetar la dosis recomendada por el fabricante para la primera desfibrilación y las posteriores (Link, et al., 2015).

La corriente eléctrica se puede ejercer externamente a través de la piel mediante paletas o parches conductores. Las paletas o los parches se pueden colocar en la parte frontal del tórax (fig. 26-24) (colocación estándar) o se puede colocar una almohadilla en la parte frontal del tórax y la otra debajo de la espalda del paciente a la izquierda de la columna vertebral (colocación anteroposterior) (fig. 26-25).

Los parches conductores multifunción del desfibrilador contienen un medio conductor y están conectados al desfibrilador para permitir la desfibrilación manual. Este método reduce el riesgo de tocar al paciente durante el procedimiento y aumenta la seguridad eléctrica. Los desfibriladores externos automatizados (DEA), disponibles actualmente en muchas áreas públicas, usan este tipo de aplicación de corriente eléctrica.



Figura 26-24 • Colocación estándar de las paletas para desfibrilación.

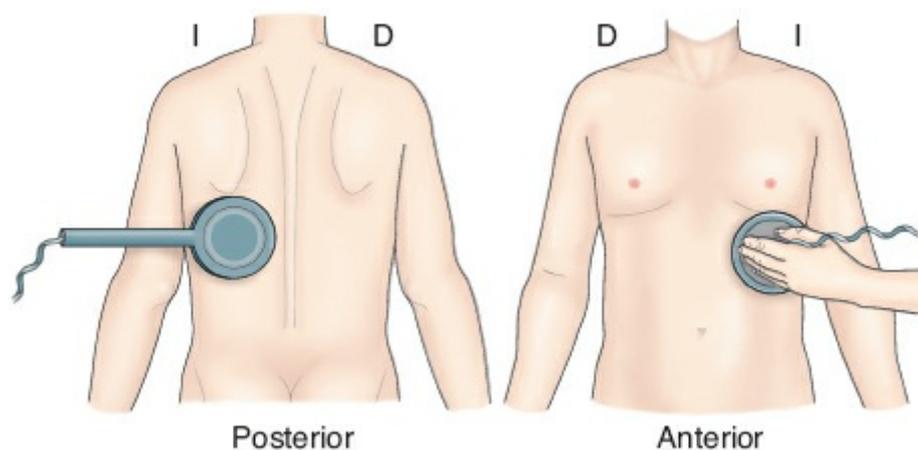


Figura 26-25 • Colocación de la paleta anteroposterior para la desfibrilación.

 **Alerta de enfermería: calidad y seguridad**

Cuando se usan paletas, se aplica el conductor apropiado entre las paletas y la piel del paciente. No debe usarse otro tipo de conductor, como el gel ecográfico.

Ya sea con las paletas o los parches, el personal de enfermería debe observar dos reglas de seguridad. En primer lugar, debe mantenerse un buen contacto entre los parches o las paletas y la piel del paciente (con un medio conductor entre ellas) para evitar que la corriente eléctrica se filtre a través del aire (formación de arco) cuando se descarga el desfibrilador. En segundo lugar, nadie debe estar en contacto con el paciente o con cualquier cosa que lo esté tocando cuando se descarga el desfibrilador, para minimizar la posibilidad de que la corriente eléctrica se transmita a otra persona que no sea el paciente. El [cuadro 26-6](#) proporciona una revisión de las responsabilidades de enfermería cuando un paciente es cardiovertido o desfibrilado.

Cardioversión eléctrica

La cardioversión eléctrica implica la aplicación de una corriente eléctrica “temporizada” para terminar una taquiarritmia. En la cardioversión, el desfibrilador se sincroniza con el ECG en un monitor cardíaco para que el impulso eléctrico se descargue durante la despolarización ventricular (complejo QRS). La sincronización evita que la descarga se produzca durante el período vulnerable de la repolarización (onda T), lo que podría causar una TV o una fibrilación ventricular. El monitor de ECG conectado al desfibrilador externo en general muestra una marca o línea que indica la detección de un complejo QRS. Algunas veces, la derivación y los electrodos se deben cambiar para que el monitor reconozca el complejo QRS del paciente. Cuando el sincronizador está encendido, no se aplica corriente eléctrica si el desfibrilador no detecta un complejo QRS. Por lo tanto, es importante verificar que el paciente esté conectado al monitor y seleccionar una derivación (no paletas) que tenga la detección más apropiada del QRS. Como puede haber un breve retraso hasta el reconocimiento del QRS, los botones de descarga de un desfibrilador manual externo deben mantenerse presionados hasta que se haya producido la descarga. En la mayoría de los monitores, el modo de sincronización debe reactivarse si la cardioversión inicial no fue eficaz y se necesita otra cardioversión (el dispositivo se configura de manera predeterminada en el modo de desfibrilación no sincronizada).

Si la cardioversión es electiva y la arritmia ha durado más de 48 h, puede estar indicada la anticoagulación durante algunas semanas antes de la cardioversión (January, et al., 2014). En general, la digoxina se suspende 48 h antes de la cardioversión para garantizar la reanudación del ritmo sinusal con conducción normal. El paciente recibe instrucciones de no comer ni beber durante al menos 4 h antes del procedimiento. Las paletas cubiertas de gel o los parches de los conductores se colocan delante y detrás (anteroposteriormente) para la cardioversión. Antes de la cardioversión, el individuo recibe una sedación moderada por vía i.v., así como medicación analgésica o anestesia. La respiración se apoya con oxígeno suplementario mediante una máscara de bolsa-válvula y debe haber un equipo de aspiración disponible. Aunque es infrecuente tener que intubar al paciente, el equipo debe estar a la mano en caso de que se requiera. La cantidad de voltaje utilizado varía entre 50 y 360 J, según la tecnología del desfibrilador, el tipo y la duración de la

arritmia y la estatura y el estado hemodinámico del paciente (Link, et al., 2015).

Cuadro 26-6 Asistencia en la desfibrilación o la cardioversión externas

Al ayudar con la desfibrilación o la cardioversión externas, el personal debe recordar estos puntos clave:

- Se usan parches o paletas conductoras multifuncionales, con un medio conductor entre las paletas y la piel en los lugares adecuados. El medio conductor viene en forma de láminas, geles o pastas. No se deben utilizar geles o pastas con mala conductividad eléctrica (p. ej., el gel de ecografía).
- Las paletas o parches se deben colocar de manera que no toquen la ropa o la cama del paciente y no estén cerca de los parches de medicación o del flujo de oxígeno.
- Las mujeres con mamas grandes deben tener el parche o la paleta izquierda colocada debajo o por fuera de la mama izquierda.
- Durante la cardioversión, los electrodos del monitor deben fijarse al paciente para poder configurar el desfibrilador en el modo sincronizado (*sync*). Si se está desfibrilando, el desfibrilador *no* debe estar en el modo sincronizado (la mayoría de las máquinas están por defecto en el modo *no-sync*).
- Al usar paletas, se deben emplear entre 9 y 11 kg de presión para asegurar un buen contacto con la piel.
- Cuando se usa un dispositivo de descarga manual, no se debe cargar hasta que esté listo para el choque eléctrico; después, los pulgares y los dedos deben mantenerse alejados de los botones de descarga hasta que las paletas o parches estén en el tórax y listos para aplicar la carga eléctrica.
- Cuando llega el momento de desfibrilar, quien sea que aplique la carga debe decir claramente: “cargando a (número de J)” antes de la descarga.
- Antes de descargar, debe decir de forma clara y fuerte: “¡Despejen!”. Una vez que lo ha hecho, el operador debe verificar visualmente que no está tocando al paciente, la cama o el equipo; cuando dice por segunda vez “¡Despejen!”, el operador debe verificar visualmente que nadie más esté tocando la cama, el paciente o el equipo, incluido el tubo endotraqueal o los adjuntos; cuando anuncia por tercera vez “¡Despejen!”, el operador debe realizar una prueba visual final para verificar que todos estén alejados del paciente y de cualquier cosa que toque al paciente.
- La energía emitida y el ritmo resultante se registran.
- Si el paciente no responde, inmediatamente después de la administración de la carga de desfibrilación se reanuda la reanimación cardiopulmonar (RCP), comenzando con las compresiones torácicas.
- Si se justifica la RCP, después de cinco ciclos (alrededor de 2 min) se verifica de nuevo el ritmo cardíaco y se aplica otro choque, si corresponde. Se administra un fármaco vasoactivo o antiaritmico tan pronto como sea posible después de la comprobación del ritmo para facilitar una respuesta positiva a la desfibrilación.
- Una vez que se completa el evento, la piel debajo de los parches o paletas se

inspecciona para detectar quemaduras; si se descubre alguna, se consulta con el médico o con una enfermera especializada en cuidado de las heridas sobre el tratamiento apropiado.

- El desfibrilador se conecta a una toma de corriente y se reemplazan los suministros utilizados según la necesidad.

Adaptado de: Link, M. S., Berkow, L. C., Kudenchuk, P. J., et al., (2015). Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(suppl 2), R444–R464.

Las indicaciones de una respuesta exitosa son la conversión a ritmo sinusal, pulsos periféricos adecuados y presión arterial apropiada. Debido a la sedación, se debe mantener la permeabilidad de las vías aéreas y valorar el nivel de consciencia del paciente. Los signos vitales y la saturación de oxígeno se controlan y registran hasta que el paciente se estabilice y se recupere de la sedación y los analgésicos o la anestesia. La monitorización del ECG es necesaria durante y después de la cardioversión (Link, et al., 2015).

Desfibrilación

La desfibrilación se usa en situaciones de urgencia, como el tratamiento de elección para la FV y la TV sin pulso, la causa más frecuente de pérdida abrupta de la función cardíaca y muerte súbita cardíaca. La desfibrilación no se utiliza en pacientes conscientes y con pulso. La configuración de energía para las descargas iniciales y posteriores que emplea un desfibrilador monofásico debe establecerse en 360 J (Link, et al., 2015). El ajuste de energía para el choque inicial usando un desfibrilador bifásico puede establecerse en 150-200 J, con la misma o una dosis creciente en los choques subsiguientes (Link, et al., 2015). Cuanto antes se utilice la desfibrilación, mejor será la tasa de supervivencia (Kronick, Kurz, Lin, et al., 2015; Link, et al., 2015). Varios estudios han demostrado que la desfibrilación temprana realizada por personas no especialistas en un entorno comunitario puede aumentar la tasa de supervivencia (Kronick, et al., 2015). Si se realiza RCP inmediata y la desfibrilación se aplica dentro de los 5 min, más personas adultas en FV pueden sobrevivir con la función neurológica intacta (Link, et al., 2015). La disponibilidad y el uso de DEA en lugares públicos, en especial en las instalaciones deportivas, acortan el intervalo entre el colapso y el reconocimiento del ritmo y la desfibrilación, lo que puede aumentar significativamente la supervivencia (Page, Husain, White, et al., 2013).

La epinefrina se administra después de una desfibrilación inicial sin éxito para facilitar la conversión de la arritmia a un ritmo normal con la siguiente desfibrilación. Este fármaco también aumenta el flujo en las arterias coronarias y cerebrales. Si persiste la arritmia ventricular, se pueden administrar fármacos antiarrítmicos, como amiodarona, lidocaína o magnesio (véase la [tabla 26-1](#)). Este tratamiento con RCP, administración de fármacos y desfibrilación continúa hasta que se haya reanudado un ritmo estable o hasta que se determine que el paciente no se puede reanimar.

Estudios electrofisiológicos

Un estudio de EF es un procedimiento invasivo que se utiliza para valorar y tratar diversas arritmias crónicas que han causado un paro cardíaco o síntomas importantes. También está indicado para pacientes con síntomas que sugieren una arritmia que no se ha detectado y no se ha diagnosticado por otros métodos. Sin embargo, debido a que un estudio de EF es invasivo, se realiza en el hospital y puede requerir la hospitalización del paciente. Un EF se usa para lo siguiente:

- Identificar la formación y propagación del impulso a través del sistema de conducción eléctrica del corazón.
- Valorar la función o disfunción de las áreas nodales SA y AV.
- Identificar la ubicación (*mapeo*) y el mecanismo de los focos arritmógenos (el sitio exacto donde se origina la arritmia).
- Evaluar la eficacia de los medicamentos y dispositivos antiarrítmicos para el paciente con arritmia.
- Tratar ciertas arritmias mediante la destrucción de las células que las producen (ablación).

Un *procedimiento de EF* es un tipo de cateterismo cardíaco realizado por un electrofisiólogo (en un laboratorio de cateterismo cardíaco especialmente equipado), quien es un cardiólogo con capacitación especializada, asistido por otro personal de laboratorio EF. El paciente está consciente, pero ligeramente sedado. En general, se introduce un catéter con múltiples electrodos a través de una pequeña incisión en la vena femoral, se pasa por la vena cava inferior y se avanza hacia el corazón; sin embargo, dependiendo del tipo de estudio y la información que se requiera, se puede introducir un segundo catéter en la arteria femoral. Los electrodos se colocan dentro del corazón en lugares específicos, por ejemplo, en la aurícula derecha cerca del nodo sinusal, en el seno coronario, cerca de la válvula tricúspide y en el vértice del ventrículo derecho. La cantidad y los sitios de los electrodos dependen del tipo de estudio a realizar. Estos electrodos permiten registrar la señal eléctrica dentro del corazón (intracardiograma).

Los electrodos también permiten al médico ejercer un estímulo de marcapasos en el área intracardiaca en un intervalo y a una frecuencia cronometrados con precisión (estimulación programada). Un área del corazón puede estimularse a una frecuencia bastante más rápida que la normal de **automaticidad**, la velocidad a la que los impulsos se forman espontáneamente (p. ej., en el nodo sinusal). Ello permite al marcapasos convertirse en un foco de automaticidad y asegurar el control (supresión por sobreestimulación). A continuación, el marcapasos se detiene abruptamente y se valora el tiempo que tarda el nodo sinusal en reanudar el control. Un tiempo prolongado indica una disfunción del nodo sinusal.

Uno de los propósitos principales de la estimulación programada es evaluar la capacidad del área alrededor del electrodo para provocar una arritmia de reentrada. Uno o una serie de impulsos prematuros se aplican en un área en un intento por causar la taquiarritmia. Como se desconoce la ubicación precisa del área sospechosa y el momento específico de la estimulación necesaria, el electrofisiólogo utiliza muchas técnicas diferentes para causar la arritmia durante el estudio. Si puede

dispararse la arritmia mediante la estimulación programada, se conoce como *inducible*. Una vez inducida la arritmia, se determina e implementa el plan terapéutico. Si la taquiarritmia no puede ser inducida en el estudio de EF de seguimiento, entonces se determina que el tratamiento es eficaz. Se pueden administrar diferentes fármacos y combinarlos con dispositivos eléctricos (marcapasos, DCI) para determinar el tratamiento más eficaz para suprimir la arritmia.

El cuidado del paciente, su capacitación y las complicaciones asociadas con un estudio de EF son similares a los del cateterismo cardíaco (véase el [cap. 25](#)). El estudio suele durar unas 2 h; sin embargo, si el electrofisiólogo realiza no sólo un procedimiento de diagnóstico, sino también un tratamiento, el estudio puede requerir hasta 6 h. Durante el procedimiento, los pacientes se benefician de un abordaje tranquilo y tranquilizador.

Los pacientes sometidos a un estudio de EF pueden estar ansiosos sobre el procedimiento y sus resultados. En general, se realiza una conversación detallada entre el paciente, la familia y el electrofisiólogo para garantizar que el paciente pueda dar su consentimiento informado y reducir la ansiedad sobre el procedimiento. Antes del estudio, el paciente debe recibir instrucciones sobre el procedimiento y su duración habitual, el entorno donde se realizará y qué esperar. Aunque un estudio de EF no es doloroso, sí causa malestar y puede ser agotador. También produce sensaciones que se experimentaron durante la arritmia. Además, los pacientes deben saber qué esperar (p. ej., quedarse quieto durante el estudio, informar sus síntomas o sus preocupaciones).

También debe saber que puede aparecer su arritmia durante el procedimiento. A menudo, se detienen por sí solas; si no lo hacen, se administra tratamiento para restablecer el ritmo normal. La arritmia puede tener que terminarse mediante cardioversión o desfibrilación, pero esto se realiza en circunstancias más controladas que durante una emergencia.

La atención después del procedimiento es similar a la del cateterismo cardíaco, incluida la restricción de la actividad para asegurar la hemostasia en el sitio de inserción (véase el [cap. 25](#)). Para identificar cualquier complicación y asegurar la cicatrización, se evalúan con frecuencia los signos vitales del paciente y la apariencia del sitio de inserción. Como no siempre se usa una arteria, hay menor incidencia de complicaciones vasculares que con otros procedimientos de cateterismo. Puede producirse un paro cardíaco, pero la incidencia es baja (menos del 1%) (Mann, et al., 2015).

Tratamiento con marcapasos

Un marcapasos es un dispositivo electrónico que proporciona estímulos eléctricos al músculo cardíaco. Los marcapasos se usan en general cuando un paciente tiene una formación de impulso permanente o temporal más lenta de lo normal, una AV sintomática o una alteración de la conducción ventricular. También pueden usarse para controlar algunas taquiarritmias que no responden a los fármacos. El marcapasos biventricular (ambos ventrículos), también llamado *terapia de resincronización*

cardíaca (TRC), se puede usar para tratar la IC avanzada. La tecnología de marcapasos también puede usarse en un DCI (p. ej., en pacientes con coronariopatías y una fracción de eyección reducida) (véase el [cap. 29](#) para un mayor análisis de la IC).

Los marcapasos pueden ser permanentes o temporales. Los marcapasos temporales se usan para ayudar a los pacientes hasta que mejoran o reciben un marcapasos permanente (p. ej., después de un IAM o durante una cirugía cardíaca abierta). Los marcapasos temporales se usan sólo en el hospital.

Tipos y diseños de marcapasos

Los marcapasos tienen dos componentes: un generador de impulsos electrónico y electrodos en los cables. El generador contiene los circuitos y las baterías que determinan la velocidad (medida en latidos por minuto) y la potencia o salida (medida en miliamperios [mA]) del estímulo eléctrico que se envía al corazón. El generador también tiene circuitos que pueden detectar la actividad eléctrica intracardíaca para provocar una respuesta apropiada; este componente de estimulación se llama *sensibilidad* y se mide en milivoltios (mV). La sensibilidad se ajusta en el nivel que la actividad eléctrica intracardíaca debe exceder para que sea detectada por el dispositivo. Los electrodos, que llevan el impulso creado por el generador al corazón, pueden introducirse por fluoroscopia a través de una vena grande hacia el corazón, en general en la aurícula y el ventrículo derechos (electrodos endocárdicos), o pueden suturarse en el exterior del corazón a través de la pared del tórax durante una cirugía cardíaca abierta (cables epicárdicos). Los cables epicárdicos son siempre temporales y se retiran con un suave tirón unos días después de la cirugía. Los electrodos endocárdicos se pueden colocar temporalmente con catéteres a través de una vena (en general, femoral, subclavia o yugular interna [cables transvenosos]), y se guían por fluoroscopia. Los electrodos también pueden ser parte de un catéter especial de la arteria pulmonar (véase el [cap. 25](#)). Sin embargo, obtener la presión en cuña (enclavamiento) de la arteria pulmonar puede hacer que los electrodos se salgan de su posición de marcapasos. Los cables endocárdicos y epicárdicos se conectan al generador temporal, el cual tiene el tamaño de un pequeño libro de bolsillo. La fuente del generador temporal es una batería casera normal. La monitorización del mal funcionamiento del marcapasos y de un mal funcionamiento en la batería es responsabilidad de enfermería.

Los cables endocárdicos también pueden colocarse de forma permanente, pasar al corazón a través de la vena subclavia, axilar o cefálica y conectarse con un generador permanente. La mayoría de los electrodos actuales tienen un mecanismo de fijación (p. ej., un tornillo) en el extremo que permite un posicionamiento preciso y evitar el desplazamiento. El generador permanente, que a menudo pesa menos de 30 g y tiene el tamaño de una caja de fósforos, suele colocarse en una bolsa subcutánea confeccionada en la región pectoral, debajo de la clavícula o detrás de la mama, especialmente en las mujeres jóvenes ([fig. 26-26](#)). Por lo general, este procedimiento requiere una hora y se realiza en un laboratorio de cateterismo cardíaco con anestesia local y sedación moderada. Se debe vigilar la respiración hasta que el paciente esté totalmente despierto.

Los generadores de marcapasos permanentes están aislados para protección contra la humedad y el calor del cuerpo, y tienen filtros que los protegen de la interferencia eléctrica de la mayoría de los dispositivos, motores y electrodomésticos. Las baterías de litio son las que se utilizan con mayor frecuencia; duran 6-12 años según el tipo de marcapasos, la forma en la que se programa y con cuánta frecuencia se usa. La mayoría de los marcapasos tienen un **indicador de reemplazo electivo (IRE)**, que es una señal que indica cuándo se está agotando la batería. El marcapasos sigue funcionando durante varios meses después de la aparición del IRE para garantizar que haya un tiempo adecuado para el reemplazo de la batería. Aunque algunas baterías son recargables, la mayoría no lo son. Como la batería está sellada en el marcapasos, se debe reemplazar todo el generador. Para reemplazar un generador que falla, se desconectan los electrodos, el generador anterior se retira y un nuevo generador se vuelve a conectar a los electrodos existentes y se reimplanta en el bolsillo subcutáneo. En ocasiones, también se sustituyen los electrodos. El reemplazo de las baterías a veces se realiza con anestesia local. Para la reimplantación o el reemplazo de las baterías, se requiere hospitalización; por lo general, el paciente puede ser dado de alta por la noche o el día siguiente.

Si un paciente desarrolla repentinamente una bradicardia, presenta síntomas pero tiene pulso y no responde a la atropina, se puede iniciar la estimulación de emergencia transcutánea, que ahora pueden realizar la mayoría de los desfibriladores. Algunos DEA pueden generar la desfibrilación y cumplir la función de marcapasos transcutáneo. Se colocan grandes electrodos de ECG de estimulación (a veces los mismos parches conductores empleados para cardioversión y desfibrilación) en el tórax y la espalda del paciente. Los electrodos se conectan al desfibrilador, que funciona como un generador de marcapasos temporal (fig. 26-27). Como el impulso debe viajar a través de la piel y los tejidos del paciente antes de llegar al corazón, la estimulación transcutánea puede causar una incomodidad significativa (sensación de ardor y contracción muscular involuntaria) y sólo debe usarse en emergencias durante períodos cortos. Este tipo de marcapasos requiere hospitalización. Si el paciente está consciente, puede administrarse sedación y analgesia. Después de la estimulación transcutánea, se debe inspeccionar la piel debajo del electrodo para detectar eritema y quemaduras. El marcapasos transcutáneo no está indicado en la bradicardia sin pulso (Link, et al., 2015).

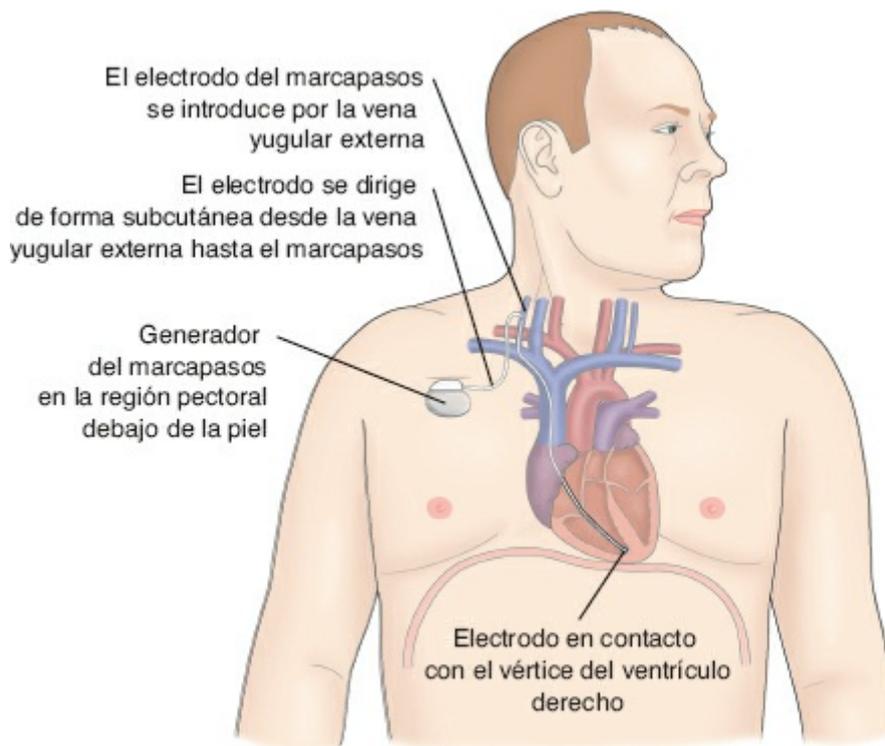


Figura 26-26 • Cable de estimulación transvenosa implantado (con electrodo) y generador de marcapasos.

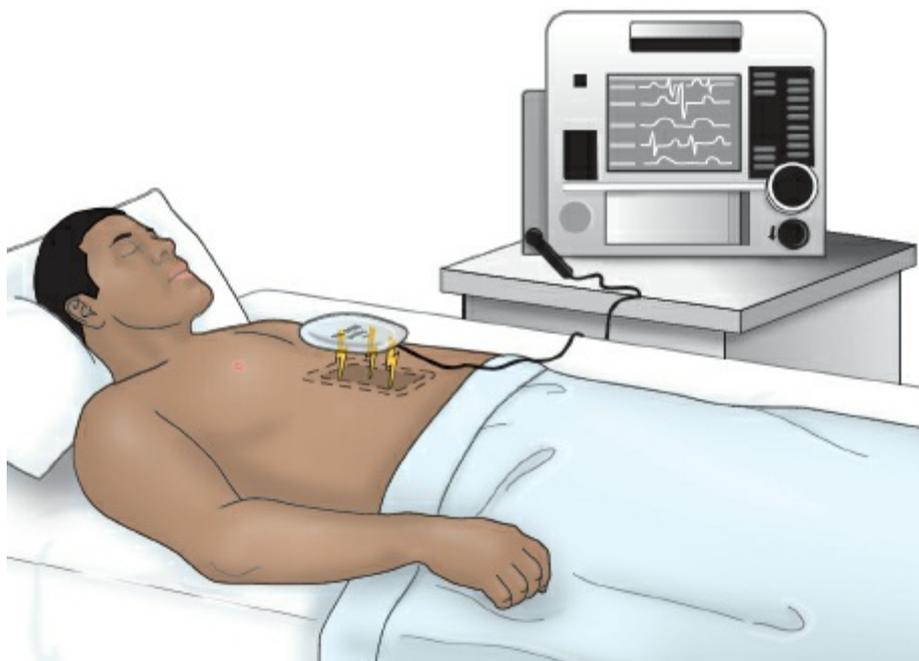


Figura 26-27 • Marcapasos transcutáneo con parches de electrodos conectados a las paredes torácicas anterior y posterior.

Funciones del generador del marcapasos

Debido a la sofisticación y el amplio uso de marcapasos, se ha adoptado un código universal para proporcionar un medio de comunicación seguro sobre su función. La codificación se conoce como el código NASPE-BPEG porque está apoyada por la American Society of Pacing and Electrophysiology y el British Pacing and Electrophysiology Group. El código consiste en cinco letras; las letras cuarta y quinta

se usan sólo con marcapasos permanentes (Bernstein, Daubert, Fletcher, et al., 2002; Tracy, Epstein, Darbar, et al., 2012) (cuadro 26-7).

El marcapasos estimula la aurícula y después el ventrículo cuando no detecta actividad ventricular durante un período (el tiempo se programa individualmente en el marcapasos para cada paciente). En general, se puede ver una línea vertical recta en el ECG cuando se inicia la estimulación. La línea que representa la estimulación se llama *espiga del marcapasos*. Después de la espiga de marcapasos, debe seguir un complejo ECG apropiado; así, una onda P debe seguir a una espiga de marcapasos auricular y un complejo QRS a una espiga de marcapasos ventricular. Como el impulso comienza en un lugar diferente al ritmo normal del paciente, el complejo QRS o la onda P que responden al marcapasos se ve diferente del complejo ECG normal del paciente. *Captura* es el término utilizado para indicar que el complejo apropiado siguió a la espiga del marcapasos.

El tipo de generador de marcapasos y la configuración seleccionada dependen de la arritmia del paciente, la función cardíaca subyacente y la edad. Por lo general, los marcapasos se configuran para detectar y responder a la actividad intrínseca, lo que se denomina *ritmo a demanda* (fig. 26-28). Si el marcapasos está configurado para estimular, pero no para detectar, se llama marcapasos *fijo* o *asincrónico* (fig. 26-29); esto está escrito en el código de ritmo como AOO o VOO. El marcapasos estimula a una frecuencia constante, independiente del ritmo intrínseco del paciente. El código VOO puede indicar mal funcionamiento de la batería.

El modo VVI (V, estimula el ventrículo; V, detecta la actividad ventricular; I, estimula sólo si los ventrículos no se despolarizan) estimula la pérdida de la sincronía AV y el latido auricular, lo que puede provocar una disminución del gasto cardíaco y un aumento de la distensión auricular y congestión venosa. El síndrome del marcapasos, que causa síntomas como molestias en el tórax, disnea, fatiga, intolerancia a la actividad e hipotensión postural, es más frecuente con la estimulación VVI (Tracy, et al., 2012). Se ha visto que la estimulación auricular y la estimulación de dos cavidades (aurícula derecha y ventrículo derecho) reducen la incidencia de fibrilación auricular, disfunción ventricular e IC (Tracy, et al., 2012).

Se recomienda la estimulación auricular unicavitaria (AAI) o la estimulación bicavitaria (DDD) en lugar de la VVI en pacientes con disfunción del nodo sinusal (antes llamada *síndrome del seno enfermo*), la causa más frecuente de bradicardias que requieren un marcapasos y un nodo AV funcional (Tracy, et al., 2012). El modo AAI asegura la sincronía entre la estimulación auricular y la ventricular (por lo tanto, la contracción), siempre que el paciente no tenga alteraciones de la conducción en el nodo AV. Los marcapasos bicavitarios se recomiendan como tratamiento para pacientes con alteraciones de la conducción AV (Tracy, et al., 2012).

Cuadro 26-7 Código de la North American Society of Pacing and Electrophysiology y el British Pacing and Electrophysiology Group (código NASPE-BPEG) para la función del generador de marcapasos

- La primera letra del código identifica la cavidad o cavidades que se están estimulando (la cavidad que contiene un electrodo de estimulación). El significado de las letras en este código es A (aurícula), V (ventrículo) o D (dual, que significa A y V).
- La segunda letra identifica la cavidad o cavidades detectadas por el generador de marcapasos. La información del electrodo dentro de la cavidad se envía al generador para su interpretación y acción por parte del generador. El significado de las letras es A (aurícula), V (ventrículo), D (dual) y O (lo que indica que la función de detección está desactivada).
- La tercera letra del código describe el tipo de respuesta que producirá el marcapasos según lo que detecte. El significado de las letras utilizadas para describir esta respuesta es I (inhibido), T (activado), D (doble, inhibido y activado) y O (ninguno). *Inhibido* significa que la respuesta del marcapasos está controlada por la actividad del corazón del paciente, es decir, cuando el corazón del paciente late, el marcapasos no funciona, pero cuando el corazón no late, el marcapasos funciona. Por el contrario, *activado* (T, *triggered*) significa que el marcapasos responde (marca el ritmo del corazón) cuando detecta actividad cardíaca intrínseca.
- La cuarta letra del código está relacionada con la capacidad permanente de un generador de variar la frecuencia cardíaca. Esta capacidad está disponible en la mayoría de los marcapasos actuales. Las letras posibles son O (o cero, 0), que indica que no hay frecuencia de respuesta, o R, que indica que el generador tiene modulación de frecuencia (el marcapasos tiene la capacidad de ajustar automáticamente la frecuencia de estimulación de momento a momento según el intervalo QT, la actividad física, los cambios acidobásicos, la temperatura corporal, la velocidad y profundidad de las respiraciones, o la saturación de oxígeno). Un marcapasos con capacidad de respuesta a la frecuencia puede mejorar el gasto cardíaco durante los momentos de mayor demanda cardíaca, como el ejercicio, y reducir la incidencia de fibrilación auricular. Todos los marcapasos actuales tienen algún tipo de sistema sensor que les permite proporcionar estimulación adaptativa de frecuencia.
- La quinta letra del código tiene dos indicaciones diferentes: 1) que el generador permanente tiene capacidad de estimulación multisitio con las letras A (aurícula), V (ventrículo), D (dual) y O (ninguna, 0), o 2) que el marcapasos tiene una función antitaquicárdica.
- En general, sólo se usan las tres primeras letras para el código de estimulación. Un ejemplo de un código NASPE-BPEG es DVI:
 - D. Tanto la aurícula como el ventrículo tienen un electrodo de estimulación colocado.
 - V. El marcapasos está registrando solamente la actividad del ventrículo.
 - I. El efecto estimulante del marcapasos se ve inhibido por la actividad ventricular; en otras palabras, no crea un impulso cuando el marcapasos detecta que el ventrículo del paciente está activo.

Adaptado de: Bernstein, A. D., Daubert, J-C., Fletcher, R. D., et al., (2002). The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. *Journal of Pacing and Clinical Electrophysiology*, 25(2), 260–264; Gillis, A. M., Russo, A. M., Ellenbogen, K.A., et al. (2012). HRS/ACCF expert consensus statement on pacemaker device and mode selection. *Journal of American College of Cardiology*, 60(7), 682–703.

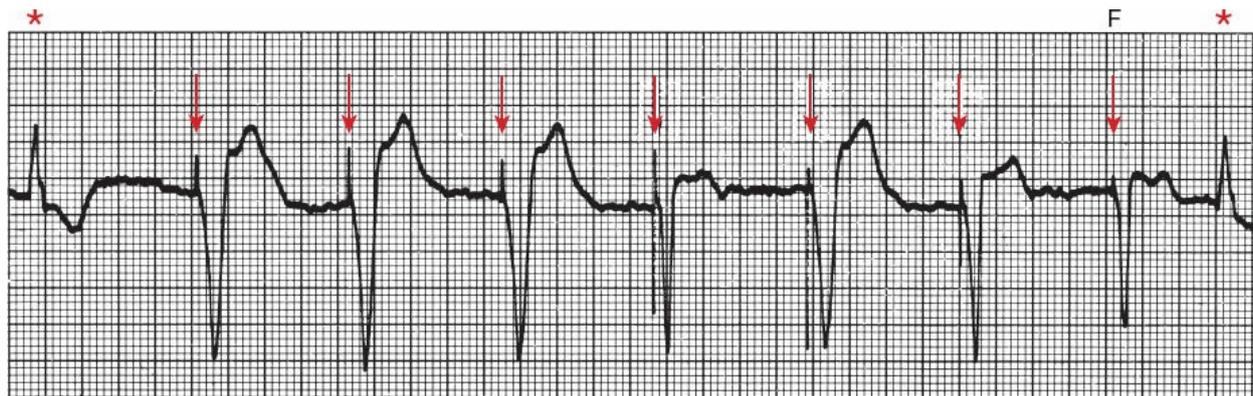


Figura 26-28 • Estimulación con la detección apropiada (estimulación a demanda) en la derivación V_1 . Las flechas muestran la espiga del marcapasos. El asterisco (*) muestra latidos intrínsecos (del propio paciente); por lo tanto, no hay ritmo. La F muestra un latido de fusión, que es una combinación de un latido intrínseco y un latido estimulado que ocurren al mismo tiempo.

Se ha visto que la estimulación biventricular sincronizada, también llamada *tratamiento de resincronización cardíaca* (TRC), modifica los defectos de conducción AV, intraventriculares e interventriculares identificados con disfunción ventricular izquierda e IC sintomática de moderada a grave (clases funcionales III y IV de la New York Heart Association [NYHA]) (Cooper, 2015) (véase la [tabla 29-1](#), [cap. 29](#)). El TRC también se ha implementado en pacientes con IC y fibrilación auricular, y tiene mejores tasas de mortalidad (Gasparini, Leclercq, Lunati, et al., 2013). El generador para la estimulación biventricular tiene tres electrodos: uno para la aurícula derecha, uno para el ventrículo derecho (como la mayoría de los generadores de marcapasos estándares) y uno para el ventrículo izquierdo, en general colocado en la pared lateral izquierda. Esta alternativa mejora la función cardíaca, lo que conduce a una reducción de los síntomas de IC y una mejor calidad de vida. El marcapasos biventricular puede usarse con un DCI.

Complicaciones del uso de marcapasos

Las complicaciones asociadas con los marcapasos se relacionan con su presencia dentro del cuerpo y su funcionamiento incorrecto ([cuadro 26-8](#)). En las primeras horas después de colocar un marcapasos temporal o permanente, la complicación más frecuente es el desplazamiento del electrodo de estimulación. Reducir al mínimo la actividad del paciente ayuda a evitar esta complicación. Si se coloca un electrodo temporal, se debe inmovilizar el miembro a través del cual se ha introducido el catéter. En el caso de un marcapasos permanente, el paciente recibe inicialmente instrucciones para restringir la actividad en el lado de la implantación.

Se monitoriza el ECG en busca de un mal funcionamiento del marcapasos. El funcionamiento inadecuado del marcapasos, que puede deberse a un fallo en uno o más componentes del sistema de estimulación, se describe en la [tabla 26-2](#). Los siguientes datos deben anotarse en la historia clínica del paciente: modelo de marcapasos, tipo de generador, fecha y hora de inserción, ubicación del generador de impulsos, umbral de estimulación y ajustes de marcapasos (p. ej., frecuencia, gasto de

energía [mA], sensibilidad [mV] y la duración del intervalo entre los impulsos auricular y ventricular [retraso AV]). Esta información es importante para identificar la función normal del marcapasos y diagnosticar un mal funcionamiento.

Si un paciente experimenta un mal funcionamiento del marcapasos, puede presentar una bradicardia, así como signos y síntomas de reducción del gasto cardíaco (p. ej., sudoración, hipotensión postural, síncope). El grado en el que se manifiestan estos síntomas depende de la gravedad del mal funcionamiento, del nivel de dependencia del paciente con el marcapasos y de la afección subyacente del paciente. El mal funcionamiento del marcapasos se diagnostica analizando el ECG. Puede ser necesario manipular los electrodos, cambiar la configuración del generador o reemplazar el generador o los cables del marcapasos.

Con la exposición a campos electromagnéticos intensos (interferencia electromagnética [IEM]) puede producirse una inhibición de los marcapasos permanentes o una inversión a una estimulación de frecuencia fija. Sin embargo, la tecnología reciente de marcapasos permite a los pacientes utilizar con seguridad la mayoría de los dispositivos y aparatos electrónicos domésticos (p. ej., hornos de microondas, herramientas eléctricas). Los motores de gasolina deben estar apagados antes de trabajar en ellos. Los objetos que contienen imanes (p. ej., el auricular de un teléfono, altavoces estéreo grandes, joyas) no deben estar cerca del generador más que unos pocos segundos. Se aconseja a los pacientes colocar los teléfonos celulares digitales a una distancia mínima de 15-30 cm o del lado opuesto con respecto al generador del marcapasos y no llevarlos en el bolsillo de la camisa. Los campos electromagnéticos grandes, como los generados por resonancia magnética, las torres y transmisoras de radio y televisión, las grandes torres de transmisión (no las líneas de distribución que llevan la electricidad a la casa) y las subestaciones eléctricas pueden causar IEM. Se debe advertir a los pacientes que eviten estas situaciones o simplemente se alejen del área si experimentan mareos o una sensación de latidos cardíacos rápidos o irregulares (palpitaciones). Se deben evitar las soldaduras eléctricas y el uso de motosierras. Si se usan estas herramientas, se recomiendan medidas precautorias, como limitar la corriente de la soldadura a un rango de 60-130 amperios o utilizar motosierras eléctricas en lugar de las de gasolina.

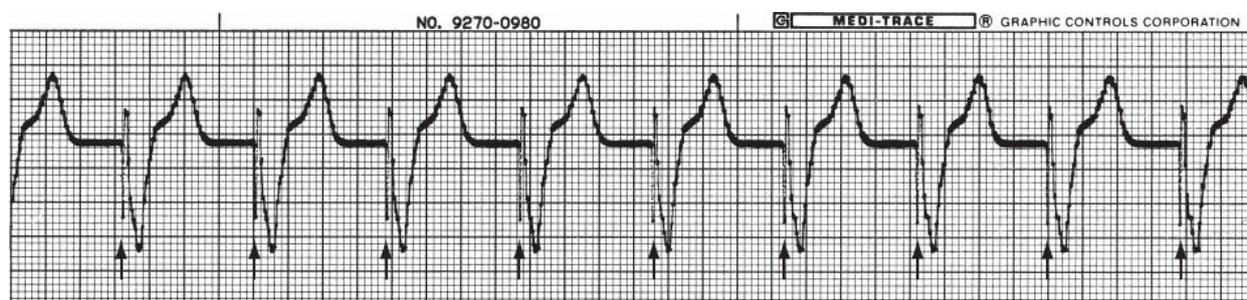


Figura 26-29 • Frecuencia de estimulación fija o pérdida total de estimulación en la derivación V₁. Las flechas muestran las espigas del marcapasos.

Cuadro 26-8 Posibles complicaciones de la inserción de un marcapasos

- Infección local en el sitio de entrada de los cables para estimulación temporal, o en el sitio subcutáneo en el lugar del generador permanente. La profilaxis antibiótica y la irrigación con antibióticos del bolsillo subcutáneo antes de colocar el generador reducen la tasa de infecciones al mínimo.
- Neumotórax; el uso de fundas comercializadas como “seguras” reduce este riesgo.
- Hemorragias y hematomas en los sitios de entrada de los electrodos para la estimulación temporal, o en el sitio subcutáneo del generador permanente. Por lo general, esto se puede controlar con compresas frías y la suspensión de los medicamentos antiplaquetarios y antitrombóticos.
- Hemotórax por punción de la vena subclavia o la arteria mamaria interna.
- Ectopia y taquicardia ventricular por la irritación de la pared ventricular por el electrodo endocárdico.
- Movilización y desplazamiento del electrodo transvenoso (perforación del miocardio).
- Estimulación del nervio frénico, diafragmática (el hipo puede ser un signo) o del músculo esquelético si el electrodo está desplazado o si la energía aplicada (mA) es alta. La aparición de esta complicación puede evitarse realizando pruebas durante la colocación del dispositivo.
- La perforación cardíaca que provoca derrame pericárdico e, infrecuentemente, taponamiento cardíaco, puede ocurrir en el momento de la implantación o meses después. Esta alteración puede reconocerse por el cambio en la morfología del complejo QRS, la estimulación diafragmática o la inestabilidad hemodinámica.
- El síndrome del manoseo (*twiddler*) puede producirse cuando el paciente manipula el generador, causando el desplazamiento o la rotura del cable.
- Síndrome del marcapasos (inestabilidad hemodinámica provocada por la estimulación ventricular y la pérdida de sincronía AV).

Adaptado de: Link, M. S., Berkow, L. C., Kudenchuk, P. J., et al., (2015). Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(18 supp. 2), R444–R464; Tracy, C. M., Epstein, A. E., Darbar, D., et al. (2012). ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(14), 1297–1313.

TABLA 26-2 Valoración del mal funcionamiento del marcapasos

Problema	Posible causa	Consideraciones de enfermería
Pérdida de la captura. El complejo <i>no</i> sigue a la espiga del marcapasos	<ul style="list-style-type: none"> Estímulo inadecuado Desplazamiento del electrodo Fractura del cable del electrodo Mal posición del catéter Agotamiento de la batería Rotura del aislamiento electrónico Cambio de medicamentos 	<ul style="list-style-type: none"> Verifique la seguridad de todas las conexiones; aumente el miliamperaje Recolocación del miembro; rote al paciente al lado izquierdo Cambie la batería Cambie el generador

Isquemia miocárdica		
Déficit de detección. La espiga del marcapasos se produce a intervalos preajustados a pesar del ritmo intrínseco del paciente	Sensibilidad demasiado alta Interferencia eléctrica (p. ej., por un imán) Fallas del generador	Reduzca la sensibilidad Elimine la interferencia Reemplace el generador
Exceso de detección. Pérdida del artefacto de estimulación; el marcapasos no activa a intervalos preestablecidos a pesar de la falta de ritmo intrínseco	Sensibilidad demasiado baja Interferencia eléctrica Agotamiento de la batería Cambio de medicación	Aumente la sensibilidad Elimine la interferencia Cambie la batería
Pérdida de la estimulación. Ausencia total de espigas del marcapasos	Exceso de detección Agotamiento de la batería Pérdida o desconexión de los cables Perforación	Cambie la batería Verifique la fijación de todos los cables Coloque un imán sobre el generador permanente Realice un ECG de 12 derivaciones y una radiografía de tórax Busque soplos Contacte al médico
Cambio en la forma del QRS del marcapasos	Perforación del tabique	Realice un ECG de 12 derivaciones y una radiografía de tórax Busque soplos. Contacte al médico
Contracción diafragmática rítmica o de la pared torácica o hipo	Salida muy alta Perforación de la pared del miocardio	Reduzca el miliamperaje. Apague el marcapasos. Contacte al médico de inmediato. Vigile de cerca la disminución del gasto cardíaco

ECG, electrocardiograma.

Además, el metal del generador del marcapasos puede activar los dispositivos antirrobo en tiendas y bibliotecas, así como las alarmas de seguridad en aeropuertos y edificios; sin embargo, estos sistemas de alarma no suelen interferir con la función del marcapasos. Los pacientes deben caminar a través de ellos rápidamente y evitar estar de pie en o cerca de estos dispositivos durante períodos prolongados. Los dispositivos portátiles de detección utilizados en los aeropuertos pueden interferir con el marcapasos. Se debe advertir a los pacientes que soliciten al personal de seguridad que realice una búsqueda manual en lugar de usar el dispositivo de detección. También se debe indicar que lleven una identificación médica para alertar al personal sobre la presencia del marcapasos.

Supervisión del marcapasos

La tecnología de monitorización remota ahora puede integrarse en el dispositivo, lo que no sólo reemplaza la necesidad de visitas de seguimiento presenciales con el cardiólogo, sino que también muestra una mejoría en la supervivencia (Varma, Piccini, Snell, et al., 2015). Además, con la capacidad de obtener registros ECG con

software para *smartphones*, que después pueden enviarse al médico en la clínica de cardiología, la frecuencia de las revisiones del marcapasos en persona ha cambiado significativamente. La transmisión telefónica de la información del generador es un método de seguimiento muy utilizado. Se usa un equipo especial para transmitir información del marcapasos del paciente a un sistema de recepción en la clínica de cardiología. La información se convierte en sonidos, y el equipo en la clínica convierte estos sonidos en una señal electrónica y los registra en una tira ECG. El cardiólogo obtiene y valora la frecuencia del marcapasos y otros datos relacionados con su función (p. ej., configuración del generador, estado de la batería, función de detección, integridad de los cables, datos de estimulación, como el número de sucesos de estimulación). Lo anterior simplifica la detección de un generador defectuoso, tranquiliza al paciente y mejora el control cuando el paciente está físicamente alejado de las instalaciones de prueba del marcapasos. Un programa de seguimiento frecuente incluye visitas cada 2 semanas durante el primer mes, cada 4-8 semanas durante 3 años y cada 4 semanas a partir de entonces.

Desfibrilador cardioversor implantable

El **desfibrilador cardioversor implantable (DCI)** es un dispositivo electrónico que detecta e interrumpe los episodios de taquicardia o fibrilación potencialmente mortales, en especial aquellos de origen ventricular. Los pacientes con alto riesgo de TV o FV y que se beneficiarían de un DCI son aquellos que han sobrevivido al síndrome de muerte súbita cardíaca, que en general es causado por una FV, o que han experimentado una TV espontánea sintomática (síncope secundario a TV) no debida a una causa reversible (conocida como *intervención de prevención secundaria*). Los pacientes con coronariopatías y diagnóstico de disfunción del ventrículo izquierdo de moderada a grave (fracción de eyección menor o igual al 35%) 40 días después de un IAM están en riesgo de muerte súbita cardíaca y, por lo tanto, está indicado un DCI (lo que se conoce como *intervención de prevención primaria*) (Wilkoff, Fauchier, Stiles, et al., 2015). También se recomienda implantar un DCI en los pacientes con diagnóstico de miocardiopatía dilatada no isquémica durante al menos 9 meses e IC funcional de clase NYHA II o III (Wilkoff, et al., 2015) (véase la [tabla 29-1](#), [cap. 29](#)). El American College of Cardiology, la American Heart Association y la Society for Critical Care Medicine, junto con otras sociedades clínicas importantes, desarrollaron criterios de uso apropiados (AUC, *appropriate use criteria*) como guías para el uso rentable de los DCI, con la advertencia de que los AUC no reemplazan el juicio clínico (Russo, et al., 2013). Las indicaciones para el uso de DCI siguen refinándose (Kusumoto, Calkins, Boehmer, et al., 2014). En particular, se sigue explorando el uso de DCI para la desfibrilación interna en los pacientes con fibrilación auricular sintomática recurrente refractaria a la medicación (Gerstenfeld y Everett, 2014).

Como puede haber un período de espera para la colocación del DCI, en especial después de un IAM, se puede indicar a los pacientes que están en riesgo de muerte súbita cardíaca un DEA de tipo chaleco, que funciona igual que un DEA en el sentido que emite un choque menos de 1 min después de que se detecta un ritmo potencialmente mortal (Epstein, Abraham, Bianco, et al., 2013) ([fig. 26-30](#)). Antes de

la emisión del choque, el chaleco vibra y emite una alarma para anunciar que la descarga es inminente. El chaleco pesa alrededor de medio kilo, se usa debajo de la ropa y está unido a un monitor con una batería que se lleva en una funda o en una correa para el hombro. El monitor descarga información automáticamente una vez al día, en general durante la noche. El chaleco se usa en todo momento, incluso si el paciente ingresa en el hospital y se le coloca un monitor ECG, y se retira sólo cuando se ducha. La batería debe cargarse todos los días. El fabricante del dispositivo es quien capacita al paciente. Sin embargo, el personal de enfermería debe evaluar lo que éste comprendió sobre la información brindada y valorar cualquier problema que pueda evitar que la aplique.



Figura 26-30 • Chaleco desfibrilador cardioversor automático portátil. Cortesía de ZOLL LifeVest.

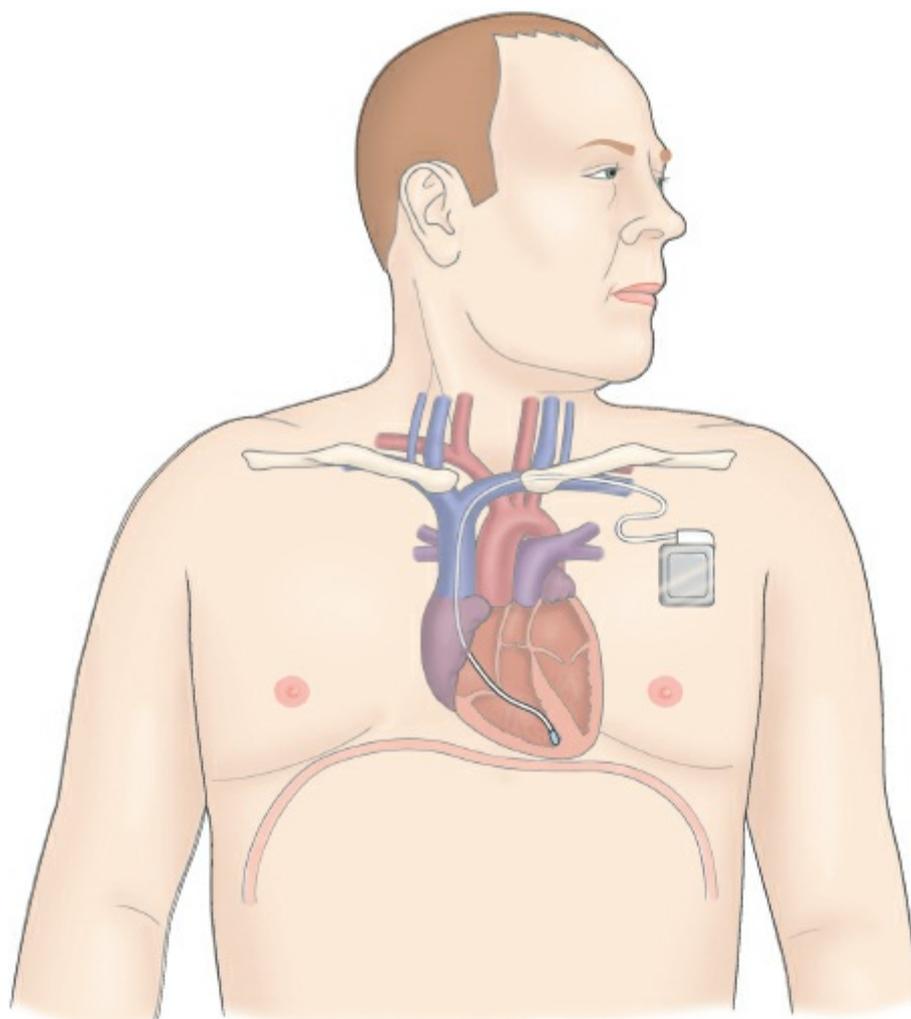


Figura 26-31 • El desfibrilador cardioversor implantable consiste en un generador y un electrodo de detección/estimulación/ desfibrilación.

Un DCI tiene un generador del tamaño de una caja de fósforos que se implanta en un bolsillo subcutáneo, en general en la pared torácica superior. Un DCI también tiene al menos un electrodo para el ventrículo derecho que se implanta por vía transvenosa y puede detectar la actividad eléctrica intrínseca y generar un impulso eléctrico. El procedimiento de implantación, los cuidados posteriores y la duración de la hospitalización son muy similares a los de la inserción de un marcapasos (fig. 26-31).

Los DCI están diseñados para responder a dos criterios: una frecuencia que excede un nivel predeterminado y un cambio en los segmentos de la línea isoeletrica. Cuando se presenta una arritmia, los sensores de frecuencia requieren un tiempo determinado para detectar la arritmia. Entonces, el dispositivo se carga automáticamente; después de una segunda detección que confirma la arritmia, administra la carga programada a través del electrodo hasta el corazón. El tiempo desde la detección de la arritmia hasta la descarga eléctrica depende del tiempo de carga, que depende a su vez del nivel de energía programado (Mann, et al., 2015). Sin embargo, en un DCI con capacidad de proporcionar tratamiento auricular, el dispositivo puede programarse para que el paciente lo active, lo que le da tiempo para activar la carga en el momento y lugar que elija. La vida útil de la batería de litio es

de unos 9 años, pero varía según el uso que se le dé al DCI. La supervisión del DCI es similar a la del marcapasos; no obstante, incluye ECG intracardíacos almacenados, así como información sobre el número y la frecuencia de los choques que se han administrado.

Se pueden administrar fármacos antiarrítmicos con esta tecnología para minimizar la presencia de taquiarritmias y reducir la frecuencia de la descarga del DCI.

Están disponibles varios tipos de dispositivos. La palabra *DCI* se utiliza como la abreviatura de todos estos tipos de dispositivos. Cada uno ofrece una secuencia de aplicación diferente; sin embargo, todos pueden realizar la desfibrilación de alta energía (alta intensidad) para tratar una taquicardia (auricular o ventricular). El dispositivo puede administrar hasta seis descargas si es necesario.

Algunos DCI pueden responder con 1) estimulación antitaquicárdica, en la que el dispositivo aplica impulsos eléctricos a gran velocidad en un intento por interrumpir la taquicardia, 2) cardioversión de baja energía (baja intensidad) o 3) desfibrilación; otros pueden usar las tres técnicas. La estimulación de tipo marcapasos se utiliza para terminar las taquicardias causadas por una alteración de la conducción llamada *reentrada*, que es la reestimulación repetitiva del corazón por el mismo impulso. El dispositivo envía un impulso o una serie de impulsos a gran velocidad para colisionar y detener los impulsos de conducción de reentrada del corazón y, por lo tanto, detener la taquicardia. Algunos DCI también tienen capacidad de marcapasos si el paciente desarrolla bradicardia, que a veces se presenta después del tratamiento de la taquicardia. En general, el modo es VVI. En la actualidad hay DCI subcutáneos; el generador se implanta en un bolsillo subcutáneo sobre el quinto espacio intercostal y el cable se implanta de manera subcutánea hacia la izquierda y paralelo al esternón (Burke, Gold, Knight, et al., 2015). Sin embargo, esta tecnología no incluye la estimulación de la bradicardia o antitaquicardia, por lo que hoy en día tiene una utilidad limitada (Aziz, Leon y El-Chami, 2014).

El dispositivo que se usa y la forma en la que se programa dependen de la arritmia del paciente. El dispositivo puede programarse de manera distinta para diferentes arritmias (p. ej., fibrilación ventricular, TV con una frecuencia ventricular rápida y TV con una frecuencia ventricular lenta). Al igual que con los marcapasos, existe un código NASPE-BPEG para informar las funciones de los DCI (Bernstein, et al., 2002; Wilkoff, et al., 2015). La primera letra representa la cavidad o cavidades en estado de choque (O, ninguna; A, aurícula; V, ventrículo; D, aurícula y ventrículo). La segunda letra representa la cavidad que se puede estimular para establecer la antitaquicardia (O, A, V, D, el mismo código). La tercera letra indica el método utilizado por el generador para detectar una taquicardia (E, electrocardiograma; H, hemodinámica). La última letra representa las cavidades que tienen estimulación antibradicardia (O, A, V, D, el mismo código que la primera y la segunda letras del código DCI).

Las complicaciones de la implantación del DCI son similares a las asociadas con la colocación del marcapasos. La principal complicación es la infección relacionada con la cirugía; su riesgo aumenta con el reemplazo de las baterías o los electrodos. Las tasas de mortalidad postimplantación son más altas cuando el procedimiento se realiza por razones distintas al reemplazo del generador, cuando el paciente tiene IC

avanzada o disfunción renal, y cuando se realiza como consecuencia de una hospitalización de urgencia (Dodson, Reynolds, Bao, et al., 2014). Algunas complicaciones se relacionan con los aspectos técnicos del equipo (p. ej., los de los marcapasos), como el agotamiento prematuro de la batería y el desplazamiento o rotura de los cables. La aplicación inadecuada de terapia con DCI, en general debido a sobredetección o taquicardias auricular y sinusal con una respuesta de frecuencia ventricular rápida, es la complicación más frecuente a largo plazo. Esto requiere una reprogramación del dispositivo.

Atención de enfermería

Una vez colocado un dispositivo electrónico permanente (marcapasos o DCI), la frecuencia cardíaca y el ritmo del paciente se monitorizan mediante ECG. Se observa la configuración del dispositivo y se compara con las grabaciones ECG para valorar la función. Por ejemplo, el mal funcionamiento del marcapasos se detecta analizando la espiga del marcapasos y su relación con los complejos de ECG circundantes (fig. 26-32). Además, el gasto cardíaco y la estabilidad hemodinámica se valoran para identificar la respuesta del paciente a la estimulación y la adecuación de la estimulación. Se registra la aparición o el aumento de la frecuencia de las arritmias y se informa al médico. Si el paciente tiene un DCI implantado y presenta una TV o una FV, se debe registrar el ECG para observar el tiempo transcurrido entre el inicio de la arritmia y el inicio de la estimulación con choque o la estimulación antitaquicárdica.

El sitio de la incisión donde se implantó el generador se observa en busca de hemorragia, formación de hematoma o infección, que pueden evidenciarse por hinchazón, dolor inusual, secreción y aumento del calor. El paciente puede quejarse de palpitaciones continuas o dolor. Estos síntomas se informan al médico de cabecera.

Por lo general, se toma una radiografía de tórax después del procedimiento y antes del alta para documentar la posición de los cables, además de garantizar que el procedimiento no haya causado un neumotórax. Es necesario valorar la función del dispositivo a lo largo de su vida útil, especialmente después de los cambios en el esquema farmacológico del paciente. Por ejemplo, los medicamentos antiarrítmicos, los β -bloqueadores y los diuréticos pueden aumentar el umbral de estimulación, mientras que los corticoesteroides y los fármacos α -adrenérgicos pueden disminuir el umbral de estimulación; el efecto contrario se presenta cuando se suspende la administración de este tipo de fármacos.

También debe buscarse la presencia de ansiedad, depresión o ira, que pueden ser síntomas de un afrontamiento deficiente a la implantación. Además, se debe identificar el nivel de comprensión y las necesidades de capacitación del paciente y su familia, así como los antecedentes de cumplimiento con el régimen terapéutico. Es especialmente importante incluir a la familia al proporcionar capacitación y apoyo.

En las fases perioperatoria y postoperatoria, el personal de enfermería observa cuidadosamente las respuestas del paciente al dispositivo y proporciona a él y a la familia mayor capacitación según la necesidad. También ayuda al paciente y a la familia a abordar inquietudes y tomar decisiones sobre el cuidado personal y los

cambios en el estilo de vida que exige la arritmia y la implantación consecuente del dispositivo.

Prevención de la infección

El personal de enfermería cambia las curaciones según sea necesario e inspecciona el sitio de inserción en busca de enrojecimiento, hinchazón, dolor o secreción anómalos. Cualquier cambio en el aspecto de la herida, aumento en la temperatura del paciente o incremento en el recuento de leucocitos deben informarse al médico.

Promoción de un afrontamiento eficaz

El paciente tratado con un dispositivo electrónico experimenta no sólo cambios en el estilo de vida y físicos, sino también emocionales. En diferentes momentos durante el proceso de curación, el paciente puede sentirse enojado, deprimido, temeroso, ansioso o una combinación de estas emociones. Aunque cada paciente utiliza estrategias de afrontamiento individuales (p. ej., humor, rezar, comunicación con un ser querido) para controlar la angustia emocional, algunas estrategias pueden funcionar mejor que otras. Los signos que pueden indicar un afrontamiento ineficaz incluyen aislamiento social, aumento o prolongación de la irritabilidad o la depresión, y dificultad en las relaciones.

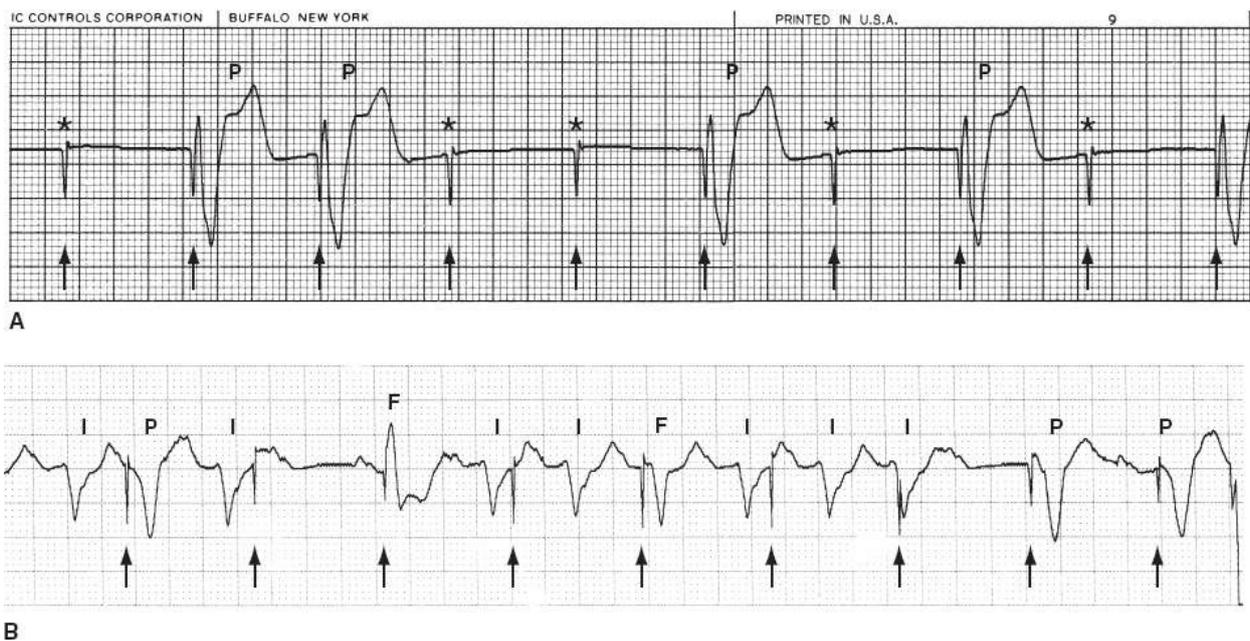


Figura 26-32 • A. Estimulación ventricular en la derivación V_1 con pérdida intermitente de la captura (una espiga de marcapasos no viene seguida de un complejo QRS). **B.** Estimulación ventricular con pérdida de la sensibilidad (una espiga del marcapasos que se presenta en un momento inadecuado). ↑, espiga del marcapasos; *, pérdida de captura; P, complejo QRS inducido por marcapasos; I, complejo QRS intrínseco del paciente; F, fusión (un complejo QRS formado por una fusión del complejo QRS intrínseco del paciente y el complejo QRS inducido por el marcapasos).

Cuadro
26-9



LISTA DE VERIFICACIÓN PARA LA ATENCIÓN DOMICILIARIA

Capacitación del paciente con un dispositivo cardíaco implantable

Al terminar la capacitación, el paciente y el cuidador podrán:

- Establecer el impacto de la implantación del dispositivo en el funcionamiento fisiológico y conocer y comprender las AVC, AIVC, autoimagen, roles, relaciones (incluida la sexualidad) y espiritualidad.
- Establecer los cambios en el estilo de vida (p. ej., dieta, actividad, movilidad/restricciones de conducción) necesarios para mantener la salud.
- Indicar el nombre, dosis, efectos secundarios, frecuencia y posología de todos los medicamentos.
- Para los pacientes con marcapasos, verificar el pulso todos los días. Informar *inmediatamente* cualquier disminución o aumento repentino de la frecuencia del pulso. Lo anterior puede indicar un mal funcionamiento del marcapasos.
- Evitar la infección en el sitio de inserción del dispositivo:
 - Dejar la herida descubierta y observarla diariamente para valorar si hay enrojecimiento, edema en aumento o calor.
 - Registrar su temperatura a la misma hora todos los días; informar cualquier incremento.
 - Evitar usar ropa ajustada y restrictiva que pueda causar fricción sobre el sitio de inserción.
 - Inicialmente, evitar sumergirse en la bañera y no usar lociones, cremas o polvos en el área del dispositivo.
- Adherirse a las restricciones de las actividades:
 - Disminuir el movimiento del brazo hasta que cicatrice la incisión; no levantar el brazo por encima de la cabeza durante 2 semanas.
 - Evitar levantar cosas pesadas durante algunas semanas.
 - Discutir la seguridad de las actividades (p. ej., conducir) con su médico de cabecera.
 - Reconocer que aunque puede tomar hasta 2-3 semanas reanudar las actividades normales, la actividad física no suele estar restringida, con la excepción de los deportes de contacto.
- Sobre la interferencia electromagnética, comprender la importancia de lo siguiente:
 - Evitar los campos magnéticos grandes, como los creados por aparatos de resonancia magnética, motores grandes, soldadura por arco y subestaciones eléctricas. Los campos magnéticos pueden desactivar el dispositivo y anular sus efectos sobre al arritmia.
 - En los arcos de seguridad de los aeropuertos, edificios gubernamentales u otras áreas seguras, mostrar su tarjeta de identificación y solicitar una exploración manual (no con dispositivo portátil). Solicitar a su médico que emita una carta sobre este requisito y llevarla consigo.
 - Algunos dispositivos eléctricos y motores pequeños, así como productos que contienen imanes (p. ej., teléfonos celulares), pueden interferir con el funcionamiento del dispositivo cardíaco si se colocan muy cerca. Evitar inclinarse directamente sobre dispositivos o motores eléctricos grandes o verificar que el contacto sea breve; colocar el teléfono celular en el lado opuesto del dispositivo cardíaco.

- Los electrodomésticos (p. ej., hornos de microondas) no deberían ser motivo de preocupación.
- Describir las precauciones y medidas de seguridad que se deben emplear:
 - Describir qué hacer si aparecen síntomas y notificar al médico si las descargas parecen inusuales.
 - Mantener un registro sobre las descargas de un desfibrilador cardioversor implantable (DCI). Registrar los sucesos que precipitan la sensación de choque. Esto proporciona datos importantes para que el médico de cabecera los use al reajustar el régimen médico.
 - Alentar a los miembros de la familia a asistir a una clase de reanimación cardiopulmonar.
 - Llamar al 911 para recibir asistencia de emergencia si siente mareos.
 - Usar identificación médica (p. ej., Medic-Alert) que incluya información importante del médico.
 - Evitar atemorizar a familiares o amigos con descargas inesperadas de un DCI, ya que no los dañarán. Informar a sus familiares y amigos que, en caso de que estén en contacto cuando se produce un choque, también pueden sentir el impacto. Es especialmente importante advertir a las parejas sexuales que esto puede ocurrir.
 - Llevar una identificación médica con el nombre del médico de cabecera, el tipo y el número de modelo del dispositivo, el nombre del fabricante y el hospital donde se colocó el dispositivo.
- Identificar recursos de la comunidad para el apoyo de pares y cuidadores/familias.
- Cumplir con las visitas de seguimiento que están programadas para monitorizar el rendimiento electrónico del dispositivo cardíaco. Esto es especialmente importante durante el primer mes después de la implantación y cerca del final de la vida útil de la batería. Debe recordarse tomar el registro de las descargas de DCI para revisar con el médico.
- Identificar la necesidad de promoción de la salud, prevención de enfermedades y estudios de detección precoz.

AVC, actividades de la vida cotidiana; AIVC, actividades instrumentales de la vida cotidiana; DCI, desfibrilador cardioversor implantable.

Para promover estrategias eficaces de afrontamiento, el personal de enfermería debe reconocer las percepciones del paciente y de la familia sobre la situación y su estado emocional resultante, y ayudarlos a explorar sus reacciones y sentimientos. Como la descarga del DCI es impredecible y posiblemente dolorosa, los pacientes con uno de estos aparatos son más vulnerables a sentimientos de impotencia, los cuales llevan a la depresión. El personal de enfermería puede ayudar al paciente a identificar métodos positivos para lidiar con las limitaciones reales o percibidas y gestionar cualquier cambio en el estilo de vida que sea necesario. También puede ayudar al paciente a identificar cambios (p. ej., pérdida de la capacidad de participar en deportes de contacto), las respuestas emocionales al cambio (p. ej., enfado) y

cómo responde el paciente a esa emoción (p. ej., se enoja rápidamente al hablar con su cónyuge). El personal de enfermería debe asegurar al paciente que estas respuestas son normales, ayudar a identificar objetivos realistas (p. ej., desarrollar interés en otra actividad) y establecer un plan para alcanzar estos objetivos. Se debe alentar al paciente y a la familia a hablar sobre sus experiencias y emociones entre ellos y con el equipo de atención médica. Puede derivar al paciente y su familia a un hospital, comunidad o grupo de apoyo en línea. También debe alentar el uso de los recursos espirituales. En función del interés del paciente, el personal también puede capacitar al paciente acerca de técnicas de reducción del estrés fáciles de usar (p. ej., ejercicios de respiración profunda, relajación) para mejorar el afrontamiento. Instruir al paciente sobre el DCI puede ayudar a hacer frente a los cambios que se producen como resultado de la implantación del dispositivo.

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunicad y de transición

Después de la colocación del dispositivo, la hospitalización del paciente puede ser de 1 día o menos, y el seguimiento en una clínica ambulatoria, consultorio o clínica de dispositivos es frecuente. La ansiedad y los sentimientos de vulnerabilidad del paciente pueden interferir con la capacidad de aprender la información provista. El personal de enfermería debe incluir a los cuidadores en la capacitación y proporcionar materiales impresos para que los usen el paciente y el cuidador. El personal establece prioridades para aprender con el paciente y el cuidador. La capacitación puede incluir la importancia de la monitorización periódica de los dispositivos, la promoción de la seguridad, el cuidado del sitio quirúrgico y evitar las IEM (véase el [cuadro 26-9](#)). Además, el plan de enseñanza debe incluir información sobre las actividades que son seguras y aquellas que pueden ser peligrosas. El personal debe conversar con el paciente y su familia sobre lo que debe hacer cuando recibe una descarga. También puede proporcionar capacitación en RCP para los miembros de la familia.

EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1  Su tía, quien tiene antecedentes de IC, llama para informarle que su médico le dijo que tiene fibrilación auricular. Menciona que le indicó warfarina y que realmente no quiere tomarla porque sabe que alterará la coagulación y teme sangrar. ¿Cuál es la evidencia que respalda que su tía debe cumplir de forma continua con el tratamiento con warfarina? ¿Cuáles son los riesgo involucrados si ella decide que no tomará el fármaco indicado?

2  Usted responde la alarma de un paciente en la unidad medicoquirúrgica donde trabaja. El paciente se queja de un inicio repentino de “palpitaciones” y “mareos”. Al revisar el monitor cardíaco, usted observa que el paciente presenta un aleteo auricular de reciente comienzo con una frecuencia cardíaca de 145 lpm. Antes de contactar con el médico, ¿qué otra información debe obtener? ¿Qué intervenciones debe anticipar?

3 Una madre de 35 años de edad con dos hijos en edad escolar que se encuentra en medio de un divorcio contencioso se presenta en la clínica donde trabaja. Menciona que el día anterior, cuando llegó a casa del trabajo, se inclinaba para poner la ropa en la lavadora y de repente sintió que “su corazón estaba acelerado y palpitando” en su pecho. También comenta que su piel estaba fría y húmeda. Descansó y finalmente los síntomas desaparecieron. ¿Cuáles son algunas de las posibles causas de estos síntomas? Identifique otros factores clave que desee incluir en su valoración para ayudar a identificar la causa de la arritmia. ¿Qué intervenciones de enfermería necesita?

REFERENCIAS

*El asterisco indica investigación de enfermería.

**El doble asterisco indica una referencia clásica.

Libros

American Society of Health System Pharmacists (2012). *AHFS drug information*. Bethesda, MD: Author.

Fuster, V., Walsh, R. A., & Harrington, R. A. (Eds.). (2011). *Hurst's the heart* (13th ed.). New York: McGraw-Hill.

Mann, D. L., Zipes, D. P., Libby, P., et al. (2015) *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (10th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier.

Revistas y documentos electrónicos

Aizawa, Y., Takatsuki, S., Sano, M., et al. (2013). Brugada syndrome behind complete right bundle-branch block. *Circulation*, 128(10), 1048–1054.

Alli, O., Asirvatham, S., & Holmes, D. R. (2015). Strategies to incorporate left atrial appendage occlusion into clinical practice. *Journal of the American College of Cardiology*, 65(21), 2337–44.

Aziz, S., Leon, A. R., & El-Chami, M. R. (2014). The subcutaneous defibrillator. *Journal of American College of Cardiology*, 63(15), 1473–1479.

**Bernstein, A. D., Daubert, J-C., Fletcher, R. D., et al. (2002). The revised NASPE/BPEG generic code for antibradycardia, adaptive-rate, and multisite pacing. *Journal of Pacing and Clinical Electrophysiology*, 25(2), 260–264.

Burke M. C., Gold, M. R., Knight, B. P., et al., (2015). Safety and efficacy of the totally subcutaneous implantable defibrillator. 2-year results from a pooled analysis of the IDE study and EFFORTLESS Registry. *Journal of American College of Cardiology*, 65(16), 1605–1615.

Cooper, K. L. (2015). Biventricular pacemakers in patients with heart failure. *Critical Care Nurse*, 35(2), 20–27.

*Dalteg, T., Benzein, E., Sandgren, A., et al. (2014). Managing uncertainty in couples living with atrial fibrillation. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 29(3), e1-e10.

Dodson, J. A., Reynolds, M. R., Bao, H., et al. (2014). Developing a risk model for in-hospital adverse events following implantable cardioverter-defibrillator implantation. A report from the NCDR, National Cardiovascular Data Registry. *Journal of American College of Cardiology*, 63(8), 788–796.

Dukes, J. W., Dewland, T. A., Vittinghoff, E., et al. (2015). Ventricular ectopy as a predictor of heart failure and death. *Journal of American College of Cardiology*, 66, 101–109.

Elrod, J. (2014). The convergent procedure: The CONVERGE IDE Clinical Trial. *EP Lab Digest*, 14(5). Acceso el: 7/10/2016 en: www.eplabdigest.com/articles/Convergent-Procedure-CONVERGE-IDE-Clinical-Trial

Epstein, A. E., Abraham, W. T., Bianco, N. R., et al. (2013). Wearable cardioverter-defibrillator use in patients perceived to be at high risk early post-myocardial infarction. *Journal of American College of Cardiology*, 62(21), 2000–2007.

Gasparini, M., Leclercq, C., Lunati, M., et al. (2013). Cardiac resynchronization therapy in patients with atrial fibrillation. The CERTIFY study (Cardiac Resynchronization Therapy in Atrial Fibrillation Patients Multinational Registry). *Journal of American College of Cardiology*, 1(6), 500–507.

- Gerstenfeld, E. P., & Everett, T. H. (2014). Internal atrial defibrillation revisited. How long can we go? *Journal of American College of Cardiology*, 62(1), 49–51.
- Gillis, A. M., Russo, A. M., Ellenbogen, K.A., et al. (2012). HRS/ACCF expert consensus statement on pacemaker device and mode selection. *Journal of American College of Cardiology*, 60(7), 682–703.
- Hoke, L. M., & Steletsky, Y. (2015). Catheter ablations of atrial fibrillation, *American Journal of Nursing*, 115(10), 32–43.
- January, C. T., Wann, L. S., Alpert, J. S., et al. (2014). 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: A report of the ACC/AHA Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, 130(23), e199–e267.
- Jensen, P. N., Gronroos, N. N., Chen, L. Y., et al. (2014). Incidence of and risk factors for sick sinus syndrome in the general population. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(6), 531–538.
- Kovacs, R. J., Flaker, G. C., Saxonhouse, S. J., et al. (2015). Practical management of anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *Journal of American College of Cardiology*, 65(13), 1340–1360.
- Kronick, S. L., Kurz, M. C., Lin, S., et al. (2015). Part 4: Systems of Care and Continuous Quality Improvement: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 132(18), R397–R413.
- Kusumoto, F. M., Calkins, H., Boehmer, J., et al. (2014). HRS/ACC/AHA expert consensus statement on the use of implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients who are not included or not well represented in clinical trials. *Journal of American College of Cardiology*, 64(11), 1143–1177.
- LaPar, D. J., Speir, A. M., Crosby, I. K., et al. (2014). Postoperative atrial fibrillation significantly increases mortality, hospital readmission, and hospital costs. *Annals of Thoracic Surgery*, 98(2), 527–533.
- Larsson, S.C., Drca, N., & Wolk, A. (2014). Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: A prospective study and dose-response meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(3), 282–289.
- Link, M. S., Berkow, L. C., Kudenchuk, P. J., et al. (2015). Part 7: Adult advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132(18 supp 2), R444–R464.
- Masoudi, F. A., Calkins, H., Kavinsky, C. J., et al. (2015). 2015 ACC/HRS/SCAI left atrial appendage occlusion device societal overview: A professional society overview from the American College of Cardiology, Heart Rhythm Society, and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Heart Rhythm*, 12(10), e122–e136. Acceso el: 2/28/2016 en: [dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.06.034](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.06.034)
- Mozaffarian D., Benjamin E. J., Go A. S., et al. (2015). Heart disease and stroke statistics—2015 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, 131(1), e29–e322.
- Page, R. L., Husain, S., White, L. Y., et al. (2013). Cardiac arrest at exercise facilities. Implications for placement of automated external defibrillators. *Journal of American College of Cardiology*, 62(22), 2102–2109.
- Patel, N. J., Deshmukh, A., Pant, S., et al. (2014) Contemporary trends of hospitalization for atrial fibrillation in the United States, 2000 through 2010: Implications for healthcare planning. *Circulation*, 129(23), 2371–2379.
- Pickham, D. (2013). Understanding and documenting QT intervals. *Critical Care Nurse*, 33(4), 73–75.
- Russo, A. M., Stainback, R. F., Bailey, S. R., et al. (2013). ACCF/HRS/AHA/ASE/HFSA/SCAI/SCCT/SCMR 2013 appropriate use criteria for implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy. A report of the American College of Cardiology Foundation Appropriate Use Criteria Task Force, Heart Failure Society, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Failure Society of America, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *Journal of American College of Cardiology*, 61(12), 1318–1368.
- Sandau, K. E., Sendelbach, S., Fletcher, L., et al. (2015). Computer-assisted interventions to improve QTc documentation in patients receiving QT-prolonged drugs. *American Journal of Critical Care*, 24(2), 6–14.
- Sendelbach, S., & Jepsen, S. (2013). American Association of Critical Care Nurses practice alert: Alarm management. Acceso el: 9/22/2015 en: www.aacn.org/wd/practice/docs/practicealerts/alarm-management-practice-alert.pdf
- Sheldon, R. S., Grubb, B. P., Olshansky, B., et al. (2015). 2015 Heart Rhythm Society Expert Consensus Statement on the diagnosis and treatment of postural tachycardia syndrome, inappropriate sinus tachycardia, and vasovagal syncope. *Heart Rhythm*, 12(6), e41–e63.
- Shi, X. (2016). Preventing postoperative atrial fibrillation. *Nursing Critical Care*, 11(1), 5.
- Shukla, A., Aizer, A., Holmes, D., et al. (2015). Effect of obstructive sleep apnea treatment on atrial fibrillation recurrence. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 1(1–2), 41–51.
- Smith, G. D., Fry, M. M., Taylor, D., et al. (2015). Effectiveness of the valsalva manoeuvre for reversion of

- supraventricular tachycardia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD009502(2).
- Stavrakis, S., Nakagawa, H., Po, S. S., et al. (2015). The role of the autonomic ganglia in atrial fibrillation. *JACC: Clinical Electrophysiology*, 1(1–2), 1–13.
- Tokioka, K., Kusano, K. F., Morita, H., et al. (2014). Electrocardiographic parameters and fatal arrhythmic events in patients with Brugada syndrome. *Journal of American College of Cardiology*, 63(20), 2131–2138.
- Tracy, C. M., Epstein, A. E., Darbar, D., et al. (2012). ACCF/AHA/HRS focused update of the 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 60(14), 1297–1313.
- Varma, N., Piccini, J. P., Snell, J., et al. (2015). Relationship between level of adherence to automatic wireless remote monitoring and survival in pacemaker and defibrillator patients. *Journal of American College of Cardiology*, 65(24), 2601–2610.
- Wilkoff, B. L., Fauchier, L., Stiles, M. K., et al. (2015). 2015 HRS/EHRA/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on optimal implantable cardioverter-defibrillator programming and testing. *Journal of Arrhythmia*, 32(1), 1–28.
- Zielin´ska, D., Bellwon, J., Rynkiewicz, A., et al. (2013). Prognostic value of the six-minute walk test in heart failure patients undergoing cardiac surgery: A literature review. *Rehabilitation Research and Practice*, Article ID 965494, 5 pages. doi:10.1155/2013/965494.

Recursos

- American Association of Critical-Care Nurses, www.aacn.org
- American Association of Heart Failure Nurses (AAHFN), aahfn.org
- American College of Cardiology (ACC), www.acc.org
- American Heart Association, National Center, <http://www.americanheart.org/HEARTORG/>
- Heart Rhythm Society, www.hrsonline.org
- National Institutes of Health, National Heart, Lung, Blood Institute, Health Information Center, www.nhlbi.nih.gov

27

Tratamiento de pacientes con vasculopatías coronarias

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al terminar este capítulo, el lector podrá:

- 1 Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la aterosclerosis coronaria.
- 2 Analizar la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la angina de pecho.
- 3 Utilizar los procesos de enfermería como marco para la atención de los pacientes con angina de pecho.
- 4 Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y el tratamiento del infarto de miocardio.
- 5 Usar el proceso de enfermería como marco para la atención de los pacientes con un síndrome coronario agudo.
- 6 Describir las intervenciones coronarias percutáneas y los procesos de revascularización de las arterias coronarias.
- 7 Identificar la atención de enfermería de un paciente que ha sido sometido a un procedimiento coronario percutáneo para el tratamiento de una coronariopatía.
- 8 Aplicar los procesos de enfermería como marco para la atención de un paciente que ha sido sometido a una cirugía cardíaca.

GLOSARIO

Angina de pecho: dolor de pecho provocado por isquemia miocárdica.

Angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP): tipo de procedimiento coronario percutáneo en el que se infla un balón dentro de una arteria coronaria para romper un ateroma y abrir la luz del vaso, mejorando el flujo de la arteria coronaria.

Aterosclerosis: acumulación anómala de depósitos de lípidos y tejido fibroso dentro de las paredes arteriales y la luz.

Ateroma: cápsula fibrosa compuesta por células del músculo liso que se forma sobre los depósitos de lípidos dentro de los vasos arteriales y protruye hacia la luz del vaso, estrechándola y obstruyendo el flujo sanguíneo; también se conoce como *placa*.

Contractilidad: capacidad del músculo cardíaco para acortarse en respuesta a un impulso eléctrico.

Endoprótesis (stent): tubo de malla metálica que proporciona soporte estructural a un vaso coronario, lo que impide su oclusión.

Infarto de miocardio (IM): muerte del tejido cardíaco causada por la falta de flujo sanguíneo oxigenado.

Injerto de derivación de la arteria coronaria (CABG, coronary artery bypass graft) o bypass coronario: procedimiento quirúrgico en el que se injerta un vaso sanguíneo de otra parte del cuerpo en la arteria coronaria ocluida más allá de la obstrucción, de tal manera que el flujo de sangre evite el bloqueo.

Isquemia: oxigenación tisular insuficiente.

Lipoproteína de alta densidad (HDL, high-density lipoprotein): lípido unido a una proteína que transporta el colesterol al hígado para su excreción en la bilis; compuesto por una mayor proporción proteínas/lípidos que las lipoproteínas de baja densidad; ejerce un efecto beneficioso sobre la pared

arterial.

Lipoproteína de baja densidad (LDL, *low-density lipoprotein*): lípido unido a la proteína que transporta el colesterol a los tejidos del cuerpo; compuesto por una menor proporción proteínas/lípidos que las lipoproteínas de alta densidad; ejerce un efecto nocivo sobre la pared arterial.

Muerte súbita cardíaca: interrupción abrupta de la actividad cardíaca eficaz.

Procedimiento coronario percutáneo (PCP): método en el que se coloca un catéter en una arteria coronaria y se emplea uno de varios métodos para reducir el bloqueo dentro de la arteria.

Síndrome coronario agudo (SICA): signos y síntomas que indican angina inestable o infarto de miocardio.

Síndrome metabólico: grupo de anomalías metabólicas que incluyen resistencia a la insulina, obesidad, dislipidemia e hipertensión, y que aumentan el riesgo de presentar enfermedad cardiovascular.

Trombolítico: agente farmacológico que rompe o reduce los coágulos sanguíneos; también conocido como *fibrinolítico*.

Troponina: biomarcador del músculo cardíaco; la medición se usa como un indicador de lesión del músculo cardíaco.

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en los Estados Unidos para hombres y mujeres de todos los grupos raciales y étnicos (Mozaffarian, Benjamin, Go, et al., 2016). La investigación relacionada con la identificación y el tratamiento de enfermedades cardiovasculares incluye a todos los segmentos de la población afectados por alteraciones cardíacas, incluyendo mujeres, niños y personas de diversos orígenes raciales y étnicos. Los resultados de las investigaciones en curso son utilizados por el personal de enfermería para identificar estrategias específicas de prevención y tratamiento en estas poblaciones.

Coronariopatías



Las coronariopatías (enfermedad de las arterias coronarias) son el tipo de enfermedad cardiovascular más prevalente en los adultos. Por esta razón, el personal de enfermería debe reconocer diversas manifestaciones de las alteraciones de la arteria coronaria y los métodos basados en la evidencia para evaluar, prevenir y tratar estas enfermedades.

Ateroesclerosis coronaria

La causa más frecuente de enfermedad cardiovascular en los Estados Unidos es la *ateroesclerosis*, una acumulación anómala de lípidos o sustancias grasas y tejido fibroso en el endotelio de las paredes de los vasos sanguíneos. Estas sustancias bloquean y estrechan los vasos coronarios de manera que se reduce el flujo sanguíneo al miocardio. La aterosclerosis implica una respuesta inflamatoria repetitiva a la lesión de la pared de la arteria y la posterior alteración de las propiedades estructurales y bioquímicas de las paredes arteriales. La nueva información asociada con el desarrollo de la aterosclerosis ha aumentado la comprensión del tratamiento y la prevención de este proceso progresivo y potencialmente mortal.

Fisiopatología

La respuesta inflamatoria relacionada con el desarrollo de la aterosclerosis comienza

con una lesión del endotelio vascular y progresa durante muchos años (McCance, Huether, Brashers, et al., 2014). La lesión puede iniciarse por tabaquismo, hipertensión, hiperlipidemia y otros factores. El endotelio sufre cambios y deja de producir los antitrombóticos y vasodilatadores normales. La presencia de inflamación atrae a las células inflamatorias, como los monocitos (macrófagos). Los macrófagos absorben los lípidos, convirtiéndose en células espumosas que transportan los lípidos a la pared arterial. Parte de los lípidos se depositan en la pared arterial, formando estrías grasas. Los macrófagos activados también liberan sustancias bioquímicas que pueden dañar aún más el endotelio al contribuir con la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL, *low-density lipoproteins*). La LDL oxidada es tóxica para las células endoteliales y estimula la progresión del proceso aterosclerótico (Grossman y Porth, 2014).

Después del transporte de los lípidos a la pared arterial, las células del músculo liso proliferan y forman una capa fibrosa sobre un núcleo lleno de lípidos con un infiltrado inflamatorio. Estos depósitos, llamados *ateromas* o *placas*, protruyen hacia la luz del vaso, lo estrechan y obstruyen el flujo sanguíneo (véase la [fig. 27-1](#)). La placa puede ser estable o inestable según el grado de inflamación y el grosor de la capa fibrosa. Si la cubierta fibrosa sobre la placa es gruesa y el cúmulo de lípidos permanece relativamente estable, puede resistir el estrés del flujo sanguíneo y el movimiento del vaso. Si la capa es fina y hay inflamación, la lesión se convierte en lo que se llama *placa vulnerable*. En este punto, el núcleo lipídico puede crecer, causando la rotura de la placa fibrosa. Una placa rota atrae a las plaquetas y provoca la formación de trombos. Un trombo puede obstruir el flujo sanguíneo, lo que lleva al síndrome coronario agudo (SICA), que puede dar lugar a un *infarto de miocardio* (IM). Cuando se presenta un IM, una porción del músculo cardíaco ya no recibe flujo sanguíneo y se vuelve necrótica.

La estructura anatómica de las arterias coronarias las hace particularmente susceptibles a la aterosclerosis. Como muestra la [figura 27-2](#), las tres arterias coronarias principales tienen múltiples ramas. A menudo, las lesiones ateroscleróticas se forman donde se ramifican los vasos, lo que sugiere un componente hemodinámico que favorece su formación (Grossman y Porth, 2014). Aunque la cardiopatía es causada con mayor frecuencia por la aterosclerosis de las arterias coronarias, otros fenómenos también pueden disminuir el flujo sanguíneo al corazón. Los ejemplos incluyen vasoespasmo (constricción o estrechamiento repentino) de una arteria coronaria e hipotensión grave.

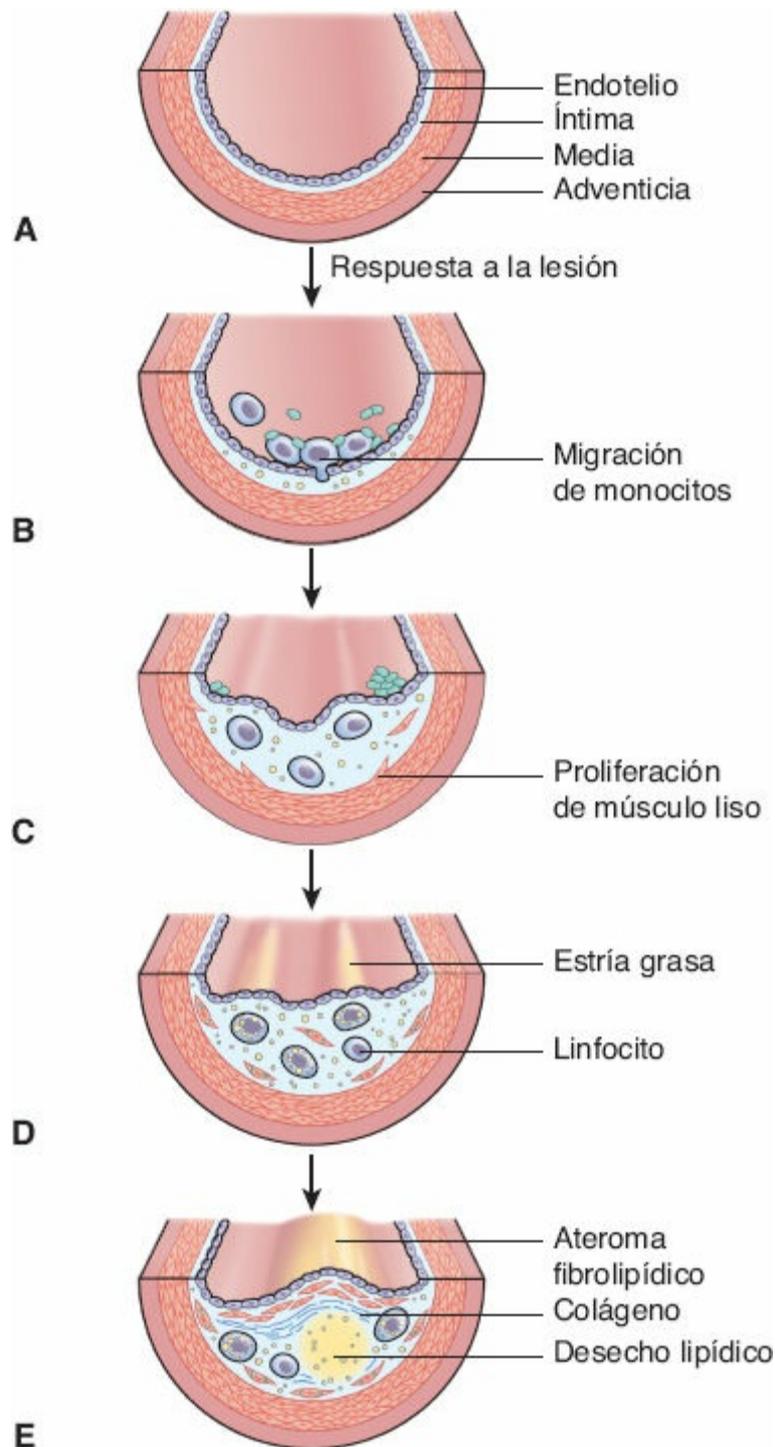


Figura 27-1 • A, B. La aterosclerosis comienza cuando los monocitos y los lípidos entran en la íntima de un vaso lesionado. Las células del músculo liso proliferan dentro de la pared del vaso (C), lo que contribuye con el desarrollo de depósitos de grasa y el ateroma (D). A medida que la placa se agranda, el vaso se estrecha y disminuye el flujo sanguíneo (E). La placa puede romperse y se puede formar un trombo que obstruye el flujo sanguíneo.

Manifestaciones clínicas

Las coronariopatías producen síntomas y complicaciones de acuerdo con la ubicación y el grado de estrechamiento de la luz arterial, la formación de trombos y la obstrucción del flujo sanguíneo al miocardio. Esta obstrucción del flujo sanguíneo suele ser progresiva, causando una irrigación inadecuada que priva a las células

musculares cardíacas del oxígeno necesario para su supervivencia. Esta alteración se conoce como *isquemia*. La *angina de pecho* es el dolor en el pecho provocado por la isquemia del miocardio. La angina de pecho, en general, es causada por una aterosclerosis coronaria significativa. Si la disminución de la irrigación es lo suficientemente importante o se prolonga mucho, puede producirse un daño irreversible y la muerte de las células del miocardio. Con el tiempo, el miocardio dañado irreversiblemente sufre degeneración y es reemplazado por tejido cicatricial, lo que causa varios grados de disfunción miocárdica. Un daño miocárdico significativo puede dar como resultado un gasto cardíaco persistentemente bajo e insuficiencia cardíaca (IC), donde el corazón no puede soportar las necesidades de sangre del cuerpo. Una reducción de la irrigación por una coronariopatía puede hacer que el corazón deje bruscamente de latir; lo anterior se conoce como *muerte súbita cardíaca* (véase el [cap. 29](#) para un análisis más detallado sobre la reanimación cardiopulmonar).

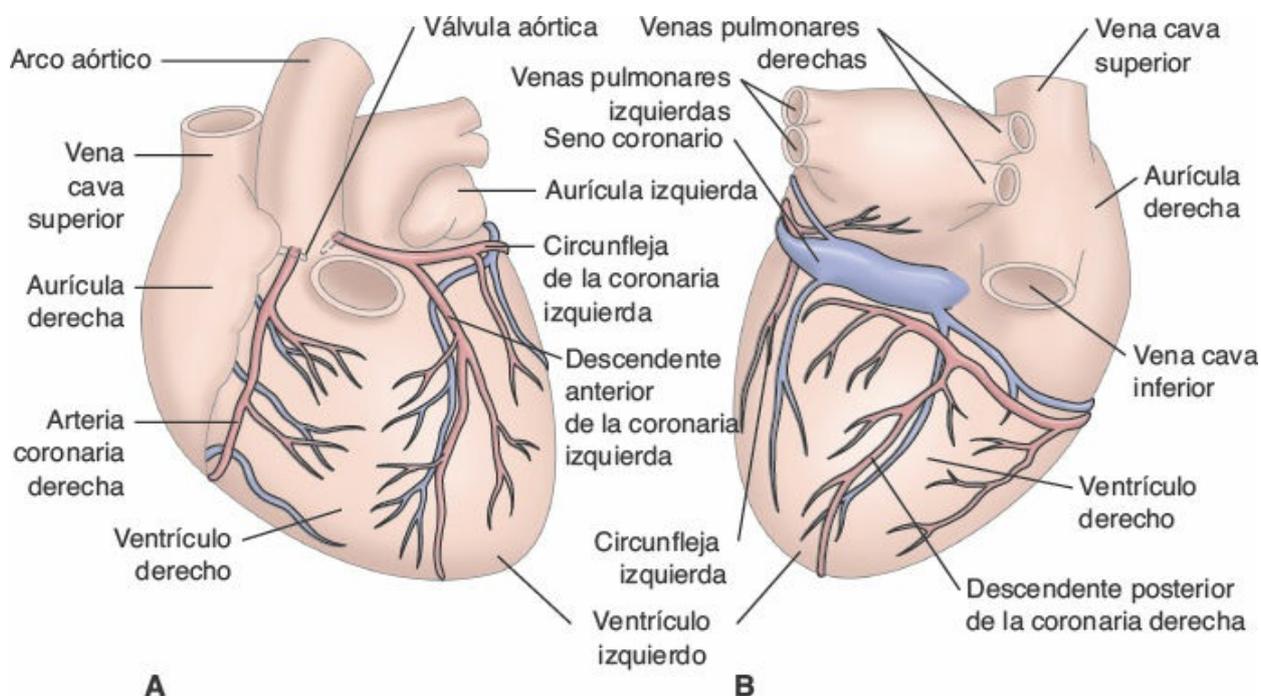


Figura 27-2 • Las arterias coronarias irrigan el corazón con sangre oxigenada, ajustando el flujo de acuerdo con las necesidades metabólicas. **A.** Vista anterior del corazón. **B.** Vista posterior del corazón.

La manifestación más frecuente de la isquemia miocárdica es la aparición de dolor en el pecho. Sin embargo, el estudio epidemiológico clásico de las personas en Framingham, Massachusetts, mostró que casi el 15% de los hombres y mujeres que tuvieron episodios coronarios, incluyendo angina inestable, IM o muerte súbita cardíaca, eran totalmente asintomáticos antes del episodio coronario (Kannel, 1986). Los pacientes con isquemia miocárdica pueden presentarse en el servicio de urgencias o en la clínica con una variedad de síntomas distintos al dolor de pecho. Algunos consultan por molestias epigástricas y dolor que se irradia a la mandíbula o al brazo izquierdo. Los pacientes ancianos o quienes tienen antecedentes de diabetes o IC pueden informar disnea. Se ha visto que muchas mujeres tienen síntomas atípicos, como indigestión, náuseas, palpitaciones y entumecimiento (Canto, Canto y

Goldberg, 2014). Puede haber síntomas prodrómicos (angina unas pocas horas o días antes del episodio agudo) o un episodio cardíaco mayor puede ser la primera indicación de una aterosclerosis coronaria.

Factores de riesgo

Los estudios epidemiológicos apuntan a varios factores que aumentan la probabilidad de que una persona desarrolle una enfermedad cardíaca. Los principales factores de riesgo se enumeran en el [cuadro 27-1](#). Aunque muchas personas con coronariopatía tienen uno o más factores de riesgo, algunas no presentan ninguno. La elevación de las concentraciones de la LDL, también llamado “colesterol malo”, es un factor de riesgo bien conocido y el objetivo principal del tratamiento para reducción del colesterol. Las personas con mayor riesgo de sufrir un suceso cardíaco son aquellas con coronariopatía conocida o con diabetes, arteriopatías periféricas, aneurisma aórtico abdominal o enfermedad de la arteria carótida. Las últimas enfermedades se denominan *equivalentes de riesgo de coronariopatía*, pues los pacientes con estas enfermedades tienen el mismo riesgo de sufrir un episodio cardíaco que aquellos con coronariopatía. La probabilidad de tener un suceso cardíaco también se ve afectada por factores como la edad, el sexo, la presión arterial sistólica, el tabaquismo y la concentración de colesterol total y lipoproteína de alta densidad (HDL, *high-density lipoproteins*), también conocida como “colesterol bueno”. El calculador de riesgos de Framingham es una herramienta utilizada con frecuencia para estimar el riesgo de tener un suceso cardíaco dentro de los próximos 10 años (Goff, Lloyd-Jones, Bennett, et al., 2014). Esta herramienta está diseñada para adultos de 20 años de edad o más. El cálculo se realiza usando los datos de factores de riesgo del individuo, incluyendo la edad, el sexo, el colesterol total, la HDL, el hábito tabáquico, la presión arterial sistólica y la necesidad de medicación antihipertensiva.

Cuadro
27-1



FACTORES DE RIESGO

Coronariopatía

Un factor de riesgo no modificable es una circunstancia sobre la cual una persona no tiene control. Un factor de riesgo modificable es aquel sobre el cual una persona puede ejercer control, como cambiar un estilo de vida o hábito personal, o el uso de fármacos. Un factor de riesgo puede operar de manera independiente o junto con otros factores de riesgo. Cuantos más factores de riesgo tiene una persona, mayor es la probabilidad de que presente una enfermedad de la arteria coronaria (coronariopatía). Se recomiendan exámenes médicos regulares a quienes están en riesgo y tener un comportamiento saludable para el corazón (un esfuerzo deliberado para reducir el número y el alcance de los riesgos).

Factores de riesgo no modificables

Antecedentes familiares de coronariopatía (familiar de primer grado con coronariopatía a los 55 años de edad o menos para los hombres y a los 65 años de edad o menos para las mujeres).

Mayor edad (mayor de 45 años para los hombres, mayor de 55 años para las mujeres).

Sexo (los hombres desarrollan coronariopatía a una edad más temprana que las mujeres).

Etnia (mayor incidencia de coronariopatía en afroamericanos que en blancos).

Factores de riesgo modificables

Hiperlipidemia

Tabaquismo

Hipertensión

Diabetes

Síndrome metabólico

Obesidad

Inactividad física

Adaptado de: Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., et al. (2016). Heart disease and stroke statistics —2016 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, 133(4) e38–e360.

Además, un conjunto de anomalías metabólicas conocidas como *síndrome metabólico* se han convertido en un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (Kim, Park y Kang, 2015). Un diagnóstico de este síndrome incluye tres de las siguientes condiciones:

- Resistencia a la insulina (glucemia en ayunas mayor de 100 mg/dL o prueba de tolerancia a la glucosa anómala).
- Obesidad central (circunferencia de la cintura mayor de 89 cm en las mujeres y mayor de 101 cm en los hombres).
- Dislipidemia (triglicéridos mayores de 150 mg/dL; HDL menor de 50 mg/dL en las mujeres, menor de 40 mg/dL en los hombres).
- Presión arterial persistentemente mayor de 130/85 mm Hg.
- Estado proinflamatorio (altas concentraciones de proteína C reactiva [PCR]).
- Estado protrombótico (valores elevados de fibrinógeno).

Muchas personas con diabetes de tipo 2 se ajustan a este cuadro clínico. Las teorías sugieren que, en los pacientes que son obesos, el exceso de tejido adiposo puede secretar mediadores que conducen a cambios metabólicos. Se sabe que las adipocinas (citocinas del tejido adiposo), los ácidos grasos libres y otras sustancias modifican la acción de la insulina y contribuyen con los cambios aterogénicos en el sistema cardiovascular (fig. 27-3).

Fisiología/fisiopatología

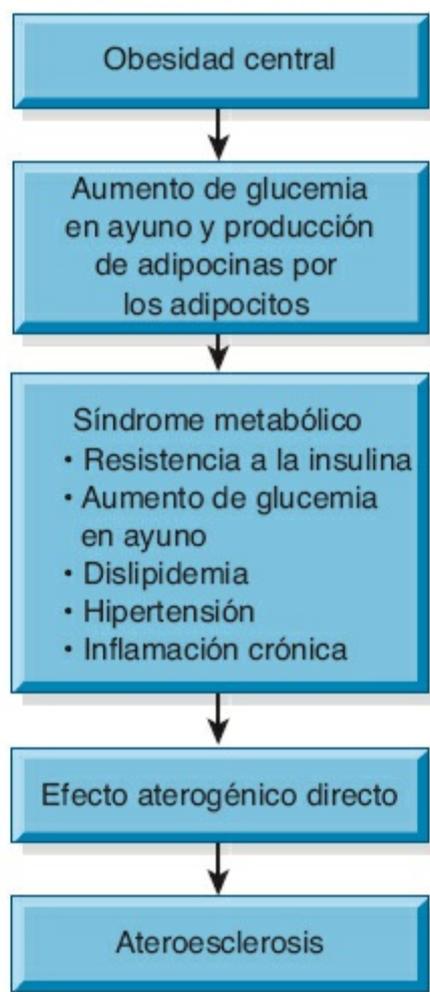


Figura 27-3 • Fisiopatología de la coronariopatía en el síndrome metabólico. La adiposidad central desempeña un papel importante en el desarrollo del síndrome metabólico. Se considera que las adipocinas liberadas por las células grasas junto con otras hormonas y metabolitos contribuyen al desarrollo de anomalías metabólicas. El efecto final de estos procesos es la promoción de la aterosclerosis.

Se sabe que la PCR es un marcador inflamatorio del riesgo cardiovascular, que incluye episodios coronarios agudos e ictus. El hígado produce PCR en respuesta a un estímulo, como la lesión tisular, y pueden aparecer concentraciones elevadas de esta proteína en personas con diabetes y en quienes probablemente tengan un suceso coronario agudo (Institute for Clinical Systems Improvement [ICSI], 2013a). Para determinar el riesgo cardiovascular general, los médicos pueden ver los resultados de la prueba de proteína C reactiva de alta sensibilidad (PCR-as) junto con otras herramientas de detección, como las mediciones de las concentraciones de lípidos.

Prevención

Hay cuatro factores de riesgo modificables (dislipidemias, tabaquismo, hipertensión y diabetes) establecidos para coronariopatía y sus complicaciones. Como resultado, los factores reciben mucha atención en los programas de promoción de la salud.

Control de las alteraciones del colesterol

La asociación de una concentración elevada de colesterol en sangre con la enfermedad cardíaca está bien establecida y se sabe que el metabolismo de las grasas es un importante contribuyente al desarrollo de la enfermedad cardíaca. Las grasas, que no son solubles en agua, están encapsuladas en lipoproteínas solubles en agua que les permiten que sean transportadas dentro del sistema circulatorio. Las diferentes lipoproteínas se clasifican en función de su contenido de proteínas, el cual se puede medir según la densidad. Cuantas más proteínas haya, mayor la densidad. Se sabe que cuatro elementos del metabolismo de las grasas (colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos) afectan el desarrollo de la enfermedad cardíaca. El tubo digestivo procesa el colesterol en glóbulos de lipoproteínas llamados *quilomicrones*. Estos son reprocesados por el hígado como lipoproteínas (fig. 27-4). Se trata de un proceso fisiológico necesario para la formación de las membranas celulares con base en lipoproteínas y otros procesos metabólicos importantes. Cuando se produce un exceso de LDL, las partículas de LDL se adhieren a los receptores en el endotelio arterial. Aquí, los macrófagos las ingieren, lo que contribuye a la formación de placa.

El American College of Cardiology y la American Heart Association (ACC/AHA) han desarrollado guías de práctica clínica para el tratamiento del colesterol en la sangre a fin de reducir el riesgo cardiovascular en adultos según las recomendaciones del Adult Treatment Panel (ATP IV) (Stone, Robinson, Lichtenstein, et al., 2014). Estas pautas establecen la prevención primaria (prevención de la aparición de coronariopatía) y la prevención secundaria (que impide la progresión de la coronariopatía). Todos los adultos de 20 años de edad en adelante deben realizarse pruebas de lípidos en ayunas (colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos) al menos una vez cada 5 años, y más a menudo si resultan anómalas. Los pacientes que han tenido un suceso agudo (p. ej., IM), un procedimiento coronario percutáneo (PCP) o una revascularización coronaria (CABG, derivación) requieren una evaluación de sus concentraciones de LDL a los pocos meses del suceso o el procedimiento, pues los valores de LDL pueden ser bajos inmediatamente después del suceso o el procedimiento. Después, los lípidos se deben vigilar cada 6 semanas hasta alcanzar las concentraciones deseadas y después cada 4-6 meses. Un perfil de lípidos en ayunas debe mostrar las siguientes cifras (ICSI, 2013a):

- LDL menor de 100 mg/dL (menor de 70 mg/dL para los pacientes de muy alto riesgo).
- Colesterol total menor de 200 mg/dL.
- HDL mayor de 40 mg/dL en hombres y mayor de 50 mg/dL en mujeres.
- Triglicéridos menores de 150 mg/dL.

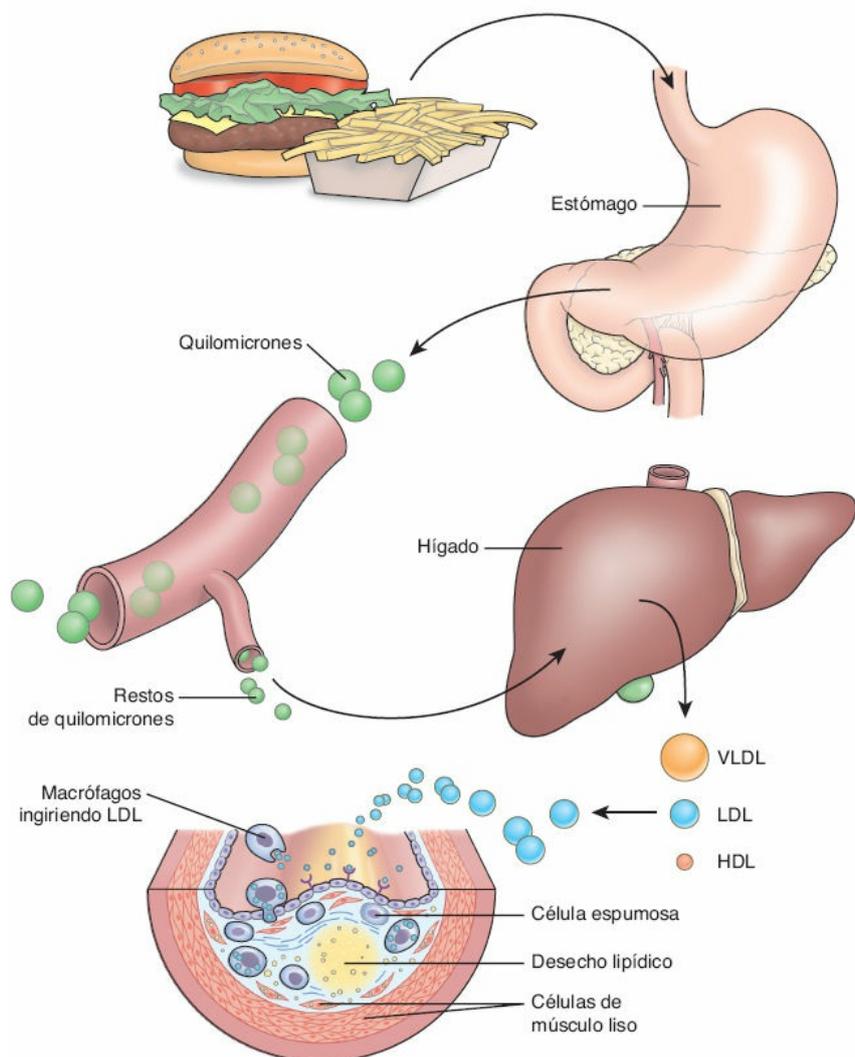


Figura 27-4 • Lipoproteínas y el desarrollo de la aterosclerosis. A medida que el tubo digestivo procesa el colesterol y la grasa saturada de la dieta, los quilomicrones ingresan en la sangre. Se descomponen en remanentes de quilomicrones en los capilares. El hígado los procesa en lipoproteínas. Cuando se liberan a la circulación, las lipoproteínas de baja densidad (LDL) se adhieren a los receptores de la pared de la íntima. Los macrófagos también ingieren LDL y los transportan a la pared del vaso, comenzando el proceso de formación de la placa. HDL, lipoproteínas de alta densidad; VLDL, lipoproteínas de muy baja densidad.

La LDL es el objetivo del tratamiento actual debido a su fuerte asociación con el avance de las coronariopatías. Las concentraciones de colesterol total también son un claro predictor de sucesos coronarios. La HDL se conoce como “colesterol bueno” porque transporta otras lipoproteínas como la LDL al hígado, donde pueden degradarse y excretarse. Debido a lo anterior, una concentración elevada de HDL es un fuerte factor de riesgo negativo para la enfermedad cardíaca (protege contra esta enfermedad).

Los triglicéridos están formados por ácidos grasos y son transportados a través de la sangre por una lipoproteína. Aunque una concentración elevada de triglicéridos (mayor de 200 mg/dL) puede ser de origen genético, también puede ser causada por obesidad, inactividad física, ingesta excesiva de alcohol, dietas altas en hidratos de carbono, diabetes, enfermedad renal y ciertos medicamentos, como anticonceptivos

orales y corticoesteroides.

Alerta sobre el dominio de conceptos

Es importante recordar los diferentes tipos de lipoproteínas y el papel de cada una como factor de riesgo para la coronariopatía. La HDL es el “colesterol bueno” y las concentraciones más altas son mejores; la LDL es el “colesterol malo” y las concentraciones más bajas son mejores.

Medidas dietéticas

La [tabla 27-1](#) muestra las recomendaciones de la dieta de cambios terapéuticos en el estilo de vida (TLC, *Therapeutic Lifestyle Changes*), una dieta baja en grasas saturadas y alta en fibra soluble (ICSI, 2013a). Es posible que estas recomendaciones generales deban ajustarse para cada paciente que tenga otras necesidades nutricionales, como el individuo con diabetes. Además, una derivación a un nutriólogo puede ayudar a cumplir la dieta TLC adecuada. Otras recomendaciones TLC incluyen reducción del peso, cese del tabaquismo y aumento de la actividad física.

TABLA 27-1 Contenido de nutrientes de la dieta de cambios terapéuticos en el estilo de vida (TLC, *Therapeutic Lifestyle Changes*)

Nutriente	Ingesta recomendada
Calorías totales ^a	Equilibrio entre el consumo y el gasto para mantener el peso deseado
Grasas totales	25-35% de las calorías totales
Grasas saturadas ^b	< 7% de las calorías
Grasas poliinsaturadas	Hasta el 10% de las calorías totales
Grasas monoinsaturadas	Hasta el 20% de las calorías totales
Hidratos de carbono ^c	50-60% de las calorías totales
Fibra dietética	20-30 g/día
Proteínas	Aproximadamente el 15% de las calorías totales
Colesterol	< 200 mg/día

^aEl gasto de energía diario debe incluir al menos actividad física moderada (que contribuye con 200 kcal/día).

^bLos ácidos grasos *trans* se forman a partir del procesamiento (fabricación, hidrogenación) de aceites vegetales en una forma más sólida. Los efectos de los ácidos grasos *trans* son similares a las grasas saturadas (aumentan la LDL y disminuyen la HDL). Se debe reducir la ingesta de ácidos grasos *trans*.

^cLos hidratos de carbono deben derivar predominantemente de alimentos ricos en hidratos complejos, incluidos los cereales, en especial cereales enteros, frutas y vegetales.

Adaptado del esquema TLC. Acceso el: 11/18/2015 en: tLCDiet.org/tlc-diet-regime/

También se ha informado que la dieta mediterránea, otra dieta que promueve los vegetales y el pescado y restringe las carnes rojas, reduce la mortalidad por coronariopatía (Martínez-González, Salas-Salvado, Estruch, et al., 2015). Las personas que adoptan dietas vegetarianas estrictas pueden reducir significativamente los lípidos en sangre, la glucosa en sangre, el índice de masa corporal y la presión arterial. Sin embargo, los programas dietéticos muy intensivos como estos pueden no

ser aceptables para todos los pacientes que necesitan modificar sus factores de riesgo.

Hay numerosos recursos disponibles para ayudar a las personas a controlar sus concentraciones de colesterol. El National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) y su National Cholesterol Education Program (NCEP), la AHA y la American Diabetes Association (ADA), así como grupos de apoyo para las coronariopatías y fuentes confiables de Internet, son algunos ejemplos de los recursos disponibles. Los libros de cocina y las recetas que incluyen los contenidos nutricionales de los alimentos se pueden incluir como recursos para los pacientes. El control dietético se ha facilitado porque los productores de alimentos deben proporcionar los datos nutricionales en las etiquetas de los productos. La información de las etiquetas de interés para una persona que intenta comer una dieta saludable para el corazón es la siguiente: tamaño de la porción (expresada en medidas del hogar), cantidad de grasa total por porción, cantidad de grasa saturada y grasas *trans* por porción, cantidad de colesterol por porción y cantidad de fibra por porción.

Actividad física

El control de una concentración alta de triglicéridos se enfoca en reducir el peso y aumentar la actividad física. La actividad física regular y moderada incrementa la cantidad de HDL y reduce la de triglicéridos, disminuyendo la incidencia de sucesos coronarios y el riesgo de mortalidad general. Según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2015), el objetivo para la mayoría de los adultos es participar en actividad aeróbica de intensidad moderada por lo menos 150 min cada semana o actividad aeróbica de intensidad vigorosa de al menos 75 min cada semana, o una combinación equivalente. Además, los adultos deben participar en actividades de fortalecimiento muscular en 2 días o más cada semana para todos los principales grupos musculares. El personal de enfermería ayuda al paciente a establecer objetivos realistas para la actividad física. Por ejemplo, las personas inactivas pueden comenzar con una actividad de 3 min, como estacionar el automóvil más lejos de un edificio para aumentar el tiempo diario de caminata. Se debe instruir que comiencen una actividad o variedad de actividades que les interesen para mantenerse motivadas. También se debe capacitar para hacer ejercicio a una intensidad que no les impida hablar; si no pueden mantener una conversación mientras hacen ejercicio, deben reducir la velocidad o pasar a una actividad menos intensa. Cuando el clima es cálido y húmedo, los pacientes deben hacer ejercicio durante la mañana temprano o en el interior y usar ropa holgada. Cuando el clima es frío, deben usar ropa adecuada y un gorro. Los pacientes deben suspender cualquier actividad si se presenta dolor de pecho, disnea anómala, mareos, aturdimiento o náuseas.

Fármacos

Si la dieta sola no puede normalizar las concentraciones de colesterol sérico, los medicamentos pueden tener un efecto sinérgico con la dieta prescrita y controlar las cifras de colesterol (tabla 27-2). Los fármacos hipolipemiantes pueden reducir la mortalidad por coronariopatía en pacientes con concentraciones altas de lípidos y en pacientes en riesgo con valores normales de lípidos (ICSI, 2013a). Los diversos tipos de fármacos hipolipemiantes afectan los componentes lipídicos de una forma algo

diferente; estos tipos incluyen los inhibidores de la 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A (HMG-CoA) (o estatinas), los ácidos fíbricos (o fibratos), los secuestrantes de ácidos biliares (o resinas), los inhibidores de la absorción del colesterol y los ésteres etílicos de ácidos omega-3. Recientemente, la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos ha aprobado una nueva clase de medicamentos hipolipemiantes conocida como *agente proproteína convertasa subtilisina/kexina de tipo 9 (PCSK9)*. Debido a la limitada evidencia de estudios clínicos y su alto coste, estos fármacos PCSK9 se recetan de manera restringida, pero se pueden tener en cuenta para más personas en el futuro (White, 2015).

Promoción del cese del tabaquismo

Fumar cigarrillos contribuye al desarrollo y la gravedad de la coronariopatía en al menos tres formas:

- El ácido nicotínico en el tabaco desencadena la liberación de catecolaminas, que aumentan la frecuencia cardíaca y la presión arterial (McCance, et al., 2014). También puede provocar constricción en las arterias coronarias. Estos efectos llevan a un aumento del riesgo de coronariopatía y muerte súbita cardíaca.
- Fumar puede aumentar la oxidación de LDL, dañando el endotelio vascular (Grossman y Porth, 2014). Lo anterior exacerba la adhesión de las plaquetas y conduce a una mayor probabilidad de formación de trombos.
- La inhalación de humo aumenta las concentraciones de monóxido de carbono en sangre y disminuye el suministro de oxígeno al miocardio (Grossman y Porth, 2014). La hemoglobina, el componente de la sangre que transporta oxígeno, se combina de una manera más fácil con el monóxido de carbono que con el oxígeno. Pueden producirse isquemia miocárdica y reducción de la contractilidad.

Se recomienda a las personas con mayor riesgo de enfermedad cardíaca que dejen de fumar por cualquier medio posible: programas educativos, asesoramiento, motivación constante y mensajes de refuerzo, grupos de apoyo y medicamentos. Algunas personas han encontrado que las terapias complementarias (p. ej., acupuntura, imaginación guiada, hipnosis) son útiles. Las personas que dejan de fumar reducen su riesgo de cardiopatía durante el primer año, y el riesgo continúa disminuyendo siempre que se abstengan de fumar (Office of the U.S. Surgeon General, 2014).



TABLA 27-2 Medicamentos prescritos con frecuencia que afectan el metabolismo de las lipoproteínas

Fármacos	Efectos terapéuticos	Consideraciones
Inhibidores de HMG-CoA reductasa		
Atorvastatina Simvastatina	↑ Colesterol total ↓ LDL ↑ HDL ↓ TG Inhiben la enzima implicada en la síntesis de lípidos (HMG-	A menudo, administrados como tratamiento inicial para concentraciones significativamente elevadas de colesterol y LDL La mialgia y la artralgia son

	CoA) Efectos favorables en el endotelio vascular, incluidos los efectos antiinflamatorios y antitrombóticos	efectos adversos frecuentes La miopatía y la rabdomiólisis son efectos potencialmente graves Vigilar las pruebas de función hepática Contraindicadas en las hepatopatías Tener precaución con las interacciones farmacológicas Las indicaciones ahora incluyen SICA e ictus Administrar por las tardes
Ácidos fibrícos		
Fenofibrato Gemfibrozilo	↑ HDL ↓ TG ↓ La síntesis de TG y otros lípidos	Los efectos adversos incluyen diarrea, flatulencias, erupciones, mialgias Los efectos adversos graves incluyen pancreatitis, hepatotoxicidad y rabdomiólisis Contraindicados en nefropatías y hepatopatías graves Usar con precaución en los pacientes que también toman estatinas
Secuestrantes de ácidos biliares		
Colestiramina Colestipol	↓ LDL ↑ HDL ligeramente Oxidán el colesterol en ácidos biliares, con una ↓ de la absorción de grasas	La mayoría de las veces se usan como tratamiento adyuvante cuando las estatinas solas no han sido eficaces para controlar las concentraciones de lípidos Los efectos secundarios incluyen estreñimiento, dolor abdominal, hemorragia digestiva Pueden reducir la absorción de otros fármacos Se toman antes de las comidas
Inhibidores de la absorción de colesterol		
Ezetimiba	↓ LDL Inhibe la absorción del colesterol en el intestino delgado	Mejor tolerado que los secuestrantes de ácidos biliares Se emplean en combinación con otros fármacos, como las estatinas Los efectos secundarios incluyen dolor abdominal, artralgias, mialgias Contraindicados en las hepatopatías
Ésteres etílicos de los ácidos omega-3		
Cápsulas de aceite de pescado	↓ TG Inhiben la producción de TG en	Pueden usarse solos o en combinación con otros

el hígado	fármacos Los efectos secundarios incluyen dispepsias, alteraciones del gusto, exantemas y dolor de espalda
-----------	---

↓ reducción, ↑ aumento; HMG-CoA, 3-hidroxi-3-metilglutaril coenzima A; HDL, lipoproteína de alta densidad; LDL, lipoproteína de baja densidad; SICA, síndrome coronario agudo; TG, triglicéridos. Adaptado de: Institute for Clinical Systems Improvement. *Lipid management in adults*. Acceso el: 11/18/2015 en: www.guideline.gov/content.aspx?id=47783&search=lipid+management+in+adult

El uso de medicamentos, como el parche de nicotina (NicoDerm CQ[®], Habitrol[®]), vareniclina o bupropión, puede ayudar a detener el consumo de tabaco (FDA, 2015). Los productos que contienen nicotina tienen algunos de los mismos efectos que fumar: liberación de catecolaminas (aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial) e incremento de la adhesión de las plaquetas. Estos fármacos deben emplearse durante un tiempo corto y a las dosis eficaces más bajas.

Se considera que la exposición al humo de otros fumadores (tabaquismo pasivo o de segunda mano) causa enfermedades cardiovasculares en los no fumadores. El tabaquismo pasivo también aumenta el riesgo de ictus en un estimado del 20-30% (Office of the U.S. Surgeon General, 2014). También se considera que otros productos de tabaco, como los cigarrillos electrónicos (cigarrillos de vapor) y las pipas de agua causan problemas de salud, pero existen pocas investigaciones sobre los efectos de estos métodos alternativos para fumar. Existe la preocupación de que como estos productos exponen a las personas al tabaco y sus toxinas, también pueden conllevar el riesgo de enfermedades pulmonares, cáncer y enfermedades cardiovasculares (American Society of Clinical Oncology, 2016).

Tratamiento de la hipertensión

La *hipertensión* se define como las mediciones de la presión arterial (PA) que superan repetidamente 140/90 mm Hg. El riesgo de coronariopatía aumenta a medida que incrementa la presión arterial, y las pautas actuales respaldan el tratamiento de la hipertensión con el objetivo de mantener la PA por debajo de 150/90 mm Hg en los mayores de 60 años de edad y una meta inferior a 140/90 mm Hg en otros (James, Oparil, Carter, et al., 2014). La PA elevada de larga duración puede causar un aumento de la rigidez de las paredes del vaso, lo que lleva a una lesión de éste y a una respuesta inflamatoria resultante en la íntima. Los mediadores inflamatorios conducen a la liberación de factores promotores del crecimiento que causan hipertrofia e hiperreactividad del vaso. Estos casos producen la aceleración y el agravamiento de la aterosclerosis. La hipertensión también aumenta el trabajo del ventrículo izquierdo, que debe bombear más para expulsar sangre hacia las arterias. Con el tiempo, el aumento de la carga de trabajo hace que el corazón se agrande y se engrose (hipertrofia) y, finalmente, puede causar insuficiencia cardíaca.

La detección temprana de la PA alta y el cumplimiento de un esquema terapéutico pueden prevenir las graves consecuencias asociadas con la PA elevada no tratada, incluida la coronariopatía. Un estudio reciente confirmó que el tratamiento intensivo de la hipertensión reduce el riesgo de sucesos cardiovasculares, incluidos el paro

cardíaco y el ictus, y disminuye el riesgo de muerte (Wright, Williamson y Whelton, et al., 2015) (véase el [cap. 31](#) para un análisis detallado de la hipertensión).

Control de la diabetes

Se sabe que la diabetes acelera el desarrollo de las cardiopatías. La hiperglucemia fomenta la dislipidemia, el aumento de la agregación plaquetaria y la alteración de la función de los eritrocitos, lo que puede conducir a la formación de trombos. Estas alteraciones metabólicas pueden afectar la vasodilatación dependiente de las células endoteliales y la función del músculo liso, promoviendo el desarrollo de la aterosclerosis. El tratamiento con insulina, metformina y otras intervenciones terapéuticas que reducen las concentraciones de glucosa en plasma pueden mejorar la función endotelial y los resultados del paciente (véase el [cap. 51](#) para un análisis más detallado de la diabetes).

Sexo

La enfermedad cardíaca se ha reconocido durante mucho tiempo como una causa de morbilidad y mortalidad en los hombres, pero no siempre se ha reconocido tan fácilmente en las mujeres. Los episodios cardiovasculares en las mujeres se presentan un promedio de 10 años más tarde en la vida que en los hombres. La relación hombre-mujer es de 3:2 (Amsterdam, Wenger, Brinidis, et al., 2014). Las mujeres también tienden a tener una mayor incidencia de complicaciones por coronariopatía y mayor mortalidad. Además, las mujeres tienden a no reconocer los síntomas de coronariopatía igual que los hombres, y esperan más tiempo para informar sus síntomas y buscar asistencia médica (Canto, et al., 2014).

Tradicionalmente, se pensaba que la diferencia de edad entre mujeres y hombres con coronariopatía de reciente comienzo se asociaba con los estrógenos. La menopausia ahora se reconoce como un hito en el proceso de envejecimiento, durante el cual los factores de riesgo tienden a acumularse. La coronariopatía puede estar bien desarrollada en el momento de la menopausia a pesar de los supuestos efectos protectores de los estrógenos (AHA, 2015). Aunque el tratamiento hormonal (TH) (antes conocido como *terapia de reemplazo hormonal*) para mujeres menopáusicas alguna vez se promovió como tratamiento preventivo para la coronariopatía, la investigación no respalda el TH como un medio eficaz de prevención. El TH reduce los síntomas de la menopausia y el riesgo de fracturas óseas relacionadas con la osteoporosis; sin embargo, también se ha asociado con una mayor incidencia de coronariopatía, cáncer de mama, trombosis venosa profunda, ictus y embolia pulmonar. Las pautas actuales no recomiendan el TH para la prevención primaria o secundaria de coronariopatía (AHA, 2015) (véase el [cap. 25](#) para un mayor análisis).

En el pasado, las mujeres con posibles episodios vasculares coronarios tenían menos probabilidades que los hombres de ser derivadas para procedimientos diagnósticos coronarios, como cateterismo cardíaco o tratamientos con intervenciones invasivas (p. ej., PCP). Sin embargo, como resultado de una mejor capacitación de los profesionales sanitarios y el público en general, las diferencias entre los sexos ahora tienen menos influencia en el diagnóstico y el tratamiento (Canto, et al., 2014).



A **Carl Shapiro**, que tiene antecedentes familiares de coronariopatía aterosclerótica, se le diagnosticó hipertensión e hiperlipidemia durante una consulta de rutina a su médico. Tiene sobrepeso, fuma medio paquete de cigarrillos por día y describe su trabajo como estresante. ¿Qué preguntas puede hacer el personal de enfermería a Carl Shapiro para ayudar a desarrollar un plan de enseñanza? ¿Qué temas son importantes que aborde el personal y cómo se puede presentar la información? (la historia de Carl Shapiro continúa en el [capítulo 72](#)).

Cuidados para Carl y otros pacientes en un entorno virtual realista: **vSim for Nursing** (thepoint.lww.com/vSimMedicalSurgical). Practique documentando la atención de estos pacientes en DocuCare (thepoint.lww.com/DocuCareEHR).

Angina de pecho

La *angina de pecho* es un síndrome clínico caracterizado en general por episodios o paroxismos de dolor o presión en la parte anterior del tórax. La causa es una insuficiencia en el flujo sanguíneo coronario, que conduce a una disminución del suministro de oxígeno cuando hay mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio en respuesta al esfuerzo físico o al estrés emocional. En otras palabras, las necesidades de oxígeno exceden la oferta.

Fisiopatología

Por lo general, la angina es causada por la enfermedad aterosclerótica. Casi invariablemente, la angina se asocia con una obstrucción significativa de al menos una arteria coronaria principal. Generalmente, el miocardio extrae una gran cantidad de oxígeno de la circulación coronaria para satisfacer sus demandas continuas. Cuando la demanda aumenta, el flujo a través de las arterias coronarias debe incrementarse. Cuando hay una obstrucción en una arteria coronaria, no se puede aumentar el flujo y se produce isquemia. Los tipos de angina se enumeran en el [cuadro 27-2](#). Varios factores se asocian con un dolor anginoso típico:

- Esfuerzo físico, el cual precipita un ataque aumentando la demanda de oxígeno del miocardio.
- Exposición al frío, que causa vasoconstricción y elevación de la PA, con una mayor demanda de oxígeno.
- Ingerir una comida pesada, lo que incrementa el flujo de sangre al área mesentérica para la digestión, y que reduce la irrigación disponible para el músculo cardíaco; en un corazón muy comprometido, la derivación de sangre para la digestión puede ser suficiente para inducir dolor anginoso.
- Estrés o cualquier situación que provoque emoción, cause la liberación de

catecolaminas y aumente la PA, la frecuencia cardíaca y la carga de trabajo del miocardio.

Cuadro 27-2 Tipos de angina

- **Angina estable.** Dolor predecible y constante que se presenta durante el esfuerzo y se alivia con reposo o nitroglicerina.
- **Angina inestable** (también llamada *angina preinfarto* o *angina creciente*). Los síntomas aumentan en frecuencia y gravedad; no se puede aliviar con reposo o nitroglicerina.
- **Angina intratable o refractaria.** Dolor de pecho intenso e incapacitante.
- **Angina variable** (también llamada *angina de Prinzmetal*). Dolor en reposo con elevación reversible del segmento ST; se considera que es causada por vasoespasma de la arteria coronaria.
- **Isquemia asintomática o silenciosa.** Evidencia objetiva de isquemia (como cambios electrocardiográficos con una prueba de esfuerzo), pero el paciente informa que no hay dolor.

La angina inestable no muestra una asociación fuerte con estos factores enumerados. Incluso puede aparecer en reposo. Véase un análisis posterior sobre la angina inestable en la sección de *Síndrome coronario agudo e infarto de miocardio*.

Manifestaciones clínicas

La isquemia del músculo cardíaco puede producir dolor u otros síntomas, que van desde indigestión leve hasta sensación de ahogo o de pesadez en la parte superior del pecho. La intensidad va desde un malestar hasta un dolor extremo. El dolor puede acompañarse de una aprehensión intensa y un sentimiento de muerte inminente. A menudo, se percibe profundamente en el pecho detrás del esternón (área retroesternal). De manera típica, el dolor o la incomodidad están mal localizados y pueden irradiarse al cuello, la mandíbula, los hombros y las partes internas de los brazos, en general el brazo izquierdo. Con frecuencia, el paciente siente opresión o una sensación de asfixia o estrangulamiento que tiene una cualidad persistente y opresiva. El sujeto con diabetes puede no tener dolor intenso en la angina porque la neuropatía diabética puede reducir la transmisión de los nociceptores, entorpeciendo la percepción del dolor (McCance, et al., 2014).

Una sensación de debilidad o entumecimiento en los brazos, muñecas y manos, así como dificultad para respirar, palidez, sudoración, mareos o aturdimiento, y náuseas y vómitos pueden acompañar al dolor. Una característica importante de la angina es que desaparece con el reposo o si se administra nitroglicerina. En una gran cantidad de pacientes los síntomas anginosos siguen un patrón estable y predecible.

La angina inestable se caracteriza por ataques que aumentan en frecuencia e intensidad y no se alivian con el reposo y la administración de nitroglicerina. Los pacientes con angina inestable requieren intervención médica.



Consideraciones gerontológicas

El adulto mayor con angina de pecho puede no mostrar un perfil de dolor típico debido a la disminución de la transmisión del dolor que puede presentarse con el envejecimiento. A menudo, el síntoma de presentación en el anciano es la disnea. A veces no hay síntomas (coronariopatía “silenciosa”), lo que hace que el reconocimiento y el diagnóstico sean un reto clínico. Se debe alentar a los pacientes mayores a reconocer un síntoma similar al dolor de pecho (p. ej., debilidad) como una indicación de que deben descansar o tomar los fármacos recetados. Las pruebas de esfuerzo farmacológico y el cateterismo cardíaco se pueden usar para diagnosticar coronariopatía en los pacientes mayores. Los fármacos empleados para tratar la angina de pecho se administran con precaución en los ancianos porque se asocian con un mayor riesgo de reacciones adversas (Burchum y Rosenthal, 2016). Se pueden considerar procedimientos invasivos (p. ej., PCP) que alguna vez se creyeron demasiado arriesgados para los ancianos; cuando se realizan estos procedimientos, una gran cantidad de ancianos se benefician con el alivio de los síntomas y una mayor supervivencia (Shan, Saxena y McMahon, 2014).

Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico de la angina comienza con la anamnesis relacionada con las manifestaciones clínicas de la isquemia. Un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones puede mostrar cambios indicativos de isquemia, como inversión de la onda T, elevación del segmento ST o desarrollo de una onda Q anómala (Grossman y Porth, 2014). Se realizan estudios de laboratorio, que en general incluyen pruebas de biomarcadores cardíacos para descartar un SICA (véase la sección *Síndrome coronario agudo e infarto de miocardio*). El paciente puede realizarse una prueba de esfuerzo con ejercicio o farmacológico en la que el corazón se vigila continuamente mediante un ECG o un ecocardiograma. También se puede derivar para un estudio de medicina nuclear o un procedimiento invasivo (p. ej., un cateterismo o una angiografía coronaria).

Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento médico de la angina de pecho son disminuir la demanda de oxígeno del miocardio y aumentar el suministro de este gas. Médicamente, estos objetivos se alcanzan a través del tratamiento farmacológico y el control de los factores de riesgo. De manera alternativa, se pueden realizar procedimientos de reperfusión para restablecer la irrigación del miocardio. Estos incluyen PCP (p. ej., angioplastia coronaria transluminal percutánea [ACTP] y endoprótesis intracoronarias) y CABG (véase después el análisis).

Tratamiento farmacológico



TABLA 27-3 Resumen de los fármacos utilizados para tratar la angina de pecho

Fármacos

Indicaciones principales

Nitratos	
Nitroglicerina	Reducción a corto y largo plazo del consumo de oxígeno del miocardio a través de la vasodilatación selectiva
β-bloqueadores	
Metoprolol Atenolol	Reducción del consumo de oxígeno del miocardio mediante el bloqueo de la estimulación β-adrenérgica del corazón
Antagonistas de los canales de calcio	
Amlodipino Diltiazem	Efectos inotrópicos negativos; indicado en pacientes que no responden a los β-bloqueadores; utilizados como tratamiento primario para el vasoespasma
Antiplaquetarios	
Ácido acetilsalicílico Clopidogrel Prasugrel	Prevención de la agregación plaquetaria
Anticoagulantes	
Heparina (no fraccionada) Heparinas de bajo peso molecular: Enoxaparina Dalteparina	Prevención de la formación del trombo

Adaptado de: Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., et al. (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*, 130(25), e344–e426.

Nitroglicerina

Los nitratos son el tratamiento estándar para la angina de pecho. La nitroglicerina es un vasodilatador potente que mejora el flujo sanguíneo del músculo cardíaco y alivia el dolor. Dilata principalmente las venas y, en menor grado, las arterias. La dilatación de las venas provoca una acumulación de sangre en todo el cuerpo. Como resultado, menos sangre regresa al corazón y así se reduce la presión de llenado (precarga). Si el paciente está hipovolémico (no tiene un volumen de sangre circulante adecuado), la disminución de la presión de llenado puede causar una reducción significativa en el gasto cardíaco y la presión arterial (Burchum y Rosenthal, 2016).

Los nitratos también relajan el lecho arteriolar sistémico y reducen la PA y la poscarga. Estos efectos disminuyen los requerimientos de oxígeno del miocardio, lo que genera un equilibrio más favorable entre la oferta y la demanda.

La nitroglicerina se puede administrar por varias vías: comprimidos sublinguales o aerosoles, cápsulas orales, como agente tópico y por vía intravenosa (i.v.). La nitroglicerina sublingual se coloca debajo de la lengua o en la mejilla (bolsa bucal) e idealmente alivia el dolor de la isquemia en 3 min. El [cuadro 27-3](#) proporciona más información sobre la autoadministración de nitroglicerina sublingual. Las preparaciones orales y los parches tópicos se usan para proporcionar efectos sostenidos. Un esquema en el que los parches se aplican durante la mañana y se retiran a la hora de acostarse permite un período libre de nitratos para prevenir el

desarrollo de la tolerancia.

Cuadro
27-3 

FARMACOLOGÍA

Autoadministración de nitroglicerina

La mayoría de los pacientes con angina de pecho se autoadministran nitroglicerina según la necesidad. Un papel clave del personal de enfermería en estos casos es capacitar a los pacientes sobre el medicamento y cómo tomarlo. La nitroglicerina sublingual viene en comprimidos y en aerosol.

- Se debe indicar al paciente que verifique que la boca esté húmeda, no mover la lengua y no tragar saliva hasta que se disuelva el comprimido de nitroglicerina. Si el dolor es intenso, el paciente puede aplastar el comprimido entre los dientes para acelerar la absorción.
- El paciente debe llevar el medicamento consigo todo el tiempo como precaución. Sin embargo, como la nitroglicerina es muy inestable, debe transportarse de forma segura en su envase original (p. ej., un contenedor de vidrio oscuro tapado); los comprimidos nunca se deben retirar y almacenar en cajas de pastillas de metal o plástico.
- La nitroglicerina es volátil y se inactiva con el calor, la humedad, el aire, la luz y el tiempo. El paciente debe renovar el suministro de nitroglicerina cada 6 meses.
- El medicamento debe tomarse antes de cualquier actividad que pueda producir dolor. Como la nitroglicerina aumenta la tolerancia al ejercicio y al estrés cuando se toma profilácticamente (antes de la actividad que produce angina, como el ejercicio, subir escaleras o tener relaciones sexuales), es mejor tomarla antes de que aparezca el dolor.
- Se debe recomendar que el paciente registre cuánto tarda la nitroglicerina en aliviar las molestias. Si el dolor persiste después de tomar tres comprimidos sublinguales a intervalos de 5 min, se debe llamar a los servicios médicos de urgencia.
- Se deben discutir los posibles efectos colaterales de la nitroglicerina, incluyendo rubores, cefalea pulsátil, hipotensión y taquicardia.
- El paciente debe sentarse durante unos minutos al tomar nitroglicerina para evitar la hipotensión y el síncope.

Adaptado de: Burchum, J. R., & Rosenthal, L. D. (2016). *Lehne's pharmacology for nursing care* (9th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.

En un paciente internado con signos y síntomas recurrentes de isquemia o después de un procedimiento de revascularización, se puede usar una infusión i.v. continua o intermitente de nitroglicerina. La velocidad de infusión se ajusta al nivel de dolor y la PA del paciente. En general, no se administra si la PA sistólica está por debajo de 90 mm Hg. Una vez que el paciente está sin síntomas, la nitroglicerina puede sustituirse por una preparación tópica u oral dentro de las 24 h. Un efecto adverso frecuente de la nitroglicerina es la cefalea, que puede limitar su uso en algunos pacientes.

β -bloqueadores

Los β -bloqueadores, como el metoprolol, reducen el consumo de oxígeno en el

miocardio al bloquear la estimulación simpática β -adrenérgica en el corazón. El resultado es una reducción en la frecuencia cardíaca, conducción más lenta de los impulsos a través del sistema de conducción, disminución de la PA y reducción de la *contractilidad* (fuerza de contracción) del miocardio. Debido a estos efectos, los β -bloqueadores equilibran las necesidades de oxígeno del miocardio (demandas) y la cantidad de oxígeno disponible (suministro). Lo anterior ayuda a controlar el dolor de pecho y retrasa el inicio de la isquemia durante el trabajo o el ejercicio. Los β -bloqueadores reducen la incidencia de angina recurrente, infarto y la mortalidad cardíaca. La dosis puede titularse para lograr una frecuencia cardíaca de reposo de 50-60 lpm (Burchum y Rosenthal, 2016).

Los efectos secundarios cardíacos y las posibles contraindicaciones incluyen hipotensión, bradicardia, bloqueo auriculoventricular (AV) avanzado e IC aguda. Si se aplica un β -bloqueador por vía i.v. en caso de un episodio cardíaco agudo, el ECG, la PA y la frecuencia cardíaca se deben controlar con cuidado una vez administrado el medicamento. Los efectos secundarios incluyen estado de ánimo depresivo, cansancio, reducción de la libido y mareos. Se debe advertir a los pacientes que toman β -bloqueadores que no dejen de tomarlos de forma abrupta, ya que la angina puede empeorar y se puede producir un IM. El tratamiento β -bloqueador debe reducirse de manera gradual durante varios días antes de suspenderse. A los pacientes con diabetes que toman β -bloqueadores se les ordena que controlen su glucemia según lo prescrito, ya que estos fármacos pueden enmascarar los signos de hipoglucemia. Los β -bloqueadores que no son cardioselectivos también afectan a los receptores β -adrenérgicos en los bronquiolos, causando broncoconstricción y, por lo tanto, están contraindicados en aquellos con alteraciones pulmonares crónicas significativas, como el asma.

Antagonistas de los canales de calcio

Los antagonistas de los canales de calcio tienen una variedad de efectos sobre el miocardio isquémico: reducen el automatismo del nodo sinoauricular (SA) y la conducción del nodo AV, lo que da lugar a una frecuencia cardíaca más lenta y una disminución en la fuerza de la contracción del miocardio (efecto inotrópico negativo). Estos efectos reducen la carga de trabajo del corazón. Los antagonistas de los canales de calcio también aumentan el suministro de oxígeno al miocardio dilantando la pared del músculo liso de las arteriolas coronarias; disminuyen la demanda de oxígeno del miocardio reduciendo la presión arterial sistémica y la carga de trabajo del ventrículo izquierdo (Burchum y Rosenthal, 2016).

Los antagonistas de los canales de calcio más utilizados son el amlodipino y el diltiazem. Además de su uso para tratar la angina de pecho, se recetan frecuentemente para la hipertensión. Puede producirse hipotensión con cualquiera de estos fármacos, en especial cuando se administran por vía i.v. Otros efectos pueden incluir bloqueo AV, bradicardia y estreñimiento.

Antiplaquetarios y anticoagulantes

Los fármacos antiplaquetarios se usan para evitar la agregación plaquetaria y la

posterior trombosis, que impide el flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias.

Ácido acetilsalicílico (AAS)

El ácido acetilsalicílico evita la agregación plaquetaria y reduce la incidencia de IM y muerte en los pacientes con coronariopatía (Bobadilla, 2016). Se debe indicar una dosis de ácido acetilsalicílico de 162-325 mg al paciente con angina de reciente comienzo y después continuar con 81-325 mg al día. Se debe recomendar a los pacientes que continúen con el ácido acetilsalicílico, incluso si toman otros analgésicos, como el paracetamol. Como el ácido acetilsalicílico puede causar malestar y hemorragia digestiva, debe considerarse el uso de inhibidores de histamina-2 (H₂) (p. ej., famotidina) o inhibidores de la bomba de sodio y potasio (p. ej., omeprazol) junto con el tratamiento continuo con ácido acetilsalicílico (Burchum y Rosenthal, 2016).

Antagonistas del receptor de adenosina difosfato (P2Y₁₂)

Estos medicamentos actúan en diferentes vías que el ácido acetilsalicílico para bloquear la activación plaquetaria. Sin embargo, a diferencia del ácido acetilsalicílico, estos fármacos pueden tardar unos días en alcanzar los efectos antiplaquetarios. El clopidogrel se prescribe en general además del ácido acetilsalicílico en pacientes con alto riesgo de IM. Los fármacos más nuevos, como el prasugrel, pueden usarse en lugar del clopidogrel durante los episodios cardíacos y las intervenciones coronarias (Schnapf, 2013). Ambos tienen el riesgo de hemorragia digestiva o sangrado en otros sitios.

Heparina

La heparina i.v. no fraccionada previene la formación de nuevos coágulos sanguíneos (es un anticoagulante). El tratamiento de los pacientes que padecen angina inestable con heparina reduce la incidencia de IM. Si los signos y síntomas del paciente indican un riesgo significativo de un suceso cardíaco, el sujeto debe internarse y se puede administrar un bolo i.v. de heparina y comenzar con una infusión continua. La dosis de heparina administrada se basa en los resultados del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa). Por lo general, el tratamiento con heparina se considera terapéutico cuando el TTPa es 2-2.5 veces el valor normal.

Puede usarse una inyección subcutánea de heparina de bajo peso molecular (HBPM), enoxaparina o dalteparina en lugar de heparina no fraccionada i.v. para tratar a los pacientes con angina inestable o IM sin elevación del segmento ST (IMSEST) (Amsterdam, et al., 2014). Las HBPM proporcionan anticoagulación eficaz y estable, lo que reduce el riesgo potencial de sucesos isquémicos de rebote y elimina la necesidad de vigilar los resultados del TTPa. Las HBPM pueden ser de beneficio antes y durante los PCP, así como para los SICA.

Como la heparina no fraccionada y las HBPM aumentan el riesgo de hemorragia, se deben buscar signos y síntomas de hemorragia interna y externa, como PA baja, aumento de la frecuencia cardíaca y disminución de la hemoglobina y el hematócrito. En los pacientes que reciben heparina, se deben usar las precauciones contra el

sangrado, que incluyen:

- Aplicar presión en el sitio de cualquier punción con aguja durante un tiempo más prolongado de lo habitual.
- Evitar las inyecciones intramusculares (i.m.).
- Evitar lesiones tisulares y hematomas causados por traumatismos o uso de dispositivos constrictivos (p. ej., empleo continuo de un manguito de PA automático).

Una disminución en el recuento de plaquetas o signos de trombosis puede indicar una trombocitopenia inducida por heparina (TIH), una reacción mediada por anticuerpos contra la heparina que puede provocar una trombosis. Los pacientes que han recibido heparina en los últimos 3 meses y quienes han estado recibiendo heparina no fraccionada durante 5-10 días tienen un alto riesgo de TIH (Greinacher, 2015) (véase el [cap. 33](#) para más información sobre la TIH).

Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa

La administración intravenosa de fármacos inhibidores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa, como el abciximab o la eptifibatida, está indicada en los pacientes hospitalizados con angina inestable y como terapia adjunta para el PCP. Estos fármacos previenen la agregación plaquetaria bloqueando los receptores GP IIb/IIIa en las plaquetas, con lo que se evita la adhesión del fibrinógeno y de otros factores que conectan las plaquetas entre sí, formando de esta forma los coágulos intracoronarios (Urden, Stacy y Lough, 2014). Al igual que con la heparina, el principal efecto secundario es la hemorragia y deben adoptarse precauciones frente a ésta.

Administración de oxígeno

Por lo general, la oxigenoterapia comienza desde el principio en el dolor de pecho, en un intento por aumentar la cantidad de oxígeno que llega al miocardio y disminuir el dolor. La eficacia terapéutica del oxígeno se determina observando la frecuencia y el ritmo de las respiraciones y el color de la piel y las mucosas. La saturación de oxígeno en la sangre se vigila mediante oximetría de pulso; el nivel de saturación de oxígeno normal (SpO_2) es mayor del 95% con aire ambiental (Urden, et al., 2014).

PROCESO DE ENFERMERÍA



El paciente con angina de pecho

Valoración

El personal de enfermería debe recopilar información sobre los síntomas y las actividades del paciente, especialmente aquellos que preceden y precipitan los ataques de angina de pecho. Las preguntas apropiadas se enumeran en el [cuadro 27-4](#). Las respuestas a estas preguntas forman la base para diseñar un programa eficaz de tratamiento y prevención. Además de evaluar la angina de pecho o su equivalente, el personal también debe evaluar los factores de riesgo del paciente

para coronariopatía, la respuesta a la angina de pecho, la comprensión del diagnóstico por parte del paciente y su familia y el cumplimiento del plan terapéutico actual.

Cuadro
27-4



VALORACIÓN

Valoración de la angina

Se debe preguntar lo siguiente:

- “¿Dónde está el dolor (o los síntomas prodrómicos)? ¿Puede señalar el sitio?”
- “¿Siente dolor en otro lado?”
- “¿Cómo describiría el dolor?”
- “¿Es como el dolor que tuvo antes?”
- “¿Puede clasificar el dolor en una escala de 0 a 10, siendo 10 el mayor dolor imaginable?”
- “¿Cuándo comenzó el dolor?”
- “¿Cuánto dura?”
- “¿Qué desencadena el dolor?”
- “¿Qué ayuda a que el dolor desaparezca?”
- “¿Tiene algún otro síntoma con el dolor?”

Diagnóstico

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Según los datos de la valoración, los principales diagnósticos de enfermería pueden incluir:

- Riesgo de disminución de la perfusión del tejido cardíaco.
- Ansiedad relacionada con los síntomas y posible muerte.
- Falta de conocimientos sobre la enfermedad subyacente y los métodos para evitar complicaciones.
- Falta de cumplimiento y manejo ineficaz del esquema terapéutico relacionado con la falta de aceptación de cambios necesarios en el estilo de vida.

PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES/POSIBLES COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones pueden incluir las siguientes:

- SICA o IM (descritos después en este capítulo)
- Arritmias y paro cardíaco (véanse los [caps. 26 y 29](#))
- IC (véase el [cap. 29](#))
- Choque cardiogénico (véase el [cap. 14](#))

Planificación y objetivos

Los principales objetivos para el paciente incluyen tratamiento inmediato y apropiado cuando se produce la angina, prevención de la angina, reducción de la ansiedad, información sobre el proceso de la enfermedad y de la atención prescrita,

cumplimiento del programa de autocuidado y ausencia de complicaciones.

Intervenciones de enfermería

TRATAR LA ANGINA

Si el paciente informa dolor (o se sospecha una isquemia cardíaca por síntomas prodrómicos, que pueden incluir sensación de indigestión o náuseas, ahogo, pesadez, debilidad o entumecimiento en los miembros superiores, disnea o mareos), el personal de enfermería debe tomar medidas inmediatas. Si el sujeto presenta angina, debe detener todas las actividades y sentarse o descansar en la cama en una posición de semi-Fowler para reducir los requerimientos de oxígeno del miocardio isquémico. El personal debe evaluar la angina del paciente, haciendo preguntas para determinar si es la misma sensación que experimenta habitualmente. Un cambio puede indicar un empeoramiento de la enfermedad o una causa diferente. A continuación, el personal de enfermería debe seguir evaluando al paciente, tomando los signos vitales y buscando signos de dificultad respiratoria. Si el individuo está hospitalizado, por lo general se realiza un ECG de 12 derivaciones y se evalúa para detectar cambios en el segmento ST y en la onda T. Si el paciente ha sido sometido a una monitorización cardíaca con vigilancia continua del segmento ST, se evalúan los cambios en este segmento.

Se administra nitroglicerina por vía sublingual y se evalúa la respuesta del paciente (alivio del dolor de pecho y efecto sobre la PA y la frecuencia cardíaca). Si el dolor de pecho no cambia o ha disminuido, pero aún está presente, la administración de nitroglicerina se repite hasta tres dosis. Cada vez se evalúan la PA, la frecuencia cardíaca y el segmento ST (si el paciente tiene un monitor con capacidad de control del segmento ST). Se debe administrar oxigenoterapia si aumenta la frecuencia respiratoria del paciente o si se reduce la saturación de oxígeno. El oxígeno se administra en general a 2 L/min por cánula nasal, incluso sin evidencia de desaturación, aunque todavía no hay pruebas de un efecto positivo en los resultados. Si el dolor es intenso y continúa después de estas intervenciones, debe continuar la evaluación para detectar un IM y puede requerir un traslado a una unidad de enfermería de especialidad (Amsterdam, et al., 2014).

REDUCIR LA ANSIEDAD

Los pacientes con angina a menudo temen perder sus roles dentro de la sociedad y la familia. También pueden temer que el dolor (o los síntomas prodrómicos) puedan llevar a un IM o la muerte. Explorar las consecuencias del diagnóstico para el paciente y proporcionar información sobre la enfermedad, su tratamiento y los métodos para prevenir su progresión son intervenciones de enfermería importantes. Se deben explorar con el paciente varios métodos de reducción del estrés, como la imaginación guiada o la musicoterapia (Ackley y Ladwig, 2014). Abordar las necesidades espirituales del paciente y la familia también puede ayudar a aliviar ansiedades y temores.

PREVENIR Y CONTROLAR EL DOLOR

El personal de enfermería debe revisar los hallazgos de la valoración, identificar el

nivel de actividad que causa el dolor del paciente o los síntomas prodrómicos y, en consecuencia, planificar las actividades. Si el individuo tiene dolor frecuentemente o con una actividad mínima, el personal debe alternar las actividades con períodos de descanso. Equilibrar la actividad y el reposo es un aspecto importante del plan educativo para el paciente y la familia.

PROMOCIÓN DE LA ATENCIÓN DOMICILIARIA, BASADA EN LA COMUNIDAD Y DE TRANSICIÓN



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado. El programa para la instrucción del paciente con angina de pecho está diseñado para que él y la familia comprendan la enfermedad, identifiquen los síntomas de isquemia miocárdica, establezcan las acciones a tomar cuando se presenten los síntomas y discutan los métodos para prevenir el dolor de pecho y el avance de la coronariopatía. Los objetivos de la capacitación son reducir la frecuencia y la gravedad de los ataques de angina para retrasar el progreso de la enfermedad subyacente si es posible y para evitar complicaciones. Los factores descritos en el [cuadro 27-5](#) son importantes para educar al paciente con angina de pecho.

El programa de autocuidado se prepara en colaboración con el paciente, su familia o amigos. Las actividades deben planificarse para minimizar la aparición de episodios anginosos. El paciente debe entender que cualquier dolor no aliviado dentro de los 15 min con los métodos habituales, incluida la nitroglicerina (véase el [cuadro 27-3](#)), debe tratarse en el servicio de urgencias más cercano; el paciente debe llamar al 911 para obtener ayuda.

Atención continua y de transición. Para los pacientes con discapacidades o necesidades especiales, se hacen preparativos para la atención de transición, domiciliaria o comunitaria cuando sea apropiado. El personal de enfermería de atención domiciliaria o de transición puede ayudar al paciente a programar y cumplir con las consultas de seguimiento. El individuo puede necesitar recordatorios sobre el seguimiento de control, incluidas las pruebas de laboratorio periódicas. Además, el personal de atención domiciliaria puede vigilar el cumplimiento del paciente de las restricciones dietéticas y los medicamentos antianginosos recetados, incluida la nitroglicerina. Si el paciente tiene síntomas anginosos graves, el personal de enfermería puede evaluar el entorno familiar y recomendar modificaciones que disminuyan la aparición de los episodios de angina. Por ejemplo, si una persona enferma no puede subir escaleras sin experimentar isquemia, el personal de atención domiciliaria puede ayudarlo a planificar actividades diarias que reduzcan al mínimo la necesidad de subir escaleras.

Cuadro 27-5

LISTA DE VERIFICACIÓN PARA LA ATENCIÓN DOMICILIARIA Tratamiento de la angina de pecho

Al terminar la capacitación, el paciente y el cuidador podrán:

- Establecer el grado de afectación de la angina de pecho sobre el

funcionamiento fisiológico, AVC, AIVC, roles, relaciones y espiritualidad.

- Establecer cambios en el estilo de vida (p. ej., dieta, actividad) o en el entorno doméstico necesarios para mantener la salud.
- Seguir una dieta baja en grasas saturadas, alta en fibra y, si está indicado, menor en calorías.
- Reducir la probabilidad de un episodio de dolor anginoso equilibrando el reposo con las actividades cotidianas que no producen molestias en el pecho, dificultad para respirar o cansancio excesivo.
- Seguir el esquema de ejercicio prescrito:
 - Reconocer que las temperaturas extremas (particularmente el frío) pueden inducir el dolor anginoso; por lo tanto, evitar el ejercicio en temperaturas extremas.
- Indicar el nombre, la dosis, los efectos colaterales, la frecuencia y el tiempo de toma de todos los medicamentos.
- Tomar los medicamentos, especialmente el ácido acetilsalicílico y los β -bloqueadores, según lo indicado.
- Llevar consigo la nitroglicerina en todo momento; indicar cuándo y cómo usarla; identificar sus efectos adversos.
- Evitar el uso de fármacos o cualquier otro medicamento de venta libre (p. ej., compuestos para adelgazar, descongestivos nasales) que pueda aumentar el ritmo cardíaco y la PA sin consultarlo primero con el médico.
- Usar los recursos adecuados para ayudar durante los momentos de estrés emocional (p. ej., psicólogo, personal de enfermería, sacerdote, médico).
- Dejar de fumar y usar otras formas de tabaco y evitar el humo (fumar aumenta la frecuencia cardíaca, la PA y las concentraciones de monóxido de carbono en la sangre).
- Alcanzar y mantener una PA normal.
- Alcanzar y mantener valores normales de glucemia.
- Consultar al médico en caso de presentarse preguntas o complicaciones:
 - Informar el aumento de los síntomas al médico.
 - Indicar la hora y la fecha de las consultas y estudios de seguimiento.
- Identificar la necesidad de promoción de la salud (p. ej., reducción de peso, dejar de fumar, control del estrés), de prevención de enfermedades y de actividades de detección precoz.

AIVC, actividades instrumentales de la vida cotidiana; AVC, actividades de la vida cotidiana.

Evaluación

Los resultados esperables para el paciente pueden incluir:

1. Informa que el dolor se alivia rápidamente:
 - a. Reconoce los síntomas.
 - b. Toma acciones inmediatas.
 - c. Busca asistencia médica si el dolor persiste o cambia de calidad.
2. Informa una reducción de la ansiedad:

- a. Expresa aceptación del diagnóstico.
 - b. Expresa control sobre las decisiones dentro del esquema médico.
 - c. No muestra signos o síntomas que indiquen un nivel elevado de ansiedad.
3. Comprende las maneras de evitar las complicaciones y no las presenta:
- a. Describe el proceso de la angina.
 - b. Explica las razones para las medidas de prevención de las complicaciones.
 - c. Muestra un ECG estable.
 - d. No presenta signos o síntomas de IM.
4. Cumple con el programa de autocuidados:
- a. Toma los medicamentos según la prescripción.
 - b. Cumple con las consultas de seguimiento.
 - c. Implementa el plan para reducir los factores de riesgo.



Síndrome coronario agudo e infarto de miocardio

El *síndrome coronario agudo* (SICA) es una urgencia caracterizada por un inicio agudo de isquemia miocárdica que produce la muerte del miocardio (un IM) si las intervenciones definitivas no se producen con prontitud (aunque los términos *oclusión coronaria*, *ataque cardíaco* e *infarto del miocardio* [IM] se usan como sinónimos, el término preferido es *infarto de miocardio*). El espectro del SICA incluye angina inestable, IMSEST e infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST).

Fisiopatología

En la angina inestable, hay una reducción del flujo sanguíneo en una arteria coronaria, a menudo debido a la rotura de una placa aterosclerótica. Un coágulo comienza a formarse en la parte superior de la lesión coronaria, pero la arteria no está completamente ocluida. Esta es una situación aguda que puede provocar dolor de pecho y otros síntomas que en ocasiones se conocen como *angina preinfarto*, pues el paciente puede evolucionar en un IM si no se realizan intervenciones rápidas.

En un IM, la rotura de la placa y la posterior formación del trombo dan como resultado la oclusión completa de la arteria, lo que conduce a isquemia y necrosis del miocardio irrigado por esa arteria. El vasoespasmo (constricción o estrechamiento repentino) de una arteria coronaria, la disminución del suministro de oxígeno (p. ej., pérdida aguda de sangre, anemia o PA baja) y el aumento de la demanda de oxígeno (p. ej., frecuencia cardíaca rápida, tirotoxicosis o ingesta de cocaína) son otras causas de IM. En todos los casos existe un profundo desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio.

El área de infarto se desarrolla en minutos u horas. Debido a que a las células les falta oxígeno, se desarrolla isquemia, se origina una lesión celular y la falta de oxígeno produce el infarto o la muerte de las células. La expresión “el tiempo es

músculo” refleja la urgencia del tratamiento adecuado para mejorar los resultados del paciente. Cada 43 s, un estadounidense tendrá un IM (Mozaffarian, et al., 2016), y muchas de estas personas morirán por ello. El reconocimiento temprano y el tratamiento de los pacientes con IM mejorarán sus posibilidades de supervivencia.

Se usan varias descripciones para identificar mejor el IM: el tipo (IMSEST, IMEST), la ubicación de la lesión de la pared ventricular (pared anterior, inferior, posterior o lateral) y el punto en el tiempo dentro del proceso de infarto (agudo, en evolución o antiguo). La diferenciación entre IMSEST y IMEST se determina mediante pruebas de diagnóstico y se explica más adelante en este capítulo.

El ECG de 12 derivaciones identifica el tipo y la ubicación del IM y otros indicadores del ECG, como una onda Q; los antecedentes identifican el momento. Independientemente de la ubicación, los objetivos del tratamiento médico son aliviar los síntomas, prevenir o minimizar la muerte del tejido miocárdico y prevenir las complicaciones. La fisiopatología de la coronariopatía y los factores de riesgo involucrados se analizaron antes en este capítulo.

Manifestaciones clínicas

El dolor de pecho que aparece repentinamente y continúa a pesar del reposo y la medicación es el síntoma de presentación en la mayoría de los pacientes con SICA. Algunos de estos pacientes tienen síntomas prodrómicos o un diagnóstico previo de coronariopatía, pero otros no informan síntomas previos. Las personas enfermas pueden presentar una combinación de síntomas, incluidos dolor de pecho, disnea, indigestión, náuseas y ansiedad. La piel puede estar fría, pálida y húmeda. Sus frecuencias cardíaca y respiratoria pueden ser más rápidas de lo normal. Estos signos y síntomas, que son causados por la estimulación del sistema nervioso simpático, pueden estar presentes durante poco tiempo o pueden persistir. En numerosos casos, los signos y síntomas de IM no se pueden diferenciar de los de la angina inestable, de allí la preferencia por el término *síndrome coronario agudo*.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Por lo general, el diagnóstico del SICA se basa en los síntomas de presentación ([cuadro 27-6](#)); el ECG de 12 derivaciones y las pruebas de laboratorio (p. ej., biomarcadores cardíacos seriados) se realizan para aclarar si el paciente tiene una angina inestable, un IMSEST o un IMEST (Amsterdam, et al., 2014). El pronóstico depende de la gravedad de la obstrucción de la arteria coronaria y de la presencia y extensión del daño miocárdico. La exploración física es obligatoria, pero por sí sola no confirma el diagnóstico.

Antecedentes del paciente

La anamnesis debe incluir la descripción del síntoma de presentación (p. ej., dolor), antecedentes de enfermedades cardíacas y de otro tipo, y los antecedentes familiares de enfermedad cardíaca. También debe incluir información sobre los factores de riesgo del paciente para cardiopatías.

Electrocardiograma

El ECG de 12 derivaciones proporciona información que ayuda a descartar o diagnosticar un IM. Debe obtenerse dentro de los 10 min desde el momento en el que un paciente informa dolor o llega al servicio de urgencias. Al monitorizar los cambios del ECG en el tiempo se puede identificar y vigilar la ubicación, la evolución y la resolución de un IM.

Los cambios del ECG que aparecen con un IM se observan en las derivaciones que detectan la superficie del corazón afectada. Los cambios ECG esperados son la inversión de la onda T, la elevación del segmento ST y el desarrollo de una onda Q anómala (fig. 27-5). Debido a que el infarto evoluciona con el tiempo, el ECG también cambia. Por lo general, los primeros signos ECG de un IM agudo se observan en la onda T y el segmento ST (Amsterdam, et al., 2014). A medida que el área de la lesión se vuelve isquémica, la repolarización del miocardio se altera y retrasa, lo que hace que se invierta la onda T. La lesión miocárdica también provoca cambios en el segmento ST. El segmento ST normalmente es plano en el trazado del ECG. Las células miocárdicas dañadas se despolarizan de manera normal, pero se repolarizan más rápidamente que las normales, lo que hace que el segmento ST se eleve al menos 1 mm por encima de la línea isoeletrica (el área entre la onda T y la siguiente onda P se usa como referencia para la línea isoeletrica). Este cambio se mide 0.06-0.08 s después del final del QRS, un punto denominado *punto J* (Urden, et al., 2014) (fig. 27-6). Una elevación en el segmento ST en dos derivaciones contiguas es un indicador de diagnóstico clave para IM (IMEST).

Cuadro
27-6



VALORACIÓN

Valoración del síndrome coronario agudo y el infarto de miocardio

Permanezca atento a los siguientes signos y síntomas:

Cardiovasculares

- Dolor o malestar de pecho que no se alivia con reposo o nitroglicerina; palpitations. Los ruidos cardíacos incluyen un S₃, un S₄ y un soplo de reciente comienzo.
- Se puede observar un aumento de la distensión venosa yugular si el infarto de miocardio (IM) ha causado insuficiencia cardíaca (IC).
- La PA puede estar elevada debido a la estimulación simpática o disminuida a causa de una disminución de la contractilidad, un choque cardíogeno inminente o fármacos.
- Un pulso irregular puede indicar una fibrilación auricular.
- Además de los cambios en el segmento ST y la onda T, el ECG puede mostrar taquicardia, bradicardia u otras arritmias.

Respiratorios

Dificultad para respirar, disnea, taquipnea y crepitantes si el IM ha causado congestión pulmonar. Puede haber edema pulmonar.

Digestivos

Náuseas, indigestión y vómitos.

Urogenitales

La reducción de la producción de orina puede indicar un choque cardiógeno.

Cutáneos

La apariencia fría, húmeda, sudorosa y pálida debido a la estimulación simpática puede indicar un choque cardiógeno.

Neurológicos

La ansiedad, la inquietud y los mareos pueden indicar un aumento de la estimulación simpática o una disminución de la contractilidad y la oxigenación cerebral. Los mismos síntomas son también heraldos de un choque cardiógeno.

Psicológicos

Temor con sensación de muerte inminente, o negación de que algo anda mal.

La aparición de ondas Q anómalas es otra indicación de IM. Las ondas Q aparecen dentro de 1-3 días porque no hay corriente de despolarización conducida desde el tejido necrótico (Urden, et al., 2014). Una onda Q nueva y significativa es de 0.04 s o más y del 25% de la profundidad de la onda R. Un M también puede producir una disminución significativa en la altura de la onda R. Durante un IM, en general hay lesión y cambios isquémicos. Puede haber una onda Q anómala sin cambios en el segmento ST y la onda T, lo que indica un infarto antiguo, no agudo. En algunos pacientes no hay elevación persistente del ST u otros cambios en el ECG; por lo tanto, un IMSEST se diagnostica por las concentraciones sanguíneas de los biomarcadores cardíacos.

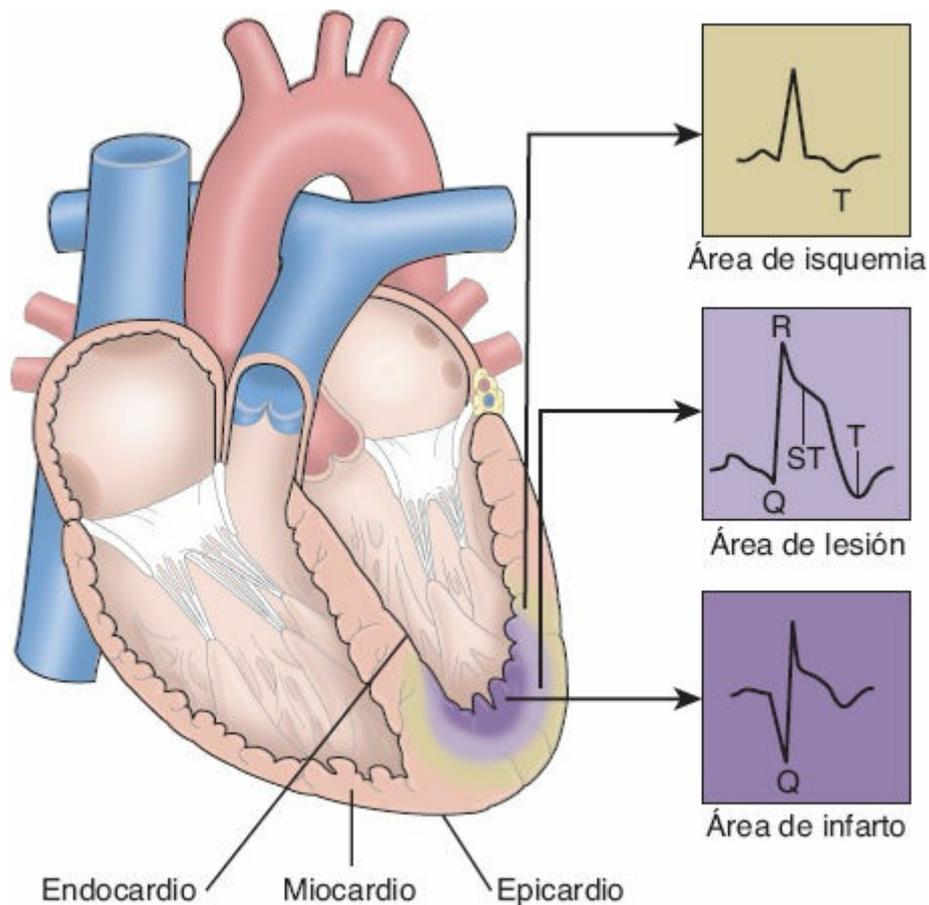


Figura 27-5 • Efectos de la isquemia, la lesión y el infarto en un registro de ECG. La isquemia causa la inversión de la onda T debido a la alteración de la repolarización. La lesión del músculo cardíaco causa la elevación del segmento ST. Después, aparecen ondas Q debido a la ausencia de corrientes de despolarización en el tejido necrótico y las corrientes opuestas de otras partes del corazón.

Con la información presentada, se diagnostica a los pacientes una de las siguientes formas de SICA:

- *Angina inestable*. El paciente tiene manifestaciones clínicas de isquemia coronaria, pero el ECG y los biomarcadores cardíacos no muestran evidencia de IM.
- *IMEST*. El paciente tiene signos ECG de IM con cambios característicos en dos derivaciones contiguas en un ECG de 12 derivaciones. En este tipo de IM, hay un daño significativo en el miocardio.
- *IMSEST*. El paciente tiene biomarcadores cardíacos elevados (p. ej., troponina), pero no hay evidencia ECG definida de IM. En este tipo de IM puede haber menor daño en el miocardio.

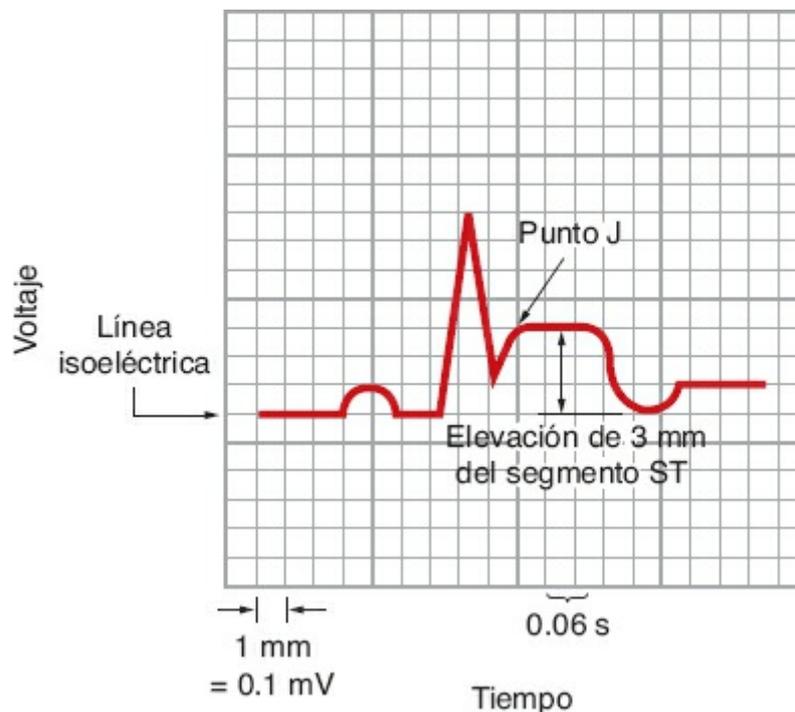


Figura 27-6 • Uso del ECG para diagnosticar un IM (la elevación del segmento ST se mide 0.06-0.08 s después del punto J). Una elevación mayor de 1 mm en derivación contigua es indicación de un IM.

Durante la recuperación de un IM, el segmento ST suele ser el primer indicador en un ECG que regresa a la normalidad. Por lo general, las alteraciones de la onda Q son permanentes. Un IMEST antiguo suele estar indicado por una onda Q anómala o una altura disminuida de la onda R sin cambios en el segmento ST ni en la onda T.

Ecocardiograma

El ecocardiograma se usa para evaluar la función ventricular. Se puede emplear como ayuda en el diagnóstico de un IM, especialmente cuando el ECG no es diagnóstico. El ecocardiograma puede detectar una pared hipocinética o acinética y determinar la fracción de eyección (véase el [cap. 25](#)).

Pruebas de laboratorio

Las enzimas cardíacas y los biomarcadores, que incluyen la troponina, la creatina cinasa (CK, *creatine kinase*) y la mioglobina, se usan para diagnosticar un IM. Los biomarcadores cardíacos se pueden analizar rápidamente, lo que agiliza un diagnóstico preciso. Estas pruebas se basan en la liberación del contenido celular a la circulación cuando mueren las células del miocardio. La [figura 27-7](#) muestra las modificaciones en el tiempo de las enzimas cardíacas y los biomarcadores.

Troponina

La *troponina*, una proteína que se encuentra en las células del miocardio, regula el proceso contráctil del miocardio. Hay tres isómeros de la troponina: C, I y T. Las troponinas I y T son específicas para el músculo cardíaco, y estos biomarcadores se reconocen actualmente como marcadores fiables y críticos de lesión miocárdica (Amsterdam, et al., 2014). Se puede detectar un aumento en la concentración de las

troponinas en suero a las pocas horas en un IM. Las concentraciones permanecen elevadas durante un período prolongado, a menudo de hasta 2 semanas; por lo tanto, se pueden emplear para detectar daños recientes en el miocardio. Las concentraciones de troponinas cardíacas pueden aumentar durante la inflamación y otras formas de estrés mecánico del miocardio, incluyendo sepsis, insuficiencia cardíaca (IC) e insuficiencia respiratoria (Liu, Shehu, Herrold, et al., 2015).

Creatina cinasa y sus isoenzimas

Hay tres isoenzimas de la creatina cinasa (CK): CK-MM (músculo esquelético), CK-MB (músculo cardíaco) y CK-BB (tejido cerebral). La CK-MB es la isoenzima específica cardíaca; se encuentra principalmente en las células cardíacas y, por lo tanto, aumenta cuando hubo daño a estas células. La CK-MB elevada es un indicador de IM; las concentraciones comienzan a aumentar a las pocas horas y alcanzan su punto máximo dentro de las 24 h de un infarto.

Mioglobina

La *mioglobina* es una hemoproteína que ayuda a transportar oxígeno. Al igual que la enzima CK, la mioglobina se encuentra en el músculo cardíaco y esquelético. La concentración de mioglobina comienza a aumentar dentro de 1-3 h y alcanza su punto máximo dentro de las 12 h posteriores al inicio de los síntomas. Un incremento en la mioglobina no es muy específico para indicar un episodio cardíaco agudo; sin embargo, los resultados negativos se pueden usar para descartar un IM.

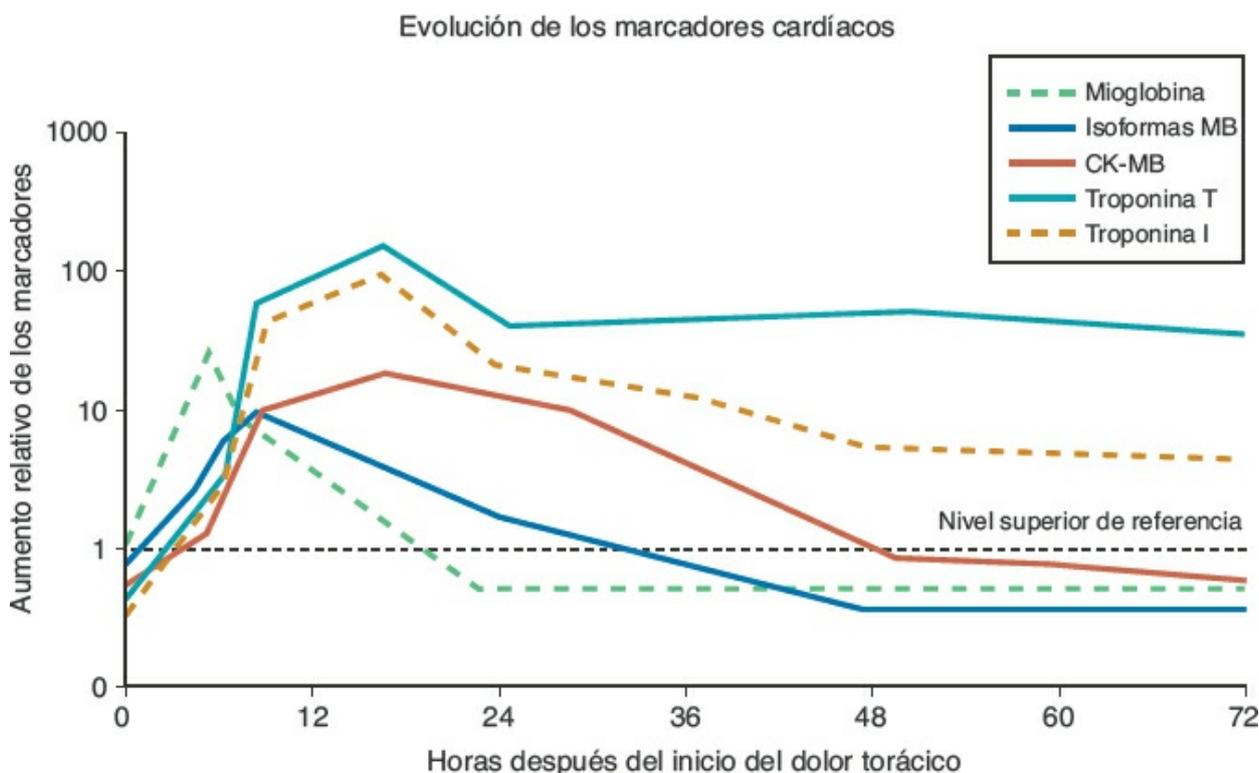


Figura 27-7 • Elevación máxima y duración de las enzimas y biomarcadores séricos después de un IM. De: Morton, P. G., & Fontaine, D. K. (2013). *Critical care nursing* (10th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento médico son reducir al mínimo el daño al miocardio, preservar la función miocárdica y evitar complicaciones. Estos objetivos se ven favorecidos por el uso de pautas desarrolladas por el American College of Cardiology (ACC) y la AHA (cuadro 27-7).

Cuadro 27-7 Pautas para el tratamiento del infarto de miocardio

- Traslado rápido al hospital.
- Realizar un ECG de 12 derivaciones para leerlo dentro de 10 min.
- Tomar muestras de sangre para biomarcadores cardíacos, incluida la troponina.
- Establecer diagnósticos diferenciales.
- Comenzar con intervenciones médicas de rutina:
 - Oxígeno
 - Nitroglicerina
 - Morfina
 - Ácido acetilsalicílico
 - β -bloqueadores
 - IECA dentro de 36 h
 - Anticoagulación con heparina e inhibidores plaquetarios
 - Estatinas
- Evaluar indicaciones para tratamiento de reperfusión:
 - Procedimiento coronario percutáneo
 - Tratamiento trombolítico (fibrinolítico)
- Continuar el tratamiento como se indicó:
 - Heparina i.v., heparina de bajo peso molecular (bivalirudina o fondaparinux)
 - Clopidogrel
 - Inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa
 - Reposo en cama durante un mínimo de 12-24 h
 - Estatinas después del alta

Adaptado de: Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). (2013c). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines.

Los objetivos terapéuticos en un IM se pueden lograr mediante intervenciones que restablezcan el flujo coronario. La reducción al mínimo del daño al miocardio también se logra disminuyendo la demanda de oxígeno del miocardio y aumentando el suministro de oxígeno con fármacos, administración de oxígeno y reposo. La resolución del dolor y los cambios en el ECG indican que la demanda y la oferta están en equilibrio; también pueden indicar reperfusión. La visualización del flujo sanguíneo a través de un vaso permeable en el laboratorio de cateterismo es evidencia de reperfusión.

Tratamiento inicial

El paciente con sospecha de IM debe recibir inmediatamente oxígeno suplementario, ácido acetilsalicílico, nitroglicerina y morfina. La morfina es el fármaco de elección para reducir el dolor y la ansiedad. También reduce la precarga y poscarga, disminuyendo el trabajo del corazón. La respuesta a la morfina se controla con cuidado en busca de hipotensión o una disminución de la frecuencia respiratoria. También pueden usarse β -bloqueadores si aparecen arritmias. Si no se necesita un β -bloqueador en el período de tratamiento inicial, debe introducirse dentro de las 24 h de la admisión una vez que la hemodinámica se haya estabilizado y se confirme que el paciente no tiene contraindicaciones (Amsterdam, et al., 2014). También se puede indicar heparina no fraccionada o HBPM junto con fármacos inhibidores plaquetarios para prevenir la formación de coágulos adicionales.

Procedimiento coronario percutáneo de urgencia

El paciente con IMEST debe ir directamente al laboratorio de cateterismo cardíaco para un PCP inmediato (si hay tal laboratorio en el sitio). El procedimiento se usa para abrir la arteria coronaria ocluida y promover la reperfusión en el área que ha sido privada de oxígeno. Se informaron resultados superiores con los PCP en comparación con los fármacos trombolíticos (Amsterdam, et al., 2014) (también llamados *fibrinolíticos*); véase la sección *Trombolíticos (fibrinolíticos)*. El PCP temprano puede ser eficaz en pacientes de todas las edades, incluidos los mayores de 75 años (Brenes-Salazar y Forman, 2014). El procedimiento trata la lesión aterosclerótica subyacente. Como la duración de la privación de oxígeno determina la cantidad de células de miocardio que mueren, el tiempo desde la llegada del paciente al servicio de urgencias hasta el momento en que se realiza el PCP debe ser menor de 60 min. Lo anterior se conoce a menudo como *tiempo puerta-balón*. Un laboratorio de cateterismo cardíaco y su personal deben estar disponibles si se va a realizar un PCP urgente dentro de este corto lapso. La atención de enfermería relacionada con el PCP se presenta más adelante en este capítulo.

Trombolíticos (fibrinolíticos)

El tratamiento trombolítico se inicia cuando el PCP primario no está disponible o el tiempo de transporte a un hospital con capacidad de realizar PCP es demasiado largo. Estos fármacos se administran por vía i.v. de acuerdo con un protocolo específico (cuadro 27-8). Los fármacos trombolíticos que se emplean con mayor frecuencia son la alteplasa, la reteplasa y la tenecteplasa. El propósito de los trombolíticos (fibrinolíticos) es disolver (lisar) el trombo en una arteria coronaria (trombólisis), permitiendo que la sangre fluya nuevamente a través de la arteria coronaria (reperfusión), reduciendo el tamaño del infarto y preservando la función ventricular. Sin embargo, aunque los trombolíticos (fibrinolíticos) pueden disolver el trombo, no afectan la lesión aterosclerótica subyacente. El paciente puede ser derivado para un cateterismo cardíaco y otros procedimientos invasivos después del tratamiento trombolítico. Los trombolíticos no deben usarse si el paciente está sangrando o tiene una alteración hemorrágica. Se deben administrar dentro de los 30 min posteriores a

su llegada al hospital (ICSI, 2013b). Lo anterior se conoce con frecuencia como “tiempo puerta-aguja”.

Cuadro
27-8



FARMACOLOGÍA

Administración de tratamiento trombolítico

Indicaciones

- Dolor de pecho con duración mayor de 20 min y que no se alivia con nitroglicerina.
- Elevación del segmento ST en al menos dos derivaciones que muestran la misma área del corazón.
- Menos de 6 h desde el comienzo del dolor.

Contraindicaciones absolutas

- Sangrado activo.
- Anomalía de la coagulación conocida.
- Antecedentes de ictus hemorrágico.
- Antecedentes de malformaciones vasculares intracraneales.
- Cirugía mayor o traumatismo recientes.
- Hipertensión no controlada.
- Embarazo.

Consideraciones de enfermería

- Reducir al mínimo la cantidad de veces que se pincha la piel del paciente.
- Evitar las inyecciones intramusculares.
- Extraer sangre para pruebas de laboratorio al momento de colocar la vía i.v.
- Colocar vías i.v. antes del tratamiento trombolítico; designar una vía para la extracción de sangre.
- Evitar el uso continuo del manguito de PA no invasivo.
- Buscar arritmias agudas e hipotensión.
- Monitorizar la reperfusión: resolución de la angina o los cambios agudos del segmento ST.
- Comprobar si hay signos y síntomas de hemorragia: disminución de los valores del hematócrito y la hemoglobina, disminución de la PA, aumento de la frecuencia cardíaca, secreción o masas en sitios de procedimientos invasivos, dolor de espalda, debilidad muscular, cambios en el nivel de consciencia, cefaleas.
- Tratar la hemorragia grave suspendiendo el tratamiento trombolítico y cualquier anticoagulante; aplicar presión directa e informar inmediatamente al médico.
- Tratar los sangrados leves aplicando presión directa si es accesible y apropiado; continuar monitorizando.

Adaptado de: Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M.E. (2014). *Critical care nursing* (7th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.

Tratamiento del paciente hospitalizado

Después de un PCP o de un tratamiento trombolítico, está indicada la monitorización cardíaca continua, preferiblemente en una unidad de cuidados intensivos (UCI) cardíacos. El tratamiento farmacológico continuo incluye ácido acetilsalicílico, un β -bloqueador y un IECA. Los IECA evitan la conversión de angiotensina I en angiotensina II. En ausencia de angiotensina II, la PA disminuye y los riñones excretan sodio y líquido (diuresis), reduciendo la demanda de oxígeno del corazón. El uso de IECA en pacientes después de un IM reduce las tasas de mortalidad e impide la remodelación miocárdica que se asocia con el inicio de la IC. La PA, la producción de orina y las concentraciones séricas de sodio, potasio y creatinina deben vigilarse de manera constante. Si un IECA no es adecuado, se debe indicar un antagonista de los receptores de angiotensina (ARA) (Amsterdam, et al., 2014). El tratamiento de reemplazo de nicotina y el asesoramiento para dejar de fumar también deben iniciarse para los fumadores.

Rehabilitación cardíaca

Una vez que el paciente con un IM se encuentra en una condición estable, se inicia un programa de rehabilitación activa. La rehabilitación cardíaca es un importante programa de atención continua para pacientes con coronariopatía que se centra en la reducción del riesgo proporcionando información al paciente y la familia, ofreciendo apoyo individual y grupal, y fomentando la actividad física y el acondicionamiento físico. Los objetivos de la rehabilitación para el paciente que ha tenido un IM son prolongar la vida y mejorar su calidad. Los objetivos inmediatos son limitar los efectos y la progresión de la aterosclerosis, devolver al paciente al trabajo y su estilo de vida previo a la enfermedad, mejorar el estado psicosocial y vocacional del paciente y prevenir otro suceso cardíaco. Los programas de rehabilitación cardíaca aumentan la supervivencia, reducen los episodios recurrentes y la necesidad de procedimientos de intervención y mejoran la calidad de vida (Amsterdam, et al., 2014).

El acondicionamiento físico se logra gradualmente con el tiempo. Muchas veces los pacientes “exagerarán” en un intento de alcanzar sus objetivos con demasiada rapidez. Se debe valorar la aparición de dolor torácico, disnea, debilidad, cansancio o fatiga y palpitaciones, y se indica que dejen de hacer ejercicio si aparece alguno de estos síntomas. También se debe vigilar un aumento en la frecuencia cardíaca por encima de la frecuencia objetivo, un aumento en la PA sistólica o diastólica mayor de 20 mm Hg, una disminución en la PA sistólica, inicio o empeoramiento de las arritmias, o cambios en el segmento ST en el ECG.

Los programas de rehabilitación cardíaca se clasifican en tres fases (Fletcher, Ades, Kligfield, et al., 2013). La fase I comienza con el diagnóstico de aterosclerosis, que puede presentarse cuando el paciente ingresa en el hospital con un SICA. Debido a la duración breve de la hospitalización, la movilización se produce temprano y la capacitación del paciente se enfoca en los aspectos esenciales del autocuidado más que en establecer cambios de comportamiento para la reducción del riesgo. Las prioridades para la capacitación en el hospital incluyen los signos y

los síntomas que indican la necesidad de llamar al 911 (buscar asistencia de emergencia), el esquema de medicamentos, el equilibrio de la actividad con el reposo y las consultas de seguimiento con el médico de cabecera. Se asegura al paciente que, aunque la coronariopatía es una enfermedad de por vida y debe tratarse como tal, es probable que pueda reanudar una vida normal después de un IM. La cantidad y el tipo de actividad recomendada al momento del alta dependen de la edad del paciente, su estado antes del episodio cardíaco, el alcance de la enfermedad, el curso de la hospitalización y el desarrollo de cualquier complicación.

La fase II comienza una vez que el paciente ha sido dado de alta. El individuo asiste a las sesiones tres veces por semana durante 4-6 semanas, pero puede continuar hasta 6 meses. El programa para pacientes ambulatorios consiste en un entrenamiento supervisado, a menudo monitorizado por ECG, que es individualizado. En cada sesión se evalúa al paciente con respecto a la eficacia y el cumplimiento terapéutico. Para prevenir complicaciones y otra hospitalización, el personal de rehabilitación cardíaca avisa cualquier problema al médico remitente. La fase II de la rehabilitación cardíaca también incluye sesiones educativas para pacientes y familiares dirigidas por cardiólogos, fisiólogos del ejercicio, nutriólogos, personal de enfermería y otros profesionales sanitarios. Estas sesiones pueden ocurrir fuera de un entorno de enseñanza tradicional. Por ejemplo, un nutriólogo puede llevar a un grupo de pacientes a una tienda de comestibles para valorar las etiquetas y las selecciones de carne, o a un restaurante para analizar las ofertas de menú para una dieta saludable para el corazón.

La fase III es un programa ambulatorio a largo plazo que se enfoca en mantener la estabilidad cardiovascular y el estado físico a largo plazo. En esta fase, el paciente en general ya se autocontrola y no requiere un programa supervisado, aunque puede ofrecerse. Los objetivos de cada fase dependen de los logros de la fase anterior.

PROCESO DE ENFERMERÍA



El paciente con síndrome coronario agudo

Valoración

Uno de los aspectos más importantes de la atención del paciente con un SICA es la valoración, la cual marca el punto de referencia del enfermo, identifica sus necesidades y ayuda a determinar la prioridad de esas necesidades. La valoración sistemática incluye una anamnesis cuidadosa, en especial en lo que se refiere a los síntomas: dolor o malestar de pecho, dificultad para respirar (disnea), palpitaciones, fatiga o cansancio anómalo, desmayo (síncope) u otros posibles indicadores de isquemia miocárdica. Cada síntoma debe evaluarse con respecto al tiempo, la duración y los factores que los precipitan y los alivian, y compararse con los síntomas previos. Una valoración física enfocada es crítica para detectar complicaciones y cualquier cambio en el estado del paciente. El [cuadro 27-6](#) identifica evaluaciones importantes y posibles hallazgos.

Por lo general, se colocan dos vías i.v. en todo paciente con un SICA para

garantizar que haya acceso disponible para administrar fármacos de urgencia. Los fármacos se administran por vía i.v. para lograr un inicio rápido y permitir un ajuste oportuno. Una vez que el estado del paciente se estabiliza, las vías i.v. pueden cambiarse a solución salina para mantener el acceso.

Diagnóstico

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Según las manifestaciones clínicas, la anamnesis y los datos de valoración diagnóstica, los principales diagnósticos de enfermería pueden incluir:

- Dolor agudo relacionado con un aumento de la demanda de oxígeno del miocardio y una disminución del suministro de oxígeno.
- Riesgo de disminución de la perfusión del tejido cardíaco asociada con una reducción del flujo sanguíneo coronario.
- Riesgo de un desequilibrio hídrico.
- Riesgo de perfusión tisular periférica ineficaz relacionada con una disminución del gasto cardíaco por una disfunción ventricular izquierda.
- Ansiedad relacionada con el suceso cardíaco y la muerte.
- Falta de conocimientos sobre el autocuidado tras un SICA.

PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES/POSIBLES COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones pueden incluir las siguientes:

- Edema pulmonar agudo (véase el [cap. 29](#))
- Insuficiencia cardíaca (véase el [cap. 29](#))
- Choque cardiogénico (véase el [cap. 14](#))
- Arritmias y paro cardíaco (véanse los [caps. 26 y 29](#))
- Derrame pericárdico y taponamiento (véase el [cap. 29](#))

Planificación y objetivos

Los principales objetivos para el paciente incluyen alivio del dolor o los signos y síntomas de isquemia (p. ej., cambios en el segmento ST), prevención del daño miocárdico, mantenimiento de la función respiratoria eficaz, conservación u obtención de una perfusión tisular adecuada, reducción de la ansiedad, cumplimiento del programa de autocuidados y reconocimiento temprano de las complicaciones. La atención del paciente con un SICA que tiene un IM sin complicaciones se resume en *Plan de atención de enfermería* ([cuadro 27-9](#)).

Intervenciones de enfermería

ALIVIAR EL DOLOR Y OTROS SIGNOS Y SÍNTOMAS DE ISQUEMIA

Equilibrar el aporte de oxígeno al miocardio y la demanda (p. ej., como lo demuestra el alivio del dolor de pecho) es la principal prioridad en la atención del paciente con SICA. Aunque para alcanzar este objetivo se requieren ciertos fármacos, como se describió antes, las intervenciones de enfermería también son importantes. La colaboración entre el paciente, el personal de enfermería y el médico es fundamental para valorar la respuesta al tratamiento y para modificar las

intervenciones en consecuencia.

Se debe administrar oxígeno junto con los fármacos para ayudar a aliviar los síntomas. La administración de oxígeno aumenta la concentración circulante de este gas para reducir el dolor asociado con bajos niveles miocárdicos. La vía de administración (en general, por cánula nasal) y la velocidad de flujo de oxígeno se deben registrar. Una velocidad de flujo de 2-4 L/min suele ser adecuada para mantener niveles de saturación de oxígeno de al menos 95%, a menos que exista una enfermedad pulmonar crónica.

Se deben evaluar con frecuencia los signos vitales mientras el paciente experimente dolor y otros signos o síntomas de isquemia aguda. El reposo físico con la cabecera de la cama elevada o en una silla con apoyo ayuda a disminuir las molestias en el pecho y la disnea. La elevación de la cabeza y el torso es beneficiosa por las siguientes razones:

- Mejora el volumen corriente debido a la reducción de la presión por los contenidos abdominales sobre el diafragma y a una mejor expansión pulmonar.
- Mejora el drenaje de los lóbulos pulmonares superiores.
- Disminuye el retorno venoso al corazón (precarga), reduciendo el trabajo cardíaco.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: riesgo de disminución de la perfusión del tejido cardíaco relacionada con la reducción del flujo sanguíneo coronario.

OBJETIVO: alivio del dolor/malestar torácico.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<p>1. Inicialmente, evaluar, documentar e informar al médico lo siguiente:</p> <p>a. Descripción de las molestias de pecho del paciente, incluyendo ubicación, intensidad, irradiación, duración y factores que la afectan; otros síntomas, como náuseas, sudoración o cansancio inusual.</p> <p>b. El efecto de la isquemia coronaria sobre la perfusión del corazón (p. ej., cambios en PA, ritmo cardíaco), cerebro (p. ej., cambios en el nivel de consciencia), riñones (p. ej., disminución de la producción de orina) y piel (p. ej., color, temperatura).</p> <p>2. Realizar un registro con ECG de 12 derivaciones durante los episodios sintomáticos, según lo prescrito, para evaluar la isquemia en curso.</p> <p>3. Administrar oxígeno según indicación.</p> <p>4. Administrar el tratamiento farmacológico según lo prescrito y evaluar continuamente la respuesta del paciente.</p> <p>5. Asegurar el descanso físico: la cabecera de la cama elevada para promover la comodidad, dieta según tolerancia, uso del cómodo (bacín) junto a la cama, empleo de un ablandador de heces para evitar el esfuerzo al defecar. Establecer un ambiente de reposo y disipar los miedos y la ansiedad con calma y apoyo. Individualizar las visitas de acuerdo con la respuesta del paciente.</p>	<p>1. Estos datos ayudan a determinar la causa y el efecto de las molestias en el pecho y proporcionan un punto de referencia con el cual se pueden comparar los síntomas posteriores al tratamiento.</p> <p>a. Hay muchas alteraciones asociadas con las molestias en el pecho. Hay hallazgos clínicos y síntomas característicos del dolor isquémico.</p> <p>b. El IM disminuye la contractilidad miocárdica y la distensibilidad ventricular, y puede producir arritmias. El gasto cardíaco se reduce, lo que disminuye la PA y la perfusión en los órganos.</p> <p>2. Un ECG durante los síntomas puede ser útil para el diagnóstico de isquemia en curso.</p> <p>3. La oxigenoterapia aumenta el suministro de oxígeno al miocardio.</p> <p>4. Los medicamentos (nitroglicerina, morfina, β-bloqueadores, ácido acetilsalicílico) son la primera línea de defensa para la preservación del tejido miocárdico.</p> <p>5. El reposo físico reduce el consumo de oxígeno en el miocardio. El miedo y la ansiedad precipitan la respuesta de estrés; lo anterior da como resultado valores elevados de catecolaminas endógenas, que aumentan el consumo de oxígeno en el miocardio.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • El paciente informa que comienzan a aliviarse las molestias y los síntomas del pecho. • Parece cómodo y está libre de dolor y otros signos o síntomas. • La frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca y la PA vuelven a los niveles previos a las molestias. • Piel caliente y seca. • El gasto cardíaco adecuado se evidencia por: <ul style="list-style-type: none"> • ECG estable/de mejoría • Frecuencia y ritmo cardíacos • PA • Lucidez • Producción de orina • Nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina • Color y temperatura de la piel • Ausencia de efectos adversos de los fármacos

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: riesgo de disminución del gasto cardíaco relacionado con la insuficiencia ventricular izquierda.

OBJETIVO: ausencia de dificultad respiratoria.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<p>1. Inicialmente, cada 4 h, y si hay molestias o síntomas en el pecho, evaluar, documentar e informar al médico ruidos cardíacos anómalos (R_3 y R_4, galope o soplo de reciente comienzo), ruidos respiratorios anómalos (en especial estertores), reducción de la oxigenación e intolerancia a la actividad.</p>	<p>1. Estos datos son útiles para diagnosticar la insuficiencia del ventrículo izquierdo. Los ruidos de llenado diastólico (R_3 y R_4) son el resultado de la disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo asociada con el IM. La disfunción de los músculos papilares (por un infarto del músculo papilar) puede provocar insuficiencia mitral y una reducción del volumen sistólico. La presencia de crepitantes (por lo general, en las bases pulmonares) puede indicar congestión pulmonar por aumento de las presiones del hemicardio izquierdo. La asociación de síntomas y actividad puede usarse como una guía para la prescripción y una base para la capacitación del paciente.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • No hay dificultad para respirar, disnea de esfuerzo, ortopnea o disnea paroxística nocturna. • Frecuencia respiratoria < 20 respiraciones/min con actividad física y 16 respiraciones/min en reposo. • Color y temperatura de la piel normales. • SpO_2, PaO_2 y $PaCO_2$ dentro de los límites normales. • Frecuencia cardíaca < 100 lpm y > 60 lpm, con PA dentro de los límites normales para el paciente. • Radiografía de tórax sin cambios. • Parece cómodo y descansado.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: riesgo de perfusión tisular periférica ineficaz relacionada con la disminución del gasto cardíaco.

OBJETIVO: mantenimiento/obtención de una perfusión tisular adecuada.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none">1. Inicialmente, cada 4 h, y si hay molestias en el pecho, evaluar, documentar e informar al médico lo siguiente:<ol style="list-style-type: none">a. Hipotensión.b. Taquicardia y otras arritmias.c. Intolerancia a la actividad.d. Cambios mentales (usar la información que proporciona la familia).e. Reducción de la producción de orina (< 0.5 mL/kg/h).f. Miembros fríos, húmedos y cianóticos, disminución de los pulsos periféricos, llenado capilar prolongado.	<ol style="list-style-type: none">1. Estos datos son útiles para determinar un estado de bajo gasto cardíaco.	<ul style="list-style-type: none">• PA dentro del rango normal del paciente.• Idealmente, se mantiene el ritmo sinusal normal sin arritmia, o el ritmo inicial del paciente entre 60 y 100 lpm sin una arritmia grave.• La actividad prescrita es bien tolerada.• Permanece alerta y orientado y sin cambios cognitivos o de comportamiento.• Parece cómodo.• Producción de orina > 0.5 mL/kg/h.• Miembros calientes y secos con color normal.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: ansiedad relacionada con el episodio cardíaco.

OBJETIVO: reducción de la ansiedad.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none">1. Evaluar, documentar e informar al médico sobre el nivel de ansiedad y los mecanismos de adaptación del paciente y su familia.2. Valorar la necesidad de asesoramiento espiritual y derivar según corresponda.3. Evaluar la necesidad de derivación a servicios sociales.	<ol style="list-style-type: none">1. Estos datos proporcionan información sobre el bienestar psicológico. Las causas de la ansiedad son variables e individuales, y pueden incluir enfermedades agudas, hospitalización, dolor, interrupción de las actividades de la vida cotidiana en el hogar y en el trabajo, cambios en el rol y la autoimagen a causa de la enfermedad y problemas financieros. Debido a que los familiares ansiosos pueden transmitir ansiedad al paciente, el personal también debe identificar estrategias para reducir el temor y la ansiedad de la familia.2. Si un paciente encuentra apoyo en una religión, el asesoramiento espiritual puede ayudar a reducir la ansiedad y el temor.3. Los servicios sociales pueden ayudar con la atención posthospitalaria y las preocupaciones financieras.	<ul style="list-style-type: none">• El paciente informa menos ansiedad.• El paciente y la familia comunican sus ansiedades y temores sobre la enfermedad y la muerte.• El paciente y la familia parecen menos ansiosos.• Parece descansado, la frecuencia respiratoria es < 16 respiraciones/min, la frecuencia cardíaca es < 100 lpm sin extrasístoles, la PA dentro de los límites normales del paciente, la piel tibia y seca.• Participación activa en un programa de rehabilitación progresiva.• Practica técnicas de reducción del estrés.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: conocimiento deficiente sobre el autocuidado post IM.

OBJETIVO: cumplimiento del programa de atención de la salud en el hogar; el paciente elige un estilo de vida acorde con las recomendaciones saludables para el corazón. Véase el cuadro 27-10.

El dolor asociado con un IM agudo refleja un desequilibrio en el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio o una perfusión tisular ineficaz. El dolor también provoca aumentos en la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la PA. El alivio inmediato del dolor ayuda a restablecer este equilibrio, disminuyendo así la carga de trabajo del corazón y el daño al miocardio. El alivio del dolor también ayuda a reducir el nivel de ansiedad del paciente, lo que a su vez disminuye la respuesta simpática de estrés y la carga de trabajo del corazón que ya está en estrés.

MEJORAR LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

La valoración regular y cuidadosa de la función respiratoria permite detectar signos tempranos de complicaciones pulmonares. El personal de enfermería debe supervisar el estado del volumen de líquidos para evitar la sobrecarga de líquidos y alentar al paciente a respirar profundamente y cambiar de posición con frecuencia para mantener una ventilación eficaz en los pulmones. La oximetría de pulso guía el tratamiento con oxígeno.

PROMOVER UNA PERFUSIÓN TISULAR ADECUADA

El reposo en cama o en una silla durante la fase inicial del tratamiento ayuda a

reducir el consumo de oxígeno en el miocardio. Esta limitación de la movilidad debe mantenerse hasta que el paciente no sienta dolor y esté hemodinámicamente estable. La temperatura de la piel y los pulsos periféricos se deben valorar con frecuencia para monitorizar la perfusión tisular.

REDUCIR LA ANSIEDAD

La reducción de la ansiedad y del miedo son funciones de enfermería importantes que reducen la respuesta simpática al estrés. La menor estimulación simpática disminuye la carga de trabajo del corazón, lo que puede aliviar el dolor y otros signos y síntomas de isquemia.

Cuadro
27-10 

PROMOCIÓN DE LA SALUD

Promoción de la salud después de un infarto de miocardio y otros síndromes coronarios agudos

Para aumentar y mejorar la calidad de vida, un paciente que ha tenido un IM debe hacer ajustes en su estilo de vida a fin de promover una vida saludable para el corazón. Con lo anterior en mente, el personal de enfermería y el paciente desarrollan un programa para ayudar a lograr los resultados deseados.

Modificaciones en el estilo de vida durante la convalecencia y la curación

La adaptación a un IM es un proceso dinámico y en general requiere alguna modificación del estilo de vida. Se debe capacitar a los pacientes para realizar las siguientes modificaciones específicas:

- Evitar cualquier actividad que produzca dolor de pecho, disnea extrema o cansancio excesivo.
- Evitar calor y frío extremos y caminar contra el viento.
- Perder peso, si está indicado.
- Dejar de fumar y usar tabaco; evitar el humo.
- Desarrollar patrones de alimentación saludables para el corazón y evitar las comidas abundantes y apresurarse al comer.
- Modificar las comidas para que concuerden con la dieta de cambios terapéuticos en el estilo de vida (Therapeutic Lifestyle Changes, TLC) u otras dietas recomendadas.
- Cumplir con el esquema médico, especialmente con los medicamentos.
- Seguir las recomendaciones que aseguran que la PA y la glucemia estén bajo control.
- Realizar actividades que alivien y reduzcan el estrés.

Adopción de un programa de actividades

Además, el paciente necesita comenzar un programa estructurado de actividad y ejercicio para la rehabilitación a largo plazo. Se debe aconsejar a los pacientes:

- Participar en un esquema de acondicionamiento físico con un aumento gradual en la duración de la actividad y después un aumento gradual en la intensidad.
- Inscribirse en un programa de rehabilitación cardíaca.
- Caminar diariamente, aumentando la distancia y el tiempo según lo prescrito.
- Vigilar la frecuencia cardíaca durante la actividad física.
- Evitar el ejercicio físico inmediatamente después de comer.
- Alternar la actividad con períodos de reposo (cierto cansancio es normal y

esperable durante la convalecencia).

- Participar en un programa diario de ejercicio que se desarrolle en un plan de ejercicio regular de por vida.

Control de los síntomas

El paciente debe aprender a reconocer y tomar medidas apropiadas para los síntomas recurrentes. Los pacientes deben saber hacer lo siguiente:

- Si la presión o el dolor de pecho (o los síntomas prodrómicos) no alivian en 15 min tomando tres comprimidos de nitroglicerina en intervalos de 5 min, debe llamar al 911.
- Se debe comunicar con el médico si se presenta cualquiera de los siguientes síntomas: disnea, desmayos, ritmo cardíaco lento o rápido, hinchazón de pies y tobillos.

El desarrollo de una relación de confianza e interés con el paciente es fundamental para reducir la ansiedad. Proporcionar información al enfermo y la familia de una manera honesta y comprensiva alienta al paciente a ser un compañero en la atención y lo ayuda enormemente a desarrollar una relación positiva. Otras intervenciones que se pueden usar para reducir la ansiedad incluyen asegurar un entorno tranquilo, prevenir las interrupciones que perturben el sueño y brindar apoyo espiritual congruente con las creencias del paciente. El personal de enfermería debe ofrecer oportunidades frecuentes para que el paciente comparta sus preocupaciones y temores en privado. Una atmósfera de aceptación ayuda al paciente a saber que estas preocupaciones y temores son realistas y normales. Las terapias alternativas como el tratamiento con mascotas pueden ayudar a ciertos pacientes a relajarse y reducir la ansiedad (Sehr, Eisele-Hlubocky, Junker, et al., 2013). Numerosos hospitales han desarrollado procedimientos de seguridad y control de infecciones relacionados con los animales, sus dueños y los pacientes elegibles para el tratamiento de mascotas.

VIGILANCIA Y TRATAMIENTO DE LAS POSIBLES COMPLICACIONES

Las complicaciones que pueden presentarse después de un IM son causadas por el daño que se produce en el miocardio y en el sistema de conducción por la reducción del flujo sanguíneo coronario. Debido a que estas complicaciones pueden ser mortales, es crítico realizar una monitorización estricta y la identificación temprana de sus signos y síntomas (véase el [cuadro 27-9](#)).

El personal de enfermería vigila de manera cercana al paciente para detectar cambios en la frecuencia y el ritmo cardíacos, los ruidos cardíacos, la PA, el dolor de pecho, el estado respiratorio, el gasto urinario, el color y la temperatura de la piel, el estado mental, los cambios de ECG y los valores de laboratorio. Cualquier cambio en el estado del paciente se debe informar rápidamente al médico y se deben establecer medidas de emergencia cuando sea necesario.

PROMOCIÓN DE LA ATENCIÓN DOMICILIARIA, BASADA EN LA COMUNIDAD Y DE TRANSICIÓN



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado. La manera más eficaz de aumentar las probabilidades de que el paciente implemente un esquema de autocuidados después del alta es identificar sus prioridades, proporcionar una capacitación adecuada acerca de una vida saludable para el corazón y facilitar la participación del paciente en un programa de rehabilitación cardíaca (Amsterdam, et al., 2014). La participación de la persona en el desarrollo de un programa individualizado aumenta el potencial de un plan de tratamiento eficaz ([cuadro 27-10](#)).

Atención continua y de transición. De acuerdo con el estado del paciente y la disponibilidad de asistencia familiar, puede estar indicada la atención en el hogar, en la comunidad o de transición. El personal que hace una visita domiciliaria puede ayudar al paciente a programar y mantener consultas de seguimiento y cumplir con el esquema de rehabilitación cardíaca prescrito. El paciente puede necesitar recordatorios sobre los controles de seguimiento, incluidas las pruebas de laboratorio periódicas, así como la evaluación continua del estado cardíaco. Además, el personal de atención domiciliaria supervisa que el paciente cumpla con las restricciones dietéticas y los medicamentos recetados. Si el individuo está recibiendo oxígeno en el hogar, el personal se asegura de que esté usando el gas según lo prescrito y de que se mantengan las medidas apropiadas de seguridad en el hogar. Si el sujeto tiene signos de IC debido a un IM, se siguen las pautas apropiadas de atención domiciliaria para el paciente con IC ([véase el cap. 29](#)).

Evaluación

Los resultados esperables para el paciente pueden incluir:

1. Experimenta alivio de la angina.
2. Presenta un estado cardíaco y respiratorio estable.
3. Mantiene una perfusión tisular adecuada.
4. Reduce la ansiedad.
5. Cumple con el programa de autocuidado.
6. No presenta complicaciones.

PROCEDIMIENTOS CORONARIOS INVASIVOS

Los métodos para reperfundir el tejido miocárdico isquémico cuando los pacientes son refractarios a métodos de tratamiento más conservadores incluyen el PCP y la cirugía CABG, como se indicó antes. Las secciones siguientes analizan las indicaciones específicas para cada uno de estos procedimientos y la atención de enfermería de los pacientes con PCP o CABG.

Procedimientos coronarios percutáneos

Tipos de procedimientos

Los procedimientos intervencionistas invasivos para tratar las coronariopatías incluyen la **angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP)** y la colocación de una endoprótesis intracoronaria. Las intervenciones clasificadas como *procedimientos coronarios percutáneos* (PCP) se realizan mediante una punción en la piel, en lugar de una incisión quirúrgica.

Angioplastia coronaria transluminal percutánea

En la **ACTP**, se usa un catéter con punta de balón para abrir los vasos coronarios bloqueados y resolver la isquemia. Se utiliza en pacientes con angina y como intervención para el SICA. Las intervenciones con base en catéteres también se pueden utilizar para abrir los puentes bloqueados (*véase* el análisis posterior). El objetivo de la ACTP es mejorar el flujo sanguíneo dentro de una arteria coronaria al comprimir el ateroma. El procedimiento se intenta cuando el cardiólogo intervencionista considera que la ACTP puede mejorar el flujo sanguíneo al miocardio.

La ACTP se realiza en el laboratorio de cateterismo cardíaco. Se introducen catéteres huecos llamados *camisas o cubiertas*, en general en la arteria femoral (y algunas veces en la arteria radial), para tener una vía para otros catéteres. Estos otros catéteres se introducen por la arteria femoral, pasan a través de la aorta y llegan dentro de las arterias coronarias. Se realiza una angiografía con agentes de contraste radiopacos inyectados (en general, llamados *medios de contraste*) para identificar el sitio y el alcance del bloqueo. Se introduce un catéter de dilatación con punta de balón a través de la camisa y se coloca en el sitio de la lesión. El médico determina la posición del catéter observando los marcadores del balón que se pueden ver con fluoroscopia. Una vez que el catéter está correctamente colocado, el balón se infla a alta presión durante varios segundos y después se desinfla. La presión comprime y a menudo “rompe” el ateroma (*fig. 27-8*). También se expanden las capas media y adventicia de la arteria coronaria.

Puede ser necesario inflar varias veces diferentes tamaños de balón para alcanzar el objetivo, en general definido como una mejoría en el flujo sanguíneo y una estenosis residual de menos del 30% (Urden, et al., 2014). Otras medidas del éxito de la ACTP son un aumento en la luz de la arteria y ausencia de traumatismo arterial clínicamente evidente. Como la irrigación de la arteria coronaria disminuye mientras el balón está inflado, el paciente puede quejarse de dolor torácico y el ECG puede mostrar cambios en el segmento ST para mantener la permeabilidad de la arteria una vez que se retira el balón. Por lo general, las endoprótesis (*stents*) intracoronarias se colocan en la parte íntima del vaso.

Endoprótesis de la arteria coronaria

Después de la ACTP, el área que se ha tratado puede cerrarse de manera parcial o completa, un proceso llamado *reestenosis*. La íntima de la arteria coronaria ha quedado lesionada y responde mediante un proceso inflamatorio agudo. Este proceso puede incluir la liberación de mediadores que producen vasoconstricción, coagulación y formación de tejido cicatricial. Se puede colocar una endoprótesis en la

arteria coronaria para eliminar este riesgo. Una *endoprótesis (stent)* es una malla metálica que proporciona soporte estructural a un vaso con riesgo de cierre agudo. La endoprótesis se coloca en principio sobre el balón de angioplastia. Cuando se infla el balón, la malla se expande y presiona contra la pared del vaso, manteniendo la arteria abierta. El balón se retira, pero la endoprótesis queda permanentemente en su lugar dentro de la arteria (véase la [fig. 27-8](#)). Por último, el endotelio cubre la endoprótesis y se incorpora a la pared del vaso. Las endoprótesis originales no contienen fármacos y se conocen como “de metal desnudo”. Algunas están recubiertas con fármacos, como sirólimus o paclitaxel, que pueden limitar la formación de trombos o tejido cicatricial dentro de la lesión de la arteria coronaria. Las endoprótesis liberadoras de fármacos han aumentado el éxito del PCP (Palmerini, Benedetto, Biondi-Zoccai, et al., 2015). Debido al riesgo de formación de trombos dentro de la endoprótesis, el paciente recibe fármacos antiplaquetarios, en general ácido acetilsalicílico y clopidogrel. El primero debe continuarse indefinidamente y el segundo se continúa durante 1 año después de la colocación de la endoprótesis (Amsterdam, et al., 2014).

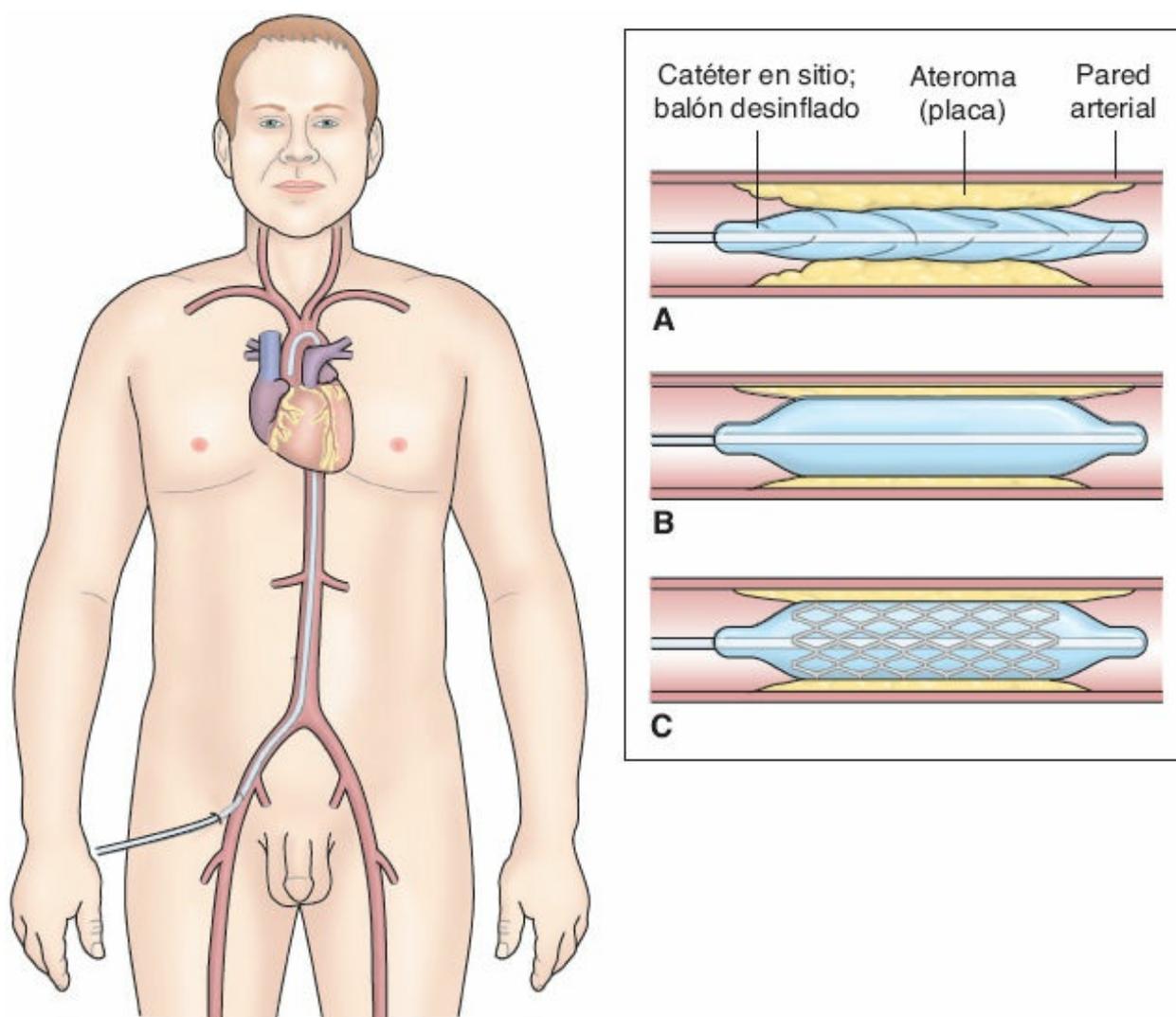


Figura 27-8 • Angioplastia coronaria transluminal percutánea. **A.** Se introduce un catéter con punta de balón a la arteria coronaria afectada y se coloca en el área del ateroma (placa). **B.** El balón se infla y desinfla rápidamente con presión controlada. **C.** Se coloca una endoprótesis (*stent*) para mantener la permeabilidad de la arteria y se retira el balón.

Complicaciones

Las complicaciones que pueden producirse durante un procedimiento PCP incluyen disección de la arteria coronaria, perforación, cierre abrupto o vasoespasmos. Las complicaciones adicionales incluyen IM, arritmias graves (p. ej., taquicardia ventricular) y paro cardíaco. Algunas de estas complicaciones pueden requerir tratamiento quirúrgico de urgencia. Las complicaciones posprocedimiento pueden incluir el cierre abrupto de la arteria coronaria y una variedad de complicaciones vasculares, como hemorragia en el sitio de inserción, hemorragia retroperitoneal, hematoma y oclusión arterial (Douglas y Applegate, 2013). Además, existe un riesgo de lesión renal aguda por el medio de contraste que se emplea durante el procedimiento (tabla 27-4).

Atención posprocedimiento

Los cuidados del paciente son similares a los del cateterismo cardíaco diagnóstico (véase el cap. 25). Los pacientes que no están hospitalizados ingresan el día del PCP. Aquellos que no presentan complicaciones se dan de alta al día siguiente. Cuando el PCP se realiza de manera urgente para tratar un SICA, por lo general, los pacientes acuden a una UCI y permanecen en el hospital unos días. Durante el PCP, los individuos reciben heparina i.v. o un inhibidor de la trombina (p. ej., bivalirudina) y son controlados de cerca para detectar signos de hemorragia. Los pacientes también pueden recibir un agente inhibidor GP IIb/IIIa (p. ej., eptifibatida) durante varias horas después del PCP para prevenir la agregación plaquetaria y la formación de trombos en la arteria coronaria (Amsterdam, et al., 2014). Se controla la hemostasia y las camisas femorales se pueden retirar al final del procedimiento usando un dispositivo de cierre vascular (p. ej., Angio-Seal[®], VasoSeal[®]) o un dispositivo que sutura los vasos. Una vez retiradas las camisas, también es posible controlar la hemostasia mediante presión manual directa, un dispositivo de compresión mecánica (p. ej., una pinza en forma de “C”) o un dispositivo de compresión neumático (p. ej., FemoStop[®]).

TABLA 27-4 Complicaciones después de los procedimientos coronarios percutáneos

Complicación	Manifestaciones clínicas	Causas posibles	Acciones de enfermería
Isquemia miocárdica	Dolor de pecho Cambios isquémicos en el ECG Arritmias	Trombosis Reestenosis de la arteria coronaria	Administrar oxígeno y nitroglicerina Realizar un ECG de 12 derivaciones Informar al cardiólogo
Sangrado y formación de hematomas	Continuación del sangrado del sitio de acceso vascular Hinchazón en el sitio Formación de una induración Dolor con el movimiento de las piernas Posible hipotensión y taquicardia	Tratamiento anticoagulante Traumatismo vascular Hemostasia inadecuada Movimiento de las piernas	Mantener al paciente en la cama Aplicar presión manual sobre la inserción del catéter Delimitar el hematoma con un marcador Informar al médico si el sangrado continúa
Hematoma retroperitoneal	Dolor de espalda, flancos o abdominal Hipotensión Taquicardia Inquietud, agitación	Filtración arterial de sangre hacia el espacio retroperitoneal	Informar al médico Suspender los anticoagulantes Administrar líquidos i.v. Anticipar las pruebas diagnósticas (p. ej., tomografía computarizada) Preparar al paciente para la intervención
Oclusión arterial	Debilidad o ausencia de pulsos distales al sitio de inserción Miembro frío, cianótico y doloroso	Trombo o émbolo arterial	Informar al médico Anticipar la intervención
Formación de pseudoaneurisma	Inflamación del sitio de acceso vascular Masa pulsátil, soplo	Traumatismo vascular durante el procedimiento	Informar al médico Anticipar la intervención
Formación de una fistula arteriovenosa	Inflamación del sitio de acceso vascular Masa pulsátil, soplo	Traumatismo vascular durante el procedimiento	Informar al médico Anticipar la intervención
Lesión renal aguda	Reducción de la producción de orina Elevación del BUN y la creatinina sérica	Agente de contraste nefrotóxico	Monitorizar la producción de orina, el BUN, la creatinina y los electrolitos Administrar la hidratación adecuada Administrar fármacos protectores renales (acetilcisteína) antes y después del procedimiento

BUN, nitrógeno ureico en sangre; ECG, electrocardiograma; i.v., intravenoso.

Adaptado de: Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M.E. (2014). *Critical care nursing* (7th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.

Los pacientes pueden volver a la unidad de enfermería con un acceso vascular periférico grande. Las fundas se retiran una vez que los estudios de sangre (p. ej., tiempo de coagulación activado) indiquen que la heparina ya no está activa y el tiempo de coagulación esté dentro de un rango aceptable. En general, lo anterior requiere unas pocas horas, dependiendo de la cantidad de heparina administrada durante el procedimiento. El paciente debe permanecer acostado en la cama y mantener la pierna afectada recta hasta que se retiren las camisas y durante unas horas después para controlar la hemostasia. Como la inmovilidad y el reposo en cama pueden causar malestar, el tratamiento puede incluir analgésicos y sedación. Las intervenciones no farmacológicas incluyen movilización y aplicación de calor para el dolor de espalda. El retiro de las camisas y la aplicación de presión en el sitio de inserción en el vaso pueden hacer que la frecuencia cardíaca y la PA disminuyan (respuesta vasovagal). Para tratar esta respuesta, suele administrarse una dosis de atropina i.v.

En algunos pacientes con lesiones inestables y con alto riesgo de cierre abrupto del vaso se reinicia la heparina una vez extraída la camisa o se puede administrar una infusión i.v. de un inhibidor GP IIb/IIIa. Estos pacientes deben ser controlados estrictamente y pueden tener un largo período de recuperación.

Una vez controlada la hemostasia, se coloca un apósito compresivo en el sitio. Los pacientes reanudan el autocuidado y deambulan sin ayuda a las pocas horas del procedimiento. La duración de la inmovilización depende del tamaño de la camisa que se emplee, el tipo de anticoagulante administrado, el método de hemostasia, el estado del paciente y la preferencia del médico. El día después del procedimiento se

inspecciona el sitio de punción y se retira la curación. Se indica al paciente que controle el sitio para detectar sangrado o desarrollo de una masa dura indicativa de hematoma.



Procedimientos quirúrgicos. Revascularización de la arteria coronaria

Los avances en el diagnóstico, el tratamiento médico y las técnicas quirúrgicas y anestésicas, así como la atención que se ofrece en las UCI y las unidades quirúrgicas, la atención domiciliaria y los programas de rehabilitación han permitido que la cirugía continúe siendo una opción terapéutica eficaz para los pacientes con coronariopatía. Las enfermedades coronarias se han tratado mediante revascularización miocárdica desde la década de 1960, y las técnicas de uso más frecuente se han realizado durante más de 40 años. El *injerto de derivación de la arteria coronaria* (CABG, *coronary artery bypass graft*) es un procedimiento quirúrgico en el que se injerta un vaso sanguíneo en una arteria coronaria ocluida para que la sangre pueda fluir más allá de la oclusión; también se conoce como *bypass coronario*.

Las principales indicaciones para el CABG son:

- Angina que no se puede controlar con medicación o PCP.
- Tratamiento para la estenosis de la arteria coronaria izquierda o coronariopatía multivaso.
- Prevención y tratamiento de IM, arritmias o IC.
- Tratamiento de las complicaciones de un PCP no exitoso.

La recomendación para CABG depende de una serie de factores, incluyendo el número de vasos coronarios enfermos, el grado de disfunción ventricular izquierda, la presencia de otros problemas de salud, los síntomas del paciente y cualquier tratamiento previo. El CABG y el PCP han mostrado resultados similares en tasas de IM, mortalidad y mejoría de la angina después de la intervención. Sin embargo, el requerimiento de una segunda intervención de reperfusión ha demostrado que es menor con CABG en comparación con el PCP (Bravo, Rondon Clavo, Oliva, et al., 2014).

El CABG se realiza con menor frecuencia en las mujeres (Ferrari, Abergel, Ford, et al., 2013). En comparación con los hombres, las mujeres derivadas para esta cirugía tienden a ser mayores y con mayor cantidad de enfermedades asociadas, como la diabetes. Además, tienen un mayor riesgo de complicaciones quirúrgicas y una mayor mortalidad (Pollock, Hamman, Sass, et al., 2015). Aunque algunas mujeres tienen buenos resultados después del CABG, los hombres suelen tener una mejor tasa de permeabilidad del injerto y de alivio de los síntomas.

Para que un paciente sea considerado para el CABG, las arterias coronarias que se derivarán deben tener al menos un 70% de oclusión, o al menos un 50% de oclusión si es la arteria coronaria izquierda principal (Hillis, Smith, Anderson, et al., 2011). Si el bloqueo no es significativo, el flujo a través de la arteria competirá con el flujo a

través del puente, y la circulación hacia el área isquémica del miocardio puede no mejorar. La arteria también debe ser permeable más allá del área de bloqueo o se impedirá el flujo a través del puente.

Las pautas actuales recomiendan usar la arteria mamaria interna para el CABG si es posible. Estudios recientes demuestran una mayor supervivencia cuando se usa un injerto de arteria mamaria interna bilateral (Yi, Shine, Rehman, et al., 2014). Los injertos arteriales son preferibles a los venosos porque no desarrollan cambios ateroscleróticos tan rápido y permanecen permeables más tiempo. El cirujano deja el extremo proximal de la arteria mamaria intacto y desinserta el extremo distal de la arteria de la pared del tórax. Este extremo de la arteria se injerta en la arteria coronaria distal a la oclusión. Las arterias mamarias internas pueden no ser lo suficientemente largas como para usarlas en puentes múltiples. Por este motivo, numerosos procedimientos CABG se realizan con una combinación de injertos venosos y arteriales.

Una vena frecuentemente empleada para el CABG es la vena safena interna, seguida por la vena safena externa (fig. 27-9). La vena se extrae de la pierna y se injerta en la aorta ascendente y en la arteria coronaria distal a la lesión. Tradicionalmente, se realizó una incisión en la piel sobre la longitud del segmento de la vena, pero las nuevas técnicas permiten incisiones pequeñas en la pierna. Los métodos endovasculares de extracción de venas han reducido las complicaciones, como la infección y la dehiscencia de la herida, que se asocian con incisiones más largas en la pierna (Raja y Sarang, 2013). El edema en el miembro inferior es todavía un efecto adverso frecuente de la extracción venosa. El grado de edema varía y suele disminuir con el tiempo. La permeabilidad de los injertos venosos puede ser limitada. Dentro de 5-10 años, a menudo se desarrollan cambios ateroscleróticos en los injertos de vena safena.

Injerto de derivación de la arteria coronaria tradicional

Los procedimientos CABG se realizan con el paciente bajo anestesia general. En el procedimiento CABG tradicional, el cirujano realiza una esternotomía medial y pone al paciente en una bomba extracorpórea (BEC). A continuación, injerta un vaso sanguíneo de otra parte del cuerpo del paciente (p. ej., vena safena, arteria mamaria interna izquierda) distal a la lesión de la arteria coronaria, puenteando la obstrucción (fig. 27-10). Después se retira al paciente de la BEC, se colocan drenajes torácicos y electrodos epicárdicos de estimulación y se cierra la incisión. El paciente es ingresado en una UCI.

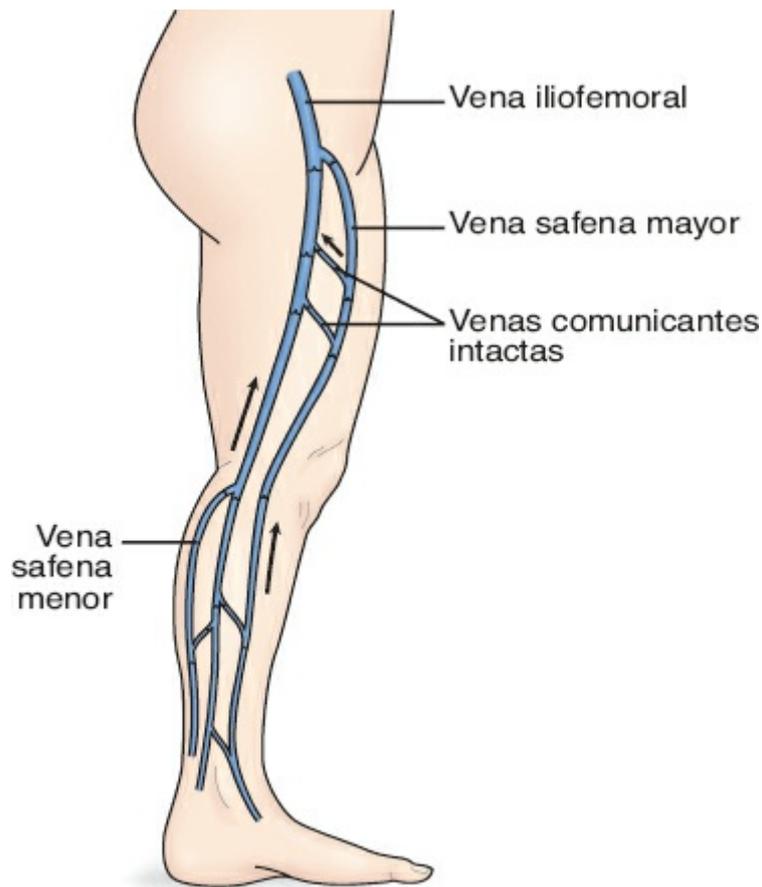


Figura 27-9 • Las venas safenas mayor y menor en general son utilizadas en los procedimientos de injerto de derivación.

Bomba de circulación extracorpórea

Una gran cantidad de procedimientos quirúrgicos cardíacos son posibles gracias a la BEC (la circulación extracorpórea). El procedimiento hace circular y oxigena de forma mecánica la sangre del cuerpo puentando el corazón y los pulmones. La BEC mantiene la perfusión en los órganos y tejidos del cuerpo y permite al cirujano completar las anastomosis en un campo quirúrgico inmóvil y sin sangre.

La circulación extracorpórea se logra colocando una cánula en la aurícula derecha, la vena cava o la vena femoral para extraer la sangre del cuerpo. La cánula se conecta a una vía con una solución cristaloide isotónica. La sangre venosa extraída del cuerpo por la cánula es filtrada, oxigenada, enfriada o calentada por la máquina, y después se regresa al cuerpo. La cánula empleada para devolver la sangre oxigenada en general se introduce en la aorta ascendente o en la arteria femoral (fig. 27-11). El corazón se detiene mediante la inyección de una solución cardiopléjica rica en potasio en las arterias coronarias. El paciente recibe heparina para evitar la coagulación y la formación de trombos en el circuito de la bomba cuando la sangre entra en contacto con las superficies del tubo. Al finalizar el procedimiento, cuando el paciente es desconectado de la bomba, se administra sulfato de protamina para revertir los efectos de la heparina.

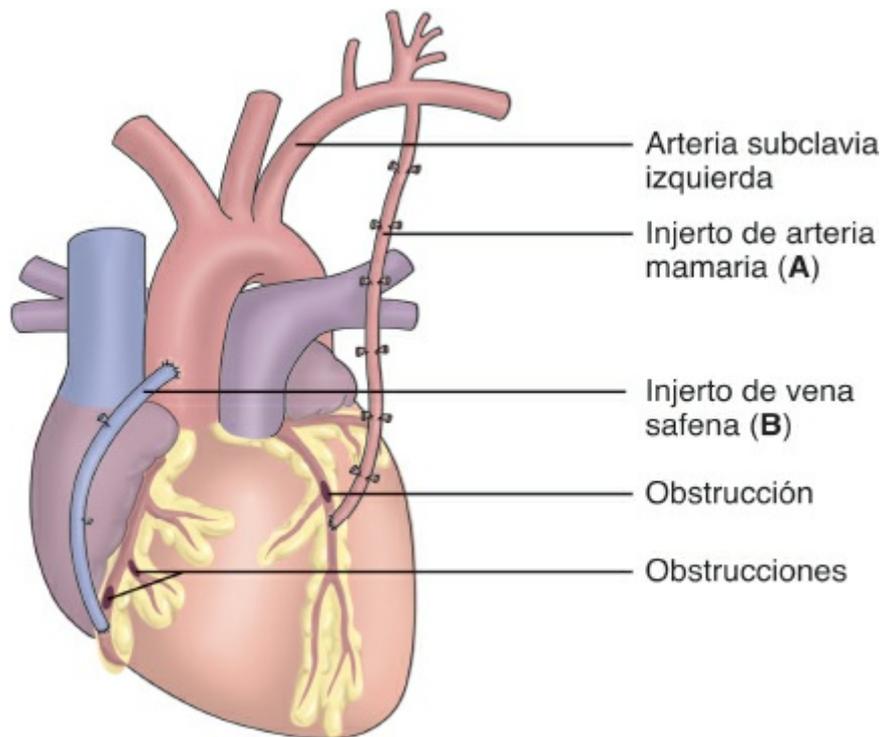


Figura 27-10 • Injertos de derivación de la arteria coronaria. Se pueden realizar uno o más procedimientos usando varias venas y arterias. **A.** A menudo, se usa la arteria mamaria interna izquierda debido a su longevidad funcional. **B.** También se utiliza la vena safena como injerto.

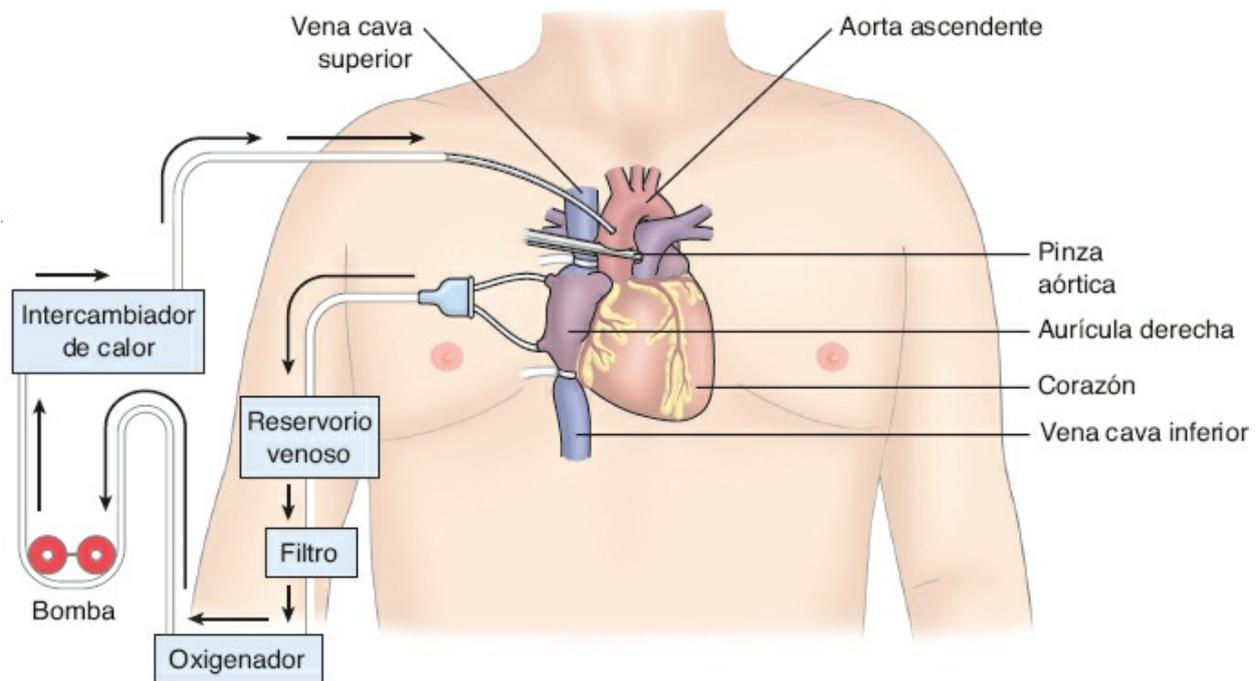


Figura 27-11 • Sistema de circulación con bomba extracorpórea, en el cual se colocan cánulas a través de la aurícula derecha en la vena cava superior e inferior para desviar la sangre del cuerpo hacia el sistema de derivación. La bomba crea un vacío que extrae la sangre hacia el depósito venoso. El sistema elimina de la sangre burbujas de aire, coágulos y partículas por el filtro y después la hace pasar a través del oxigenador, liberando dióxido de carbono y obteniendo oxígeno. A continuación, la sangre es dirigida hacia la bomba y expulsada fuera del intercambiador de calor, donde se regula su temperatura. La sangre regresa al cuerpo por la aorta ascendente.

Durante el procedimiento, la hipotermia se mantiene a una temperatura de unos

28°C (Urden, et al., 2014). La sangre es enfriada en la BEC y retornada al cuerpo. El enfriamiento de la sangre disminuye la tasa metabólica basal del cuerpo y la demanda de oxígeno. Por lo general, también tiene una viscosidad más alta, pero la solución de cristaloides utilizada para cebar el tubo de derivación diluye la sangre. Cuando se termina el procedimiento quirúrgico, la sangre se vuelve a calentar a medida que pasa a través del circuito de la BEC. Se deben vigilar la producción de orina, la gasometría arterial, los electrolitos y la coagulación para evaluar el estado del paciente durante la circulación extracorpórea.

Técnicas alternativas de injerto de derivación de la arteria coronaria

Se han desarrollado varias técnicas alternativas de CABG que pueden tener menos complicaciones para algunos grupos de pacientes. La cirugía de derivación de la arteria coronaria sin bomba (OPCAB, *off-pump coronary artery bypass*) se ha utilizado con éxito en numerosos pacientes. La OPCAB conlleva una incisión estándar de esternotomía medial, pero la cirugía se realiza sin BEC. Puede requerirse un β -bloqueador para disminuir la frecuencia cardíaca. El cirujano también usa un dispositivo de estabilización del miocardio para mantener el sitio fijo para la anastomosis del puente coronario mientras el corazón continúa latiendo (fig. 27-12). Las investigaciones sugieren que la OPCAB se asocia con una menor morbilidad postoperatoria a corto plazo, incluyendo la causada por ictus y otras complicaciones. Sin embargo, con la CABG con bomba la tasa de permeabilidad del injerto es más alta y la mortalidad a largo plazo puede ser menor (Kim, Yun, Lim, et al., 2014).

También se han desarrollado técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas que vuelven innecesaria la esternotomía medial. Estas técnicas endoscópicas usan incisiones más pequeñas y un sistema robótico para realizar los injertos de derivación. El paciente se coloca en BEC a través de los vasos femorales. La cirugía cardíaca mínimamente invasiva se está convirtiendo en una alternativa de alta calidad al CABG convencional. La técnica ha permitido que los pacientes se recuperen antes, necesiten menos transfusiones de sangre y tengan menos infecciones (Ruel, Une, Bonatti, et al., 2013).

Complicaciones del injerto de derivación de la arteria coronaria

El CABG puede causar complicaciones, como hemorragia, arritmias e IM (tabla 27-5). El paciente puede requerir intervenciones para más de una complicación a la vez. Se requiere colaboración entre el personal de enfermería, médicos, farmacéuticos, terapeutas respiratorios y nutriólogos a fin de lograr los resultados deseados para el paciente. Aunque la mayoría de los pacientes mejoran sintomáticamente después de la cirugía, el CABG no es una cura para la coronariopatía; la angina, la intolerancia al ejercicio u otros síntomas experimentados antes del CABG pueden recurrir. Los fármacos requeridos antes de la cirugía pueden seguir siendo necesarios. Las modificaciones del estilo de vida recomendadas antes de la cirugía aún son importantes para tratar la coronariopatía subyacente y para la viabilidad continua de los injertos implantados de manera reciente.



Atención de enfermería

Los pacientes con cirugía cardíaca tienen muchas de las mismas necesidades y requieren la misma atención perioperatoria que otros pacientes quirúrgicos (véanse los caps. 17-19), así como algunas necesidades especiales.

Tratamiento preoperatorio

El tratamiento médico preoperatorio integral previene las complicaciones y mejora los resultados. Lo anterior es particularmente importante porque los pacientes sometidos a cirugía CABG tienden a ser mayores y con frecuencia tienen múltiples enfermedades asociadas. El uso de ácido acetilsalicílico, β -bloqueadores y estatinas durante el período preoperatorio, junto con la evaluación de los valores de hematocrito y glucosa, están entre las intervenciones asociadas con mejores resultados (Chaisson, Sanford, Boss, et al., 2014). El uso preoperatorio de ácido acetilsalicílico se asocia con una reducción de la morbimortalidad perioperatoria. Los β -bloqueadores, cuando se administran al menos 24 h antes del CABG, reducen la incidencia de fibrilación auricular postoperatoria. Se ha demostrado que el uso perioperatorio de estatinas reduce las tasas de IM, fibrilación auricular, disfunción neurológica, disfunción renal, infección y muerte postoperatorios (Hillis, et al., 2011).

Valorar al paciente

A menudo, los pacientes son internados en el hospital el día del procedimiento. Por lo tanto, la mayor parte de la evaluación preoperatoria se completa en el consultorio del médico y durante las pruebas antes de la hospitalización.

El personal médico y de enfermería realiza la anamnesis y la exploración física. Las pruebas preoperatorias consisten en una radiografía de tórax, ECG, pruebas de laboratorio, incluidos los estudios de coagulación, y tipificación de sangre y compatibilidad. La anamnesis preoperatoria y la valoración de la salud deben ser exhaustivas y estar bien documentadas porque proporcionan una base para la comparación postoperatoria. El personal de enfermería debe evaluar al paciente en busca de alteraciones que podrían complicar o afectar el curso postoperatorio, como diabetes, hipertensión y enfermedad pulmonar.

La valoración de la salud se centra en obtener información fisiológica, psicológica y social de referencia. El estado cognitivo se valora de manera cuidadosa, ya que los pacientes con deterioro cognitivo necesitan mayor ayuda después de la cirugía y pueden requerir atención subaguda antes de regresar a casa. Los ancianos tienen un riesgo elevado de sufrir resultados cognitivos adversos después de una cirugía cardíaca (Bartels, McDonagh, Newman, et al., 2013). Las necesidades de aprendizaje del paciente y la familia se deben identificar y resolver. De particular importancia son el nivel funcional habitual del paciente, los mecanismos de adaptación y los sistemas de apoyo disponibles, los cuales afectan el curso postoperatorio de la persona enferma, la planificación del alta y la rehabilitación.

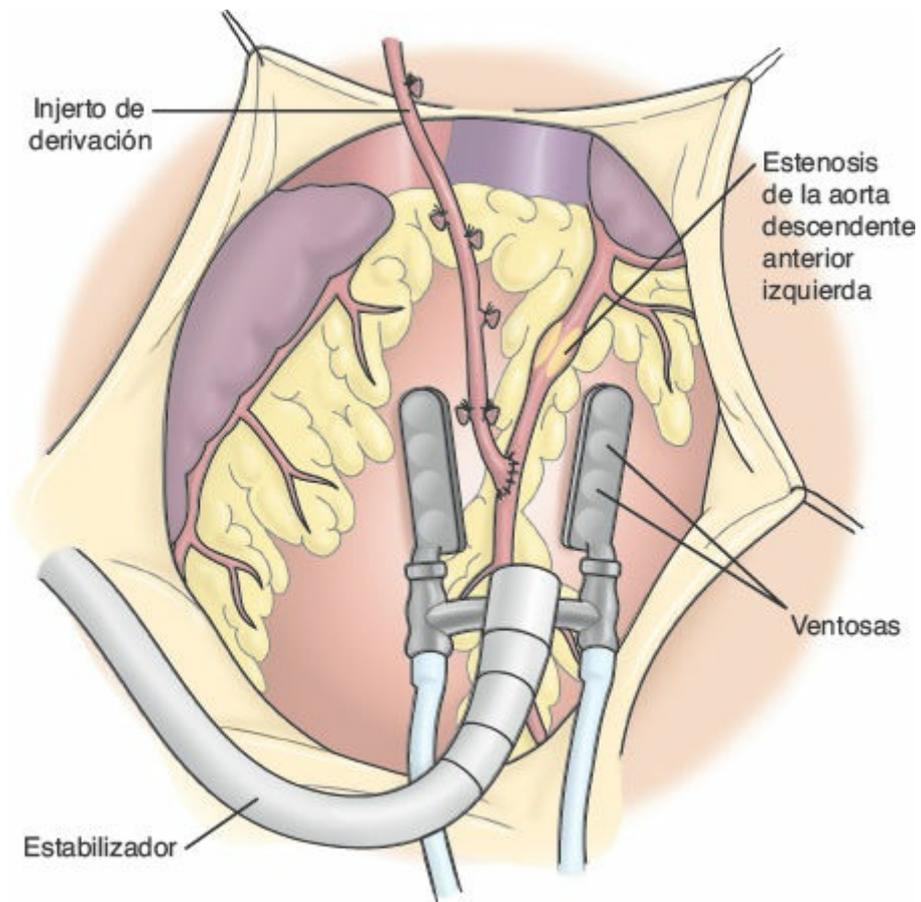


Figura 27-12 • Dispositivo estabilizador para la cirugía de derivación de la arteria coronaria sin bomba.

TABLA 27-5 Posibles complicaciones de la cirugía cardíaca

Complicación	Causa	Valoración y tratamiento
Complicaciones cardíacas		
Hipovolemia (la causa más frecuente de reducción del gasto cardíaco después de la cirugía cardíaca)	Pérdida neta de sangre y volumen intravascular Vasodilatación debido al recalentamiento postoperatorio Pérdida de líquido intravascular hacia los espacios intersticiales porque la cirugía y la anestesia aumentan la permeabilidad capilar	Con frecuencia, se observa hipotensión arterial, taquicardia, PVC baja y presión en cuña baja Puede indicarse el reemplazo de líquidos. Los líquidos de reemplazo incluyen coloides (albúmina), eritrocitos concentrados o solución cristaloides (solución salina normal, solución de Ringer lactato)
Sangrado persistente	La circulación extracorpórea causa una disfunción plaquetaria, y la hipotermia altera los mecanismos de la coagulación El traumatismo quirúrgico hace que los tejidos y los vasos sanguíneos exudan un líquido sanguinolento Terapia anticoagulante intraoperatoria (heparina) Una coagulopatía postoperatoria también puede deberse a una disfunción hepática y al agotamiento de los componentes de la coagulación	La medición precisa del sangrado de la herida y la sangre de los drenajes torácicos es esencial. El drenaje no debe exceder los 200 mL/h durante las primeras 4-6 h. El material de drenaje debe disminuir y detenerse a los pocos días y pasar de serosanguinolento a seroso Los estudios seriados de hemoglobina, hematocrito y coagulación orientan el tratamiento Administración de productos de la sangre: concentrados eritrocitarios, plasma fresco congelado, concentrado de plaquetas, factor VII recombinante Se puede administrar sulfato de protamina para neutralizar la heparina no fraccionada Administración de acetato de desmopresina para mejorar la función plaquetaria Si el sangrado persiste, es posible que se requiera una reexploración
Taponamiento cardíaco	El líquido y los coágulos se acumulan en el pericardio, lo que comprime el corazón y evita que la sangre llene los ventrículos	Los signos y los síntomas incluyen hipotensión arterial, taquicardia, disminución de la producción de orina y \uparrow de la PVC. La forma de la onda de la presión arterial puede mostrar un pulso paradójico (reducción $>$ 10 mm Hg de la PA sistólica durante la inspiración) Se revisa el sistema de drenaje del tórax para eliminar posibles acodamientos u obstrucciones de las vías Una radiografía de tórax puede mostrar un ensanchamiento del mediastino Se requiere tratamiento médico de emergencia; puede incluir una reoperación
Sobrecarga hídrica	Los líquidos i.v. y los hemoderivados aumentan el volumen circulante	Las altas presiones en la PVC y la arteria pulmonar, así como los estertores, indican una sobrecarga de líquidos Se indican diuréticos y se reduce la velocidad de administración de líquidos i.v. Los tratamientos alternativos incluyen la diálisis
Hipotermia	La baja temperatura corporal produce vasoconstricción, escalofríos e hipertensión arterial	Se debe recalentar gradualmente al paciente después de la operación, lo cual reduce la vasoconstricción
Hipertensión	Resulta de la vasoconstricción postoperatoria. Puede poner en tensión las suturas y causar un sangrado postoperatorio. En general, es transitoria	Se pueden requerir vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato). Administrar con precaución para evitar la hipotensión
Taquiarritmias	El aumento de la frecuencia cardíaca es frecuente con los cambios de volumen perioperatorios. A menudo, se produce una fibrilación auricular durante los primeros días después de la cirugía	Si la taquiarritmia es el problema principal, se evalúa el ritmo cardíaco y se pueden usar fármacos (p. ej., amiodarona, diltiazem). Antes de un CABG, suelen emplearse fármacos antiaritmicos (p. ej., β -bloqueadores) para reducir el riesgo Un médico puede realizar un masaje carotídeo para ayudar a diagnosticar o tratar la arritmia La cardioversión y la desfibrilación son alternativas para las taquiarritmias sintomáticas
Bradiarritmias	La disminución de la frecuencia cardíaca puede deberse al traumatismo quirúrgico y al edema que afectan al sistema de conducción cardíaco	Numerosos pacientes postoperatorios tienen cables de marcapasos temporales que se pueden unir a un marcapasos externo para estimular al corazón a latir más rápido. Con menor frecuencia, pueden usarse atropina u otros fármacos para aumentar el ritmo cardíaco

Insuficiencia cardíaca	La contractilidad miocárdica puede disminuir después de la operación	El personal de enfermería debe observar e informar signos de IC, incluyendo hipotensión, ↑ de la PVC, ↑ de la presión en cuña, distensión venosa, respiración dificultosa y edema El tratamiento médico incluye diuréticos y fármacos inotrópicos i.v.
IM (en la operación o el postoperatorio)	Parte del músculo cardíaco muere; por lo tanto, disminuye la contractilidad. El deterioro del movimiento de la pared ventricular disminuye el gasto cardíaco. Los síntomas pueden estar ocultos por las molestias postoperatorias o por el esquema de anestesia-analgésia	Evaluación cuidadosa para determinar el tipo de dolor que experimenta el paciente; se sospecha un IM si la PA media es baja con una precarga normal Los ECG y biomarcadores seriados ayudan al diagnóstico (las alteraciones pueden deberse a la intervención quirúrgica)
Complicaciones pulmonares		
Deterioro del intercambio de gases	Durante y después de la anestesia, los pacientes requieren asistencia mecánica para respirar Los fármacos anestésicos estimulan la producción de moco y el dolor en la incisión torácica puede disminuir la eficacia de la ventilación Posibles atelectasias postoperatorias	Las complicaciones pulmonares se detectan mediante la evaluación de los ruidos respiratorios, los niveles de saturación de oxígeno, la gasometría arterial y las lecturas del respirador Pueden requerirse largos periodos de ventilación mecánica mientras se tratan las complicaciones
Complicaciones neurológicas		
Cambios neurológicos; ictus	Los trombos y los émbolos pueden causar ictus y los signos neurológicos pueden ser evidentes cuando los pacientes se recuperan de la anestesia	Incapacidad para responder a órdenes simples dentro de las 6 h de la recuperación de la anestesia; la debilidad en un lado del cuerpo u otros cambios neurológicos pueden indicar un ictus Los pacientes ancianos o los que tienen una insuficiencia renal o hepática pueden tardar más en recuperarse de la anestesia
Lesión renal y desequilibrio electrolítico		
Lesión renal aguda	Puede ser consecuencia de la hipoperfusión de los riñones o de una lesión de los túbulos renales por medicamentos nefrotóxicos	Puede responder a los diuréticos o requerir diálisis prolongada Los líquidos, los electrolitos y el gasto urinario se controlan con frecuencia Puede llevar a una lesión renal crónica y requerir diálisis permanente
Desequilibrio electrolítico	Los desequilibrios postoperatorios de potasio, magnesio, sodio, calcio y glucosa en sangre están relacionados con las pérdidas quirúrgicas, los cambios metabólicos y la administración de medicamentos y líquidos por vía i.v.	Vigilar los electrolitos y realizar estudios metabólicos básicos con frecuencia Implementar tratamiento para corregir el desequilibrio de inmediato (<i>véase</i> el cuadro 27-11)
Otras complicaciones		
Insuficiencia hepática	La cirugía y la anestesia sobrecargan el hígado. Más frecuente en pacientes con cirrosis, hepatitis o IC derecha de larga evolución	Debe evitarse el uso de fármacos metabolizados en el hígado Las concentraciones de bilirrubina y albúmina se vigilan y se proporciona apoyo nutricional
Infecciones	La cirugía y la anestesia alteran el sistema inmunitario del paciente. Varios dispositivos invasivos que se utilizan para monitorizar y apoyar la recuperación del paciente pueden ser la fuente de infección	Controlar los signos de posible infección: temperatura corporal, leucocitos y recuentos diferenciales, sitios de incisión y punción, orina (claridad, color y olor), ruidos de la respiración bilaterales, esputo (color, olor, cantidad) Puede instituirse o modificarse la antibioticoterapia según la necesidad Los dispositivos invasivos deben retirarse en cuanto ya no se necesiten. Se deben respetar los protocolos institucionales para mantener y reemplazar vías y dispositivos invasivos a fin de reducir al mínimo el riesgo de infección

↑, aumenta; IM, infarto de miocardio; i.v., intravenoso; PVC, presión venosa central.

Adaptado de: Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M.E. (2014). *Critical care nursing* (7th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.

El estado del sistema cardiovascular se determina revisando los síntomas del paciente, incluyendo las experiencias pasadas y presentes con el dolor torácico, las palpitaciones, la disnea, el dolor en las piernas que se presenta al caminar (claudicación intermitente) y el edema periférico. Se deben obtener los antecedentes del paciente con respecto a enfermedades de importancia, cirugías previas, medicamentos y también el consumo de fármacos ilegales y de venta libre, suplementos herbolarios, alcohol y tabaco. En los pacientes con diabetes se debe

prestar especial atención al control de la glucemia porque hay una mayor incidencia de complicaciones postoperatorias cuando el control glucémico es deficiente (Engoren, Schwann y Habib, 2014).

La valoración psicosocial y de las necesidades de aprendizaje del paciente y su familia también es importante. La anticipación de la cirugía cardíaca es una fuente de gran estrés para el paciente y la familia, y los individuos con altos niveles de ansiedad tienen peores resultados (Feuchtinger, Burbaum, Heilmann, et al., 2013). Sin embargo, se espera algo de ansiedad y preocupación, los cuales pueden ayudar a los pacientes a identificar las prioridades y encontrar estrategias de afrontamiento que los ayuden a enfrentar la amenaza de la cirugía. El personal de enfermería puede hacer preguntas para obtener la siguiente información:

- El conocimiento y la comprensión del procedimiento quirúrgico, el curso postoperatorio y la recuperación.
- Los temores y las preocupaciones con respecto a la cirugía y el futuro estado de salud.
- Los mecanismos de afrontamiento útiles para el paciente.
- Los sistemas de apoyo disponibles durante y después de la hospitalización.

Reducir el temor y la ansiedad

El personal de enfermería debe ofrecer al paciente y la familia tiempo y oportunidad para expresar sus temores. Los temas de preocupación pueden ser el dolor, los cambios en la imagen corporal, el miedo a lo desconocido y el miedo a la incapacidad o la muerte. Puede ser útil describir las sensaciones que la persona enferma puede esperar, incluida la sedación preoperatoria, la anestesia quirúrgica y el control del dolor postoperatorio. El personal debe asegurar al paciente que el miedo al dolor es normal, que experimentará algún dolor, que se le proporcionarán fármacos para aliviar el dolor y que será vigilado de forma estricta. También se debe mencionar que solicite la analgesia antes de que el dolor se vuelva muy intenso. Si el paciente tiene dudas sobre las cicatrices de la cirugía, el personal de enfermería debe alentarlos a que hable sobre este problema y corrija cualquier concepto erróneo. El individuo y la familia pueden querer hablar sobre su miedo a que el enfermo muera. Una vez expresado ese temor, puede asegurarse al paciente y la familia que es normal sentirlo y explorar más a fondo esos sentimientos. Para personas con ansiedad o miedo extremos y para quienes el apoyo emocional y la educación no son exitosos, pueden resultar útiles los fármacos que se emplean para el tratamiento de la ansiedad, como el lorazepam.

Vigilancia y tratamiento de las posibles complicaciones

Debido al aumento del estrés y la ansiedad relacionados con la próxima cirugía, pueden producirse episodios de angina. El paciente que desarrolla angina suele responder al tratamiento típico para este dolor, con mayor frecuencia, la nitroglicerina. Algunas personas requieren oxígeno e infusiones i.v. de nitroglicerina. Los pacientes psicológicamente inestables pueden requerir tratamiento preoperatorio en la UCI.



Capacitación del paciente

Antes de la cirugía, los pacientes y sus familias reciben instrucciones específicas, que incluyen información sobre la manera en la que la persona enferma debe tomar o suspender los fármacos específicos, entre ellos los fármacos anticoagulantes, antihipertensivos y para el control de la diabetes. El paciente debe ducharse con una solución antiséptica, como gluconato de clorhexidina. Está indicada la eliminación del vello con una afeitadora eléctrica en lugar de una navaja (Hillis, et al., 2011) (véase el [cap. 17](#) para más información sobre la preparación preoperatoria).

La capacitación también incluye información sobre la hospitalización y la cirugía. El personal de enfermería debe informar al paciente y su familia sobre el equipo, las sondas y las vías que estarán presentes después de la cirugía y sus propósitos. Son de esperar la monitorización, varias vías i.v., drenajes torácicos y una sonda urinaria. Una explicación sobre el propósito y el tiempo aproximado que deberá tener colocados estos dispositivos ayuda a tranquilizar al paciente. La mayoría de las personas enfermas permanecen intubadas y en ventilación mecánica varias horas después de la operación. Es importante que los pacientes sepan que lo anterior les impedirá hablar, y el personal de enfermería debe asegurar que podrá ayudarlos con otros medios de comunicación.

Los profesionales de enfermería deben ocuparse de responder las preguntas del paciente sobre la atención y los procedimientos postoperatorios. Una vez que se han explicado la respiración profunda y la tos, el uso del espirómetro de incentivo y los ejercicios de los pies, el personal debe practicar estos procedimientos con el individuo. También debe conversar sobre los beneficios de una deambulación temprana y frecuente. Las preguntas de la familia en este momento suelen enfocarse en la duración de la cirugía, quién informará los resultados del procedimiento después de la operación, dónde esperar, los procedimientos de visita para la UCI y cómo pueden apoyar al paciente antes de la cirugía y en la UCI.

Tratamiento intraoperatorio

El personal de enfermería perioperatorio realiza evaluaciones y prepara al paciente como se describe en los capítulos [17](#) y [18](#). Además de apoyar en el procedimiento quirúrgico, el personal perioperatorio es responsable de la comodidad y la seguridad de la persona enferma.

Las posibles complicaciones intraoperatorias incluyen bajo gasto cardíaco, arritmias, hemorragias, IM, insuficiencia orgánica por choque y episodios tromboembólicos que incluyen el ictus (Urden, et al., 2014). La evaluación crítica del personal de enfermería intraoperatorio es fundamental para prevenir, detectar e iniciar una intervención inmediata para estas complicaciones. Antes de que se cierre la incisión de tórax, se colocan drenajes torácicos para evacuar el aire y para el drenaje del mediastino y el tórax. Se pueden implantar electrodos de marcapasos epicárdicos temporales en la superficie de la aurícula derecha y el ventrículo derecho. Estos electrodos epicárdicos se pueden conectar a un marcapasos externo si el paciente tiene una bradicardia persistente perioperatoria (véase el [cap. 26](#) para un análisis

sobre los marcapasos).

Atención de enfermería postoperatoria

La atención postoperatoria inicial se enfoca en lograr o mantener la estabilidad hemodinámica y la recuperación de la anestesia general. Se puede brindar atención en una unidad de cuidados postanestésicos (UCPA) o en una UCI. El período postoperatorio inmediato para el paciente sometido a una cirugía cardíaca presenta numerosos desafíos para el equipo de atención médica. Se deben realizar todos los esfuerzos necesarios para favorecer la transición de la sala de operaciones a la UCI o la UCPA con un riesgo mínimo. El equipo quirúrgico y el personal de anestesia comunican al personal de la UCI o la UCPA la información específica sobre el procedimiento quirúrgico y los factores importantes sobre la atención postoperatoria, quienes después asumen la responsabilidad de la atención del paciente.

La [figura 27-13](#) presenta una descripción general de los numerosos aspectos de la atención postoperatoria del paciente con cirugía cardíaca.

Una vez estabilizados el estado cardíaco y el estado respiratorio del paciente, éste es transferido a una unidad de cuidados intermedios quirúrgicos con telemetría. La atención tanto en la UCI como en la unidad de cuidados intermedios se centra en el control del estado cardiopulmonar, el control del dolor, el cuidado de las heridas, la actividad progresiva y la nutrición. Se enfatiza la capacitación sobre fármacos y la modificación de los factores de riesgo.

Un plan típico de atención de enfermería postoperatoria se describe en el [cuadro 27-11](#).

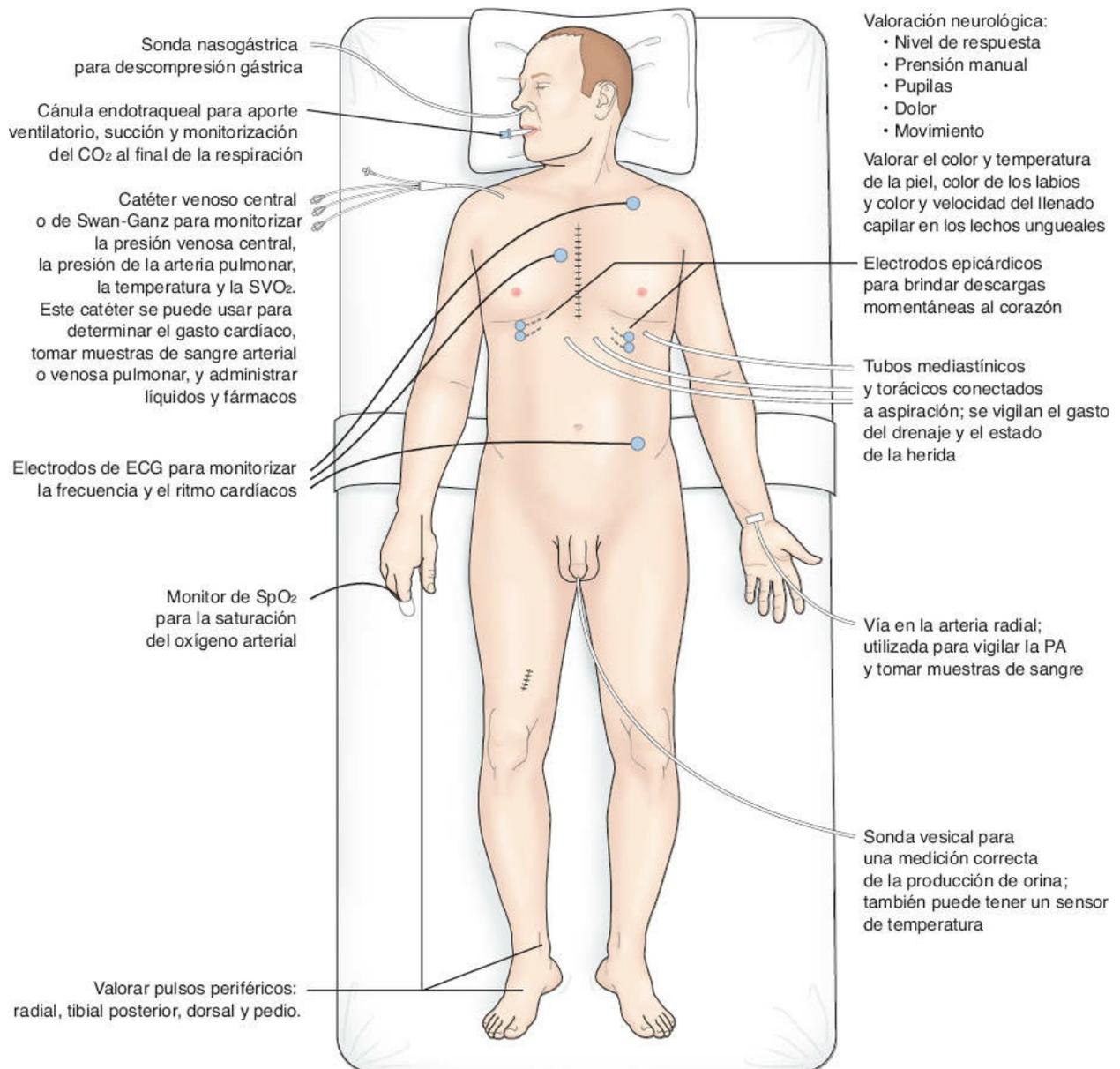


Figura 27-13 • La atención postoperatoria del paciente con cirugía cardíaca requiere que el personal de enfermería sea competente en la interpretación de la hemodinámica, correlacione los datos de la exploración física con los resultados de laboratorio y las intervenciones de secuenciación y evalúe el progreso hacia los resultados deseados.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: reducción del gasto cardíaco relacionada con la pérdida de sangre y el compromiso de la función miocárdica.

OBJETIVO: restauración del gasto cardíaco para mantener la perfusión de órganos y tejidos.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<p>1. Monitorizar el estado cardiovascular. Se obtienen lecturas seriadas de la PA, otros parámetros hemodinámicos y la frecuencia y el ritmo cardíaco; se registran y se correlacionan con el estado general del paciente:</p> <p>a. Evaluar la PA cada 15 min hasta que sea estable; posteriormente, PA central o del manguito cada 1-4 h durante 24 h; luego cada 8-12 h hasta el alta hospitalaria.</p> <p>b. Auscultar los ruidos cardíacos y el ritmo.</p> <p>c. Valorar los pulsos periféricos (pedio, tibial, radial).</p> <p>d. Monitorizar los parámetros hemodinámicos para valorar el gasto cardíaco, el volumen y el tono vascular.</p> <p>e. Observar la tendencia hemodinámica y tener en cuenta que la ventilación mecánica puede alterarla.</p> <p>f. Monitorizar el patrón de ECG en busca de arritmias y cambios isquémicos.</p> <p>g. Valorar los resultados de los biomarcadores cardíacos.</p> <p>h. Medir la producción de orina cada 0.5-1 h al inicio, después al tomar signos vitales.</p> <p>i. Observar la mucosa bucal, los lechos ungüeaes, los labios, los lóbulos de las orejas y los miembros.</p> <p>j. Evaluar la piel; observar la temperatura y el color.</p> <p>2. Observar si hay hemorragia persistente: secreción excesiva de sangre por los drenajes torácicos, hipotensión, PVC baja, taquicardia. Estar preparado para administrar hemoderivados y líquidos i.v.</p> <p>3. Buscar signos de taponamiento cardíaco: hipotensión, aumento de la PVC y la presión en cuña, pulso paradójico, distensión de la vena yugular, disminución de la producción urinaria. Verificar la disminución de la cantidad de sangre en el sistema de recolección del drenaje torácico. Estar preparado para una reoperación.</p> <p>4. Buscar signos de IC. Estar preparado para administrar diuréticos, fármacos inotrópicos intravenosos.</p>	<p>1. La eficacia del gasto cardíaco se evalúa mediante una monitorización continua:</p> <p>a. La PA es uno de los parámetros fisiológicos más importantes para monitorizar; la vasoconstricción después de la circulación extracorpórea puede requerir tratamiento con un vasodilatador i.v.</p> <p>b. La auscultación ofrece evidencia de pericarditis (frote precordial) y arritmias.</p> <p>c. La presencia o ausencia y la calidad de los pulsos ofrecen datos sobre el gasto cardíaco y de lesiones obstructivas.</p> <p>d. La PVC y la presión en cuña en aumento pueden indicar insuficiencia cardíaca o edema pulmonar. La presión baja indica la necesidad de restituir el volumen.</p> <p>e. Las tendencias son más importantes que las lecturas aisladas. La ventilación mecánica aumenta la presión intratorácica.</p> <p>f. Las arritmias pueden aparecer por isquemia coronaria, hipoxia, hemorragia y alteraciones acidobásicas o electrofíticas. Los cambios en el segmento ST pueden indicar isquemia miocárdica. El marcapasos y los antiarrítmicos se usan para mantener la frecuencia y el ritmo cardíaco y para apoyar la PA.</p> <p>g. Las elevaciones pueden indicar un IM.</p> <p>h. Una producción de orina < 0.5 mL/kg/h indica una reducción en la perfusión renal y puede reflejar una disminución del gasto cardíaco.</p> <p>i. La cianosis puede indicar una reducción del gasto cardíaco.</p> <p>j. La piel fría y húmeda puede indicar vasoconstricción y reducción del gasto cardíaco.</p> <p>2. El sangrado puede deberse al traumatismo quirúrgico de los tejidos, los fármacos anticoagulantes y defectos en la coagulación.</p> <p>3. El taponamiento cardíaco es resultado de la hemorragia en el pericardio o la acumulación de líquido, lo que comprime el corazón y evita el llenado adecuado de los ventrículos. La disminución del gasto del drenaje torácico puede indicar que se acumulan líquidos y coágulos en el pericardio.</p> <p>4. Una reducción en la acción de bombeo del corazón puede producir IC y deficiencia en la perfusión de órganos vitales.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Los siguientes parámetros deben estar dentro del rango normal para el paciente: <ul style="list-style-type: none"> • PA • Presión venosa central (PVC) • Presiones de la arteria pulmonar • Presión en cuña de la arteria pulmonar • Ruidos cardíacos • Resistencia vascular sistémica y pulmonar • Gasto cardíaco e índice cardíaco • Pulsos periféricos • Frecuencia y ritmo cardíacos • Biomarcadores cardíacos • Producción de orina • Color de la piel y las mucosas • Temperatura de la piel • < 200 mL/h de gasto a través de los drenajes torácicos durante las primeras 4-6 h. • Signos vitales estables. • PVC y otros parámetros hemodinámicos dentro de los límites normales. • Producción de orina dentro de los límites normales. • Color de piel normal. • Respiraciones no laboriosas, ruidos respiratorios limpios. • Dolor limitado a la incisión.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: deterioro del intercambio de gases relacionado con la cirugía torácica.
OBJETIVO: lograr un intercambio de gases adecuado.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none"> Mantener la ventilación mecánica hasta que el paciente pueda respirar de manera independiente. Monitorizar la gasometría arterial, el volumen corriente, la presión inspiratoria máxima y los parámetros de extubación. Auscultar el tórax y los ruidos respiratorios. Sedar adecuadamente al paciente, según lo prescrito, y controlar la frecuencia y la profundidad de la respiración. Aspirar las secreciones traqueobronquiales según la necesidad mediante una técnica aséptica estricta. Asistir en el cese de la ventilación y el retiro del tubo endotraqueal. Después de la extubación, promover la respiración profunda, la tos y la rotación. Alentar el uso del espirómetro de incentivo y el cumplimiento con los tratamientos respiratorios. Capacitar para dar soporte a la incisión con una "almohada para toser" a fin de reducir las molestias. 	<ol style="list-style-type: none"> El apoyo ventilatorio se usa para disminuir el trabajo del corazón, mantener una ventilación eficaz y proporcionar una vía aérea en caso de complicaciones. La gasometría arterial y los parámetros del respirador indican la eficacia del aparato y los cambios que deben realizarse para mejorar el intercambio de gases. Los estertores crepitantes y no crepitantes indican congestión pulmonar; los ruidos respiratorios disminuidos o ausentes pueden indicar neumotórax, hemotórax o desplazamiento de la cánula. La sedación ayuda al paciente a tolerar el tubo endotraqueal y la ventilación mecánica. La retención de secreciones conduce a la hipoxia y una posible infección. La extubación reduce el riesgo de infecciones pulmonares y mejora la capacidad del paciente para comunicarse. Ayuda a mantener permeable las vías aéreas, prevenir las atelectasias y facilitar la expansión pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> Vías aéreas permeables. Gases en sangre arterial dentro del rango normal. Tubo endotraqueal colocado de manera correcta, como lo demuestran los rayos X. Ruidos respiratorios limpios de ambos lados. Ventilador en sincronía con las respiraciones. Ruidos respiratorios limpios después de aspirar y toser. Lechos ungüeaes y mucosas rosados. Agudeza mental congruente con la cantidad de sedantes y analgésicos recibidos. Orientado en persona; capaz de responder "sí" y "no" apropiadamente. Puede retirarse exitosamente del ventilador.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: riesgo de desequilibrio hidroelectrolítico relacionado con alteraciones en el volumen de sangre.
OBJETIVO: equilibrio hidroelectrolítico.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none"> Monitorizar el equilibrio hidroelectrolítico. <ol style="list-style-type: none"> Documentar con precisión los ingresos y los egresos; registrar el volumen de orina cada media hora durante 4 h mientras esté en la UCI; después, cada 8-12 h mientras esté internado. Evaluar PA, parámetros hemodinámicos, peso, electrolitos, hematócrito, presión venosa yugular, ruidos respiratorios, producción de orina y gasto de la sonda nasogástrica. Medir el gasto torácico postoperatorio; el cese del gasto puede indicar una vía acodada u obstruida. Asegurar la permeabilidad e integridad del sistema de drenaje. Pesar diariamente y correlacionar los ingresos y egresos. 	<ol style="list-style-type: none"> Se requiere un volumen de sangre circulante adecuado para una actividad celular óptima; puede haber desequilibrio hidroelectrolítico después de la cirugía: <ol style="list-style-type: none"> Proporcionar un método para determinar el equilibrio hídrico positivo y negativo y los requisitos de líquidos. Proporcionar información sobre el estado de la hidratación. Una pérdida excesiva de sangre en la cavidad torácica puede causar hipovolemia. Indicador del equilibrio hídrico. 	<ul style="list-style-type: none"> Equilibrio entre el ingreso y el egreso de líquidos. Parámetros de valoración hemodinámica sin datos de sobrecarga hídrica o hipovolemia. PA normal con los cambios de posición. Ausencia de arritmias. Peso estable. pH sanguíneo arterial de 7.35-7.45. Potasio sérico 3.5-5 mEq/L (3.5-5 mmol/L). Magnesio sérico 1.8-3.0 mg/dL (0.75-1.25 mmol/L). Sodio sérico 135-145 mEq/L (135-145 mmol/L). Calcio sérico 8.5-10.5 mg/dL (2.1-2.6 mmol/L). Glucemia < 160 g/dL.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<p>2. Se debe estar alerta a los cambios en las concentraciones de electrolitos séricos:</p> <p>a. Hipocalcemia (potasio sérico bajo) <i>Efectos.</i> Arritmias (extrasístoles, taquicardia ventricular). Buscar cambios específicos en el ECG. Administrar potasio i.v. según indicación.</p> <p>b. Hipercalcemia (potasio sérico alto) <i>Efectos.</i> Cambios en el ECG, ondas T picudas y altas, QRS ancho, bradicardia. Se debe estar preparado para administrar diuréticos o una resina de intercambio iónico (poliestireno sulfonato sódico), o insulina i.v. y glucosa.</p> <p>c. Controlar el magnesio, sodio y calcio séricos.</p> <p>d. Hiperglucemia (glucemia elevada). <i>Efectos.</i> Aumento de la producción de orina, sed, deterioro de la cicatrización. Administrar insulina según indicación.</p>	<p>2. Es necesaria una concentración específica de electrolitos en los líquidos corporales tanto extracelulares como intracelulares para mantener la vida:</p> <p>a. <i>Causas.</i> Ingresos inadecuados, diuréticos, vómitos, gasto nasogástrico excesivo, respuesta al estrés perioperatorio.</p> <p>b. <i>Causas.</i> Aumento de los ingresos, hemólisis por la BEC/dispositivos de asistencia mecánica, acidosis, insuficiencia renal. Las resinas se unen al potasio y promueven su excreción intestinal. La insulina ayuda a las células a absorber glucosa y potasio.</p> <p>c. Las bajas concentraciones de magnesio se asocian con arritmias. Los valores bajos de sodio se asocian con debilidad y síntomas neurológicos. Las cifras bajas de calcio pueden producir arritmias y espasmos musculares.</p> <p>d. <i>Causa.</i> Respuesta de estrés a la cirugía. Afecta a pacientes con diabetes o sin diabetes.</p>	

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: riesgo de confusión aguda relacionado con la alteración en el ciclo sueño-vigilia, la alteración del funcionamiento metabólico, el uso de múltiples medicamentos.

OBJETIVO: prevención de la confusión aguda/síndrome confusional poscardiotomía.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<p>1. Usar las mediciones para evitar el síndrome confusional poscardiotomía:</p> <p>a. Explicar todos los procedimientos y la necesidad de cooperación del paciente.</p> <p>b. Planificar la atención de enfermería para proporcionar períodos de sueño ininterrumpido con el patrón normal de día y noche del paciente.</p> <p>c. Promover la continuidad de la atención.</p> <p>d. Orientar con frecuencia en tiempo y espacio. Alentar a la familia a que visite al paciente.</p> <p>e. Evaluar los fármacos que pueden contribuir con la confusión.</p> <p>2. Observar las alteraciones perceptuales, las alucinaciones, la desorientación y los delirios paranoides.</p>	<p>1. El síndrome confusional poscardiotomía puede deberse a alteraciones en el ciclo sueño-vigilia, un deterioro del funcionamiento metabólico y el uso de múltiples fármacos. Por lo general, los ciclos de sueño duran al menos 50 min. El primer ciclo debe durar 90-120 min y luego ir acortándose durante los ciclos sucesivos. La falta de sueño se produce cuando los ciclos de sueño se interrumpen o son inadecuados en número.</p> <p>2. El síndrome confusional puede indicar una afección médica grave, como hipoxia, desequilibrio acidobásico, anomalías metabólicas e ictus.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Cooperar con los procedimientos. • Dormir períodos largos e ininterrumpidos. • Orientación en persona, tiempo y espacio. • Experiencias sin distorsiones perceptuales, alucinaciones, desorientación, delirios.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: dolor agudo relacionado con el traumatismo quirúrgico y la irritación pleural por los drenajes torácicos.

OBJETIVO: aliviar el dolor.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<p>1. Registrar la naturaleza, el tipo, la ubicación, la intensidad y la duración del dolor.</p> <p>2. Alentar la dosificación habitual de los fármacos para el dolor durante las primeras 24-72 h y observar los efectos secundarios de letargia, hipotensión, taquicardia y depresión respiratoria.</p>	<p>1. El dolor y la ansiedad aumentan la frecuencia cardíaca, el consumo de oxígeno y la carga de trabajo cardíaco.</p> <p>2. La analgesia promueve el descanso, disminuye el consumo de oxígeno causado por el dolor y ayuda al paciente a realizar ejercicios de respiración profunda y tos; el fármaco para el dolor es más eficaz cuando se toma antes de que el dolor sea intenso.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Lograr que el dolor disminuya de intensidad. • Reducir la ansiedad. • Lograr signos vitales estables. • Realizar ejercicios de respiración profunda y tos. • Informar menos dolor cada día. • Mejorar el autoestima; participar en las actividades de cuidado. • Aumentar de manera gradual la actividad.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: riesgo de perfusión renal ineficaz relacionada con disminución del gasto cardíaco, hemólisis o tratamiento con fármacos vasopresores.

OBJETIVO: mantener una perfusión renal adecuada.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none"> Valorar la función renal: <ol style="list-style-type: none"> Medir la producción de orina cada 0.5-4 h en UCI, después cada 8-12 h hasta el alta hospitalaria. Monitorizar e informar los resultados de laboratorio: BUN, creatinina sérica, electrolitos séricos. Estar preparado para administrar diuréticos de acción rápida o fármacos inotrópicos (p. ej., dobutamina). Preparar al paciente para diálisis si está indicado. 	<ol style="list-style-type: none"> La lesión renal puede ser causada por perfusión deficiente, hemólisis, bajo gasto cardíaco y el uso de fármacos vasopresores para aumentar la PA: <ol style="list-style-type: none"> < 0.5 mL/kg/h indican una reducción de la función renal. Estas pruebas indican la capacidad de los riñones para excretar productos de desecho. Estos fármacos promueven la función renal y aumentan el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo renal. Brindar al paciente la oportunidad de hacer preguntas y prepararse para el procedimiento. 	<ul style="list-style-type: none"> Producción de orina congruente con los ingresos de líquidos; > 0.5 mL/kg/h. Densidad urinaria 1.003-1.030. Nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina, electrolitos dentro de los límites normales.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: termorregulación ineficaz relacionada con infección o un síndrome pospericardiotomía.

OBJETIVO: mantener la temperatura normal del cuerpo.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none"> Evaluar la temperatura cada hora. Usar una técnica aséptica cuando se cambien curaciones o se aspire el tubo endotraqueal; mantener sistemas cerrados en todas las vías i.v. y arteriales y la sonda urinaria. Buscar síntomas de síndrome pospericardiotomía. Obtener cultivos y otros estudios de laboratorio (hemograma completo, sedimentación globular); administrar antibióticos prescritos. Administrar antiinflamatorios según indicación. 	<ol style="list-style-type: none"> La fiebre puede indicar un proceso infeccioso o inflamatorio. Reduce el riesgo de infección. Se presenta en el 10% de los pacientes después de una cirugía cardíaca. Los fármacos antibióticos tratan la infección confirmada. Los fármacos antiinflamatorios alivian los síntomas de la inflamación. 	<ul style="list-style-type: none"> Temperatura corporal normal. Las incisiones no presentan infección y están cicatrizando. Ausencia de síntomas del síndrome pospericardiotomía: fiebre, malestar general, derrame pericárdico, fricción pericárdica, artralgia.

DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: conocimiento deficiente sobre las actividades de autocuidado.

OBJETIVO: lograr realizar las actividades de autocuidado.

Intervenciones de enfermería	Justificación	Resultados esperados
<ol style="list-style-type: none"> Desarrollar un plan de capacitación para el paciente y la familia. Proporcionar instrucciones específicas para lo siguiente: <ul style="list-style-type: none"> Dieta y pesarse a diario Progresión de la actividad Ejercicio Respiraciones profundas, toser, ejercicios de expansión pulmonar Control de la temperatura y el pulso Esquema farmacológico Cuidado de la incisión Acceder al sistema médico de urgencia. Proporcionar instrucciones verbales y por escrito; ofrecer varias sesiones de enseñanza para reforzar y responder preguntas. Hacer participe a la familia en las sesiones de capacitación. Ofrecer información de contacto para el cirujano y el cardiólogo e instrucciones sobre la visita de seguimiento con el cirujano. Hacer las derivaciones apropiadas: agencia de atención domiciliaria, programa de rehabilitación, grupos de apoyo comunitario. 	<ol style="list-style-type: none"> Cada paciente tiene necesidades de aprendizaje únicas. La repetición promueve el aprendizaje al permitir preguntas y aclaraciones sobre la información errónea. Los miembros de la familia responsables de los cuidados domiciliarios suelen estar ansiosos y requieren un tiempo adecuado para aprender. La programación de los encuentros con el personal de atención médica ayuda a aliviar la ansiedad. El aprendizaje, la recuperación y los cambios en el estilo de vida continúan después del alta del hospital. 	<ul style="list-style-type: none"> El paciente y sus familiares pueden explicar y cumplir con el esquema terapéutico. El paciente y sus familiares pueden identificar los cambios necesarios en el estilo de vida. El paciente tiene una copia de las instrucciones de alta (en su idioma materno y en el nivel de lectura apropiado, con un formato alternativo si está indicado). Acude a las consultas de seguimiento.

Valorar al paciente

Cuando el paciente ingresa en la UCI o la UCPA, el personal médico y de enfermería realiza una evaluación completa de todos los aparatos y sistemas al menos cada 4 h. Se deben valorar los siguientes parámetros:

Estado neurológico. Nivel de respuesta, tamaño de la pupila y reacción a la luz,

simetría facial, movimiento de los miembros y fuerza de presión.

Estado cardíaco. Frecuencia y ritmo cardíaco, ruidos cardíacos, estado de marcapasos, PA, presión venosa central (PVC); en algunos pacientes, parámetros hemodinámicos, presión de la arteria pulmonar, presión en cuña de la arteria pulmonar, gasto e índice cardíacos, resistencia vascular sistémica y pulmonar, saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂). A menudo, se usa un catéter en la arteria pulmonar para monitorizar estos parámetros. De manera alternativa, se realiza la monitorización mínimamente invasiva del volumen sistólico, la resistencia vascular sistémica y el gasto cardíaco mediante presiones obtenidas en una vía arterial (p. ej., monitor Vigileo[®] con sensor FloTrac[®]) (véase el [cap. 25](#) para una descripción detallada de la monitorización hemodinámica).

Estado respiratorio. Movimientos del tórax, ruidos respiratorios, ajustes del ventilador (p. ej., frecuencia, volumen corriente, concentración de oxígeno, modos como control de asistencia, presión positiva al final de la espiración, soporte de presión), frecuencia respiratoria, presión inspiratoria máxima, saturación de oxígeno percutánea (SpO₂), dióxido de carbono al final de la espiración (CO₂), drenaje pleural del tubo de tórax, gasometría arterial (véanse los caps. 20 y 21 para descripciones detalladas de la evaluación respiratoria y el control ventilatorio).

Estado vascular periférico. Pulsos periféricos; color de la piel, lechos ungueales, mucosa, labios y lóbulos de las orejas; temperatura de la piel; edema; estado de las curaciones y las vías invasivas.

Función renal. Gasto urinario; creatinina sérica y electrolitos. *Estado hidroelectrolítico.* Estricto seguimiento de ingresos y egresos, incluidos todos los líquidos por vía i.v. y hemoderivados, gasto de todos los tubos de drenaje; indicadores clínicos y de laboratorio de desequilibrio.

Dolor. Naturaleza, tipo, ubicación y duración; desasosiego; respuesta a los analgésicos.

La valoración también incluye la vigilancia de todos los equipos y sondas para garantizar que funcionen correctamente: tubo endotraqueal, ventilador, monitorización del CO₂ al final de ciclo, SpO₂, catéter de la arteria pulmonar, SvO₂, vías arteriales e i.v., dispositivos y catéteres de infusión i.v., monitorización cardíaca, marcapasos, drenajes torácicos y urinario.

A medida que el paciente recupera la consciencia y progresa durante el período postoperatorio, el personal de enfermería también evalúa los indicadores del estado psicológico y emocional. El paciente puede exhibir un comportamiento que refleja negación o depresión, o puede experimentar delirium postoperatorio. Los signos característicos del síndrome confusional incluyen alucinaciones perceptuales transitorias, alucinaciones visuales y auditivas, desorientación e ideas delirantes paranoides. Los pacientes con síndrome confusional después de una cirugía cardíaca tienen peores resultados que los pacientes similares sin esta complicación (Mangusan, Hooper, Denslow, et al., 2015).

También deben establecerse las necesidades de la familia. El personal de enfermería debe evaluar la manera en la que los miembros de la familia están afrontando la situación, determinar sus necesidades psicológicas, emocionales y

espirituales, y descubrir si están recibiendo la información adecuada sobre el estado del paciente.

Vigilar las complicaciones

El paciente es evaluado de forma continua en busca de complicaciones inminentes (véase la [tabla 27-5](#)). El personal de enfermería y el equipo quirúrgico trabajan en colaboración para prevenir complicaciones, identificar signos y síntomas tempranos de complicaciones e instituir medidas para revertir su progresión.

Reducción del gasto cardíaco

Una reducción en el gasto cardíaco es siempre una amenaza para el paciente que ha sido sometido a una cirugía cardíaca, y puede tener una variedad de causas. Las alteraciones en la precarga se presentan cuando el volumen de sangre que regresa al corazón es pequeño como resultado de hemorragia persistente e hipovolemia. El sangrado postoperatorio excesivo puede ocasionar una disminución del volumen intravascular, hipotensión y bajo gasto cardíaco. Los problemas de sangrado son frecuentes después de una cirugía cardíaca debido a los efectos de la BEC, el traumatismo quirúrgico y la anticoagulación. La precarga también puede disminuir si hay una acumulación de líquido y sangre en el pericardio (taponamiento cardíaco), lo cual impide el llenado cardíaco. El gasto cardíaco también se altera si vuelve demasiado volumen al corazón, causando una sobrecarga de líquidos.

Las alteraciones de la poscarga se presentan cuando las arterias se contraen como resultado de hipertensión o hipotermia postoperatoria, lo que aumenta la carga de trabajo del corazón. Las alteraciones de la frecuencia cardíaca a causa de bradicardia, taquicardia y arritmias pueden provocar una disminución del gasto cardíaco y la contractilidad puede verse alterada en la IC, el IM, los desequilibrios electrolíticos y la hipoxia.

Desequilibrio hidroelectrolítico

Después de una cirugía cardíaca, puede haber un desequilibrio hidroelectrolítico. La evaluación de enfermería para estas complicaciones incluye la determinación de ingresos y egresos, peso, parámetros hemodinámicos, hematócrito, distensión de las venas del cuello, edema, ruidos respiratorios (p. ej., estertores finos, sibilancias) y concentraciones de electrólitos. El personal de enfermería debe informar los cambios en los electrólitos séricos de inmediato para poder instituir un tratamiento. En especial, son importantes los valores peligrosamente altos o bajos de potasio, magnesio, sodio y calcio. Las concentraciones elevadas de glucosa en sangre son frecuentes en el período postoperatorio. Se recomienda la administración de insulina i.v. en los pacientes con y sin diabetes a fin de lograr el control glucémico necesario para promover la curación de las heridas, disminuir la infección y mejorar la supervivencia después de la cirugía (Engoren, et al., 2014). La implementación de un protocolo de infusión de insulina que apunta a un control glucémico moderado se ha demostrado eficaz en el tratamiento de la hiperglucemia aguda después de una cirugía cardíaca y al mismo tiempo disminuye la incidencia de hipoglucemia (Hargraves,

2014) (cuadro 27-12).

Deterioro del intercambio de gases

Un deterioro del intercambio de gases también es otra complicación posible de la cirugía cardíaca. Todos los tejidos del cuerpo requieren un suministro adecuado de oxígeno para sobrevivir. Para lograr lo anterior después de la cirugía, se puede usar un tubo endotraqueal con asistencia respiratoria durante horas o días. La ventilación asistida se continúa hasta que los valores de gasometría del paciente sean aceptables y éste muestre la capacidad de respirar independientemente. Los sujetos que permanecen estables después de la operación pueden ser extubados tan pronto como a las 2-4 h posteriores, lo que reduce su incomodidad y ansiedad y facilita la comunicación paciente-enfermera.

Cuadro
27-12



PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

Control de la glucemia en los pacientes después de una cirugía cardíaca

Hargraves, J. D. (2014). Glycemic control in cardiac surgery: Implementing an evidence-based insulin infusion protocol. *American Journal of Critical Care*, 23(3), 250–258.

Objetivos

La hiperglucemia aguda después de una cirugía cardíaca aumenta el riesgo de infecciones de la herida del esternón. Sin embargo, los protocolos de infusión de insulina dirigidos al control estricto de la glucemia para tratar la hiperglucemia se asocian con hipoglucemia y aumento de la mortalidad. Por lo tanto, estudios recientes apoyan un control moderado de la glucemia después de la cirugía cardíaca. El primer objetivo de este estudio fue medir el conocimiento del personal de enfermería de cuidados críticos sobre el control de la glucemia antes y después de la capacitación. El segundo objetivo fue evaluar la seguridad y eficacia de un protocolo de infusión de insulina con base en la evidencia dirigido al control glucémico moderado en los pacientes con cirugía cardíaca.

Diseño

El modelo de práctica con base en la evidencia para favorecer la calidad en la atención de Iowa fue el fundamento para la implementación de este proyecto. El personal de enfermería llenó un formulario para determinar su conocimiento acerca del control glucémico antes y después de recibir capacitación. Se obtuvo información retrospectiva sobre la glucemia desde el retiro de anestesia hasta las 11:59 h del segundo día postoperatorio de 76 pacientes sometidos a cirugía cardíaca. La glucemia se comparó con valores de 2 meses antes y 2 meses después de comenzar un nuevo esquema de infusión de insulina. El protocolo implementado determinó un objetivo glucémico de 120-160 mg/dL.

Resultados

El conocimiento del personal de enfermería aumentó después de recibir capacitación, como lo muestran los resultados de sus pruebas de valoración. Las puntuaciones previas promedio fueron del 53% ($n = 29$), mientras que las puntuaciones posteriores promedio fueron del 79% ($n = 27$). La glucemia promedio de los pacientes después de la implementación del nuevo esquema de insulina fue de 148 mg/dL. Además, la incidencia de hipoglucemia, definida como glucemia menor de 70 mg/dL, fue menor durante este protocolo. El porcentaje de glucemias menores de 180 mg/dL fue del 88.3%

Implicaciones de enfermería

El conocimiento de enfermería acerca del control glucémico mejora cuando el personal es capacitado en el empleo de la evidencia. Aún más importante, cuando el personal implementa prácticas con base en la evidencia que inciden en el control de la glucemia, mejora el estado del paciente

Mientras está bajo ventilación mecánica, se debe evaluar continuamente al paciente en busca de signos de alteración del intercambio gaseoso: inquietud, ansiedad, cianosis de mucosas y tejidos periféricos, taquicardia y lucha contra el ventilador. Los ruidos respiratorios se evalúan a menudo para detectar congestión pulmonar y controlar la expansión de los pulmones. La gasometría arterial, SpO₂ y CO₂ al final de la inspiración se evalúan en busca de una disminución del oxígeno y un aumento del CO₂. Después de la extubación, se requieren intervenciones pulmonares intensivas, como rotaciones, toser, respiraciones profundas y deambulación temprana para prevenir atelectasias y neumonías.

Deterioro de la circulación cerebral

La hipoperfusión o las microembolias durante o después de la cirugía cardíaca pueden producir daños cerebrales. La función cerebral depende de un suministro continuo de sangre oxigenada. El cerebro no tiene la capacidad de almacenar oxígeno y depende de una perfusión continua adecuada por parte del corazón. El personal de enfermería debe observar al paciente para detectar signos y síntomas de hipoxia cerebral: inquietud, confusión, disnea, hipotensión y cianosis. La valoración del estado neurológico del paciente incluye el nivel de consciencia, la respuesta a las órdenes verbales y los estímulos dolorosos, el tamaño de la pupila y la reacción a la luz, la simetría facial, el movimiento de los miembros y la fuerza de la mano. El personal debe documentar cualquier indicación de un cambio en el estado e informar los hallazgos anómalos al cirujano, ya que pueden indicar la aparición de una complicación, como ictus.

Conservar el gasto cardíaco

El personal de enfermería evalúa el estado del corazón del paciente y la eficacia del gasto cardíaco mediante observaciones clínicas y mediciones de rutina: lecturas seriadas de PA, frecuencia cardíaca, PVC y presión arterial pulmonar.

La función renal se asocia con la cardíaca, pues la PA y el gasto cardíaco rigen la filtración glomerular; por lo tanto, la producción de orina debe medirse y registrarse. Una producción de orina menor de 0.5 mL/kg/h puede indicar una reducción del gasto cardíaco o un volumen de líquido inadecuado.

Los tejidos corporales dependen de un gasto cardíaco adecuado para proporcionar un suministro continuo de sangre oxigenada que satisfaga las demandas cambiantes de los órganos, aparatos y sistemas. Como la mucosa bucal, los lechos ungueales, los labios y los lóbulos de las orejas son sitios con lechos capilares abundantes, la cianosis o el oscurecimiento de estas áreas pueden ser signo de una reducción del gasto cardíaco. La distensión de las venas del cuello cuando la cabecera de la cama se eleva a 30° o más puede indicar IC del lado derecho.

Pueden aparecer arritmias debido a la disminución de la perfusión o la irritación del miocardio por la cirugía. Las más frecuentes durante el período postoperatorio son la fibrilación auricular, las bradicardias, las taquicardias y los latidos ectópicos (Urden, et al., 2014). Una observación continua del monitor cardíaco en busca de arritmias es esencial.

El personal de enfermería debe informar de inmediato cualquier indicación de reducción del gasto cardíaco. Los datos de la valoración se usan para determinar la causa del problema. Una vez que se realiza el diagnóstico, el médico y el personal trabajan juntos para restaurar el gasto cardíaco y prevenir complicaciones adicionales. Cuando está indicado, se prescriben componentes de la sangre, líquidos y antiarrítmicos, diuréticos, vasodilatadores o vasopresores. Si se necesitan intervenciones adicionales, como la colocación de un balón de contrapulsación intraaórtico, el paciente y la familia deben estar preparados para el procedimiento.

Promover un intercambio de gases adecuado

Para garantizar un intercambio de gases adecuado, se evalúa y mantiene la permeabilidad del tubo endotraqueal. El tubo debe fijarse para evitar que se deslice hacia afuera o hacia abajo en el bronquio fuente derecho. Se debe aspirar cuando se escuchan estertores o demasiada tos. Las determinaciones de gases en la sangre arterial se comparan con los datos de referencia, y los cambios se informan al médico con prontitud.

Cuando los parámetros hemodinámicos del paciente se estabilizan, el cuerpo se rota de posición cada 1-2 h. Los cambios frecuentes de la posición del paciente proporcionan ventilación y perfusión pulmonar óptimas, lo que permite que los pulmones se expandan por completo.

La exploración física y los resultados de la gasometría arterial guían el proceso de retiro del ventilador. El personal de enfermería ayuda con el proceso y, finalmente, con la extracción del tubo endotraqueal. Después de la extubación, el personal estimula la respiración profunda y la tos por lo menos cada 1-2 h para eliminar las secreciones, abrir los sacos alveolares y promover una ventilación eficaz (véase el [cap. 21](#) para un análisis sobre el retiro del paciente del ventilador).

Conservar el equilibrio hidroelectrolítico

Para promover el equilibrio hidroelectrolítico, el personal debe evaluar de manera cuidadosa los ingresos y los egresos para determinar si es positivo o negativo. Se debe registrar todo ingreso de líquidos, incluyendo los i.v., la sonda nasogástrica y los orales, así como todos los egresos, entre ellos orina, sonda nasogástrica y drenaje del tórax.

Los parámetros hemodinámicos (p. ej., PA, PVC, gasto cardíaco) se correlacionan con los ingresos, los egresos y el peso para determinar si la hidratación y el gasto cardíaco son adecuados. Se controlan los electrolitos séricos y se observa al paciente en busca de signos de desequilibrio de potasio, magnesio, sodio o calcio (véase el [cap. 13](#)).

Los signos de deshidratación, sobrecarga de líquidos o desequilibrio electrolítico se informan con prontitud, y el médico y el personal trabajan juntos para restablecer el equilibrio hidroelectrolítico y monitorizar la respuesta del paciente al tratamiento.

Reducir la confusión

Algunos pacientes muestran comportamientos anómalos y confusión aguda, cuya

intensidad y duración son variables. El riesgo de síndrome confusional es alto en los pacientes con cirugía cardíaca y aumenta con la edad de los pacientes (Mangusan, et al., 2015). Las manifestaciones clínicas del síndrome confusional postoperatorio incluyen inquietud, agitación, alucinaciones visuales y auditivas y paranoia. En general, los síntomas aparecen después de 2-5 días en una UCI. Se utilizan para su detección herramientas como el *Confusion Assessment Method for the ICU* (CAM-ICU) (Brooks, Spillane, Dick, et al., 2014) (véase el [cuadro 11-7](#) para un análisis del método). La escala CAM-ICU evalúa los indicadores clave del delirium, como el pensamiento desorganizado y la falta de atención. Cuando esta prueba es positiva, se requiere una evaluación adicional del estado fisiológico y psicológico del paciente. Las posibles causas de un síndrome confusional postoperatorio incluyen ansiedad, falta de sueño, aumento de la información sensorial, medicamentos y problemas fisiológicos, como hipoxemia y desequilibrio metabólico (Mangusan, et al., 2015). El tratamiento incluye la corrección de problemas fisiológicos identificados, como desequilibrios metabólicos y electrolíticos. Además, se utilizan intervenciones conductuales (p. ej., reorientación frecuente). Los medicamentos sedantes, como el haloperidol, pueden ayudar a reducir la agitación. El síndrome confusional se resuelve a menudo una vez que el paciente es transferido de la UCI, pero puede tener resultados negativos que incluyen deterioro cognitivo y funcional, mayor duración de la hospitalización y mayor mortalidad (Mangusan, et al., 2015).

En todos los pacientes postoperatorios se usan medidas de comodidad básicas junto con analgésicos y sedantes recetados para promover el descanso. Las vías invasivas y los tubos se retiran lo más pronto posible. La atención del paciente se coordina para proporcionar períodos de descanso sin interrupciones. A medida que la situación del paciente se estabiliza y éste se altera con menos frecuencia con los procedimientos de monitorización y terapéuticos, los períodos de descanso pueden extenderse. El paciente debe tener períodos de sueño ininterrumpido lo más prolongados posible, en especial durante las horas habituales.

Las explicaciones cuidadosas de todos los procedimientos y del rol del paciente para facilitarlos ayudan a mantenerlo interesado de manera positiva durante el curso postoperatorio. La continuidad de la atención es deseable; una cara familiar y un equipo de enfermería con un abordaje continuo ayudan al paciente a sentirse seguro. Se debe invitar a la familia a que acompañe al paciente. Un plan bien diseñado e individualizado de atención de enfermería puede ayudar al equipo a coordinar sus esfuerzos para el bienestar emocional del paciente.

Aliviar el dolor

Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca pueden tener dolor en el área alrededor de la incisión o en todo el tórax, los hombros y la espalda. El dolor es el resultado del traumatismo en la pared torácica y la irritación de la pleura por los tubos del tórax, así como en las incisiones en las venas periféricas o los sitios de extracción de injertos arteriales.

El personal de enfermería debe buscar indicadores verbales y no verbales de dolor y registrar la naturaleza, el tipo, la ubicación y la duración. Para reducir el dolor, el personal puede alentar al paciente a que tome sus medicamentos con regularidad. La

adición de analgésicos o adyuvantes (fármacos antiinflamatorios, relajantes musculares) a los opiáceos reduce la cantidad de medicamentos necesarios para el alivio del dolor y aumenta la comodidad del paciente. Los pacientes informan más dolor durante los episodios de tos, cuando se dan vuelta o se mueven. El soporte físico de la incisión con una manta de baño doblada o una almohada pequeña durante la respiración profunda y la tos ayuda a reducir el dolor al mínimo. El paciente debe poder participar en los ejercicios respiratorios y aumentar progresivamente su autocuidado. La comodidad del paciente mejora cuando se retiran los drenajes torácicos.

El dolor produce angustia, que puede estimular al sistema nervioso central para liberar catecolaminas, las cuales producen constricción de las arteriolas y aumento en la frecuencia cardíaca. Lo anterior puede provocar un aumento de la poscarga y una reducción del gasto cardíaco. Los opiáceos alivian el dolor e inducen el sueño y la sensación de bienestar, lo que reduce la tasa metabólica y la demanda de oxígeno. Después de administrar opiáceos, se deben documentar las observaciones que indiquen alivio de la aprensión y el dolor en el registro del paciente. El personal debe observar al paciente en busca de cualquier efecto adverso de los opiáceos, incluyendo depresión respiratoria, hipotensión, estreñimiento, íleo o retención urinaria. Si se produce depresión respiratoria, puede ser necesario un antagonista opiáceo (p. ej., naloxona) (véase el [cap. 12](#) para más información sobre las intervenciones no farmacológicas sobre el dolor).

Conservar la perfusión tisular adecuada

El personal de enfermería debe palpar de manera rutinaria los pulsos periféricos (pedio, tibial, femoral, radial, braquial) en busca de una obstrucción arterial. Si no hay pulso en un miembro, la causa puede ser un cateterismo previo, una enfermedad vascular periférica crónica o una obstrucción tromboembólica. El personal debe informar las ausencias de pulso identificadas como recientes.

Pueden producirse episodios tromboembólicos como resultado de una lesión vascular, el desprendimiento de un coágulo de una válvula dañada, la inestabilidad de un trombo mural o problemas de coagulación. La embolia gaseosa puede deberse al uso de la BEC o por cateterismo venoso. Los signos y síntomas de una embolia varían de acuerdo con el sitio. Los sitios más usuales son los pulmones, las arterias coronarias y mesentéricas, el bazo, los miembros, los riñones y el cerebro. Se debe observar al paciente en busca de lo siguiente:

- Inicio agudo de dolor de pecho y dificultad respiratoria, como ocurre en una embolia pulmonar o un IM.
- Dolor abdominal o de espalda, como ocurre en la embolia mesentérica.
- Dolor, ausencia de pulso, blanqueamiento, entumecimiento o frialdad de un miembro.
- Debilidad de un lado del cuerpo y cambios pupilares, como ocurre en el ictus.

El personal de enfermería debe informar de manera inmediata cualquiera de estos síntomas.

Después de la operación puede haber estasis venosa, que puede causar

tromboembolias venosas (p. ej., trombosis venosa profunda, embolia pulmonar). Es posible prevenirlas con las siguientes medidas:

- Usar dispositivos de compresión neumática secuenciales, según la prescripción.
- Desalentar el cruzar las piernas.
- Evitar levantar las rodillas sobre la cama.
- No colocar almohadas en el espacio poplíteo.

Comenzar ejercicios pasivos seguidos de ejercicios activos para promover la circulación y prevenir la estasis venosa. Como complicación de la cirugía cardíaca, puede producirse una perfusión renal inadecuada. Una posible causa es un gasto cardíaco bajo. El daño de las células sanguíneas durante la circulación extracorpórea puede causar hemólisis de los eritrocitos, que luego ocluye los glomérulos renales. El uso de fármacos vasopresores para aumentar la PA puede estrechar las arteriolas renales y reducir el flujo de sangre a los riñones.

La atención de enfermería incluye una medición precisa de la producción de orina. Una excreción inferior a 0.5 mL/kg/h puede indicar hipovolemia o insuficiencia renal. El médico puede indicar líquidos para aumentar el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo renal, o se pueden administrar diuréticos i.v. para aumentar la producción de orina. El personal de enfermería debe conocer el nitrógeno ureico en sangre del paciente, la creatinina sérica, la tasa de filtración glomerular y las concentraciones séricas de electrolitos. Debe informar las concentraciones anómalas de inmediato, ya que puede ser necesario ajustar los líquidos y la dosis o el tipo de medicamento administrado. Si los esfuerzos para mantener la perfusión renal son ineficaces, el paciente puede requerir terapia de reemplazo renal continua o diálisis (véase el [cap. 54](#)).

Conservar la temperatura corporal normal

Los pacientes suelen estar hipotérmicos cuando ingresan en la UCI después del procedimiento quirúrgico cardíaco. Debido a que la hipotermia inducida por BEC y la anestesia reducen la temperatura central del paciente, éste debe calentarse de manera gradual hasta una temperatura normal. Lo anterior lo logran en parte los propios procesos metabólicos basales del sujeto y a menudo se requiere la ayuda de sistemas de mantas de aire caliente. Mientras el paciente esté hipotérmico, los temblores y la hipertensión son frecuentes. Puede requerirse disminuir la PA con un vasodilatador, como el nitroprusiato. Por lo general, estos problemas se resuelven a medida que la temperatura del paciente aumenta.

Después de una cirugía cardíaca, el paciente está en riesgo de presentar temperaturas elevadas debido a una infección o inflamación. La respuesta inflamatoria/inmunitaria a la cirugía incluye la liberación de citocinas que causan fiebre (Grossman y Porth, 2014). El aumento resultante en la tasa metabólica aumenta la demanda de oxígeno en el tejido y la carga de trabajo cardíaco. Para reducir la temperatura corporal, se utilizan antipiréticos y otras medidas.

Los sitios frecuentes de infección postoperatoria son los pulmones, las vías urinarias, las incisiones y los catéteres intravasculares. Se debe ser muy minucioso para evitar la contaminación en los sitios de las inserciones de catéteres y tubos. La

técnica aséptica se usa al cambiar las curaciones, cuando se introduce un tubo endotraqueal y en el cuidado del catéter. La eliminación de las secreciones pulmonares se logra mediante reposicionamiento frecuente del paciente, aspiración y fisioterapia torácica, además de capacitar y alentar al paciente a respirar profundamente y toser. Todas las vías y tubos invasivos se suspenden tan pronto como sea posible después de la cirugía para evitar la infección.

El síndrome pospericardiotomía puede aparecer en pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Este síndrome se caracteriza por fiebre, dolor pericárdico, dolor pleural, disnea, derrame pericárdico, fricción pericárdica y artralgia, los cuales pueden aparecer días o semanas después de la cirugía, a menudo una vez que el paciente ha sido dado de alta del hospital.

El síndrome pospericardiotomía debe diferenciarse de otras complicaciones postoperatorias (p. ej., infección, dolor en la incisión, IM, embolia pulmonar, endocarditis bacteriana, neumonía, atelectasia). El tratamiento depende de la gravedad de los signos y síntomas. Los antiinflamatorios pueden producir una mejoría de los síntomas (Imazio, Brucato, Ferrazzi, et al., 2014).

Promoción de la atención domiciliaria, basada en la comunidad y de transición



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado

Según el tipo de cirugía y la evolución postoperatoria, el paciente puede ser dado de alta 3-5 días después de la cirugía. Después de la recuperación de la cirugía, los pacientes pueden esperar menos síntomas de coronariopatía y una mejor calidad de vida. Se ha demostrado que el CABG aumenta la esperanza de vida de los pacientes de alto riesgo, incluidos aquellos con obstrucciones de ramas izquierdas principales y disfunción del ventrículo izquierdo con bloqueos multivaso (Hlatky, Boothroyd, Baker, et al., 2013).

Aunque el paciente puede estar ansioso por regresar a su hogar, él y la familia suelen mostrarse aprensivos acerca de esta transición. Los familiares suelen expresar el temor de no ser capaces de cuidar del paciente en casa o que no están preparados para controlar las complicaciones que puedan presentarse.

El personal de enfermería ayuda al paciente y la familia a establecer objetivos realistas y alcanzables. Se debe desarrollar un plan de enseñanza que satisfaga las necesidades individuales con el paciente y la familia. Se brindan instrucciones específicas sobre el cuidado de la herida, los signos y síntomas de infección, la dieta, la progresión de la actividad y el ejercicio, la respiración profunda, la espirometría de incentivo y el cese del tabaquismo, el control de peso y la temperatura, el esquema de medicación y las consultas de seguimiento con personal de atención domiciliaria, rehabilitación, cirujano y cardiólogo o internista.

Algunos pacientes tienen dificultades para aprender y retener información después de la cirugía cardíaca. El sujeto puede experimentar pérdida de memoria reciente, poca capacidad de atención, dificultad con las matemáticas simples, mala

escritura y alteraciones visuales. Los pacientes con estas dificultades suelen sentirse frustrados cuando intentan reanudar sus actividades normales. Se debe tranquilizar al paciente y la familia acerca de que la dificultad casi siempre es temporal y disminuirá, por lo general, en 6-8 semanas. Mientras tanto, se deben ofrecer instrucciones a un ritmo más lento de lo normal, y un familiar deberá asumir la responsabilidad de verificar que se siga el esquema prescrito.

Cuadro
27-13

LISTA DE VERIFICACIÓN PARA LA ATENCIÓN DOMICILIARIA

Alta hospitalaria después de la cirugía cardíaca

Al terminar la capacitación, el paciente y el cuidador podrán:

- Nombrar el procedimiento que se realizó e identificar cualquier cambio permanente en la estructura o función anatómica, así como los cambios en las AVC, AIVC, roles, relaciones y espiritualidad.
- Identificar las intervenciones o estrategias (p. ej., equipo médico permanente o adaptativo) que se emplean durante el período de recuperación.
- Describir el esquema de tratamiento actual, incluyendo dieta y actividades a realizar (caminata y ejercicios de respiración) y limitar o evitar (levantar peso, conducir, deportes de contacto).
- Indicar el nombre, la dosis, los efectos adversos, la frecuencia y el tiempo de toma de todos los medicamentos.
- Explicar de qué manera obtener material médico y realizar los cambios de vendaje, el cuidado de la herida y cualquier otro procedimiento indicado.
- Identificar las necesidades de equipo médico permanente, su uso adecuado y el mantenimiento necesario para utilizarlo con seguridad.
- Describir los signos y síntomas de las complicaciones.
- Confirmar la fecha y la hora de las citas de seguimiento.
- Explicar los pasos para contactar al médico a cargo en caso de tener dudas o complicaciones.
- Identificar los recursos de la comunidad para obtener apoyo de compañeros, cuidadores y familia:
 - Identificar las fuentes de apoyo (amigos, familiares, comunidad religiosa).
 - Conocer los números telefónicos, puntos de reunión y horarios de grupos de apoyo para pacientes y sus familias.
- Identificar la necesidad de promoción de la salud (disminución de peso, cese del tabaquismo, control del estrés), prevención de enfermedades y procedimientos de detección temprana.

AIVC, actividades instrumentales de la vida cotidiana; AVC, actividades de la vida cotidiana.

Atención continua y de transición

Se hacen planes para los cuidados en el hogar, la comunidad o los centros de transición cuando corresponda. Como la hospitalización es relativamente breve, es muy importante que el personal evalúe la capacidad del paciente y su familia para

seguir los cuidados en el hogar. El personal de enfermería domiciliaria continúa el proceso de enseñanza ([cuadro 27-13](#)), controla los signos vitales y las heridas, busca signos y síntomas de complicaciones y brinda apoyo al paciente y la familia. Las intervenciones adicionales pueden incluir cambios de vendajes, asesoramiento sobre la dieta y estrategias para dejar de fumar. Los pacientes y las familias deben saber que la cirugía cardíaca no curó el proceso subyacente de la enfermedad cardíaca del paciente. Los cambios en el estilo de vida para reducir los factores de riesgo son esenciales, y los fármacos que se tomaban antes de la cirugía para controlar problemas como la PA y la hiperlipidemia seguirán siendo necesarios.

El personal de enfermería debe alentar al paciente a comunicarse con el cirujano, el cardiólogo o la oficina de enfermería si tiene problemas o preguntas. Ello proporciona al paciente y la familia la seguridad de un apoyo profesional disponible. El paciente deberá realizar al menos una consulta de seguimiento con el cirujano.

La capacitación no finaliza en el momento del alta hospitalaria, o con la atención de transición o domiciliaria. Numerosos pacientes y familias se benefician de programas de apoyo, incluida la rehabilitación cardíaca. Estos programas proporcionan ejercicio supervisado, instrucciones sobre la dieta y la reducción del estrés, información sobre reanudar el trabajo, la conducción y la actividad sexual, asistencia con el cese del tabaquismo y grupos de apoyo para pacientes y familias. Los grupos de apoyo con base en el hospital o en la comunidad ofrecen información y también una oportunidad para que las familias compartan experiencias.

EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1 Un paciente de 68 años de edad acaba de obtener sus estudios de lípidos en ayunas con los siguientes resultados: colesterol total, 267 mg/dL; LDL, 177 mg/dL; HDL, 38 mg/dL; triglicéridos, 459 mg/dL. Está pidiendo más información sobre la hipercolesterolemia y cómo mejorar sus concentraciones. ¿Cuáles son los valores normales de las concentraciones de colesterol en ayunas? ¿Qué modificaciones en el estilo de vida podría hacer este paciente para mejorar sus cifras de colesterol? ¿Qué fármacos pueden indicarse? Además del médico del paciente, ¿hay algún otro miembro del equipo médico que deba participar en el plan de tratamiento?

2  Un hombre de 80 años de edad fue internado en su hospital ayer con dolor de pecho. Se informó que estuvo estable durante el último turno. Al comenzar la valoración del nuevo turno, él comenta que su dolor de pecho es peor y que le falta el aire. Según las pautas con base en la evidencia, ¿cuáles serían sus intervenciones iniciales? ¿Qué pruebas diagnósticas se pueden realizar? ¿Qué tipos de intervenciones están disponibles si se establece el diagnóstico de IM?

3  En la UCI se encuentra una mujer de 75 años de edad que fue sometida a un CABG hace 2 días. Tira de los drenajes e intenta salir de la cama sola. Existe preocupación de que pueda tener un síndrome confusional. ¿Qué intervenciones son prioritarias para mantener segura a esta paciente? ¿Qué parámetros deben

evaluarse de manera inmediata? ¿Qué pruebas de diagnóstico se deben realizar para descartar problemas fisiológicos? ¿Qué tipos de medicamentos pueden estar contribuyendo a su delirium?

REFERENCIAS

*El asterisco indica investigación de enfermería.

**El doble asterisco indica una referencia clásica.

Libros

- Ackley, B. J., & Ladwig, G. B. (2014). *Nursing diagnosis handbook* (10th ed.). Maryland Heights, MO: Elsevier.
- Burchum, J. R., & Rosenthal, L. D. (2016). *Lehne's pharmacology for nursing care* (9th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.
- Grossman, S. C., & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- McCance, K. L., Huether, S. E., Brashers, V. L., et al. (2014). *Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children* (7th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.
- Morton, P.G., & Fontaine, D.K. (2013). *Critical care nursing* (10th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins
- Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M. E. (2014). *Critical care nursing* (7th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.

Revistas y documentos electrónicos

- American Heart Association (2015). *Menopause and heart disease*. Acceso el: 11/18/2015 en: www.heart.org/HEARTORG/Conditions/More/MyHeartandStrokeNews/Menopause-and-Heart-Disease_UCM_448432_Article.jsp
- American Society of Clinical Oncology (2016). *Health risks of e-cigarettes, smokeless tobacco, and waterpipes*. Acceso el: 2/26/2016 en: www.cancer.net/navigating-cancer-care/prevention-and-healthy-living/tobacco-use
- Amsterdam, E. A., Wenger, N. K., Brindis, R. G., et al. (2014). 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes. *Circulation*, 130(25), e344–e426.
- Bartels, K., McDonagh, D. L., Newman, M. F., et al. (2013). Neurocognitive outcomes after cardiac surgery. *Current Opinion in Anesthesiology*, 26(1), 91–97.
- Bobadilla, R.V. (2016) Acute coronary syndrome: Focus on antiplatelet therapy. *Critical Care Nurse* 30(1), 15–27.
- Bravo, C., Rondon Clavo, C. M., Oliva, P., et al. (2014). Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for adults with diabetes and multivessel coronary artery disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3(CD011012). doi: 10.1002/14651858.CD011012.
- Brenes-Salazar, J. A., & Forman, D. E. (2014). Advances in percutaneous coronary interventions for elderly patients. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 57(2), 176–186.
- Brooks, P., Spillane, J. J., Dick, K., et al. (2014). Developing a strategy to identify and treat older patients with postoperative delirium. *AORN Journal*, 99(2), 256–276.
- Canto, J. G., Canto, E. A., & Goldberg, R. J. (2014). Time to standardize and broaden the criteria of acute coronary syndrome symptom presentations in women. *Canadian Journal of Cardiology*, 30(7), 721–728.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2015). How much physical activity do adults need? Acceso el: 10/18/2015 en: www.cdc.gov/physicalactivity/basics/adults/index.htm.
- *Chaisson, K., Sanford, M., Boss, R. A., et al. (2014) Improving patients' readiness for coronary artery bypass graft surgery. *Critical Care Nurse*, 30(6), 29–38.
- Douglas, C. J., & Applegate, R. J. (2013). Minimizing complications following stent implantation: Outcomes and follow-up. *Interventional Cardiology*, 5(3), 301.
- Engoren, M., Schwann, T. A., & Habib, R. H. (2014). Hyperglycemia, hypoglycemia and glycemic complexity are associated with worse outcomes after surgery. *Journal of Critical Care*, 29(4), 611–617.
- Ferrari, R., Abergel, H., Ford, I., et al. (2013). Gender-and age-related differences in clinical presentation and

- management of outpatients with stable coronary artery disease. *International Journal of Cardiology*, 167(6), 2938–2943.
- Feuchtinger, J., Burbaum, C., Heilmann, C., et al. (2013). Anxiety and fear in patients with short waiting times before coronary artery bypass surgery—a qualitative study. *Journal of Clinical Nursing*, 23(13–14), 1900–1907. doi: 10.1111/jocn.12467.
- Fletcher, G. F., Ades, P. A., Kligfield, P., et al. (2013) Exercise standards for testing and training: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 128(8), 873–934.
- Goff, D. C., Lloyd-Jones, D. M., Bennett, G., et al. (2014). 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 129(suppl 2), S49–S73. doi: 10.1161/01.cir.0000437741.48606.98.
- Greinacher, A. (2015). Heparin-induced thrombocytopenia. *New England Journal of Medicine*, 373(3), 252–261.
- *Hargraves, J. D. (2014). Glycemic control in cardiac surgery: Implementing an evidence-based insulin infusion protocol. *American Journal of Critical Care*, 23(3), 250–258.
- Hillis, L. D., Smith, P. K., Anderson, J. L., et al. (2011). 2011 ACCF/AHA guideline for coronary artery bypass graft surgery: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 124(23), e652–e735.
- Hlatky, M. A., Boothroyd, D. B., Baker, L., et al. (2013). Comparative effectiveness of multivessel coronary bypass surgery and multivessel percutaneous coronary intervention. *Annals of Internal Medicine*, 158(10), 727–734.
- Imazio, M., Brucato, A., Ferrazzi, P., et al. (2014). Colchicine for prevention of postpericardiotomy syndrome and postoperative atrial fibrillation: The COPPS-2 randomized clinical trial. *JAMA*, 312(10), 1016–1023. doi: 10.1001/jama.2014.11026.
- Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). (2013a). Lipid management in adults. Acceso el: 11/18/2015 en: www.guideline.gov/content.aspx?id=47783&search=lipid+management+in+adults
- Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). (2013b). Myocardial infarction with ST-segment elevation. The acute management of myocardial infarction with ST-segment elevation. Acceso el: 11/18/2015 en: www.guideline.gov/content.aspx?id=47019&search=myocardial+infarction
- Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). (2013c). 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Acceso el: 11/18/2015 en: www.guideline.gov/content.aspx?id=39429&search=myocardial+infarction
- James, P. A., Oparil, S., Carter, B. L., et al. (2014) 2014 Evidence-based guidelines for the management of high blood pressure in adults. Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*, 311(5), 507–520.
- **Kannel, W. B. (1986). Silent myocardial ischemia and infarction: Insights from the Framingham Study. *Cardiology Clinics*, 4(4), 583–591.
- Kim, C., Park, J., & Kang, S. (2015). Prevalence of metabolic syndrome and cardiovascular risk level in a vulnerable population. *International Journal of Nursing Practice*, 21, 175–183.
- Kim, J. B., Yun, S., Lim, J. W., et al. (2014). Long-term survival following coronary artery bypass grafting: Off-pump versus on-pump strategies. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(21), 2280–2288.
- Liu, M., Shehu, M., Herrold, E., et al. (2015) Prognostic value of initial elevation in cardiac troponin I level in critically ill patients without acute coronary syndrome. *Critical Care Nurse* 35(2), e1–e10.
- Mangusan, R. F., Hooper, V., Denslow, S. A., et al. (2015). Outcomes associated with postoperative delirium after cardiac surgery. *American Journal of Critical Care*, 24(2), 156–164. doi: 10.4037/ajcc2015137.
- Martínez-González, M. A., Salas-Salvado, J., Estruch, R., et al. (2015). Benefits of the Mediterranean Diet: Insights from the PREDIMED study. *Progress In Cardiovascular Disease*, 58(1), 50–60.
- Mozaffarian, D., Benjamin, E. J., Go, A. S., et al. (2016). Heart disease and stroke statistics—2016 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, 133(4), e38–e360.
- Office of the U.S. Surgeon General. (2014). The health consequences of smoking—50 years of progress. Rockville, MD. Acceso el: 10/18/2015 en: www.surgeongeneral.gov/library/reports/50-years-of-progress/exec-summary.pdf
- Palmerini, T., Benedetto, U., Biondi-Zoccai, G., et al. (2015) Long-term safety of drug-eluting and bare-metal stents. *Journal of the American College of Cardiology*, 65(23), 2496–2507.
- Pollock, B., Hamman, B. L., Sass, D. M., et al., (2015). Effect of gender and race on operative mortality after isolated coronary artery bypass grafting. *The American Journal of Cardiology*, 115(5), 614–618.
- Raja, S. G., & Sarang, Z. (2013). Endoscopic vein harvesting: Technique, outcomes, concerns &

- controversies. *Journal of Thoracic Disease*, 5(S6), S630–S637.
- Ruel, M., Une, D., Bonatti, J., et al. (2013). Minimally invasive coronary artery bypass grafting: Is it time for the robot? *Current Opinion in Cardiology*, 28(6), 639–645. doi: 10.1097/HCO.0b013e3283653fd1.
- Schnapf, A. J. (2013). Prasugrel versus clopidogrel: New management strategies for acute coronary syndrome. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 28(5), 483–494. doi: 10.1097/JCN.0b013e31826173ba
- Sehr, J., Eisele-Hlubocky, L., Junker, R., et al., (2013). Family pet visitation. *American Journal of Nursing*, 113(12), 54–59.
- Shan, L., Saxena A., & McMahon, R. (2014). A systematic review on the quality of life benefits after percutaneous coronary intervention in the elderly. *Cardiology*, 129(1), 46–54. doi: 10.1159/000360603.
- Stone, N. J., Robinson, J. G., Lichtenstein, A. H., et al. (2014). Treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular disease risk in adults: Synopsis of the 2013 American College of Cardiology/American Heart Association Cholesterol Guideline. *Annals of Internal Medicine*, 160(5), 339–343.
- TLC Diet Regimen. Acceso el: 11/18/2015 en: tlcdiet.org/tlc-diet-regime/
- U.S. Food and Drug Administration (FDA). (2015). FDA 101: Smoking cessation products. Acceso el: 10/18/2015 en: www.fda.gov/forconsumers/consumerupdates/ucm198176.htm
- White, C. M. (2015) Therapeutic potential and critical analysis of the PCSK9 monoclonal antibodies evolocumab and alirocumab. *Annals of Pharmacology*, 49(12), 1327–1335.
- Wright, J. T., Williamson, J. D., & Whelton, P. K., et al; the SPRINT Research Group. (2015). A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *New England Journal of Medicine*, 373(22), 2103–2116.
- Yi, G., Shine, B., Rehman, S. M., et al., (2014). Effect of bilateral internal mammary artery grafts on long-term survival. *Circulation*, 130(7), 539–545.

Recursos

American Heart Association, www.heart.org/HEARTORG/
National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, www.nhlbi.nih.gov
Therapeutic Lifestyles Changes (TLC) Diet, TLCdiet.org

28

Tratamiento de pacientes con cardiopatías estructurales, infecciosas e inflamatorias

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al terminar este capítulo, el lector podrá:

- 1 Definir las anomalías valvulares del corazón y describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, así como el tratamiento médico y la atención de enfermería de los pacientes con anomalías mitrales y aórticas.
- 2 Describir los tipos de procedimientos de reparación y reemplazo de las válvulas cardíacas usados para tratar los problemas valvulares y la atención que necesitan los pacientes sometidos a estos procedimientos.
- 3 Identificar la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, así como el tratamiento médico y de enfermería de los pacientes con miocardiopatías.
- 4 Describir la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, así como el tratamiento médico y de enfermería de los pacientes con infecciones del corazón.
- 5 Usar el proceso de enfermería como marco de atención para el paciente con una miocardiopatía y el paciente con pericarditis.

GLOSARIO

Aloinjerto: reemplazo de una válvula cardíaca con una válvula cardíaca humana (sinónimo de *homoinjerto*).

Anuloplastia: reparación del anillo externo de una válvula cardíaca.

Autoinjerto: reemplazo de una válvula cardíaca con una válvula cardíaca propia del paciente (p. ej., válvula pulmonar extirpada y utilizada como válvula aórtica).

Bioprótesis: reemplazo de una válvula cardíaca con tejido de una válvula cardíaca animal (sinónimo de *heteroinjerto*).

Comisurotomía: sección o separación de las valvas de una válvula cardíaca fusionada.

Corazón artificial total: dispositivo mecánico utilizado para ayudar a un corazón defectuoso para asistir a los ventrículos derecho e izquierdo.

Cordoplastia: reparación de las cuerdas tendinosas. Cuerda tendinosa: hebras fibrosas no distensibles que conectan los músculos papilares con las valvas de las válvulas auriculoventriculares (mitral, tricúspide).

Dispositivo de asistencia ventricular: dispositivo mecánico utilizado para asistir a un ventrículo, derecho o izquierdo, defectuoso.

Estenosis: estrechamiento u obstrucción del orificio de una válvula cardíaca.

Heteroinjerto: reemplazo de una válvula cardíaca con tejido de una válvula cardíaca animal (sinónimo de *bioprótesis*).

Homoinjerto: reemplazo de una válvula cardíaca con una válvula cardíaca humana (sinónimo de *aloinjerto*).

Insuficiencia: flujo retrógrado de sangre a través de una válvula cardíaca.

Miocardiopatía: enfermedad del músculo cardíaco.

Prolapso (de una válvula): protrusión de una valva de una válvula auriculoventricular al interior de la aurícula durante la sístole.

Reemplazo valvular: colocación de un dispositivo en el sitio de una válvula cardíaca defectuosa para restablecer el flujo sanguíneo en una dirección a través del corazón.

Reparación de valvas: reparación de las valvas móviles de una válvula cardíaca.

Trasplante ortotópico: se extrae el corazón del receptor y se injerta un corazón de donante en el mismo sitio.

Valvuloplastia: reparación de una válvula cardíaca estenosada o insuficiente mediante comisurotomía, anuloplastia, reparación de valvas o cordoplastia (o una combinación de procedimientos).

Válvula aórtica: válvula semilunar ubicada entre el ventrículo izquierdo y la aorta.

Válvula mitral: válvula auriculoventricular ubicada entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo.

Válvula pulmonar: válvula semilunar ubicada entre el ven trículo derecho y la arteria pulmonar.

Válvula tricúspide: válvula auriculoventricular ubicada entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho.

Las anomalías estructurales, infecciosas e inflamatorias del corazón presentan numerosos desafíos para el paciente, la familia y el equipo de atención médica. Los problemas con las válvulas cardíacas, las miocardiopatías y las enfermedades infecciosas del corazón alteran el gasto cardíaco. Los tratamientos para estas anomalías pueden ser no invasivos, como el realidazo con medicamentos y la modificación de la actividad o de la dieta. También se pueden usar tratamientos invasivos, como la reparación o el reemplazo de válvulas, los dispositivos de asistencia ventricular (DAV), corazones artificiales totales, trasplante cardíaco y otros procedimientos. El personal de enfermería tiene un papel integral en el cuidado de los pacientes con afecciones cardíacas estructurales, infecciosas e inflamatorias.

VALVULOPATÍAS

Las válvulas cardíacas controlan el flujo de sangre a través del corazón hacia la arteria pulmonar y la aorta al abrirse y cerrarse en respuesta a los cambios de la presión arterial (PA) durante cada ciclo cardíaco (contracción y relajación del corazón).

Las válvulas auriculoventriculares separan las aurículas de los ventrículos e incluyen la válvula tricúspide, que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho y la **válvula mitral**, que separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo. La válvula tricúspide tiene tres valvas; la mitral tiene dos. Ambas válvulas tienen **cuerdas tendinosas** que anclan las valvas a los músculos papilares de los ventrículos.

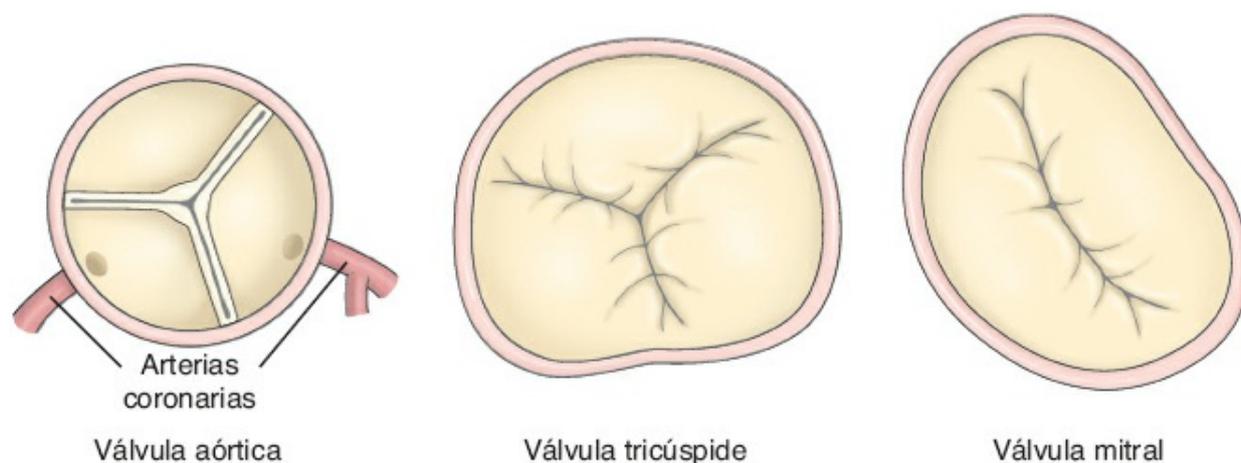


Figura 28-1 • Válvulas cardíacas (aórtica o semilunar, tricúspide y mitral) en posición cerrada.

Las válvulas semilunares se encuentran entre los ventrículos y sus arterias correspondientes. La **válvula pulmonar** está entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar; la válvula aórtica se halla entre el ventrículo izquierdo y la aorta. La figura 28-1 muestra las válvulas en la posición cerrada (*véase también* la [fig. 25-1](#), [cap. 25](#) para una revisión de la estructura normal del corazón).

Cuando una válvula cardíaca no se abre o cierra correctamente, el flujo sanguíneo se ve afectado. Cuando las válvulas no se cierran de manera correcta, la sangre vuelve a través de ella, una situación llamada **insuficiencia**. Cuando las válvulas no se abren por completo, una situación llamada **estenosis**, se reduce el flujo de sangre a través de la válvula.

La insuficiencia y la estenosis afectan a todas las válvulas cardíacas. La válvula mitral también puede **prolapsar** (protrusión de las valvas hacia la aurícula durante la diástole). Según la gravedad de los síntomas, los pacientes con anomalías valvulares pueden no requerir tratamiento o pueden necesitar cambios en el estilo de vida, tomar medicamentos o requerir reparación quirúrgica o reemplazo de la válvula. Las anomalías de las válvulas mitral y aórtica producen más síntomas, requieren tratamiento y causan más complicaciones que las de las válvulas tricúspide y pulmonar. La insuficiencia y la estenosis pueden presentarse al mismo tiempo en las mismas o en diferentes válvulas ([fig. 28-2](#)).

Prolapso de la válvula mitral

El prolapso de la válvula mitral es una deformación que en general no produce síntomas; no suele progresar y puede llevar a la muerte súbita. Esta afección aparece hasta en el 2.5% de la población general y con el doble de frecuencia en mujeres que en hombres (Delling y Vassan, 2014; Mann, Zipes, Bonow, et al., 2015). La causa puede ser una enfermedad hereditaria del tejido conjuntivo que produce el alargamiento de una o ambas valvas de la válvula mitral, pero en una gran cantidad de casos la causa es desconocida. Con frecuencia, el anillo está dilatado; las cuerdas tendinosas y los músculos papilares pueden alargarse o romperse.

Fisiopatología

En el prolapso de la válvula mitral, una porción de una o ambas valvas de esta válvula se desplaza hacia la aurícula durante la sístole. Algunas ocasiones, este desplazamiento estira la valva hasta el punto en el que la válvula no permanece cerrada durante la sístole. Entonces, la sangre regurgita desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda. Alrededor del 15% de los pacientes que desarrollan soplos finalmente presentarán un agrandamiento del corazón, fibrilación auricular, hipertensión pulmonar (HTA) o insuficiencia cardíaca (IC) (Fuster, Walsh, Harrington, et al., 2011).

Manifestaciones clínicas

La mayoría de las personas con prolapso de la válvula mitral nunca tienen síntomas. Unos pocos tienen cansancio, disnea, mareos, aturdimiento, síncope, palpitaciones, dolor de pecho (precordialgia) o ansiedad. El cansancio no está relacionado con el nivel de actividad y la cantidad de descanso o sueño. La disnea no se correlaciona con los niveles de actividad o la función pulmonar. Las arritmias auriculares o ventriculares pueden producir sensación de palpitaciones, pero se han informado palpitaciones mientras el corazón late con normalidad. El dolor, que con frecuencia se localiza en el pecho, no se asocia con la actividad y puede durar días. La ansiedad puede ser una respuesta a los síntomas; sin embargo, el paciente puede informar ansiedad como el único síntoma. Algunos médicos especulan que los síntomas pueden deberse a la falta de autonomía (una disfunción del sistema nervioso vegetativo que produce mayor excreción de catecolaminas). No hay consenso sobre la causa de los síntomas (Mann, et al., 2015; Runge, Stouffer y Patterson, 2011).

Fisiología/fisiopatología

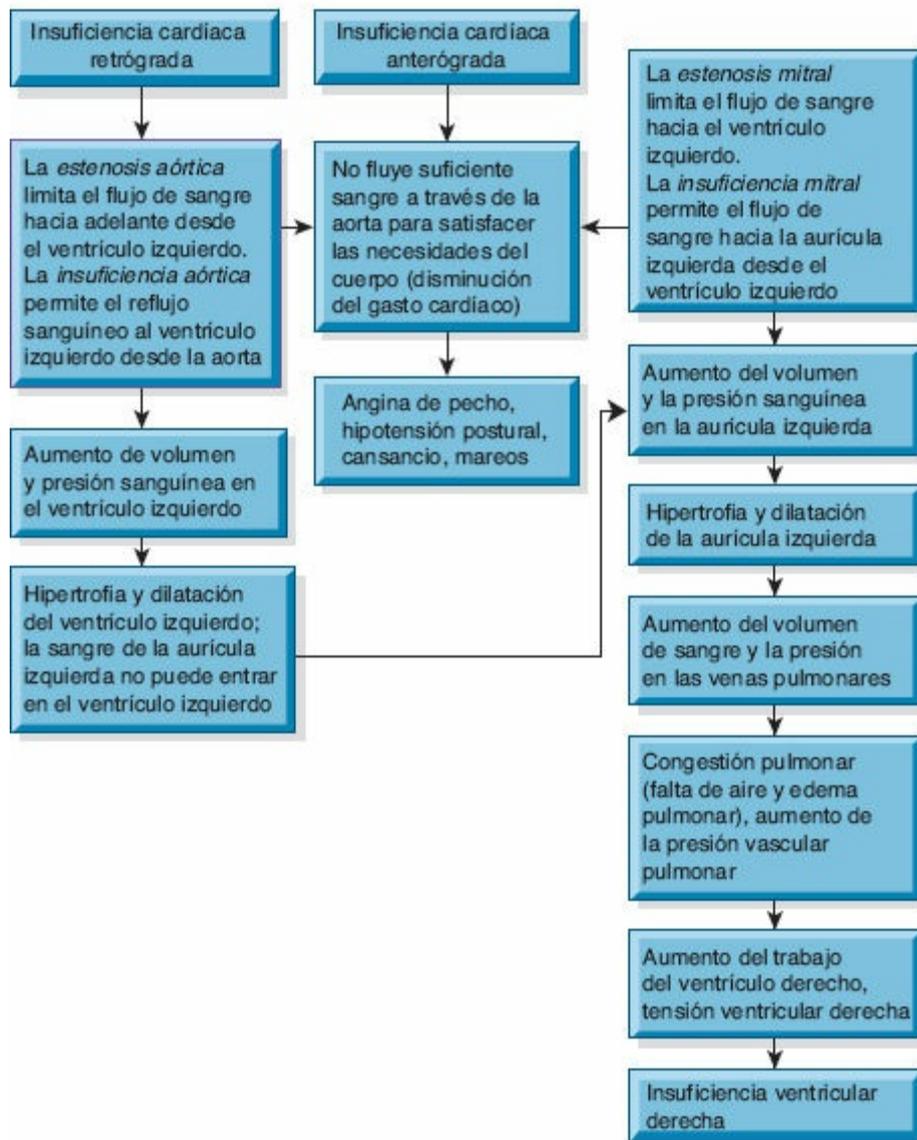


Figura 28-2 • Fisiopatología. IC izquierda como resultado de cardiopatía valvular aórtica y mitral y desarrollo de insuficiencia ventricular derecha.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Con frecuencia, el primer y único signo de prolapso de la válvula mitral es un ruido cardíaco adicional, conocido como *chasquido de apertura*. Un chasquido sistólico es un signo temprano de que una valva de la válvula está protruyendo hacia la aurícula izquierda. Además del chasquido de apertura, puede escucharse un soplo de insuficiencia mitral si la válvula se abre durante la sístole y existe reflujo hacia la aurícula izquierda. Si hay insuficiencia mitral, el paciente puede presentar signos y síntomas de IC. La ecocardiografía se usa para diagnosticar y vigilar la progresión del prolapso de la válvula mitral (Mann, et al., 2015).

Tratamiento médico

El tratamiento médico se dirige a controlar los síntomas. Si las arritmias están

documentadas y causan síntomas, se aconseja al paciente que elimine la cafeína y el alcohol de la dieta y que cese el tabaquismo. La mayoría de los pacientes no requieren medicamentos, pero algunos necesitan fármacos antiarrítmicos. No se recomienda la profilaxis antibiótica antes de procedimientos dentales o invasivos (Nishimura, Otto, Bonow, et al., 2014).

El dolor de pecho que no responde a los nitratos puede responder a los antagonistas de los canales de calcio o los β -bloqueadores. La IC se trata de la misma manera que en cualquier otro caso (véase el [cap. 29](#)). Los pacientes con insuficiencia mitral grave e IC sintomática pueden requerir la reparación o el reemplazo de la válvula mitral (que se analizará después en este capítulo).

Atención de enfermería

El personal de enfermería instruye al paciente sobre el diagnóstico y la posibilidad de que la afección sea hereditaria. Se puede recomendar a los familiares de primer grado (padres, hermanos) que se realicen ecocardiogramas. Los pacientes con prolapso de la válvula mitral pueden estar en riesgo de endocarditis infecciosa, ya que las bacterias ingresan al torrente sanguíneo y se adhieren a las estructuras anómalas de las válvulas. El personal de enfermería debe capacitar al paciente sobre cómo minimizar este riesgo (véase el análisis sobre endocarditis infecciosa en este capítulo).

Como la mayoría de los pacientes con prolapso de la válvula mitral son asintomáticos, el personal de enfermería explica la necesidad de informar al médico cualquier síntoma que pueda aparecer. Con el propósito de minimizar los síntomas, el personal instruye al paciente que evite la cafeína y el alcohol. El personal de enfermería debe alentar a la persona para que lea las etiquetas de los productos, especialmente los de venta libre, como los medicamentos para la tos, porque es posible que contengan alcohol, cafeína, efedrina y epinefrina, que pueden producir arritmias y otros síntomas. También debe interrogar acerca de la dieta, la actividad, el sueño y otros factores del estilo de vida que pueden correlacionarse con los síntomas. El tratamiento de las arritmias, el dolor torácico, la IC u otras complicaciones del prolapso de la válvula mitral se describe en los capítulos [26](#) y [29](#). Las mujeres con diagnóstico de prolapso de la válvula mitral sin insuficiencia u otras complicaciones pueden llevar a término embarazos con partos vaginales.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral implica que la sangre fluye desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda durante la sístole. Con frecuencia, los bordes de las valvas de la válvula mitral no se cierran completamente durante la sístole porque las valvas y las cuerdas tendinosas se han engrosado y fibrosado, lo que provoca su retracción. Las causas más frecuentes de insuficiencia mitral en los países desarrollados son cambios degenerativos (p. ej., prolapso de la válvula mitral) e isquemia del ventrículo izquierdo (Fuster, et al., 2011; Mann, et al., 2015). La causa más frecuente en los países en desarrollo es la enfermedad reumática cardíaca y sus secuelas (Fuster, et al., 2011).

Otras afecciones que llevan a insuficiencia mitral incluyen cambios mixomatosos,

que agrandan y estiran la aurícula y el ventrículo izquierdo, haciendo que las valvas y las cuerdas tendinosas se estiren o rompan. La endocarditis infecciosa puede causar la perforación de una valva, o la cicatrización posterior a la infección puede producir la retracción de las valvas o las cuerdas tendinosas. Las enfermedades vasculares de colágeno (p. ej., lupus eritematoso sistémico), las miocardiopatías y la cardiopatía isquémica también pueden provocar cambios en el ventrículo izquierdo y hacer que los músculos papilares, las cuerdas tendinosas o las valvas se estiren, acorten o rompan.

Fisiopatología

La insuficiencia mitral puede ser el resultado de problemas con una o más valvas, cuerdas tendinosas, el anillo o los músculos papilares. Una valva de la válvula mitral puede acortarse o desgarrarse, y las cuerdas tendinosas pueden alargarse, acortarse o desgarrarse. El anillo puede estirarse por dilatación del corazón o deformarse por calcificación. Un músculo papilar puede romperse, estirarse o salir de su posición por cambios en la pared ventricular (p. ej., cicatriz de un infarto de miocardio, dilatación ventricular). Los músculos papilares pueden ser incapaces de contraerse debido a isquemia. Independientemente de la causa, la sangre retorna hacia la aurícula durante la sístole.

Con cada latido del ventrículo izquierdo, parte de la sangre regresa a la aurícula izquierda, agregando sangre a la que fluye desde los pulmones. Lo anterior hace que la aurícula izquierda se estire y eventualmente se hipertrofie (se engrose) y después se dilate. El reflujo de sangre desde el ventrículo reduce el flujo sanguíneo desde los pulmones hacia la aurícula. Como resultado, los pulmones se congestionan, lo que finalmente agrega tensión adicional al ventrículo derecho. Durante la diástole, el aumento del volumen de sangre desde la aurícula llena el ventrículo. La sobrecarga de volumen produce una hipertrofia ventricular. Por último, el ventrículo se dilata y se desarrolla una IC sistólica.

Manifestaciones clínicas

La insuficiencia mitral crónica suele ser asintomática; sin embargo, la aguda (p. ej., como resultado de un infarto de miocardio [IM]), por lo general, se manifiesta como una IC congestiva grave. La disnea, el cansancio y la debilidad son los síntomas más frecuentes. También se producen palpitaciones, disnea de esfuerzo y tos por congestión pulmonar.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Un soplo sistólico es un ruido agudo, como un soplido, en el ápice que puede irradiarse a la axila izquierda (Mann, et al., 2015; Weber y Kelley, 2014). El pulso puede ser regular y de buen volumen, o puede ser irregular como resultado de extrasístoles o fibrilación auricular. La ecocardiografía se utiliza para diagnosticar y controlar la progresión de la insuficiencia mitral (Mann, et al., 2015).

Tratamiento médico

El tratamiento de la insuficiencia mitral es el mismo que para la IC (véase el [cap. 29](#)). Los pacientes con insuficiencia mitral e IC se benefician de la reducción de la poscarga (dilatación arterial) mediante el tratamiento con hidralazina o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), como el captoprilo, enalaprilo, lisinoprilo o ramiprilo, o con antagonistas de los receptores de angiotensina, como el losartán o valsartán, y los β -bloqueadores, como el carvedilol (véase la [tabla 29-3](#)). Una vez que aparecen los síntomas de IC, el paciente debe restringir su nivel de actividad para limitar los síntomas. Los síntomas también son un indicador para la intervención quirúrgica, por ejemplo, una valvuloplastia mitral (reparación quirúrgica de la válvula) o un reemplazo de la válvula (Nishimura, et al., 2014).

Estenosis mitral

La estenosis mitral es una obstrucción de la sangre que fluye desde la aurícula izquierda hacia el ventrículo izquierdo. Con mayor frecuencia es causada por endocarditis reumática, que engrosa progresivamente las valvas de la válvula mitral y las cuerdas tendinosas. A menudo, las valvas se fusionan. Por último, el orificio de la válvula mitral se estrecha y obstruye de forma progresiva el flujo hacia el ventrículo.

Fisiopatología

Por lo general, el orificio de la válvula mitral es tan ancho como tres traveses de dedo. En las estenosis graves, el orificio se estrecha hasta el ancho de un lápiz. La aurícula izquierda tiene dificultad para mover la sangre hacia el ventrículo debido a la mayor resistencia del orificio angosto. Un escaso llenado ventricular puede causar una reducción en el gasto cardíaco. El aumento del volumen de sangre en la aurícula izquierda hace que se dilate e hipertrofie. Como no existe una válvula para proteger las venas pulmonares de la inversión del flujo de sangre desde la aurícula, la circulación pulmonar se congestiona. Como resultado, el ventrículo derecho debe contraerse contra la PA pulmonar anómala alta y está sometido a una tensión excesiva. El ventrículo derecho se hipertrofia y finalmente se dilata y se vuelve insuficiente. Si la frecuencia cardíaca aumenta, la diástole se acorta; por lo tanto, la cantidad de tiempo para que el flujo de sangre avance es menor y más sangre regresa a las venas pulmonares. En consecuencia, a medida que aumenta la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco disminuye y las presiones pulmonares aumentan.

Manifestaciones clínicas

El primer síntoma de la estenosis mitral suele ser la disnea de esfuerzo (DE) como resultado de la hipertensión venosa pulmonar. Por lo general, los síntomas aparecen una vez que la abertura de la válvula se reduce en un tercio o la mitad de su tamaño habitual. Los pacientes pueden sentir cansancio progresivo y disminución de la tolerancia al ejercicio como resultado del bajo gasto cardíaco. Una aurícula izquierda agrandada puede producir presión sobre el árbol bronquial izquierdo, dando como resultado una tos seca o sibilancias. Los pacientes pueden expectorar sangre (hemoptisis) o presentar palpitaciones, ortopnea, disnea paroxística nocturna (DPN) e

infecciones respiratorias a repetición. Como resultado del aumento del volumen y la PA, la aurícula se dilata, se hipertrofia y se vuelve eléctricamente inestable (los pacientes presentan arritmias auriculares).

Valoración y hallazgos diagnósticos

Si hay una fibrilación auricular, el pulso es débil e irregular (causado por la tensión sobre la aurícula). En el ápice se escucha un soplo diastólico de tono grave y retumbante, y el paciente puede presentar signos o síntomas de IC (Mann, et al., 2015; Weber y Kelley, 2014). La ecocardiografía se usa para diagnosticar y cuantificar la gravedad de la estenosis mitral. La electrocardiografía (ECG), las pruebas de esfuerzo y el cateterismo cardíaco con angiografía pueden emplearse para ayudar a determinar la gravedad de la estenosis mitral.

Prevención

La prevención de la estenosis mitral se basa principalmente en reducir al mínimo el riesgo y el tratamiento de las infecciones bacterianas (véase la prevención de la endocarditis más adelante en este capítulo). La prevención de la fiebre reumática aguda depende del tratamiento antibiótico eficaz de la infección estreptocócica del grupo A (Nishimura, et al., 2014). La profilaxis anti-biótica para la fiebre reumática recurrente con carditis reumática puede requerir 10 años o más de cobertura con antibióticos (p. ej., penicilina G por vía intramuscular cada 4 semanas, penicilina V por vía oral dos veces al día, sulfadiazina por vía oral al día o eritromicina por vía oral dos veces al día) (Fuster, et al., 2011; Mann, et al., 2015; Nishimura, et al., 2014).

Tratamiento médico

La IC congestiva se trata como se describe en el [capítulo 29](#). Los pacientes con estenosis mitral pueden beneficiarse de los anticoagulantes para disminuir el riesgo de desarrollar trombos auriculares y pueden requerir tratamiento para la angina de pecho. Si aparece una fibrilación auricular, se intenta la cardioversión para restablecer el ritmo sinusal normal. Si no es exitosa, la frecuencia ventricular se controla con β -bloqueadores, digoxina o antagonistas de los canales de calcio; además, los pacientes requieren anticoagulación para la prevención de la tromboembolia. Se aconseja a los pacientes con estenosis mitral que eviten las actividades extenuantes, los deportes competitivos y el embarazo, todo lo cual aumenta la frecuencia cardíaca. La intervención quirúrgica consiste en una valvuloplastia, en general una comisurotomía para abrir o romper las comisuras fusionadas de la válvula. Pueden realizarse una valvuloplastia transluminal percutánea o un reemplazo valvular.

Insuficiencia aórtica

La *insuficiencia aórtica* es el flujo de sangre hacia el ventrículo izquierdo desde la aorta durante la diástole. Puede ser causada por lesiones inflamatorias que deforman las valvas de la válvula aórtica o por una dilatación de la aorta, que impide el cierre

completo de la válvula aórtica. Este defecto valvular también puede ser el resultado de una endocarditis infecciosa o reumática, anomalías congénitas, enfermedades como la sífilis, un aneurisma disecante que causa dilatación o desgarro de la aorta ascendente, un traumatismo torácico cerrado o el deterioro de una válvula aórtica reemplazada quirúrgicamente (Cohn, 2012; Fuster, et al., 2011; Mann, et al., 2015).

Fisiopatología

La sangre de la aorta refluye hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole, además de la sangre que normalmente aporta la aurícula izquierda. El ventrículo izquierdo se dilata en un intento por alojar el aumento del volumen de sangre. También se hipertrofia en un intento de aumentar la fuerza muscular para expulsar más sangre con una fuerza superior a la normal, incrementando la PA sistólica. Las arterias tratan de compensar las presiones más altas mediante una vasodilatación refleja; las arteriolas periféricas se relajan, reduciendo la resistencia periférica y la PA diastólica.

Manifestaciones clínicas

La insuficiencia aórtica se desarrolla sin síntomas en la mayoría de los pacientes. Algunos advierten un latido fuerte, especialmente en la cabeza y el cuello. Puede haber pulsaciones arteriales marcadas visibles o palpables en las arterias carótidas o temporales debido al aumento de la fuerza y el volumen de sangre expulsada de un ventrículo izquierdo hipertrofiado. Después aparecen disnea de esfuerzo y fatiga. Los signos y síntomas de insuficiencia progresiva del ventrículo izquierdo incluyen dificultad respiratoria (p. ej., ortopnea, DPN).

Valoración y hallazgos diagnósticos

Se escucha un soplo diastólico agudo y fuerte en el tercer o cuarto espacio intercostal en el borde esternal izquierdo (Weber y Kelley, 2014). La presión diferencial (la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica) se amplía de forma considerable en los pacientes con insuficiencia aórtica. Un signo característico es el pulso en golpe de ariete, en el cual el pulso golpea el dedo de palpación de manera rápida e intensa y después colapsa repentinamente. El diagnóstico puede confirmarse mediante ecocardiografía (preferiblemente transesofágica), resonancia magnética (RM) cardíaca y cateterismo cardíaco (Mann, et al., 2015; Pennell, Baksi, Kilner, et al., 2014). Los pacientes con síntomas, en general, deben realizarse ecocardiogramas cada 6 meses y aquellos sin síntomas cada 2-5 años (Nishimura, et al., 2014; Otto y Bonow, 2013).

Prevención

La prevención de la insuficiencia aórtica se basa principalmente en la prevención y el tratamiento de infecciones bacterianas (véase la prevención de la endocarditis más adelante en este capítulo). Las mismas estrategias dirigidas a prevenir la fiebre reumática aguda y recurrente previamente descritas para el paciente con estenosis mitral se aplican a los pacientes con insuficiencia aórtica.

Tratamiento médico

Al paciente sintomático o con función ventricular izquierda disminuida se le debe decir que evite el esfuerzo físico, los deportes competitivos y el ejercicio isométrico (Mann, et al., 2015). Las arritmias y la IC se tratan como se describe en los capítulos 26 y 29. No hay evidencia de peso que indique el tratamiento médico con base en los hallazgos de los estudios clínicos. Los pacientes con insuficiencia aórtica y HTA deben tratarse con antagonistas de los canales de calcio dihidropiridínicos (p. ej., felodipino, nifedipino) o IECA (p. ej., captopril, enalapril, lisinopril, ramipril) para lograr una reducción de la poscarga (Nishimura, et al., 2014). Se debe instruir a los pacientes sintomáticos para restringir la ingesta de sodio a fin de evitar la sobrecarga de volumen (Mann, et al., 2015; Nishimura, et al., 2014).



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Los antagonistas de los canales de calcio diltiazem y verapamilo están contraindicados en los pacientes con insuficiencia aórtica porque disminuyen la contractilidad ventricular y pueden causar bradicardia.

El tratamiento de elección es el reemplazo de la válvula aórtica o su valvuloplastia (descrita más adelante), preferiblemente antes de que aparezca la insuficiencia ventricular. Se recomienda la cirugía para cualquier paciente con dilatación del ventrículo izquierdo, independientemente de la presencia o ausencia de síntomas (Mann, et al., 2015; Nishimura, et al., 2014; Otto y Bonow, 2013); también se recomienda para todo paciente asintomático (Grossman y Porth, 2014).

Estenosis aórtica

La estenosis de la válvula aórtica es el estrechamiento del orificio entre el ventrículo izquierdo y la aorta. En los adultos, la estenosis se debe en general a la calcificación degenerativa. Las calcificaciones pueden ser causadas por cambios proliferativos e inflamatorios que se presentan en respuesta a años de estrés mecánico normal, similares a los cambios que se presentan en la enfermedad arterial aterosclerótica. La edad, la diabetes, la hipercolesterolemia, la hipertensión, el hábito tabáquico y las concentraciones elevadas de lipoproteínas de baja densidad (LDL, *low-density lipoproteins*) pueden ser factores de riesgo de cambios calcificadores degenerativos de la válvula (Mann, et al., 2015). También puede haber malformaciones congénitas de las valvas o una cantidad anómala de valvas (una o dos en lugar de tres). La endocarditis reumática puede causar adherencias o fusión de las comisuras y el anillo de la válvula, rigidez de las cúspides y nódulos calcificados en las cúspides.

Fisiopatología

Se produce un estrechamiento progresivo del orificio de la válvula, en general, durante varios años o décadas. El ventrículo izquierdo supera la obstrucción mediante la contracción lenta, pero con mayor potencia de la normal, empujando la sangre a través del orificio estrecho. La obstrucción de la salida del ventrículo izquierdo aumenta la presión sobre éste, por lo que la pared ventricular se hipertrofia. Cuando

estos mecanismos compensatorios del corazón comienzan a fallar, aparecen los signos y síntomas clínicos (Otto y Bonow, 2013).

Manifestaciones clínicas

Una gran cantidad de pacientes con estenosis aórtica son asintomáticos. Cuando aparecen los síntomas, los pacientes suelen tener disnea de esfuerzo, causada por el aumento de la presión venosa pulmonar debido a la insuficiencia del ventrículo izquierdo. Pueden aparecer ortopnea, DPN y edema pulmonar. La reducción del flujo sanguíneo al cerebro puede causar mareos y síncope. La angina de pecho es un síntoma frecuente; es el resultado de una mayor demanda de oxígeno del ventrículo izquierdo hipertrofiado con disminución del suministro de sangre debido a la reducción del flujo hacia las arterias coronarias y a la disminución de tiempo de la diástole para la perfusión miocárdica. Por lo general, la PA es normal, pero puede ser baja. La presión diferencial puede estar reducida (30 mm Hg o menor) debido a la reducción del flujo.

Valoración y hallazgos diagnósticos

En la exploración física se puede escuchar un soplo sistólico fuerte e intenso sobre el área aórtica (el segundo espacio intercostal derecho) que puede irradiarse hacia las arterias carótidas y el vértice del ventrículo izquierdo. El soplo es de tono bajo, *creciente- decreciente*, intenso, áspero y vibrante (Weber y Kelley, 2014). Puede escucharse un R₄. Si el explorador apoya una mano sobre la base del corazón (el segundo espacio intercostal al lado del esternón y encima de la escotadura yugular, o fosa supraesternal) y hacia arriba a lo largo de las arterias carótidas, se puede sentir una vibración. Esta vibración es causada por el flujo turbulento a través del orificio valvular estrechado. Al hacer que el paciente se incline hacia adelante durante la auscultación y la palpación, especialmente durante la exhalación, se pueden acentuar los ruidos de la estenosis aórtica (Weber y Kelley, 2014).

La ecocardiografía, la RM cardíaca y la tomografía computarizada (TC) se usan para diagnosticar y vigilar la progresión de la estenosis aórtica. Por lo general, los pacientes sintomáticos se realizan ecocardiogramas cada 6-12 meses, y aquellos asintomáticos se realizan ecocardiogramas cada 1-5 años (Fuster, et al., 2011; Nishimura, et al., 2014). Es posible observar signos de hipertrofia ventricular izquierda en un ECG de 12 derivaciones y un ecocardiograma. Una vez que la estenosis progresa hasta el punto en el que se considera la intervención quirúrgica, se requiere un cateterismo del hemicardio izquierdo para medir la gravedad de la anomalía valvular y evaluar las arterias coronarias. Se evalúan las presiones del ventrículo izquierdo y la base de la aorta. La presión sistólica en el ventrículo izquierdo durante la sístole es considerablemente más alta que en la aorta. Los estudios con ejercicio (pruebas de esfuerzo) para evaluar la capacidad de ejercicio se realizan con precaución en los pacientes con estenosis aórtica debido al alto riesgo de precipitar una taquicardia ventricular o una fibrilación; no deben realizarse en pacientes sintomáticos (Cohn, 2012; Mann, et al., 2015; Nishimura, et al., 2014).

Prevención

La prevención de la estenosis aórtica se enfoca principalmente en controlar los factores de riesgo para respuestas proliferativas e inflamatorias, es decir, mediante el tratamiento de la diabetes, la hipertensión, la hipercolesterolemia y los niveles elevados de triglicéridos, y evitando el tabaquismo (véase la prevención de la endocarditis más adelante).

Tratamiento médico

Se utilizan fármacos con el objeto de tratar la arritmia o la insuficiencia ventricular izquierda (véanse los caps. 26 y 29). El tratamiento definitivo de la estenosis aórtica es el reemplazo quirúrgico de la válvula aórtica. Los pacientes sintomáticos y que no son candidatos para la cirugía pueden beneficiarse de los procedimientos de valvuloplastia percutánea con uno o dos balones con o sin una valvuloplastia aórtica con catéter (TAVI), como se describe más adelante en este capítulo.

Atención de enfermería. Valvulopatías cardíacas

El personal de enfermería capacita al paciente con una valvulopatía sobre el diagnóstico, la progresión natural de la enfermedad y el plan terapéutico. Se instruye al sujeto que informe al médico los síntomas nuevos o los cambios en los síntomas. El personal también instruye al paciente que un agente infeccioso, en general una bacteria, puede adherirse a una válvula cardíaca enferma más fácilmente que a una válvula normal. Una vez adherido a la válvula, el agente infeccioso se multiplica, produciendo endocarditis y daño adicional a la válvula. Además, capacita al paciente sobre cómo reducir al mínimo el riesgo de endocarditis infecciosa (que se analiza más adelante en este capítulo).

El personal de enfermería registra la frecuencia cardíaca, la PA y la frecuencia respiratoria del paciente, compara estos resultados con datos anteriores y toma nota de cualquier cambio. Se auscultan el corazón y los pulmones y se palpan los pulsos periféricos. También valora la vasculopatía en cuanto a lo siguiente:

- Signos y síntomas de IC, como cansancio, DE, disminución de la tolerancia a la actividad, aumento de la tos, hemoptisis, infecciones respiratorias múltiples, ortopnea y DPN (véase el cap. 29).
- Arritmias, palpación del pulso del paciente en su fuerza y ritmo (regular o irregular) y preguntando al paciente si ha sentido palpitaciones o latidos cardíacos intensos (véase el cap. 26).
- Síntomas, como mareos, síncope, aumento de la debilidad o angina de pecho (véase el cap. 27).

El personal colabora con el paciente para desarrollar un programa de medicamentos y brinda información sobre el nombre, la dosis, las acciones, los efectos adversos y las interacciones de los fármacos entre sí o con los alimentos, las arritmias, la angina de pecho u otros síntomas. Debe reforzar las precauciones específicas, como el riesgo para las personas con estenosis aórtica que experimentan

angina de pecho y toman nitroglicerina. La dilatación venosa que resulta del uso de nitroglicerina disminuye el retorno de la sangre al corazón, lo que reduce el gasto cardíaco y aumenta el riesgo de síncope y de disminución del flujo de la arteria coronaria. El personal debe instruir al paciente sobre la importancia de intentar aliviar los síntomas de la angina de pecho con reposo y relajación antes de tomar nitroglicerina y anticipar los posibles efectos adversos.

Además, debe instruir al paciente para que se pese diariamente e informe el aumento de peso repentino, según lo definido por el médico de cabecera (American Heart Association, 2015). Por ejemplo, en el pasado se indicaba a los pacientes que llamaran a sus médicos si aumentaban 1.5 kg en 1 día o 2.5 kg en 1 semana. En la actualidad, los parámetros de aumento de peso están más individualizados para cada paciente. El personal puede ayudar al sujeto a planificar los períodos de actividad y reposo para lograr un estilo de vida aceptable. Los pacientes con síntomas de congestión pulmonar deben descansar y dormir sentados o con la cabecera de la cama elevada. Los cuidados de los individuos con una valvuloplastia o un reemplazo valvular quirúrgico se describen más adelante en este capítulo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. PROCEDIMIENTOS DE REPARACIÓN Y REEMPLAZO VALVULAR

Valvuloplastia

La reparación (no el reemplazo) de una válvula cardíaca se conoce como **valvuloplastia**. Los pacientes sometidos a una valvuloplastia no requieren anticoagulación continua (Mann, et al., 2015; Cohn, 2012; Otto y Bonow, 2013). El tipo de valvuloplastia depende de la causa y el tipo de disfunción valvular. Se pueden reparar las comisuras entre las valvas en un procedimiento conocido como **comisurotomía**, el anillo valvular con una anuloplastia, las valvas o las cuerdas con una cordoplastia. Por lo general, se realiza una ecografía transesofágica (ETE) al final de la valvuloplastia para evaluar la eficacia del procedimiento.

La mayoría de las valvuloplastias requieren anestesia general y a menudo circulación extracorpórea. Sin embargo, algunos procedimientos no requieren anestesia general o bomba extracorpórea y pueden realizarse en un laboratorio de cateterismo cardíaco o sala híbrida. Una *sala híbrida* es un quirófano con capacidad de imagen (p. ej., fluoroscopia, TC, RM) y dispositivos de intervención para procedimientos abiertos, mínimamente invasivos, guiados por imagen y cateterismos (Kaneko y Davidson, 2014). La circulación extracorpórea parcial percutánea se utiliza en algunos laboratorios de cateterismo cardíaco y salas híbridas (la circulación extracorpórea se describe en el [cap 27](#)).

Comisurotomía

La valvuloplastia más frecuente es la comisurotomía. Cada válvula tiene valvas; el

sitio donde se unen las valvas se llama *comisura*. Las valvas pueden fusionarse unas con otras y cerrar la comisura (estenosis). Con menos frecuencia, las valvas se fusionan de tal forma que, además de la estenosis, no pueden cerrarse por completo, lo que da como resultado un retorno de la sangre (insuficiencia). La comisurotomía es el procedimiento realizado para separar las valvas fusionadas.

Comisurotomía cerrada/valvuloplastia con balón

Las comisurotomías cerradas no requieren bomba extracorpórea. La valva no se ve directamente. Por lo general, la comisurotomía cerrada se utiliza en los países en desarrollo; es una técnica quirúrgica realizada en el quirófano con el paciente bajo anestesia general. Esta técnica es la preferida para personas con estenosis mitral congénita, estenosis mitral calcificada grave, trombo auricular izquierdo, insuficiencia mitral coexistente moderada a grave o en quienes tienen insuficiencia tricuspídea moderada o grave coexistente que también se beneficiarían de la reparación de la válvula tricúspide (Nishimura, et al., 2014). Se realiza una incisión medial, se abre un pequeño orificio en el corazón y se usa un dilatador para abrir la comisura.

La valvuloplastia percutánea con balón es la técnica que se usa con mayor frecuencia en los Estados Unidos como tratamiento temporal para el reemplazo valvular quirúrgico o el reemplazo valvular aórtico transfemoral, en lugar de la comisurotomía cerrada (Badheka, Patel, Singh, et al., 2014; Kapadia, Stewart, Anderson, et al., 2015). La valvuloplastia con balón es útil para la estenosis de la válvula mitral en los pacientes más jóvenes y para las personas con enfermedades complejas que los ponen en alto riesgo de complicaciones en procedimientos quirúrgicos más extensos. Utilizada con mayor frecuencia para la estenosis valvular mitral y aórtica, la valvuloplastia con balón se ha empleado para la estenosis tricuspídea y valvular pulmonar. El procedimiento está contraindicado en sujetos con un trombo auricular o ventricular izquierdo, dilatación grave de la raíz aórtica, insuficiencia valvular mitral significativa, calcificación valvular grave, escoliosis toracolumbar, transposición de los grandes vasos y otras afecciones cardíacas que requieren cirugía abierta (Cohn, 2012; Fuster, et al., 2011).

La valvuloplastia con balón ([fig. 28-3](#)) se realiza en el laboratorio de cateterismo cardíaco. El paciente puede recibir una sedación de leve a moderada o anestesia local. La valvuloplastia con balón mitral consiste en introducir uno o dos catéteres hacia la aurícula derecha, a través del tabique auricular hacia la aurícula izquierda, a través de la válvula mitral y hacia el ventrículo izquierdo. Se pasa una guía a través de cada catéter y se retira el catéter original. De manera frecuente, se introduce un catéter con balón especialmente diseñado sobre la guía metálica y se pasa el balón a través de la válvula mitral. El balón tiene tres secciones con una resistencia progresivamente mayor al inflado. Primero, se expande el balón en el ventrículo para ayudar a colocar el catéter en la válvula. La segunda sección del balón se infla sobre la válvula, manteniendo el catéter a través de la válvula. Por último, la sección media del balón se infla en el orificio de la válvula abriendo las comisuras. Como alternativa, es posible utilizar dos balones. Las guías metálicas se pueden avanzar hacia la aorta para estabilizar las posiciones de los balones. Los balones se inflan de forma simultánea y

se expanden en toda su longitud. La ventaja de usar dos balones es que cada uno es más pequeño que el balón grande único, lo que produce un orificio del tabique auricular más pequeño. Por lo general, los dos balones inflados no ocluyen completamente la válvula, por lo que permiten el paso de cierta cantidad de sangre durante el período de inflado. Los balones permanecen inflados con una solución angiográfica diluida durante 10-30 s. En general, se requiere de varios inflados para lograr los resultados deseados.

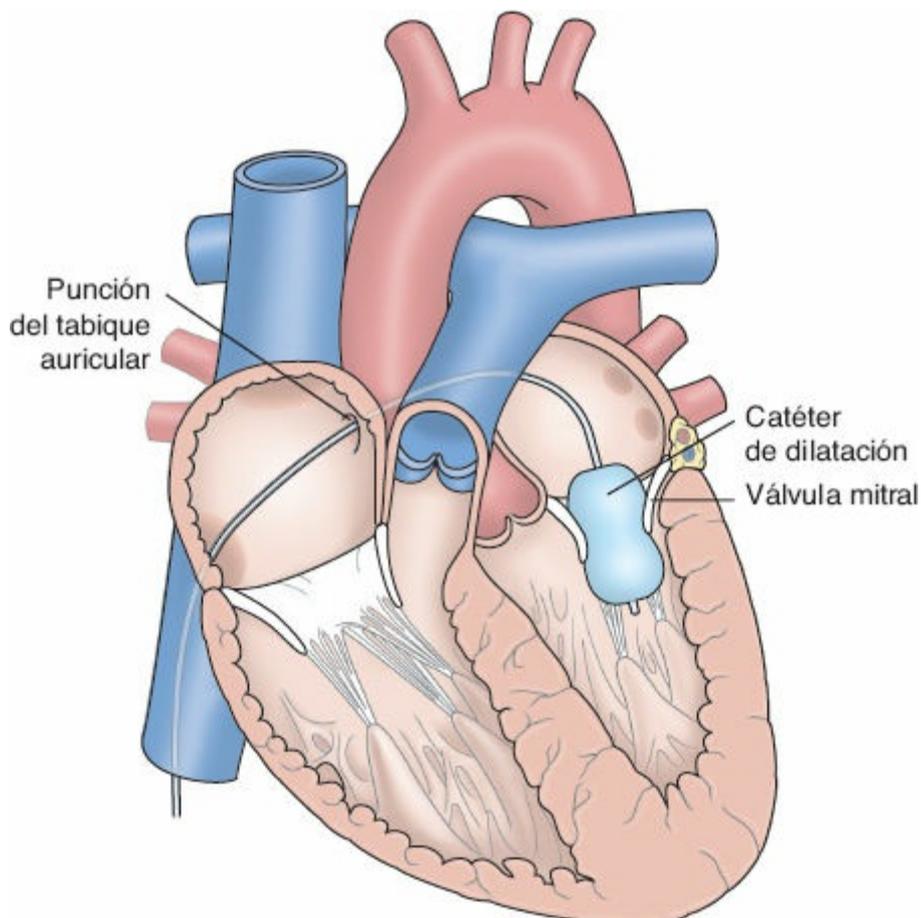


Figura 28-3 • Valvuloplastia con balón. Sección transversal del corazón que ilustra el catéter de dilatación colocado a través de una punción transeptal auricular y a través de la válvula mitral. El balón de Inoue se infla en tres etapas: primero, debajo de la válvula; después, arriba; por último, en el orificio de la válvula (este diagrama muestra las dos primeras secciones infladas).

Todos los pacientes tienen cierto grado de insuficiencia mitral después del procedimiento. Otras complicaciones posibles son sangrado de los sitios de inserción del catéter, embolias que producen complicaciones como ictus y, rara vez, comunicaciones auriculares de izquierda a derecha a través del defecto del tabique auricular creado durante el procedimiento.

La valvuloplastia aórtica con balón se realiza con mayor frecuencia introduciendo un catéter a través de la aorta, por la válvula aórtica y dentro del ventrículo izquierdo, aunque también se puede llevar a cabo pasando el balón, o los balones, a través del tabique auricular. Para tratar la estenosis aórtica, se puede usar la técnica de uno o dos balones. Los balones se inflan durante 15-60 segundos; por lo general, esto se repite varias veces. Las posibles complicaciones son insuficiencia aórtica, embolia,

perforación ventricular, rotura del anillo valvular aórtico, arritmia ventricular, daño de la válvula mitral y hemorragia de los sitios de inserción del catéter. El procedimiento de la válvula aórtica no es tan eficaz como el de la válvula mitral, y la tasa de reestenosis es casi del 50% en los primeros 6 meses después del procedimiento (Mann, et al., 2015).

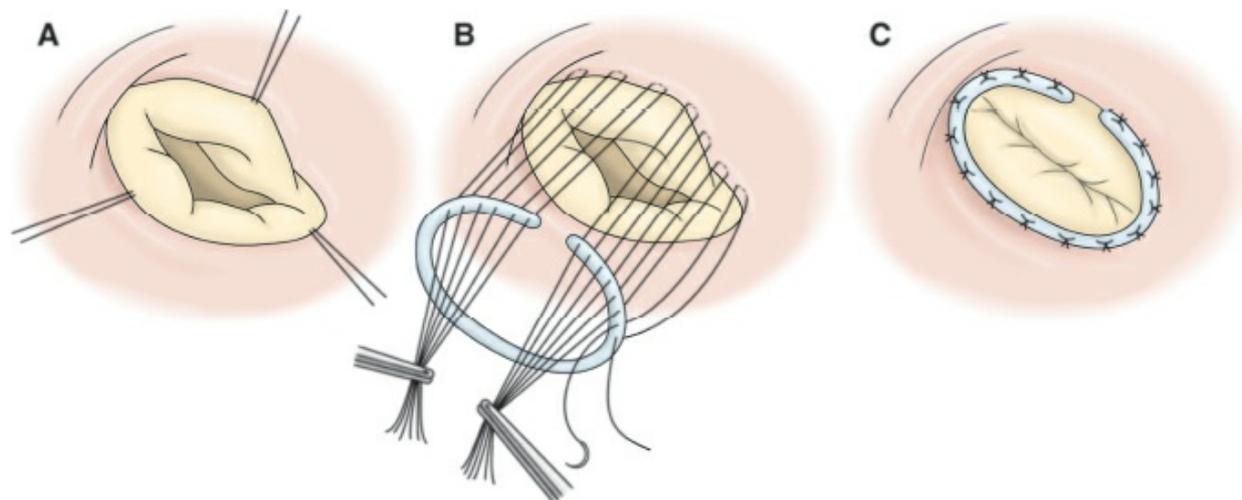


Figura 28-4 • Inserción del anillo de anuloplastia. **A.** Insuficiencia de la válvula mitral; las valvas no se cierran **B.** Inserción de un anillo de anuloplastia. **C.** Valvuloplastia completada; valvas cerradas.

Comisurotomía abierta

Las comisurotomías abiertas se realizan bajo visión directa de la válvula. El paciente está bajo anestesia general, se realiza una incisión medioesternal o torácica izquierda, se inicia la circulación extracorpórea y se realiza una incisión en el corazón. Se expone la válvula y se usa un bisturí, el dedo, un balón o un dilatador para abrir las comisuras.

Una ventaja agregada de ver de manera directa la válvula es que pueden identificarse y extirparse los trombos y las calcificaciones. Si la válvula tiene cuerdas o músculos papilares, deben inspeccionarse y repararse quirúrgicamente según la necesidad.

Anuloplastia

La anuloplastia es la reparación del anillo de la válvula (la unión entre las valvas de la válvula y la pared del corazón muscular). Para la mayoría de las anuloplastias se requiere anestesia general y circulación extracorpórea. El procedimiento reduce el diámetro del orificio de la válvula y es un tratamiento útil para la insuficiencia valvular.

Hay dos técnicas de anuloplastia. Una técnica usa un anillo de anuloplastia (fig. 28-4), que puede ser preformada (rígida/semirrígida) o flexible. Las valvas de la válvula se suturan a un anillo, confeccionando un dispositivo del tamaño deseado. Cuando el anillo está en su sitio, la tensión creada al moverse la sangre y contraerse el corazón es soportada por el anillo en lugar de la válvula o una sutura. La reparación evita la insuficiencia progresiva.

Una segunda técnica para ajustar el anillo implica doblar tejido elongado sobre sí

mismo (plisar el tejido) en las valvas o plisar las valvas con la aurícula o entre sí con suturas. Como las valvas y las suturas de la válvula están sometidas a las fuerzas directas de la sangre y el movimiento del músculo cardíaco, la reparación puede degenerar de manera más rápida que la que utiliza un anillo de anuloplastia.

Reparación de las valvas

El daño a las valvas de la válvula cardíaca puede ser el resultado de estiramiento, acortamiento o desgarro. La **reparación de la valva** por alargamientos, hinchazón u otro tipo de exceso de tejido es la extirpación del tejido adicional. El tejido elongado se puede plegar y suturar (plicatura de la valva). Es posible cortar una cuña de tejido desde el medio de la valva y cerrar el hueco (resección de la valva) (fig. 28-5). Las valvas cortas se reparan con mayor frecuencia mediante cordoplastia. Una vez liberadas las cuerdas cortas, las valvas suelen desplegar y reasumir su función normal (cerrando la válvula durante la sístole). Una valva puede ampliarse suturando en ella una parte de pericardio. Se puede utilizar un parche pericárdico sintético para reparar huecos en las valvas.

Cordoplastia

La **cordoplastia** es la reparación de la cuerda tendinosa. Por lo general, la cordoplastia se realiza en la válvula mitral. La válvula tricúspide rara vez requiere una cordoplastia porque la enfermedad de la válvula tricúspide suele ser el resultado de una valvulopatía mitral o aórtica o una disfunción del ventrículo izquierdo (Fuster, et al., 2011). Las cuerdas tendinosas estiradas, rotas o acortadas pueden causar insuficiencia. Las cuerdas tendinosas estiradas pueden acortarse, transponerse a la otra valva o reemplazarse con cuerdas sintéticas. Las cuerdas rotas se pueden volver a unir a la valva y las acortadas se pueden alargar. Los músculos papilares estirados, que también pueden causar insuficiencia, pueden acortarse o reubicarse.

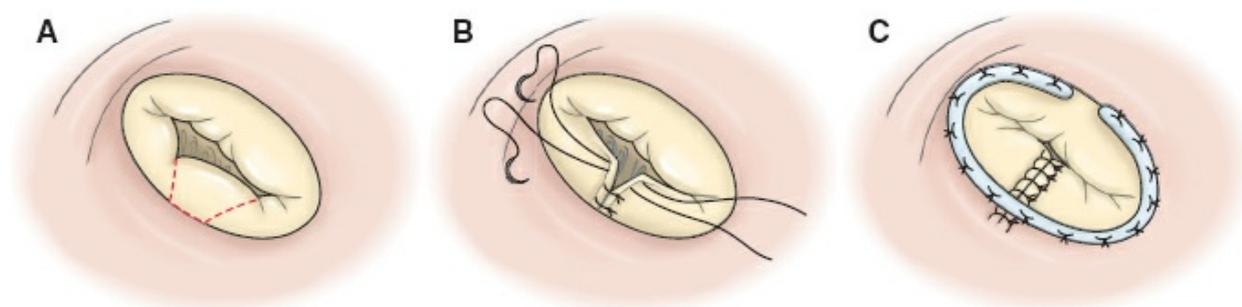


Figura 28-5 • Reparación y resección de la valva de la válvula con anuloplastia con anillo. **A.** Insuficiencia de la válvula mitral; la sección indicada por líneas punteadas se reseca. **B.** Aproximación de los bordes y sutura. **C.** Valvuloplastia completada, reparación de valva y anillo de anuloplastia.

Reemplazo valvular

Cuando la valvuloplastia no es una alternativa viable (p. ej., si el anillo o las valvas de la válvula están inmóviles por calcificaciones, fibrosis grave o fusión de las valvas, las cuerdas tendinosas o los músculos papilares), se realiza un **reemplazo de válvula**. Idealmente, un equipo multidisciplinario (cardiólogos, cirujanos cardíacos,

intervencionistas de vasos estructurales, anestesistas y personal de enfermería) trabaja junto con el paciente para determinar si es candidato para un reemplazo quirúrgico o un reemplazo mínimamente invasivo (Nishimura, et al., 2014). Para la mayoría de los reemplazos se usa anestesia general y circulación extracorpórea. El procedimiento quirúrgico estándar se realiza mediante una esternotomía medial (incisión a través del esternón), aunque es posible abordar la válvula mitral mediante una toracotomía derecha.

Se pueden llevar a cabo reemplazos valvulares mitrales e, infrecuentemente, aórticos con técnicas mínimamente invasivas que no impliquen esternotomías. En su lugar, se realiza una incisión de 10 cm sólo en la mitad superior o inferior del esternón o entre las costillas, o se realiza por vía percutánea. Algunos procedimientos mínimamente invasivos son asistidos por robots; los instrumentos quirúrgicos están conectados a un robot, y el cirujano, viendo un monitor, usa un mando para controlar el robot y los instrumentos quirúrgicos. Con estos procedimientos, los pacientes tienen menos sangrado, dolor, riesgo de infección y cicatrices. La duración de la hospitalización es de 5 días en promedio y la recuperación puede ser tan corta como de 3-4 semanas (Cohn, 2012; Holmes, Mack, Kaul, et al., 2012).

Después de visualizar la válvula, se extirpan las valvas de la válvula aórtica o pulmonar; sin embargo, partes de la estructura de la válvula mitral (valvas, cuerdas y músculos papilares) se dejan en su sitio para ayudar a mantener la forma y función del ventrículo izquierdo tras el reemplazo de la válvula mitral. Se colocan puntos alrededor del anillo y después a través de la prótesis valvular. La válvula de reemplazo se desliza hacia abajo sobre la sutura hasta su posición y se fija en su lugar (fig. 28-6). Se suspende la circulación extracorpórea, la calidad de la reparación quirúrgica suele evaluarse con ETE Doppler de flujo con color y después se termina la cirugía.

La TAVI, un procedimiento de reemplazo valvular aórtico mínimamente invasivo, se puede realizar en un laboratorio de cateterismo o sala híbrida. No requiere bomba extracorpórea o esternotomía (Hong, Hong, Ko, et al., 2014). La TAVI está indicada para pacientes con estenosis aórtica que no son candidatos para el reemplazo valvular quirúrgico o tienen un alto riesgo quirúrgico (Fuster, et al., 2011; Holmes, et al., 2012; Mann, et al., 2015). Con el paciente bajo anestesia general, se realiza una valvuloplastia con balón. Después, se fija un reemplazo valvular bioprotésico (tejido) (fig. 28-7A,B) a un catéter y se introduce de forma percutánea, se ubica en el sitio de la válvula aórtica y se implanta (despliega). El MitraClip[®] (fig. 28-7C) ha sido aprobado como un procedimiento transcatóter para tratar formas degenerativas de insuficiencia mitral (Mann, et al., 2015). Este procedimiento es más beneficioso para los pacientes con insuficiencia mitral sintomática grave que tienen un alto riesgo quirúrgico. El procedimiento crea un puente mecánico entre dos valvas; se ha demostrado una reducción del flujo retrógrado, mejoría de los síntomas y disminución de las tasas de hospitalización por IC (Mann, et al., 2015; Munkholm-Larsen, Wan, Tian, et al., 2014).

Antes de la cirugía, el corazón se ajustaba de manera gradual a la patología; sin embargo, la cirugía “corrige” abruptamente la forma en la que la sangre fluye a través del corazón. Las complicaciones únicas del reemplazo valvular son los cambios

repentinos en las presiones intracardíacas. Todos los reemplazos valvulares protésicos crean un grado de estenosis cuando se implantan en el corazón. Por lo general, la estenosis es leve y no afecta la función cardíaca. Si el reemplazo valvular fue por una válvula estenosada, el flujo de sangre a través del corazón suele mejorar. Los signos y síntomas de IC por reflujo se resuelven en unas pocas horas o días. Si el reemplazo valvular fue por insuficiencia valvular, la cavidad a la que la sangre había estado retornando puede demorar meses en lograr su función postoperatoria óptima. Los signos y síntomas de IC resuelven gradualmente a medida que la función cardíaca mejora. Los pacientes tienen riesgo de sufrir muchas complicaciones postoperatorias, como hemorragia, tromboembolia, infección, IC, hipertensión, arritmias, hemólisis y obstrucción mecánica de la válvula.

Se pueden utilizar varios tipos de prótesis valvulares mecánicas y tisulares (véase la [fig. 28-7](#)).

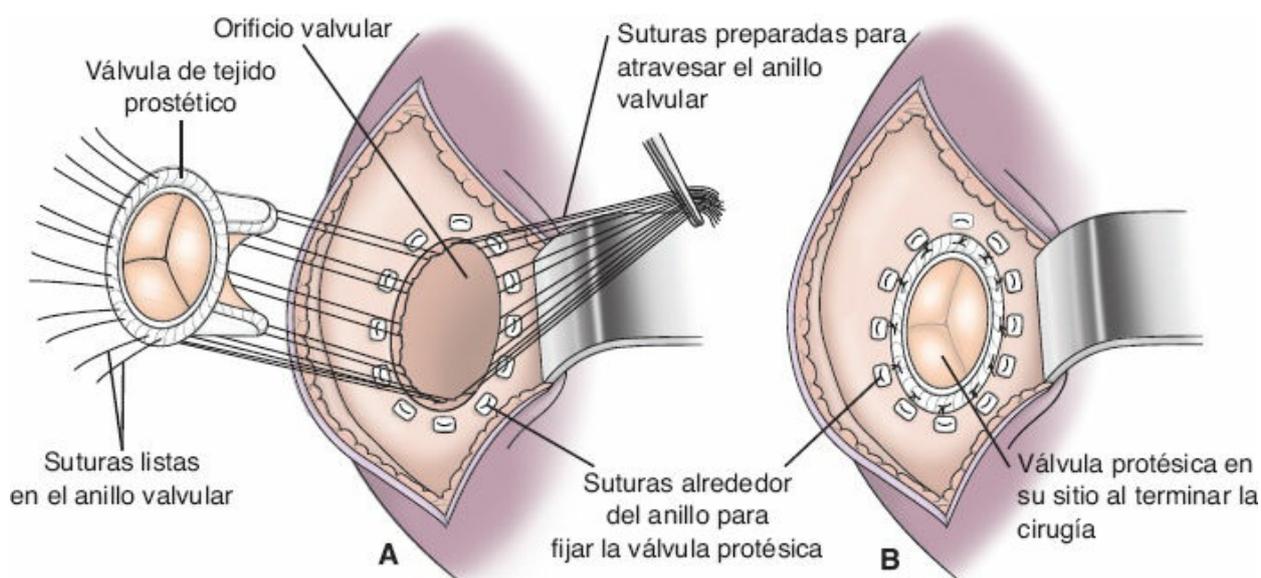


Figura 28-6 • Reemplazo valvular. A. La válvula nativa se recorta y la protésica se sutura en su sitio. B. Una vez que todas las suturas se colocan a través del anillo, el cirujano desliza la válvula protésica por las suturas y hacia el orificio natural. Las suturas se anudan y se cortan.

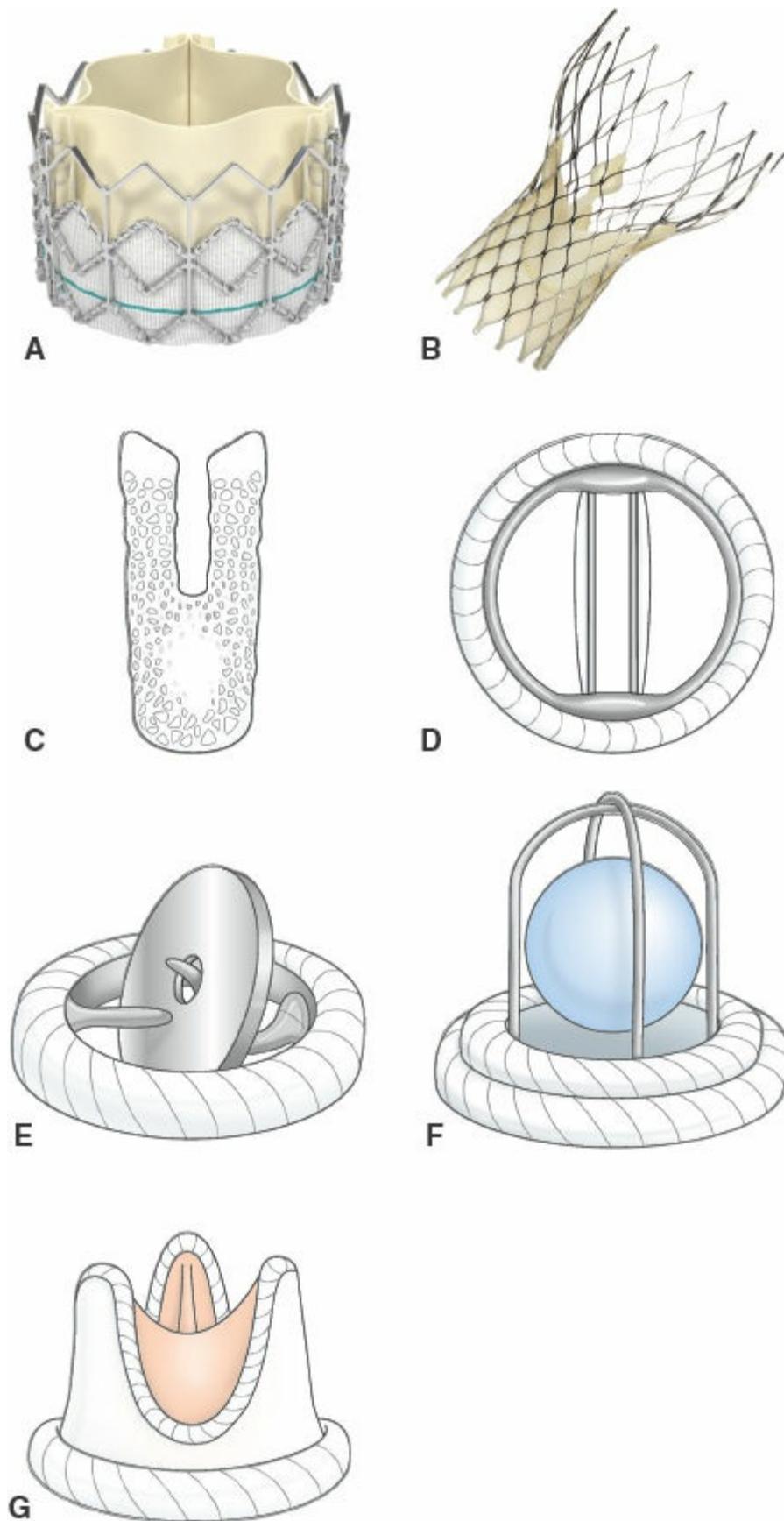


Figura 28-7 • Reemplazos valvulares mecánicos y tisulares de uso frecuente. A. Válvula cardíaca transcáteter Edwards SAPIEN™; © 2018 Edwards Lifesciences Corporation. Todos los derechos reservados. B. Válvula aórtica transcáteter (sistema Medtronic The CoreValve®, tisular). Utilizado con autorización de: Medtronic. The CoreValve System®, CoreValve® es una marca comercial de Medtronic CV Luxembourg S.a.r.l.). C.

MitraClip® (Abbott Vascular). Utilizado con autorización de: Abbott Vascular. D. Bivalva (St. Jude, mecánica). E. Válvula de disco basculante (Medtronic-Hall, mecánica). F. Válvula de bola enjaulada (Starr-Edwards, mecánica). G. Válvula de heteroinjerto porcino (Carpenter-Edwards, tisular).

Válvulas mecánicas

Las válvulas mecánicas son de dos valvas (fig. 28-7D), de disco basculante (fig. 28-7E) o de bola enjaulada (fig. 28-7F), y se considera que son más duraderas que las válvulas protéticas tisulares (fig. 28-7G); por lo tanto, suelen emplearse para los pacientes más jóvenes. Estas válvulas también se utilizan para personas con lesión renal, hipercalcemia, endocarditis o sepsis que requieren reemplazo valvular. En los individuos con estas afecciones, las válvulas mecánicas no se deterioran ni se infectan tan fácilmente como las válvulas de los tejidos. Las complicaciones más importantes asociadas con las válvulas mecánicas son la tromboembolia y el requisito de uso a largo plazo de anticoagulantes (Mann, et al., 2015).

Válvulas tisulares

Las válvulas tisulares son de tres tipos: bioprótesis, homoinjertos y autoinjertos. Las válvulas tisulares son menos propensas que las válvulas mecánicas a generar tromboembolias y no requieren anticoagulación a largo plazo. No son tan duraderas como las mecánicas y es necesario sustituirlas con mayor frecuencia.

Bioprótesis

La **bioprótesis** son válvulas tisulares (p. ej., **heteroinjertos**) que se utilizan para reemplazar las válvulas aórtica, mitral y tricúspide. No son trombogénicas; por lo tanto, los pacientes no necesitan terapia anticoagulante a largo plazo. Se usan para mujeres en edad fértil porque se evitan las complicaciones potenciales de la anticoagulación a largo plazo asociadas con la menstruación, la transferencia placentaria al feto y el parto. También se emplean para pacientes mayores de 70 años de edad y otros que no pueden tolerar la anticoagulación a largo plazo. La mayoría de las bioprótesis son de cerdo (porcinas), pero algunas provienen de vaca (bovinas) o caballo (equinas). Pueden ser con soporte o no. La vida útil es de 7-15 años (Cohn, 2012; Fuster, et al., 2011).

Homoinjertos

Los **homoinjertos**, o **aloinjertos** (i.e., válvulas humanas), se obtienen de donaciones de tejidos cadavéricos y se usan para el reemplazo valvular aórtico y pulmonar. La válvula aórtica y una parte de la aorta o la válvula pulmonar, y una porción de la arteria pulmonar se extirpan y almacenan de forma criogénica. Los homoinjertos no siempre están disponibles y son muy costosos. Duran entre 10 y 15 años (Cohn, 2012; Otto y Bonow, 2013).

Autoinjertos

Los **autoinjertos** (válvulas autólogas) se obtienen extirpando la propia válvula pulmonar del paciente y una porción de la arteria pulmonar para su uso como válvula

aórtica. La anticoagulación es innecesaria porque la válvula es el propio tejido del paciente y no es trombógena. El autoinjerto es una alternativa para los niños (puede crecer a medida que el niño lo hace), mujeres en edad fértil, adultos jóvenes, pacientes con antecedentes de úlcera péptica y personas que no pueden tolerar la anticoagulación. Los autoinjertos de válvula aórtica han permanecido viables durante más de 20 años (Cohn, 2012; Otto y Bonow, 2013).

La mayoría de los procedimientos de autoinjerto de válvula aórtica son de reemplazos dobles, también con un homoinjerto valvular pulmonar. Si las presiones vasculares pulmonares son normales, algunos cirujanos eligen no reemplazar la válvula pulmonar. Los pacientes pueden recuperarse sin una válvula entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.



Atención de enfermería. Valvuloplastia y reemplazo valvular

El personal de enfermería debe ayudar al paciente y la familia a prepararse para el procedimiento, reforzar y complementar las explicaciones proporcionadas por el médico y ofrecer apoyo psicosocial (véanse los caps. 17-19 para más información sobre el paciente quirúrgico).

Los pacientes sometidos a una valvuloplastia percutánea con balón con o sin reemplazo valvular percutáneo pueden ser hospitalizados en una unidad de telemetría o una unidad de cuidados intensivos (UCI). El personal de enfermería evalúa los signos y síntomas de IC y embolia (véase el cap. 29), ausculta el tórax para detectar cambios en los ruidos cardíacos por lo menos cada 4 h y brinda al paciente los mismos cuidados posteriores al procedimiento que para un cateterismo cardíaco o una angioplastia coronaria transluminal percutánea (véase el cap. 27). Después de una valvuloplastia percutánea con balón, el paciente suele permanecer en el hospital durante 24-48 h.

Los pacientes sometidos a una valvuloplastia quirúrgica o a reemplazos valvulares ingresan a la UCI. La atención se enfoca en la recuperación de la anestesia y la estabilidad hemodinámica. Los signos vitales se valoran cada 5-15 min y según la necesidad hasta que el individuo se recupera de la anestesia o la sedación y después se valoran según el protocolo de la unidad (American Society of Perianesthesia Nurses, 2014). Se administran fármacos intravenosos (i.v.) para aumentar o disminuir la PA y para tratar las arritmias o la alteración de la frecuencia cardíaca y se controlan sus efectos. Los fármacos disminuyen de forma gradual hasta que ya no son necesarios o el paciente toma el medicamento necesario por otra vía (p. ej., oral, tópica). Las evaluaciones de los pacientes se llevan a cabo cada 1-4 h y según la necesidad, prestando especial atención al sistema nervioso y los sistemas respiratorio y cardiovascular (véase el cap. 27, cuadro 27-12).

Una vez que el paciente se ha recuperado de la anestesia y la sedación, está hemodinámicamente estable sin medicamentos i.v. y tiene parámetros de valoración física estables, en general se transfiere a una unidad de telemetría, habitualmente dentro de las 24-72 h de la cirugía. La atención de enfermería continúa como para la

mayoría de los pacientes postoperatorios, incluidos el cuidado de las heridas y la capacitación del paciente con respecto a la dieta, la actividad, los medicamentos y el autocuidado. Se suele dar de alta a la persona enferma en 3-7 días.

El personal de enfermería debe capacitar al paciente sobre el tratamiento anticoagulante y explicar la necesidad de consultas frecuentes de seguimiento y estudios de sangre en el laboratorio. Los pacientes que toman warfarina tienen metas para el cociente normalizado internacional (INR, *international normalized ratio*) de entre 2 y 3.5 para el reemplazo de la válvula mitral y de entre 1.8 y 2.2 para el reemplazo de la válvula aórtica. Los enfermos tratados con un anillo de anuloplastia o un reemplazo valvular tisular, por lo general, requieren anticoagulación durante sólo 3 meses, a menos que existan otros factores de riesgo, como fibrilación auricular o antecedentes de tromboembolia. El ácido acetilsalicílico se indica junto con la warfarina en personas con bioprótesis o alto riesgo de episodios embólicos (p. ej., antecedentes de un episodio embólico o dos o más enfermedades asociadas preexistentes: diabetes, hipertensión, coronariopatía, IC congestiva, mayores de 75 años de edad) (Nishimura, et al., 2014; Otto y Bonow, 2013). La enfermera o enfermero brinda instrucción sobre todos los fármacos indicados, incluidos el nombre del medicamento, la dosis, las acciones, la hora de toma, los posibles efectos adversos y cualquier interacción entre fármacos o con los alimentos.

Los pacientes con una prótesis valvular mecánica (incluidos los anillos de anuloplastia y otros materiales protésicos utilizados en la valvuloplastia) requieren instrucción para prevenir la endocarditis infecciosa. Los pacientes pueden estar en riesgo de endocarditis infecciosa, que se produce cuando las bacterias ingresan al torrente sanguíneo y se adhieren a estructuras valvulares anómalas o dispositivos protésicos. El personal de enfermería capacita al paciente sobre cómo minimizar el riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa (*véase* la prevención de la endocarditis más adelante en este capítulo). La profilaxis antibiótica es necesaria antes de los procedimientos dentales que implican la manipulación del tejido gingival, el área periapical de los dientes o la perforación de la mucosa bucal (sin incluir inyecciones anestésicas de rutina, colocación de ortodoncia o pérdida de dientes deciduos). El tratamiento con antibióticos también debe usarse antes de los procedimientos invasivos que implican a las vías respiratorias (p. ej., biopsia de la mucosa respiratoria, amigdalectomía y adenectomía).

La enfermería de transición, de atención domiciliaria, del consultorio o la clínica ayudan a reforzar toda la información nueva y las instrucciones de autocuidado con los pacientes y sus familias durante 4-8 semanas después del procedimiento. A menudo, se realizan ecocardiogramas 3-4 semanas después del alta hospitalaria para evaluar más a fondo los efectos y los resultados de la cirugía. El ecocardiograma también ofrece un punto de referencia para una comparación futura si se presentan síntomas o complicaciones cardíacos. Por lo general, los ecocardiogramas se repiten cada 1-2 años.

Miocardopatía

La **miocardopatía** es una enfermedad del músculo cardíaco que se asocia con disfunción cardíaca. Se clasifica según las anomalías estructurales y funcionales del

músculo cardíaco como: miocardiopatía dilatada (MCD), miocardiopatía hipertrófica (MCH), miocardiopatía restrictiva o constrictiva (MCR), miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho/displasia (M/DAVD) y miocardiopatía no clasificada (Mann, et al., 2015). Un paciente puede tener una patología que entre dentro de más de una de estas clasificaciones, como un paciente con una MCH que desarrolle dilatación y síntomas de una MCD. *Miocardiopatía isquémica* es un término que se usa con frecuencia para describir un corazón agrandado como consecuencia de una coronariopatía, que en general va acompañada de IC (véase el [cap. 29](#)). En 2006, la American Heart Association propuso un conjunto de clasificaciones contemporáneas. Bajo este sistema de clasificación, las miocardiopatías se dividen en dos grupos principales en función de la participación predominante de órganos. Éstas incluyen *miocardiopatías primarias* (genéticas, no genéticas y adquiridas), que se enfocan principalmente en el músculo cardíaco, y *miocardiopatías secundarias*, que muestran la participación del miocardio secundaria a la influencia de una amplia lista de procesos patológicos que incluyen, entre otros, amiloidosis, enfermedad de Fabry, sarcoidosis y esclerodermia (Maron, Towbin, Thiene, et al., 2006). Este capítulo se enfoca en las miocardiopatías primarias.

Fisiopatología

La fisiopatología de todas las miocardiopatías es una serie de acontecimientos que culminan en un deterioro del gasto cardíaco. La disminución del volumen sistólico estimula al sistema nervioso simpático y la respuesta renina-angiotensina-aldosterona, aumentando la resistencia vascular sistémica y la retención de sodio y líquidos, que incrementa la carga de trabajo en el corazón. Estas alteraciones llevan a la IC (véase el [cap. 29](#)).

Alerta sobre el dominio de conceptos

El sodio es el principal electrólito implicado en las miocardiopatías. Con frecuencia, las miocardiopatías conducen a la IC, que se produce, en parte, debido a la sobrecarga de líquidos. La sobrecarga de líquidos suele relacionarse con concentraciones elevadas de sodio.

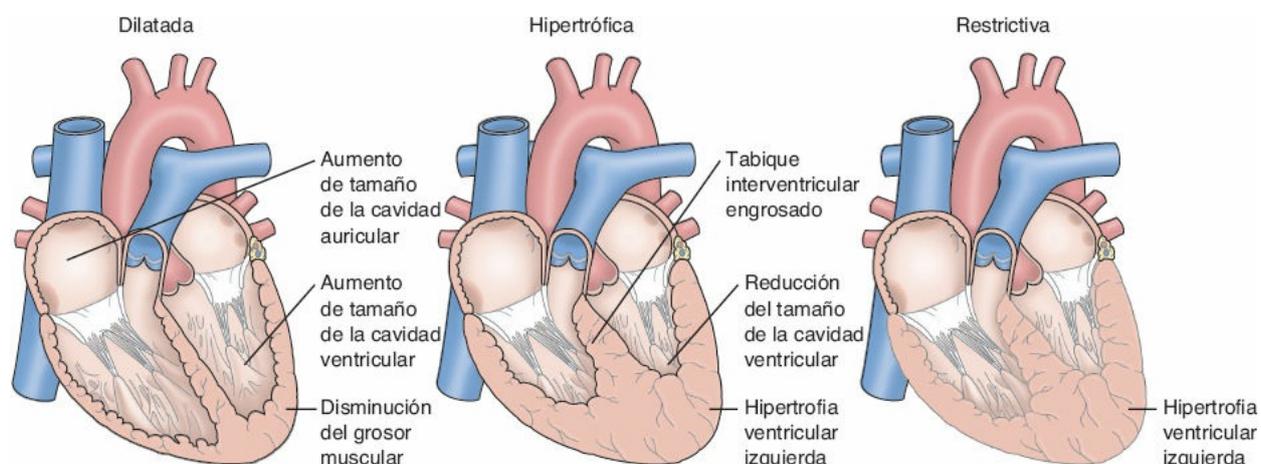


Figura 28-8 • Miocardiopatías que conducen a IC congestiva. Adaptado de: Anatomical Chart Company. (2010). *Atlas of pathophysiology* (3rd ed.). Ambler, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Miocardopatía dilatada

La MCD es la forma más frecuente de miocardiopatía, con una incidencia de cinco a ocho casos por cada 100 000 personas por año (Mann y Felker, 2016). La MCD se distingue por una dilatación significativa de los ventrículos sin hipertrofia simultánea (incremento del grosor de la pared muscular) y disfunción sistólica (fig. 28-8). Los ventrículos tienen volúmenes sistólicos y diastólicos elevados, pero una fracción de eyección disminuida.

Más de 75 situaciones y enfermedades pueden causar una MCD, incluyendo el embarazo, el consumo excesivo de alcohol, una infección vírica (p. ej., gripe), medicamentos quimioterápicos (p. ej., daunorrubicina, doxorubicina), tirotoxicosis, mixedema, taquicardia persistente y enfermedad de Chagas. Cuando no se puede identificar el factor causal, el diagnóstico es MCD idiopática, que representa el mayor subconjunto de pacientes con MCD (Bennett, 2014; Mann y Felker, 2016). Alrededor del 30% de todas las MCD idiopáticas se pueden relacionar con la genética familiar y, a medida que las pruebas de diagnóstico continúan mejorando, se teoriza que esta estimación puede aumentar (Mann y Felker, 2016). Como es posible que haya factores genéticos, se deben usar la ecocardiografía y el ECG para estudiar a todos los familiares de primer grado (p. ej., padres, hermanos y niños) en busca de una MCD (Bennett, 2014; Mann, et al., 2015).

El examen microscópico del tejido muscular muestra la disminución de los elementos contráctiles (filamentos de actina y miosina) de las fibras musculares y una necrosis difusa de las células del miocardio. El resultado es una mala función sistólica. Los cambios estructurales disminuyen la cantidad de sangre expulsada por el ventrículo durante la sístole, lo que aumenta la cantidad de sangre remanente en el ventrículo después de la contracción. Entonces, menos sangre puede ingresar al ventrículo durante la diástole, incrementando la presión telediastólica y eventualmente las presiones venosas pulmonar y sistémica. Una alteración en la función valvular, por lo general una insuficiencia, puede ser el resultado de un ventrículo dilatado y agrandado. También es posible que un flujo sanguíneo deficiente a través del ventrículo cause trombos ventriculares o auriculares, que pueden embolizar hacia otros sitios del cuerpo. El diagnóstico y el tratamiento tempranos pueden evitar o retrasar los síntomas significativos y la muerte súbita por MCD.

Miocardopatía restrictiva

La MCR se caracteriza por una disfunción diastólica causada por paredes ventriculares rígidas que afectan el llenado diastólico y el estiramiento ventricular (véase la fig. 28-8). En general, la función sistólica es normal. La MCR puede asociarse con la amiloidosis (el amiloide, una sustancia proteica, se deposita dentro de las células) y otras enfermedades infiltrativas. Sin embargo, en la mayoría de los casos la causa es idiopática. Los signos y síntomas son similares a los de la pericarditis constrictiva e incluyen disnea, tos no productiva y dolor torácico. La ecocardiografía, así como la medición de la presión sistólica en la arteria pulmonar, la presión en cuña de la arteria pulmonar y la presión venosa central, se usan para diferenciar las dos afecciones.

Miocardopatía hipertrófica

La miocardopatía hipertrófica es una afección autosómica dominante que aparece en hombres, mujeres y niños (se detecta con frecuencia después de la pubertad) con una tasa de prevalencia estimada del 0.2% en la población en los Estados Unidos (Gersh, Maron, Bonow, et al., 2011; Mann, et al., 2015; Sheffle y Bowden, 2014). Los ecocardiogramas, los ECG de 12 derivaciones y la exploración física junto con una anamnesis completa suelen realizarse cada 12-18 meses desde los 12-18 años de edad. Estas evaluaciones pueden extenderse a cada 5 años entre los 18 y 70 años de edad en personas susceptibles (con antecedentes familiares de MCH) (Mann, et al., 2015). La ecocardiografía Doppler se ha empleado durante muchos años para detectar las alteraciones de la MCH y del flujo sanguíneo (Mann, et al., 2015). Recientemente, la inclusión del Doppler tisular (DT) ha resultado útil para mostrar la disfunción del miocardio a pesar de la conservación de la función sistólica (Mann y Felker, 2016). La RM cardiovascular también se ha convertido en una herramienta de diagnóstico de uso más frecuente debido a su capacidad de obtener imágenes tomográficas de alta resolución y, a menudo, se usa junto con la ecocardiografía tradicional para el diagnóstico (Mann, et al., 2015; Semsarian, Ingles, Maron, et al., 2015). Las pruebas genéticas pueden ayudar a identificar a personas en riesgo antes de que haya manifestaciones clínicas de la enfermedad (Mann y Felker, 2016; Semsarian, et al., 2015).

En la MCH, el músculo cardíaco aumenta asimétricamente de tamaño y masa, en especial a lo largo del tabique (véase la [fig. 28-8](#)). La MCH suele afectar áreas no adyacentes del ven trículo. El incremento del grosor del músculo cardíaco reduce el tamaño de las cavidades ventriculares y hace que los ventrículos tarden más tiempo en relajarse después de la sístole. Durante la primera parte de la diástole, es más difícil que los ventrículos se llenen de sangre. La contracción auricular al final de la diástole se vuelve crítica para el llenado ventricular y la contracción sistólica.

Por lo general, las células del músculo cardíaco se encuentran paralelas y de punta a punta. Las células del músculo cardíaco hipertrofiado son desorganizadas, oblicuas y perpendiculares entre sí, lo que disminuye la eficacia de las contracciones y posiblemente aumenta el riesgo de arritmias, como la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular. En la MCH, las paredes de las arteriolas coronarias están engrosadas, lo que disminuye su diámetro interno. Las arteriolas estrechas restringen la irrigación al miocardio, causando numerosas áreas pequeñas de isquemia y necrosis. Por último, las áreas necróticas del miocardio forman fibrosis y cicatriz, dificultando aún más la contracción ventricular.

Miocardopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho

La miocardopatía/displasia arritmogénica del ventrículo derecho se presenta cuando el miocardio se ve infiltrado de manera progresiva y reemplazado por una cicatriz fibrosa y tejido adiposo. Al inicio, sólo las áreas localizadas del ventrículo derecho se ven afectadas, pero a medida que la enfermedad progresa, todo el corazón se ve alterado. Por último, el ventrículo derecho se dilata y su contractilidad es deficiente, y presenta anomalías de la pared del ventrículo derecho y arritmias. La M/DAVD es

una forma frecuente de enfermedad hereditaria del músculo cardíaco y no suele reconocerse. Por lo tanto, la prevalencia es en gran parte desconocida, aunque se estima que afecta a alrededor de 1 de cada 5 000 personas (Rojas y Calkins, 2015; Fuster, et al., 2011). Las palpitaciones o el síncope pueden aparecer entre los 15 y 40 años de edad. Debe considerarse la M/DAVD en pacientes con taquicardia ventricular originada en el ventrículo derecho (configuración de bloqueo de rama izquierda en el ECG) o muerte súbita, sobre todo entre atletas jóvenes (Mann, et al., 2015). La M/DAVD es genética (autosómica dominante) (Corrado, Wichter, Link, et al., 2015; Fuster, et al., 2011). Los familiares de primer grado (p. ej., padres, hermanos, hijos) deben someterse a detección de la enfermedad con un ECG de 12 derivaciones, monitor Holter y ecocardiografía. La RM cardíaca también se usa con frecuencia como herramienta de diagnóstico más concluyente (Corrado, et al., 2015; Mann y Felker, 2016). Algunos pacientes afectados por arritmias pueden beneficiarse de la colocación de un desfibrilador cardioversor implantable (DCI) (véase el [cap. 26](#)).

Miocardopatías no clasificadas

Las miocardopatías no clasificadas son diferentes a los tipos descritos antes o tienen características de más de uno de ellos, y son causadas por fibroelastosis, miocardio no compactado, disfunción sistólica con mínima dilatación y enfermedades mitocondriales (Mann, et al., 2015). Los ejemplos de miocardopatías no clasificadas pueden incluir la miocardopatía espongiiforme del ventrículo izquierdo y la miocardopatía inducida por estrés (*Takotsubo*).

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con miocardopatía pueden permanecer estables y sin síntomas durante muchos años. A medida que la enfermedad progresa, también lo hacen los síntomas. Con frecuencia, la miocardopatía dilatada o restrictiva se diagnostica por primera vez cuando el paciente presenta signos y síntomas de IC (p. ej., DE, cansancio o fatiga). Los pacientes con miocardopatía también pueden informar DPN, tos (en especial con esfuerzo) y ortopnea, lo cual puede conducir a un diagnóstico erróneo de bronquitis o neumonía. Otros síntomas incluyen retención de líquidos, edema periférico y náuseas, que son causados por la mala perfusión del aparato digestivo. El individuo también puede presentar dolor de pecho, palpitaciones, mareos, náuseas y síncope con el esfuerzo. Sin embargo, con la MCH, el paro cardíaco (la muerte súbita cardíaca) puede ser la manifestación inicial en los jóvenes, incluidos los atletas (Mann, et al., 2015).

Independientemente del tipo y la causa, la miocardopatía puede provocar IC grave, arritmias letales y muerte. La tasa de mortalidad es más alta para los afroamericanos y los ancianos (Mann, et al., 2015).

Valoración y hallazgos diagnósticos

La exploración física en etapas tempranas puede mostrar taquicardia y ruidos cardíacos adicionales (p. ej., R₃, R₄). Los pacientes con MCD pueden tener soplos diastólicos y aquellos con MCD y MCH pueden tener soplos sistólicos. Con la

progresión de la enfermedad, la exploración también revela signos y síntomas de IC (p. ej., crepitantes en la auscultación pulmonar, distensión de la vena yugular, edema con fóvea de partes declives del cuerpo e hígado agrandado).

Por lo general, el diagnóstico se realiza a partir de los hallazgos revelados por la anamnesis del paciente y descartando otras causas de IC como el IM. El ecocardiograma es una de las herramientas diagnósticas más útiles porque la estructura y la función de los ventrículos se pueden observar con facilidad. También se puede usar la RM, en especial para ayudar al diagnóstico de MCH (Mann, et al., 2015; Mann y Felker, 2016; Semsarian, et al., 2015). El ECG muestra arritmias (fibrilación auricular, arritmias ventriculares) y cambios en congruencia con la hipertrofia ventricular izquierda (desviación del eje izquierdo, QRS ancho, cambios ST, ondas T invertidas). En la M/DAVD suele haber una pequeña deflexión, una onda ϵ , al final del QRS. La radiografía de tórax revela agrandamiento del corazón y posiblemente congestión pulmonar. En ocasiones, el cateterismo cardíaco se usa para descartar la coronariopatía como un factor causal. Es posible realizar una biopsia endomiocárdica para analizar las células del miocardio.

Tratamiento médico

El tratamiento médico está dirigido a identificar y tratar posibles causas subyacentes o precipitantes, corregir la IC con fármacos, una dieta baja en sodio, un plan de ejercicio/reposo (véase el [cap. 29](#)) y controlar las arritmias con fármacos antiarrítmicos y posiblemente con un dispositivo electrónico implantado, como un DCI (véase el [cap. 26](#)). En general, se recomienda la anticoagulación sistémica para prevenir episodios tromboembólicos (Bennett, 2014). Si el paciente tiene signos y síntomas de congestión, la ingesta de líquidos puede limitarse a 2 L cada día. Las personas con MCH deben evitar la deshidratación y pueden necesitar β -bloqueadores (atenolol, metoprolol, sotalol, propranolol) para mantener el gasto cardíaco y limitar el riesgo de obstrucción de la vía de salida (infundíbulo) del ventrículo izquierdo (VSVI) durante la sístole. Los pacientes con MCH o MCR pueden necesitar limitar la actividad física y evitar el aumento de peso excesivo para prevenir una arritmia que ponga en riesgo la vida. Hasta la fecha, la amiodarona es el único fármaco que se ha demostrado que reduce la incidencia de muerte cardíaca súbita arritmogénica (Corrado, et al., 2015; Mann y Felker, 2016; Marcus y Abidov, 2012).

Se puede implantar un marcapasos para alterar la estimulación eléctrica del músculo y evitar las fuertes contracciones hiperdinámicas que se producen con la MCH. Se ha utilizado la estimulación auriculoventricular y biventricular para disminuir los síntomas y la obstrucción de la VSVI. Para algunos pacientes con MCD y MCH, la estimulación biventricular (también conocida como *tratamiento con resincronización cardíaca* o TRC) aumenta la fracción de eyección y revierte algunos de los cambios estructurales en el miocardio.

El tratamiento de reducción no quirúrgica del tabique, también llamada *ablación septal con alcohol*, se ha utilizado para tratar la MCH obstructiva. A menudo, este procedimiento está indicado para pacientes ancianos, personas con alto riesgo operatorio o quienes prefieren evitar la cirugía (Maron y Nishimura, 2014). En el laboratorio de cateterismo cardíaco, se introduce un catéter percutáneo en una o más

de las arterias coronarias septales. Una vez que se verifica la posición, se inyectan 1-3 mL de etanol (alcohol etílico) del 95-98% para destruir las células del miocardio (Mann, et al., 2015; Maron y Nishimura, 2014). El procedimiento produce un infarto de miocardio septal. La cicatriz resultante es más delgada que el miocardio vivo, por lo que la obstrucción disminuye. El paciente puede desarrollar un hemibloqueo de rama anterior izquierdo o un bloqueo de la rama izquierda (Elliott, Anastasakis, Borger, et al., 2014). Los nitratos y la morfina no se usan porque la dilatación de la arteria coronaria está contraindicada.

Tratamiento quirúrgico

Cuando la IC progresa y el tratamiento médico deja de ser eficaz, se debe tener en cuenta la intervención quirúrgica, incluido el trasplante cardíaco. Sin embargo, debido al número limitado de donantes de órganos, una gran cantidad de pacientes mueren en espera de un trasplante. En algunos casos, se implanta un dispositivo de asistencia ventricular para apoyar el corazón defectuoso hasta que esté disponible un corazón donado adecuado.

Cirugía de la vía de salida (infundíbulo) del ventrículo izquierdo

Cuando los pacientes con MCH se vuelven sintomáticos a pesar del tratamiento médico y existe una diferencia de presión de 50 mm Hg o más entre el ventrículo izquierdo y la aorta, se debe considerar la cirugía (Elliott, et al., 2014; Gersh, et al., 2011; Mann, et al., 2015). El procedimiento más frecuente es una miectomía (a veces denominada *miotomía-miectomía* o el *procedimiento de Morrow*), en el cual se extirpa parte del tejido cardíaco. Un área de tejido septal de 1 cm de ancho y profundidad se extirpa del septo agrandado debajo de la válvula aórtica. La longitud del tabique extirpado depende del grado de obstrucción causada por el músculo hipertrofiado.

En alrededor del 11-20% de los casos de cirugía de la VSVI, el cirujano puede necesitar realizar una operación concomitante de la válvula mitral (Elliott, et al., 2014; Maron y Nishimura, 2014). Este procedimiento implica abrir la VSVI hasta la válvula aórtica mediante una valvuloplastia mitral que abarca las valvas, las cuerdas o los músculos papilares, o el reemplazo de la válvula mitral del paciente con una válvula de disco de bajo perfil. El espacio ocupado por la válvula mitral se reduce sustancialmente con la valvuloplastia o la válvula protésica, lo que permite que la sangre se mueva alrededor del tabique agrandado hacia la válvula aórtica a través del área que una vez ocupó la válvula mitral. La principal complicación de todos los procedimientos es la arritmia. Otras complicaciones incluyen las postoperatorias, como el dolor, la expectoración ineficaz, la trombosis venosa profunda, el riesgo de infección y la prolongación de la recuperación quirúrgica.

Trasplante cardíaco

Debido a los avances en las técnicas quirúrgicas y los tratamientos inmunosupresores, el trasplante cardíaco es hoy en día una opción terapéutica para los pacientes con enfermedad cardíaca terminal. La ciclosporina y el tacrólimus son algunos de los

inmunosupresores de uso más frecuente que reducen el rechazo del cuerpo a las proteínas extrañas de los órganos trasplantados. Desafortunadamente, estos medicamentos también disminuyen la capacidad del cuerpo para resistir infecciones y aumentan el riesgo de varios cánceres, y se debe lograr un equilibrio satisfactorio entre la supresión del rechazo y la evitación de la infección. En 2012 se realizaron 4 196 trasplantes cardíacos pediátricos y de adulto en todo el mundo. En los Estados Unidos, se realizan anualmente unos 2 400 trasplantes cardíacos, un número que en la actualidad se ha estabilizado en comparación con los años anteriores (Lund, Edwards, Kucheryavaya, et al., 2014).

Las miocardiopatías, las cardiopatías isquémicas, las vasculopatías, el rechazo de corazones previamente trasplantados y las cardiopatías congénitas son las indicaciones más frecuentes para el trasplante (Lund, et al., 2014). Los candidatos típicos tienen síntomas graves no controlados por el tratamiento médico, no tienen otras opciones quirúrgicas y cuentan con un pronóstico de vida de menos de 1-2 años. Un equipo multidisciplinario examina al candidato antes de recomendar el procedimiento de trasplante. Se consideran la edad de la persona, el estado pulmonar, otras afecciones crónicas de la salud, el estado psicosocial, el apoyo familiar, las infecciones, antecedentes de otros trasplantes, el cumplimiento de los esquemas terapéuticos y el estado de salud actual. La United Network for Organ Sharing (UNOS), una organización nacional que está regulada por el gobierno de los Estados Unidos, se encarga de mantener listas de espera de trasplante de órganos y asignar los órganos de los donantes. Cuando un corazón donante está disponible, la UNOS genera una lista de posibles receptores con base en la compatibilidad del grupo sanguíneo ABO, la estatura del donante y el receptor potencial, la edad, la gravedad de la enfermedad, el tiempo en la lista de espera y la ubicación geográfica del donante y el posible receptor. La distancia es un factor porque la función postoperatoria depende de que el corazón se implante dentro de las 4 h de la extracción del donante (Costanzo, Dipchand, Starling, et al., 2010). Algunos pacientes son candidatos para más de un trasplante de órgano (p. ej., corazón y pulmón, corazón y riñón, corazón e hígado).

El **trasplante ortotópico** es el procedimiento quirúrgico más frecuente para el trasplante cardíaco. Algunos cirujanos prefieren extirpar el corazón del receptor, pero dejan una parte de la aurícula del receptor (con la vena cava y las venas pulmonares) en su sitio, lo que se conoce como *técnica biauricular*. Sin embargo, esta técnica se ha modificado a un abordaje más habitual llamado *técnica bicava*. Esta técnica incluye la extracción del corazón del receptor y la implantación del corazón del donante con las aurículas intactas en la vena cava y las venas pulmonares ([fig. 28-9](#)) (Fuster, et al., 2011; Mann y Felker, 2016). Este método más nuevo se asocia con una reducción de la insuficiencia de la válvula AV, arritmias y anomalías de la conducción.

Los pacientes que han recibido un trasplante cardíaco están en un equilibrio constante entre el riesgo de rechazo y el riesgo de infección y enfermedades, como el cáncer. Se debe seguir un plan complejo de dieta, medicamentos, actividad, estudios de laboratorio de seguimiento, biopsias del corazón trasplantado (para diagnosticar el rechazo) y consultas clínicas. Hay tres clases de fármacos indicados para un paciente

con trasplante para ayudar a limitar el rechazo: corticoesteroides (p. ej., prednisona), inhibidores de la calcineurina (tacrólimus, ciclosporina) y antiproliferativos (micofenolato de mofetilo, azatioprina o sirolimus).

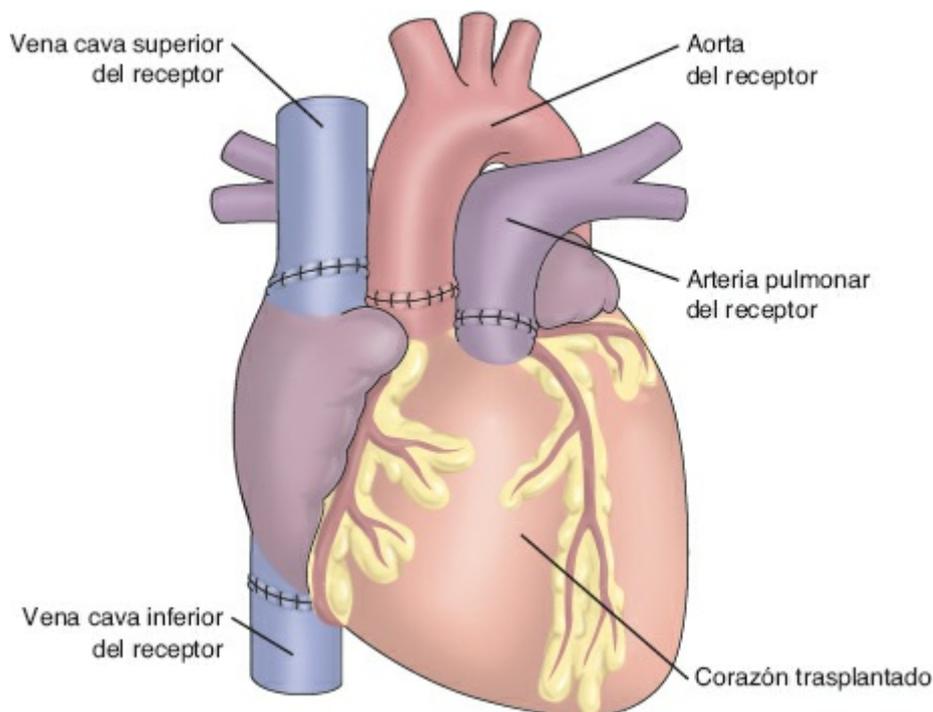


Figura 28-9 • Método ortotópico de trasplante de corazón.

El corazón trasplantado no tiene conexiones nerviosas (está denervado) respecto del cuerpo del receptor, por lo que los nervios simpáticos y el vago no afectan el corazón trasplantado. La frecuencia de reposo del corazón trasplantado es de 90-110 lpm, pero aumenta gradualmente si hay catecolaminas en la circulación. Los pacientes deben aumentar y disminuir de manera gradual sus ejercicios (períodos de calentamiento y enfriamiento prolongados), porque pueden requerirse 20-30 min para alcanzar la frecuencia cardíaca deseada. La atropina no aumenta la frecuencia cardíaca de los corazones trasplantados. Además, una gran cantidad de pacientes con trasplante cardíaco no presentan angina con la isquemia y pueden tener una IC congestiva, IM sin síntomas o muerte súbita sin antecedentes de coronariopatía (Fuster, et al., 2011).

Además del rechazo y la infección, las complicaciones pueden incluir aterosclerosis acelerada de las arterias coronarias (vasculopatía de aloinjerto cardíaco, aterosclerosis acelerada del injerto, coronariopatía del trasplante). Ciertos factores inmunitarios y no inmunitarios causan lesión arterial e inflamación de las arterias coronarias. El músculo liso arterial prolifera y se presenta hiperplasia de la íntima de la arteria coronaria, que acelera la aterosclerosis a lo largo de toda la longitud de las arterias coronarias (Mann, et al., 2015; Mann y Felker, 2016). La hipertensión puede presentarse en pacientes que toman ciclosporina o tacrólimus debido al efecto que estos medicamentos tienen sobre los riñones. La osteoporosis es un efecto secundario frecuente de los fármacos antirrechazo, así como de la insuficiencia dietética y de los medicamentos previos al trasplante. Los pacientes con

un estilo de vida sedentario a largo plazo tienen un mayor riesgo de osteoporosis. La enfermedad linfoproliferativa posterior al trasplante y el cáncer de piel y labios son las neoplasias malignas más frecuentes, posiblemente causadas por la inmunosupresión. El aumento de peso, la obesidad, la diabetes, las dislipidemias (p. ej., hipercolesterolemia), la hipertensión y la insuficiencia renal, así como las alteraciones del sistema nervioso central, respiratorias y digestivas, pueden ser efectos adversos de los corticoesteroides u otros inmunosupresores. También puede haber toxicidad por la medicación inmunosupresora. La tasa de supervivencia global a 1 año para los pacientes con corazones trasplantados es de aproximadamente el 90% (Starling, 2013).

En el primer año después del trasplante, los pacientes responden a las tensiones psicosociales impuestas por el trasplante de órganos de varias maneras. La mayoría informa una mejor calidad de vida después del trasplante y puede regresar a las actividades de la vida cotidiana con pocas o ninguna limitación funcional (Fuster, et al., 2011; Mann, et al., 2015; Mann y Felker, 2016). Algunos experimentan la culpa de que alguien tuvo que morir para que ellos pudieran vivir, tienen ansiedad acerca del nuevo corazón, presentan depresión o temen el rechazo o las dificultades con los cambios de roles familiares antes y después del trasplante (Fuster, et al., 2011) (cuadro 28-1).

Dispositivos de asistencia mecánica y corazones artificiales totales

El uso de la circulación extracorpórea en la cirugía cardiovascular y la posibilidad de realizar un trasplante cardíaco en pacientes con una cardiopatía terminal, así como el deseo de una opción terapéutica para los pacientes con esa enfermedad que no son candidatos para el trasplante han aumentado la necesidad de contar con dispositivos de asistencia. Los pacientes a quienes no es posible retirar de la bomba extracorpórea y los que están en choque cardiogénico pueden beneficiarse de un período de asistencia mecánica del corazón. El dispositivo que se utiliza con más frecuencia es el balón de contrapulsación (véase el cap. 29). Este balón disminuye el trabajo del corazón durante la contracción, pero no realiza el trabajo real del corazón.

Dispositivos de asistencia ventricular

Se están utilizando dispositivos más complejos que realizan una parte o toda la función de bombeo del corazón. Estos **dispositivos de asistencia ventricular** (DAV) más sofisticados pueden hacer circular tanta sangre por minuto como el corazón, incluso más (fig. 28-10). Existen dispositivos para el corto y largo plazo, según la indicación. Cada DAV se usa para apoyar un ventrículo, aunque en algunos casos se pueden usar dos bombas DAV para el apoyo biventricular. Además, algunos DAV se pueden combinar con un oxigenador; la combinación se llama *oxigenación por membrana extracorpórea* (OMEC). La combinación oxigenador-DAV se usa para el paciente cuyo corazón no puede bombear sangre adecuada a través de los pulmones o el cuerpo.

Los DAV pueden usarse como 1) un tratamiento temporal hasta la recuperación en pacientes que requieren asistencia temporal para una insuficiencia ventricular

reversible, 2) un tratamiento temporal hasta el trasplante en pacientes con IC terminal hasta que haya un órgano de donante disponible para trasplante (más frecuente) y 3) tratamiento definitivo en pacientes con IC en etapas terminales que no son candidatos para un trasplante cardíaco o rechazan el implante de un DAV para uso permanente. A medida que los pacientes pasan más tiempo en la lista de trasplantes, y como cada vez más los DAV se aprueban como tratamiento definitivo, estos individuos se dan de alta del hospital con los dispositivos colocados. Por lo tanto, el volumen de pacientes con DAV en la comunidad se está expandiendo rápidamente (Fuster, et al., 2011; Mann y Felker, 2016). En algunos casos, el paciente puede pedir la desactivación del DAV, lo que puede ocasionar una controversia ética (cuadro 28-2).

Cuadro
28-1

PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

Calidad de vida después del trasplante cardíaco

White-Williams, C., Grady, K. L., Myers, S., et al. (2013). The relationships among satisfaction with social support, quality of life, and survival 5 to 10 years after heart transplantation. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 28(5), 407–416.

Objetivos

El propósito del estudio fue explorar la relación entre el apoyo social y los resultados del paciente tras un trasplante de corazón.

Diseño

Se trató de un análisis retrospectivo de un estudio prospectivo más amplio de la calidad de vida relacionada con la salud (HRQOL, *health-related quality of life*). La muestra consistió en 555 pacientes con trasplante de corazón durante un período de 5 años en cuatro centros médicos de los Estados Unidos. Los participantes fueron 78% hombres y 88% caucásicos, con un promedio de edad de 53.8 años al momento del trasplante. Para generar los datos se usaron cinco instrumentos autoinformados: *Social Support Index (SSI)*, *Quality of Life Index*, *Heart Transplant Stressor Scale*, *Jalowiec Coping Scale* y *Heart Transplant Symptoms Checklist*. También se estudiaron las historias clínicas. Los datos se evaluaron mediante una variedad de análisis estadísticos, que incluyeron pruebas *t*, correlaciones, estimaciones de supervivencia Kaplan-Meier y regresión lineal y multivariada.

Resultados

Aunque fueron sometidos a un tratamiento que altera la vida, los participantes en el estudio informaron una alta satisfacción con el apoyo social a largo plazo después del trasplante. Se encontró que la satisfacción con el apoyo social es un predictor de la HRQOL, pero no de supervivencia a 5 y 10 años. Se requiere una mayor valoración sobre el papel del equipo de trasplante cardíaco y sus funciones como recurso de apoyo social.

Implicaciones de enfermería

Los pacientes sometidos a un trasplante cardíaco necesitan un apoyo social enorme, tanto antes como después de la operación. Después de la cirugía, el personal de enfermería debe ser sensible a las necesidades psicológicas, físicas y sociales de estos pacientes. Los pacientes y las familias aprecian la calidez, receptividad y amabilidad del personal. Los profesionales de enfermería siempre deben tratar a los pacientes con respeto y dignidad, y deben ayudar a identificar problemas importantes para su calidad de vida y tratar de abordarlos siempre que sea posible. A medida que pasan los años desde la cirugía de trasplante inicial, los programas de trasplante siguen patrocinando grupos de apoyo para alentar y facilitar las reuniones con otros pacientes de trasplante y ayudarlos a sobrellevar el problema. Además, las personas aprecian la espiritualidad, el humor, el apoyo de los compañeros y la honestidad para ayudarlos a sobrellevar la situación. Estos individuos dependerán en gran medida del apoyo del equipo de atención médica, la familia y los amigos.

Los DAV pueden ser externos, internos (implantados) con una fuente de

alimentación externa o completamente internos y pueden generar un flujo sanguíneo pulsátil o continuo. Hay cuatro tipos de DAV: neumático, eléctrico o electromagnético, de flujo axial y centrífugo. Los *DAV neumáticos* son dispositivos externos o implantados pulsátiles con un reservorio flexible alojado en un exterior rígido. Por lo general, el reservorio se llena con sangre tomada desde la aurícula o el ventrículo. A continuación, el dispositivo fuerza la entrada de aire presurizado en la carcasa rígida, lo que comprime el depósito y retorna la sangre a la circulación, generalmente a la aorta. Los DAV eléctricos o electromagnéticos son similares a los neumáticos, pero en lugar de usar aire presurizado para regresar la sangre a la circulación, una o más placas metálicas planas son empujadas contra el depósito. En general, los DAV neumáticos y eléctricos o electromagnéticos han sido reemplazados por la generación más nueva de bombas axiales y centrífugas; estos modelos anteriores se asociaron con tasas de infección, tromboembolia y fallos mecánicos más elevadas (Lima, Mack y González-Stawinski, 2015). Los DAV de flujo axial usan un mecanismo giratorio (un impulsor) para crear un flujo sanguíneo no pulsátil. El impulsor gira de manera rápida dentro del DAV, creando un vacío que aspira la sangre al DAV y después la envía hacia la circulación sistémica: el proceso es similar a un ventilador que gira en un túnel, obteniendo aire desde un extremo del túnel y propulsándolo hacia el otro. Los *DAV centrífugos* son dispositivos no pulsátiles que consisten en un solo impulsor móvil que se suspende en la carcasa de la bomba mediante una combinación de fuerzas magnéticas e hidrodinámicas. El impulsor gira y aspira sangre hacia la carcasa de la bomba y expulsa la sangre a la circulación sistémica (Fuster, et al., 2011).

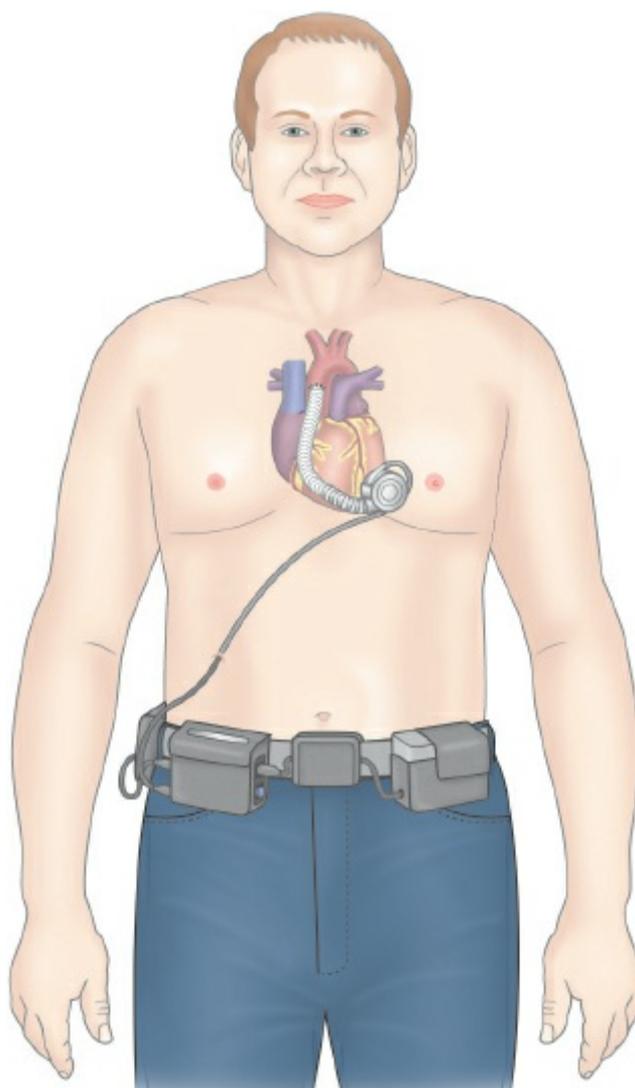


Figura 28-10 • Dispositivo de asistencia ventricular izquierda. Reimpreso con autorización de HeartWare, Inc.

Corazones artificiales totales

Los **corazones artificiales totales** están diseñados para reemplazar ambos ventrículos. Algunos requieren la extirpación del corazón del paciente para implantar el corazón artificial total, mientras que otros no. Sólo un corazón artificial total ha sido aprobado para su uso por la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos como tratamiento temporal hasta el trasplante. Aunque ha habido cierto éxito a corto plazo, los resultados a largo plazo han sido decepcionantes. Los investigadores esperan desarrollar un dispositivo que pueda implantarse de manera permanente y que elimine la necesidad de un trasplante cardíaco de donante humano para las cardiopatías terminales (Mann y Felker, 2016).

Cuadro 28-2



DILEMA ÉTICO

¿Debe permitirse que un anciano rechace el tratamiento cuando éste puede prolongar su vida?

Caso

El paciente es un hombre de 88 años con antecedentes cardíacos abundantes que recibió un dispositivo de asistencia ventricular izquierda (DAVI). Cuando se implantó el dispositivo, el individuo sabía que el tratamiento era un tratamiento definitivo (una opción de tratamiento final), ya que no era candidato a un trasplante cardíaco. El objetivo era mejorar su calidad de vida. Recientemente, fue hospitalizado con sepsis del dispositivo e informa dolor intenso en el sitio. Siente que la calidad de su vida es pobre y pide a su médico que desactive el dispositivo, y se da cuenta de que conducirá a su muerte. El paciente es mentalmente competente. Sus enfermeros, médicos y familiares están interesados en esta decisión y tienen sentimientos encontrados sobre la solicitud.

Discusión

Hay numerosos dilemas éticos inherentes a este escenario. Aunque el DAVI está implantado internamente, el interruptor de control para desactivar el dispositivo es externo. Algunos bioeticistas sostienen que, dado que el dispositivo tiene un componente externo, desactivar el dispositivo es similar a retirar el tratamiento, lo que es ético. Otros argumentan que se convierte en una parte integral del cuerpo una vez que se implanta; por lo tanto, eliminarlo es eutanasia activa. Existe la obligación de respetar la autonomía y la autodeterminación del paciente, en especial porque se le considera mentalmente competente. Sin embargo, hay un vacío ético implicado en los términos del principio de no maleficencia.

Análisis

- Identifique los principios éticos que están en conflicto en este caso (véase el [cuadro 3-3, cap. 3](#)).
- ¿Qué argumentos ofrecería *a favor* del retiro del DAVI?
- ¿Qué argumentos ofrecería *en contra* del retiro del DAVI?
- ¿El retiro del DAVI constituye una eutanasia pasiva? ¿El retiro del DAVI constituye una eutanasia activa?
- Supongamos que se establece que el paciente es competente para tomar sus propias decisiones y que la desactivación está programada. Analice las consecuencias de este procedimiento en las partes interesadas, incluyendo el médico, el personal de enfermería y la familia. ¿Tiene el médico o el personal el derecho de negarse a participar en el procedimiento?

Recursos

Kraemer, F. (2013). Ontology or phenomenology? How the LVAD challenges the euthanasia debate. *Bioethics*, 27(3), 140–150.

Véase el [capítulo 3, cuadro 3-6](#) para los recursos éticos.

Las complicaciones de los DAV y de los corazones artificiales totales incluyen alteraciones hemorrágicas, hemorragia, tromboembolia, hemólisis, infección, daño renal, IC derecha, fallo multisistémico y fallo mecánico (Feldman, Pamboukian, Teuteberg, et al., 2013; Fuster, et al., 2011; Mann, et al., 2015; Starling, 2013). Los cuidados de enfermería de los pacientes con estos dispositivos de asistencia mecánica se enfocan en la valoración y la minimización de estas complicaciones, así como en proporcionar apoyo emocional y educación sobre el dispositivo y la cardiopatía subyacente. A medida que aumenta el uso de los dispositivos de flujo continuo y los pacientes regresan a su comunidad y al trabajo, es imperativo que la capacitación sobre la posible incapacidad de detectar el pulso en estos pacientes sea conocida por las familias y el personal de emergencia en la comunidad.

El paciente con miocardiopatía

Valoración

La valoración de enfermería para el paciente con una miocardiopatía comienza con una anamnesis detallada de los signos y síntomas que se presentan. El personal de enfermería identifica posibles factores etiológicos, como el consumo excesivo de alcohol, enfermedad o embarazo reciente, o antecedentes de la enfermedad en familiares directos. Si el sujeto informa dolor de pecho, se justifica una revisión exhaustiva del dolor, incluidos sus factores desencadenantes. La revisión de los sistemas comprende la presencia de ortopnea, DPN y síncope o disnea de esfuerzo. Se evalúan la cantidad de almohadas necesarias para dormir, el peso normal, cualquier cambio de peso y las limitaciones en las actividades de la vida cotidiana. La clasificación de las etapas de IC del American College of Cardiology y la American Heart Association se usan para ayudar a identificar la progresión de la enfermedad y la clasificación funcional de la New York Heart Association para la IC se determina según la gravedad de los síntomas del paciente (véanse las [tablas 29-1](#) y [29-2](#) en el [cap. 29](#)). La dieta habitual del individuo se evalúa para determinar la necesidad de reducir la ingesta de sodio, optimizar la nutrición o suplementar vitaminas.

Debido a la cronicidad de la miocardiopatía, el personal lleva a cabo una cuidadosa anamnesis psicosocial, explorando el impacto de la enfermedad en el rol del paciente dentro de la familia y la comunidad. La identificación de factores de estrés percibidos ayuda al paciente y al equipo médico a implementar actividades que alivian la ansiedad relacionada con los cambios en el estado de salud. Al principio, se identifican los sistemas de apoyo del paciente y se alienta a los miembros a involucrarse en el cuidado y el esquema terapéutico del paciente. La evaluación aborda el efecto que el diagnóstico ha tenido en el paciente y los miembros de su sistema de apoyo, así como en su estado emocional. Las tasas de depresión son de dos a tres veces más altas en los pacientes con IC (Rustad, Stern, Hebert, et al., 2013). Hay varias herramientas de detección para ayudar a evaluar los síntomas asociados con la IC, incluida la depresión, aunque ninguna detección se ha convertido en el estándar generalmente aceptado (Mann y Felker, 2016).

La exploración física se enfoca en los signos y síntomas de IC. La evaluación de referencia incluye componentes clave como:

- Signos vitales.
- Cálculo de la presión diferencial e identificación del pulso paradójico.
- Peso actual y cualquier aumento o pérdida de peso.
- Detección por palpación del punto de máximo impulso, a menudo desplazado hacia la izquierda.
- La auscultación cardíaca en busca de soplos sistólicos y R₃ y R₄.
- La auscultación pulmonar en busca de estertores.
- La medición de la distensión de la vena yugular.
- La evaluación del edema y su gravedad.

Diagnóstico

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Con base en los datos de la evaluación, los principales diagnósticos de enfermería pueden incluir los siguientes:

- Disminución del gasto cardíaco relacionada con anomalías estructurales causadas por miocardiopatías o arritmias debidas a la enfermedad y los tratamientos médicos.
- Riesgo de perfusión ineficaz del tejido cardíaco, cerebral, periférico y renal relacionado con la disminución del flujo sanguíneo periférico (debido a la disminución del gasto cardíaco).
- Deterioro del intercambio de gases asociado con la congestión pulmonar causada por el fallo del miocardio (debido a la disminución del gasto cardíaco).
- Intolerancia a la actividad relacionada con la disminución del gasto cardíaco o el volumen excesivo de líquido.
- Ansiedad relacionada con el cambio en el estado de salud y en el funcionamiento del rol.
- Impotencia relacionada con el proceso de la enfermedad.
- Falta de cumplimiento con los fármacos y las terapias dietéticas.

PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES/POSIBLES COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones pueden incluir las siguientes:

- IC
- Arritmias ventriculares
- Arritmias auriculares
- Defectos de la conducción cardíaca
- Embolias pulmonares y cerebrales
- Disfunción valvular

Estas complicaciones se analizan antes en este capítulo y en los capítulos [26](#) y [29](#).

Planificación y objetivos

Los principales objetivos para los pacientes incluyen la mejoría o la conservación del gasto cardíaco, mayor tolerancia a la actividad, reducción de la ansiedad, cumplimiento del programa de autocuidado, mayor sensación de poder con la toma de decisiones y ausencia de complicaciones.

Intervenciones de enfermería

MEJORAR DEL GASTO CARDÍACO Y EL FLUJO SANGUÍNEO PERIFÉRICO

Durante un episodio sintomático está indicado el reposo. Gran cantidad de pacientes con MCD descubren que sentarse con las piernas hacia abajo es más cómodo que acostarse en una cama. Esta posición ayuda a acumular sangre venosa en la periferia y reducir la precarga. Evaluar la saturación de oxígeno del paciente en reposo y durante la actividad puede ayudar a determinar la necesidad de oxígeno suplementario. Cuando está indicado, suele administrarse oxígeno mediante una

cánula nasal.

Verificar que los medicamentos se toman según lo prescrito es importante para preservar el gasto cardíaco adecuado. El personal de enfermería puede ayudar al paciente a planificar un horario para tomar los fármacos e identificar métodos para recordar la posología, como asociar el tiempo para tomar un medicamento con una actividad (p. ej., comer, cepillarse los dientes). Es importante garantizar que los pacientes con MCD eviten el verapamilo, que aquellos con MCH eviten los diuréticos y que los individuos con MCR eviten el nifedipino para mantener la contractilidad. En las personas con MCH, la acción inotrópica de la digoxina puede producir o empeorar la obstrucción de la VSVI. Los individuos con MCR tienen una mayor sensibilidad a la digoxina, y el personal debe anticipar que se indicarán dosis bajas y evaluar la toxicidad de la digoxina.

También es importante verificar que el paciente reciba o elija los alimentos que son apropiados para una dieta baja en sodio. Una forma de vigilar la respuesta de un paciente al tratamiento es determinar su peso todos los días e identificar cualquier cambio significativo. Otra señal del efecto del tratamiento implica la valoración de la disnea después de la actividad y compararla con el grado presente antes del tratamiento, así como un cambio en el número de almohadas necesarias para dormir cómodamente. Los pacientes con bajo gasto cardíaco pueden necesitar ayuda para mantenerse cálidos y cambiar la posición con frecuencia para estimular la circulación y reducir la posibilidad de lesiones en la piel. Los pacientes con MCH deben aprender a evitar la deshidratación. Una recomendación que los pacientes pueden usar para la autoevaluación es anticipar la necesidad de orinar al menos cada 4 h mientras están despiertos; si no tienen necesidad de orinar o si la orina tiene un color amarillo intenso, deben tomar más líquidos.

AUMENTAR LA TOLERANCIA A LA ACTIVIDAD Y MEJORAR EL INTERCAMBIO DE GASES

El personal de enfermería planifica las actividades del paciente para que ocurran en ciclos, alternando el reposo con los períodos de actividad. Lo anterior beneficia el estado fisiológico del paciente y ayuda a volverlo consciente sobre la necesidad de tener ciclos planificados de descanso y actividad. Por ejemplo, después de bañarse o ducharse, el paciente debe sentarse y leer un periódico o participar en otras actividades relajantes. Sugerir que el paciente se siente mientras corta vegetales, se seca el cabello o se afeita ayuda a que aprenda a equilibrar el descanso con la actividad. El personal también debe verificar que el paciente reconozca los síntomas que indican la necesidad de descansar y las medidas que debe tomar cuando aparecen los síntomas. Los pacientes con MCH o MCR deben evitar actividades extenuantes, ejercicios isométricos y deportes competitivos.

REDUCIR LA ANSIEDAD

El apoyo espiritual, psicológico y emocional puede estar indicado para los pacientes, las familias y otras personas importantes. Las intervenciones están dirigidas a erradicar o aliviar los factores de estrés percibidos. Los pacientes reciben información adecuada sobre la miocardiopatía y las actividades de autocuidado. Es importante proporcionar una atmósfera en la que los pacientes se

sientan libres para verbalizar sus preocupaciones y recibir garantías de que sus preocupaciones son legítimas. Si el paciente espera el trasplante o enfrenta la muerte, es necesario brindar tiempo para analizar estos temas. Proporcionar al paciente una esperanza realista ayuda a reducir la ansiedad mientras se espera el corazón de un donante. El personal de enfermería puede ayudar al paciente, la familia y otras personas importantes con el duelo anticipado.

REDUCIR LA SENSACIÓN DE IMPOTENCIA

Los pacientes pasan a menudo por un proceso de duelo cuando se diagnostica una miocardiopatía. Se ayuda al sujeto a identificar las cosas en la vida que ha perdido (p. ej., los alimentos que disfrutaba pero altos en sodio, la capacidad de participar en un estilo de vida activo, la posibilidad de practicar deportes, la capacidad de levantar a los nietos) y sus respuestas emocionales a la pérdida (p. ej., ira, sentimientos de tristeza). El personal puede ayudar al paciente a identificar la cantidad de control que todavía tiene sobre su vida, como elegir alimentos, hacerse cargo de la medicación y trabajar con el médico para lograr los mejores resultados posibles. Un diario en el que el individuo registre las selecciones de los alimentos y el peso puede ayudar a comprender la relación entre la ingesta de sodio y el aumento de peso, y ofrecer una sensación de control sobre su enfermedad. Algunos pacientes pueden emplear un esquema diurético autocontrolado en el cual ajustan la dosis de diurético a sus síntomas.

PROMOCIÓN DE LA ATENCIÓN DOMICILIARIA, BASADA EN LA COMUNIDAD Y DE TRANSICIÓN



Capacitación de los pacientes sobre el cuidado. Una parte clave del plan de cuidados de enfermería es capacitar a los pacientes sobre el esquema de medicamentos, la monitorización de los síntomas y su tratamiento. El personal de enfermería desempeña un papel integral a medida que el paciente aprende a equilibrar el estilo de vida y el trabajo mientras realiza actividades terapéuticas. Ayudar a los individuos a lidiar con su enfermedad les ayuda a ajustar sus estilos de vida e implementar un programa de autocuidado en el hogar. El logro de un objetivo, sin importar cuán pequeño sea, también promueve la sensación de bienestar del paciente.

Atención continua y de transición. El personal de enfermería refuerza la capacitación previa y realiza una valoración continua de los síntomas y el progreso del paciente. También ayuda al sujeto y la familia a adaptarse a los cambios en el estilo de vida. Se instruye a los pacientes sobre cómo leer las etiquetas de los alimentos, mantener un registro del peso y los síntomas diarios y organizar las actividades para aumentar la tolerancia a la actividad. Además, el personal evalúa la respuesta del paciente a las recomendaciones sobre la dieta y la ingesta de líquidos y al esquema de fármacos, y destaca los signos y síntomas que se deben informar al médico. Debido al riesgo de arritmia, puede ser necesario capacitar a la familia del paciente sobre la reanimación cardiopulmonar y el uso de un desfibrilador externo automático (véase el [cap. 29](#)). A menudo, se aconseja a las mujeres evitar el embarazo, pero cada caso se evalúa de forma individual. El

personal debe valorar las necesidades psicosociales del sujeto y su familia de manera continua. Puede haber preocupaciones y temores sobre el pronóstico, los cambios en el estilo de vida, los efectos de los fármacos y la posibilidad de que otros miembros de la familia tengan la misma afección; estas preocupaciones suelen aumentar la ansiedad del paciente e interfieren con estrategias eficaces de afrontamiento. Establecer la confianza es vital para la relación entre el personal de enfermería y las personas que padecen enfermedades crónicas y con sus familias. Lo anterior es particularmente importante cuando el personal entabla conversaciones con un paciente y su familia sobre las decisiones al final de la vida. Los pacientes con síntomas graves de IC u otras complicaciones de una miocardiopatía pueden beneficiarse de la atención de transición o en el hogar. Hoy en día hay modelos de atención de transición para ayudar en ese período entre el hospital y la casa cuando el paciente enfrenta una enfermedad crónica (Naylor, Bowles, McCauley, et al., 2013).

Evaluación

Los resultados esperados para el paciente pueden incluir:

1. Mantiene o mejora la función cardíaca:
 - a. Mantiene las frecuencias cardíaca y respiratoria dentro de los límites normales.
 - b. Informa la disminución de la disnea y mayor comodidad; mantiene o mejora el intercambio de gases.
 - c. Informa que no hay aumento de peso; peso apropiado para la estatura.
 - d. Mantiene o mejora el flujo sanguíneo periférico.
2. Mantiene o mejora la tolerancia a la actividad:
 - a. Cumple con las actividades de la vida cotidiana (p. ej., se cepilla los dientes, se alimenta solo).
 - b. Informa una mejoría en la tolerancia a la actividad.
3. Menor ansiedad:
 - a. Conversa libremente sobre el pronóstico.
 - b. Verbaliza sus temores y preocupaciones.
 - c. Participa en grupos de apoyo si es apropiado.
 - d. Muestra mecanismos de afrontamiento adecuados.
4. Menor sensación de impotencia:
 - a. Identifica la respuesta emocional al diagnóstico.
 - b. Conversa sobre el control que puede ejercer.
5. Cumple con los programas de autocuidado:
 - a. Toma los fármacos de acuerdo con el horario prescrito.
 - b. Modifica la dieta para adaptarse a las recomendaciones de sodio y líquido.
 - c. Modifica el estilo de vida para acomodarse a las recomendaciones de comportamiento en cuanto a actividad y descanso.
 - d. Identifica los signos y síntomas que se deben informar a los profesionales de la salud.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL CORAZÓN

Cualquiera de las tres capas del corazón puede verse afectada por un proceso infeccioso. Las infecciones reciben el nombre de la capa del corazón más afectada por el proceso infeccioso: *endocarditis* (endocardio), *miocarditis* (miocardio) y *pericarditis* (pericardio) *infecciosa* (véase la [fig. 25-1](#)). La endocarditis reumática es un síndrome de endocarditis infecciosa único. El diagnóstico de la infección se realiza principalmente con base en los síntomas y la ecocardiografía del paciente. El tratamiento ideal para todas las enfermedades infecciosas es la prevención. En general, los antibióticos i.v. son necesarios una vez que se ha desarrollado una infección en el corazón.

Endocarditis reumática

La fiebre reumática aguda, que se presenta con mayor frecuencia en los niños en edad escolar, puede aparecer después de un episodio de faringitis por estreptococo β -hemolítico del grupo A ([cuadro 28-3](#)). Los pacientes con fiebre reumática pueden presentar una enfermedad cardíaca reumática como se evidencia por un nuevo soplo cardíaco, cardiomegalia, pericarditis e IC. El tratamiento oportuno y eficaz de la faringitis estreptocócica con antibióticos puede prevenir el desarrollo de fiebre reumática. El estreptococo se transmite por contacto directo con secreciones orales o respiratorias. Aunque las bacterias son los agentes causales, la malnutrición, la sobrepoblación, la falta de higiene y un nivel socioeconómico bajo pueden predisponer a las personas a la fiebre reumática. La incidencia de fiebre reumática en los Estados Unidos y otros países desarrollados en general ha disminuido (Josephson, 2014); sin embargo, la incidencia exacta es difícil de determinar porque la infección puede pasar inadvertida y las personas pueden no buscar tratamiento (Fuster, et al., 2011). Se puede encontrar más información sobre la fiebre reumática y la endocarditis reumática en los libros de enfermería pediátrica.

Cuadro 28-3 Fiebre reumática

La fiebre reumática es una enfermedad evitable. Diagnosticar y tratar de manera eficaz la faringitis estreptocócica puede evitar la fiebre reumática y, por lo tanto, la enfermedad cardíaca reumática. Los signos y síntomas de la faringitis estreptocócica incluyen:

- Fiebre (38.9-40 °C).
- Escalofríos.
- Dolor de garganta (de inicio repentino) que puede causar dolor intenso al tragar.
- Enrojecimiento difuso de la garganta con exudado en la bucofaringe (puede no aparecer hasta después del primer día).
- Petequias en el techo de la boca.
- Ganglios linfáticos agrandados y dolorosos.
- Dolor abdominal (más frecuente en los niños).
- Sinusitis aguda y otitis media aguda (pueden causar o ser el resultado de una

faringitis por estreptococos).

- Erupción en papel de lija.

Si hay signos y síntomas de faringitis por estreptococos, se necesita un cultivo de faringe para hacer un diagnóstico preciso. Todos los pacientes con cultivos positivos para faringitis estreptocócica deben cumplir con el tratamiento antibiótico prescrito. La penicilina es el antibiótico que se indica con mayor frecuencia. Cumplir con el esquema de antibióticos prescritos minimiza el riesgo de desarrollar fiebre reumática (y la enfermedad cardíaca reumática subsiguiente).

Centers for Disease Control and Prevention. (2015). *Is it strep throat?* Acceso el 7/1/2016 en: www.cdc.gov/features/strepthroat

Endocarditis infecciosa

La *endocarditis infecciosa* es una infección microbiana de la superficie endotelial del corazón. Por lo general, se presenta en personas con válvulas cardíacas protésicas, dispositivos cardíacos (p. ej., marcapasos) o defectos cardíacos estructurales (p. ej., anomalías valvulares, MCH) (cuadro 28-4). La alteración es más frecuente en ancianos (Josephson, 2014), quienes tienen más probabilidades de padecer lesiones valvulares degenerativas o calcificadas, una peor respuesta inmunitaria a la infección y alteraciones meta-bólicas asociadas con el envejecimiento. Las infecciones por endocarditis estafilocócica de las válvulas del lado derecho del corazón son frecuentes entre los consumidores de drogas i.v. La endocarditis infecciosa intrahospitalaria ocurre con mayor frecuencia en los pacientes con enfermedades debilitantes o con catéteres permanentes y en aquellos que están recibiendo hemodiálisis o tratamiento i.v. prolongado con líquidos o antibióticos. Los pacientes que toman medicamentos inmunosupresores o corticoesteroides son más susceptibles a la endocarditis micótica.

Cuadro
28-4



FACTORES DE RIESGO

Endocarditis infecciosa

- Válvulas cardíacas protésicas o material protésico utilizado para la reparación de la válvula cardíaca.
- Dispositivos cardíacos implantados (p. ej., marcapasos, desfibrilador cardioversor implantado).
- Antecedentes de endocarditis bacteriana (aun sin cardiopatía).
- Cardiopatía congénita:
 - Enfermedad cianótica no reparada, incluidos los pacientes con cortocircuitos y conductos paliativos.
 - Reparada con material o dispositivo protésico ya sea por cirugía o por catéter durante los primeros 6 meses después del procedimiento.
 - Reparada con defectos residuales en el sitio o adyacente al sitio de un parche o dispositivo protésico.
- Receptores de trasplante cardíaco con valvulopatía.

- Usuarios de drogas i.v.
- Perforaciones ornamentales (especialmente bucales, nasales y en el pezón), marcas con quemaduras y tatuajes.
- Hemodiálisis.

Adaptado de Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., et al. (2014). 2014 AHA/ACC guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(22), e57–e185.

Los procedimientos invasivos, particularmente aquellos que afectan superficies de la mucosa (p. ej., los que requieren la manipulación del tejido gingival o las regiones periapicales de los dientes), pueden causar una bacteriemia, que no suele durar más de 15 min. Sin embargo, si un paciente tiene defectos cardíacos anatómicos o dispositivos cardíacos implantados, la bacteriemia puede causar una endocarditis bacteriana. La bacteriemia también puede ser causada por el abuso de drogas i.v., perforaciones del cuerpo (especialmente oral, nasal y del pezón), marcado de la piel con fuego y tatuajes (Fuster, et al., 2011; Josephson, 2014; Mann, et al., 2015). Otros pacientes que pueden estar predispuestos a una endocarditis infecciosa son quienes reciben inmunosupresión terapéutica o aquellos con neutropenia, inmunodeficiencia o neoplasias (Grossman y Porth, 2014).

Fisiopatología

Una deformación o lesión del endocardio conduce a la acumulación de fibrina y plaquetas (formación de coágulos) en el endocardio. Los microorganismos infecciosos, en general estafilococos o estreptococos, invaden el coágulo y la lesión endocárdica. Otros microorganismos causantes son los hongos (p. ej., *Candida*, *Aspergillus* y *Rickettsiae*). La infección produce con mayor frecuencia una acumulación de plaquetas, fibrina, células sanguíneas y microorganismos que se agrupan como vegetaciones en el endocardio. Las vegetaciones pueden migrar a otros tejidos por todo el cuerpo. A medida que el coágulo en el endocardio continúa expandiéndose, el microorganismo infectante queda cubierto por un nuevo coágulo y se oculta de las defensas normales del cuerpo. La infección puede erosionar el endocardio en las estructuras subyacentes (p. ej., valvas de la válvula), causando desgarros u otras deformaciones de las valvas, dehiscencias de las válvulas protésicas, deformaciones en las cuerdas tendinosas o abscesos murales.

El inicio de la endocarditis infecciosa generalmente es asintomático. Los signos y síntomas aparecen por los efectos tóxicos de la infección, la destrucción de las válvulas cardíacas y la embolización de fragmentos de crecimientos vegetativos en el endocardio. Los émbolos sistémicos son más frecuentes en la endocarditis infecciosa cardíaca del lado izquierdo, cuando las vegetaciones tienen más de 10 mm de diámetro (Josephson, 2014); puede presentarse una embolia pulmonar por una endocarditis infecciosa cardíaca del lado derecho (Fuster, et al., 2011).

Manifestaciones clínicas

Los síntomas primarios de presentación de la endocarditis infecciosa son fiebre y un soplo cardíaco. La fiebre puede ser intermitente o no estar presente, en especial en los pacientes que reciben antibióticos o corticoesteroides, en ancianos y en quienes tienen IC o daño renal. El soplo cardíaco puede faltar inicialmente, pero aparece en casi todos los pacientes. Los soplos que empeoran con el tiempo indican un daño progresivo de las vegetaciones, la perforación de una válvula o la rotura de las cuerdas tendinosas.

Además de la fiebre y el soplo cardíaco, se pueden encontrar racimos de petequias en el cuerpo. Es posible que aparezcan nódulos pequeños y dolorosos (de Osler) en las yemas de los dedos de manos y pies. Pueden aparecer máculas planas rojas o púrpuras (lesiones de Janeway) en las palmas, las manos, las plantas y los dedos de manos y pies. Se pueden observar hemorragias con centros pálidos (manchas de Roth) causadas por embolias en el fondo de los ojos. Se pueden ver hemorragias en astilla (líneas y marcas de color marrón rojizo) debajo de la mitad proximal de las uñas de las manos y los pies. Pueden aparecer petequias en la conjuntiva y las mucosas. También es posible observar cardiomegalia, IC, taquicardia o esplenomegalia.

Las manifestaciones del sistema nervioso central de la endocarditis infecciosa incluyen dolor de cabeza, isquemia cerebral temporal o transitoria e ictus, que pueden ser causados por émbolos a las arterias cerebrales. Las embolias pueden ser un síntoma de presentación; pueden ocurrir en cualquier momento y afectar a otros aparatos y sistemas. Como se vio en la sección de endocarditis reumática, puede haber múltiples fenómenos embólicos.

La IC, que puede deberse a la perforación de una valva de válvula, rotura de cuerdas, obstrucción del flujo sanguíneo a vegetaciones o cortocircuitos intracardiácos por dehiscencia de válvulas protésicas, es de mal pronóstico con tratamiento médico solo y tiene un mayor riesgo quirúrgico. La estenosis o insuficiencia valvular, el daño miocárdico y los aneurismas micóticos son posibles complicaciones cardíacas. Se pueden producir bloqueos auriculoventriculares de primero, segundo y tercer grado, que a menudo son un signo de un absceso en el anillo de la válvula. Las embolias, la respuesta inmunitaria, los abscesos del bazo, los aneurismas micóticos, la encefalitis y el deterioro hemodinámico pueden causar complicaciones en otros órganos.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Aunque las características antes descritas pueden indicar una endocarditis infecciosa, los signos y síntomas también pueden señalar otras enfermedades. Los síntomas imprecisos, como malestar general, anorexia, pérdida de peso, tos, lumbalgia y artralgia pueden confundirse con gripe. La virulencia del microorganismo causal en general se asocia con la velocidad y el grado de desarrollo de los síntomas. El diagnóstico definitivo se logra cuando se encuentra un microorganismo en dos hemocultivos separados, o en una vegetación o absceso. Antes de la administración de cualquier antimicrobiano, deben obtenerse al menos dos series de hemocultivos (cada una con un cultivo aerobio y otro anaerobio) extraídas de diferentes sitios de venopunción durante un período de 24 h (cada una con al menos 12 h de diferencia),

o cada 30 min si el estado del paciente es inestable (Fuster, et al., 2011; Mann, et al., 2015; Nishimura, et al., 2014). Los cultivos de sangre negativos no descartan definitivamente la endocarditis infecciosa. Los pacientes pueden tener recuentos de leucocitos elevados. Además, pueden presentar anemia, factor reumatoideo positivo y eritrosedimentación acelerada o una proteína C reactiva (PCR) elevada.

La ecocardiografía puede ayudar al diagnóstico al mostrar una masa en una válvula propia o protésica o estructuras de soporte e identificar vegetaciones, abscesos, nueva dehiscencia de una válvula protésica o insuficiencia reciente. Un ecocardiograma puede mostrar IC. La ETE puede proporcionar datos adicionales cuando las imágenes transtorácicas no son diagnósticas; este método de ecocardiografía es superior para la evaluación de vegetaciones y las complicaciones perivalvulares (Fuster, et al., 2011; Mann, et al., 2015; Nishimura, et al., 2014).

Prevención

Aunque es infrecuente, la endocarditis bacteriana puede poner en peligro la vida. Una estrategia clave es la prevención primaria en pacientes de alto riesgo (p. ej., aquellos con endocarditis infecciosa previa, válvulas cardíacas protésicas, pacientes con trasplante cardíaco con insuficiencia valvular y algunos enfermos con cardiopatía congénita) (Grossman y Porth, 2014). La profilaxis antibiótica se recomienda para pacientes de alto riesgo inmediatamente antes, y algunas veces después, de procedimientos dentales que involucran manipulación del tejido gingival o el área periapical de los dientes o perforación de la mucosa bucal (excepto inyecciones anestésicas de rutina a través de tejido no infectado, colocación de ortodoncia, pérdida de dientes temporales, sangrado por traumatismos en los labios o la mucosa bucal, radio-grafías dentales, ajuste de aparatos de ortodoncia y colocación de dispositivos de ortodoncia o prótesis removibles). Las guías actualizadas ya no recomiendan la profilaxis antibiótica para pacientes sometidos a procedimientos no dentales (Nishimura, et al., 2014).

El tipo de antibiótico utilizado para la profilaxis varía según el tipo de procedimiento y el grado de riesgo. Los pacientes, en general, reciben instrucciones de tomar 2 g de amoxicilina por vía oral 1 h antes del procedimiento. Si los individuos son alérgicos a la penicilina, puede usarse clindamicina, cefalexina, cefazolina, ceftriaxona, azitromicina o claritromicina (Fuster, et al., 2011; Mann, et al., 2015; Nishimura, et al., 2014).

Igualmente importante es la buena higiene bucal continua. Una higiene dental deficiente puede conducir a bacteriemia, en especial en el contexto de un procedimiento dental. La gravedad de la inflamación y la infección bucal es un factor importante en la incidencia y el grado de bacteriemia. La atención bucal profesional regular combinada con los cuidados bucales personales pueden reducir el riesgo de bacteriemia. Los cuidados bucales personales incluyen usar un cepillo de dientes suave y pasta de dientes para cepillar los dientes, las encías, la lengua y la mucosa bucal al menos dos veces al día, además de enjuagarse la boca con un enjuague bucal antiséptico durante 30 s de forma intermitente entre el cepillado dental. Se debe aconsejar al paciente:

- Evitar el uso de mondadientes u otros objetos filosos en la cavidad bucal.

- Evitar morderse las uñas.
- Evitar perforarse, marcarse o tatuarse el cuerpo.
- Limitar los brotes de acné y de psoriasis.

Se aconseja a las pacientes que no usen dispositivos intrauterinos (DIU). Los pacientes con antecedentes de abuso de sustancias deben ser derivados a programas de tratamiento de la adicción. Cualquier fiebre de más de 7 días de duración se debe informar al médico; los pacientes no deben automedicarse con antibióticos o dejar de tomarlos antes de que se haya completado la dosis prescrita.

También se requiere mayor vigilancia en pacientes con catéteres intravenosos y durante procedimientos invasivos. Para limitar el riesgo de infección, el personal de enfermería debe garantizar una higiene minuciosa de las manos, la preparación del sitio y una técnica aséptica durante los procedimientos de inserción y cuidados. Todos los catéteres, vías, drenajes y otros dispositivos se retiran tan pronto como ya no se necesiten o ya no funcionen.

Tratamiento médico

El objetivo terapéutico es erradicar los microorganismos invasores a través de dosis adecuadas de un agente antimicrobiano apropiado. Por lo general, la antibioticoterapia se administra durante 2-6 semanas cada 4 h o continuamente por infusión i.v. El tratamiento parenteral se administra en dosis que producen una concentración sérica alta durante un período significativo para asegurar la erradicación de las bacterias inactivas en las vegetaciones densas. Este tratamiento suele administrarse en el hogar del paciente y es supervisada por el personal de atención domiciliaria. Las concentraciones séricas de antibióticos y los hemocultivos se valoran para medir la eficacia del tratamiento. Si la actividad bactericida es insuficiente, se aumentan las dosis del antibiótico o se usa un antibiótico distinto. Existen diversos antimicrobianos en uso; sin embargo, la penicilina es, en general, el medicamento de elección. Para la endocarditis micótica, un antimicótico como la anfotericina B es el tratamiento habitual.

La temperatura del paciente se vigila a intervalos regulares porque el curso de la fiebre es una indicación de la eficacia del tratamiento. Sin embargo, las reacciones febriles también pueden presentarse como resultado de la medicación. Una vez iniciado el tratamiento antimicrobiano adecuado, suele eliminarse el microorganismo infeccioso. El paciente debe de comenzar a sentirse mejor, recuperar el apetito y sentir menos cansancio. Durante este tiempo, los pacientes requieren apoyo psicosocial porque, aunque se sienten bien, pueden encontrarse confinados al hospital o al hogar con terapia intravenosa restrictiva.

Tratamiento quirúrgico

Puede ser necesaria una intervención quirúrgica si la infección no responde a los medicamentos o si el paciente tiene una endocarditis en una válvula protésica, presenta una vegetación móvil, IC, bloqueo cardíaco o desarrolla complicaciones, como una perforación del tabique (Fuster, et al., 2011; Josephson, 2014; Mann, et al., 2015; Nishimura, et al., 2014). Las intervenciones quirúrgicas incluyen

desbridamiento o extirpación valvular, desbridamiento de las vegetaciones, desbridamiento y cierre de un absceso y cierre de una fístula. Se requiere desbridamiento, extirpación o reemplazo de la válvula aórtica o mitral en los pacientes que:

- Desarrollan IC congestiva a pesar del tratamiento médico adecuado.
- Tienen más de un episodio embólico sistémico grave.
- Desarrollan una obstrucción de la válvula.
- Desarrollan un absceso perianular (válvula del corazón), miocárdico o aórtico.
- Tienen infección sin tratamiento, infección persistente o recurrente, o endocarditis micótica.

La sustitución de la válvula quirúrgica mejora en gran medida el pronóstico de los pacientes con síntomas graves de las válvulas cardíacas dañadas. La válvula aórtica se puede tratar mejor con un autoinjerto, como se describió antes. La mayoría de los pacientes que tienen una endocarditis de válvula protésica (reemplazos de válvula infectada) requieren reemplazo valvular.

Atención de enfermería

El personal de enfermería controla la temperatura del paciente. Éste puede haber tenido fiebre durante semanas. El personal de enfermería administra antibióticos, antimicóticos o antivíricos según lo prescrito o educa al paciente para que los tome de esta manera. Las personas enfermas necesitan tomar suficientes líquidos para mantener su orina de color amarillo claro. La fiebre suele causar cansancio; los períodos de reposo deben planificarse y las actividades deben estar separadas para lograr descansar entre ellas. Las buenas prácticas de prevención y control de infecciones incluyen una higiene de manos adecuada por parte de los pacientes y los cuidadores. Es posible utilizar los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como antipiréticos o para disminuir la incomodidad de la fiebre. Los pacientes pueden sentirse más cómodos con sábanas livianas y la exposición de su piel al aire. Se pueden enfriar con un ventilador, baños de agua tibia o compresas húmedas; si se producen temblores o piloerección, estas intervenciones se deben suspender debido al mayor consumo de oxígeno y al potencial de un mayor aumento de la temperatura corporal.

Se evalúan los ruidos cardíacos. Un soplo nuevo o que empeora puede indicar una dehiscencia de una válvula protésica, la rotura de un absceso o una lesión de las valvas de la válvula o las cuerdas tendinosas. El personal de enfermería debe estar atento a los signos y síntomas de embolias sistémicas o, para los pacientes con endocarditis cardíaca derecha, de infarto pulmonar e infiltrados. Además, debe buscar signos y síntomas de daño orgánico, como ictus, meningitis, IC, IM, glomerulonefritis y esplenomegalia.

La atención del paciente está dirigida al control de la infección. Con frecuencia se requiere terapia antimicrobiana i.v. a largo plazo; por lo tanto, gran cantidad de pacientes tienen catéteres centrales colocados periféricamente u otra vía i.v. a largo plazo. Todas las vías y heridas invasivas deben evaluarse diariamente en busca de enrojecimiento, sensibilidad, calor, edema, secreción u otros signos de infección. El paciente y la familia reciben instrucciones sobre restricciones de actividad,

medicamentos y signos y síntomas de infección. Quienes padecen endocarditis infecciosa tienen un alto riesgo de otro episodio de esta infección. El personal de enfermería enfatiza la profilaxis antibiótica descrita antes. Si el paciente ha sido sometido a un tratamiento quirúrgico, el personal brinda cuidados e instrucciones postoperatorias (véanse los caps. 19 y 27).

Según corresponda, el personal de atención domiciliaria supervisa y vigila el tratamiento con antibióticos por vía i.v. administrada en el hogar y capacita al paciente y la familia sobre la prevención y la promoción de la salud. El personal brinda apoyo emocional al paciente y la familia, y facilita estrategias de afrontamiento durante el curso prolongado de la infección y el tratamiento con antibióticos.

Miocarditis

La miocarditis, un proceso inflamatorio que afecta el miocardio, puede causar dilatación cardíaca, trombos en la pared del corazón (trombos murales), infiltración de células sanguíneas circulantes alrededor de los vasos coronarios y entre las fibras musculares, así como degeneración de estas fibras. La mortalidad varía con la gravedad de los síntomas. La mayoría de los pacientes con síntomas leves se recuperan sin complicaciones; sin embargo, algunos pacientes desarrollan miocardiopatías e IC.

Fisiopatología

Por lo general, la miocarditis se debe a virus (p. ej., coxsackievirus A y B, virus de inmunodeficiencia humana, influenza A), bacterias, rickettsias, hongos, parásitos, metazoos, protozoarios (p. ej., enfermedad de Chagas) o espiroquetas. También puede estar relacionada con el sistema inmunitario y aparecer después de infecciones sistémicas agudas, como la fiebre reumática. Puede aparecer en pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor o en aquellos con endocarditis infecciosa, enfermedad de Crohn o lupus eritematoso sistémico (Mann, et al., 2015; Mann y Felker, 2016; Maron, Tobin, Thiene, et al., 2006).

La miocarditis puede ser el resultado de una reacción inflamatoria a toxinas, como fármacos utilizados para el tratamiento de otras enfermedades (p. ej., antraciclinas para terapia del cáncer), etanol o radiación (en especial en el tórax izquierdo o en la parte superior de la espalda). Puede comenzar en un área pequeña del miocardio y después extenderse por todo el miocardio. El grado de inflamación y necrosis del miocardio determina el grado de destrucción intersticial de colágeno y elastina. Cuanto mayor es la destrucción, mayor será el efecto hemodinámico y los signos y síntomas resultantes. Se considera que la MCD y la MCH son manifestaciones latentes de una miocarditis (Mann, et al., 2015; Fuster, et al., 2011).



Alerta sobre el dominio de conceptos

Los patógenos más frecuentemente implicados en la miocarditis tienden a ser víricos, mientras que en la endocarditis suelen ser bacterianos.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la miocarditis aguda dependen del tipo de infección, el grado de daño del miocardio y la capacidad del miocardio para recuperarse. Los pacientes pueden hallarse asintomáticos, con una infección que resuelve sola. Sin embargo, pueden presentar síntomas leves a moderados y buscar atención médica, y a menudo informan cansancio y disnea, síncope, palpitaciones y molestias ocasionales en el tórax y la parte superior del abdomen. Los síntomas más frecuentes son similares a los de una gripe. Los pacientes también pueden tener una muerte súbita cardíaca o desarrollar rápidamente IC congestiva grave.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La evaluación del paciente puede no mostrar anomalías detectables; como resultado, la enfermedad puede no diagnosticarse. El paciente puede tener taquicardia o informar dolor de pecho. Un cateterismo cardíaco muestra arterias coronarias normales; sin embargo, la RM cardíaca se usa con más frecuencia como herramienta de diagnóstico debido a su abordaje no invasivo (Mann, et al., 2015; Mann y Felker, 2016; Marx, 2014; Rapezzi, Arbustini, Caforio, et al., 2013). Con el contraste, la RM cardíaca puede ser diagnóstica y puede guiar a los médicos a sitios para biopsias endocárdicas, que pueden ser diagnósticas para un microorganismo o su genoma, un proceso inmunitario o una reacción por radiación que causa miocarditis. Los pacientes sin estructura cardíaca anómala (al menos de manera inicial) pueden desarrollar repentinamente arritmias o cambios en la onda ST-T. Si el paciente tiene anomalías cardíacas estructurales (p. ej., disfunción sistólica), una valoración clínica puede revelar agrandamiento cardíaco, ruidos cardíacos débiles (especialmente R₁), roce pericárdico, ritmo de galope o soplo sistólico. El recuento de leucocitos y la PCR pueden estar elevados y la eritrosedimentación, acelerada (Mann, et al., 2015; Mann y Felker, 2016; Marx, 2014).

Prevención

La prevención de las enfermedades infecciosas por medio de vacunación apropiada (p. ej., gripe, hepatitis) y el tratamiento temprano parecen ser importantes para disminuir la incidencia de miocarditis (Mann, et al., 2015).

Tratamiento médico

Los pacientes reciben tratamiento específico para la causa subyacente si se conoce (p. ej., penicilina para estreptococo hemolítico) y hacen reposo en cama para disminuir la carga de trabajo cardíaco. El reposo también ayuda a disminuir el daño al miocardio y las complicaciones de la miocarditis. En los pacientes jóvenes con miocarditis, las actividades, especialmente las atléticas, deben limitarse durante un período de 6 meses o, al menos, hasta que el tamaño y la función cardíaca hayan regresado a la normalidad. La actividad física se aumenta de forma lenta y se indica al paciente que informe cualquier síntoma que se presente al incrementar la actividad, como un corazón que late de manera rápida. Si aparece una IC o una arritmia, el tratamiento es esencialmente el mismo que para todas las IC y las arritmias (véanse los caps. 26 y

29). Aunque son conocidos por sus efectos antiinflamatorios, los AINE no deben usarse para el control del dolor; se ha demostrado que son ineficaces para aliviar el proceso inflamatorio en la miocarditis y se han asociado con un empeoramiento de la inflamación del miocardio. También pueden contribuir con una mayor mortalidad por aumento de la virulencia del agente patógeno (Carforio, Pankuweit, Arbustini, et al., 2013).

Atención de enfermería

El personal de enfermería evalúa la resolución de la taquicardia, la fiebre y cualquier otra manifestación clínica. La evaluación cardiovascular se enfoca en los signos y síntomas de IC y las arritmias. Los pacientes con arritmias deben tener un control cardíaco continuo con personal y equipamiento disponibles para tratar arritmias potencialmente mortales.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Los pacientes con miocarditis son sensibles a los digitálicos. El personal de enfermería debe vigilar de forma cercana a estos pacientes para detectar toxicidad digitálica, que se evidencia mediante una arritmia de reciente comienzo, anorexia, náuseas, vómitos, cefaleas y malestar general. El médico debe ser informado de inmediato si se sospecha intoxicación digitálica.

Se deben usar medias antiembólicas y realizar ejercicios pasivos y activos porque puede producirse embolia por trombosis venosa y trombos murales, en especial en los pacientes en reposo en cama. En algunos pacientes, la profilaxis farmacológica también puede estar indicada (véase el [cap. 30](#)) (Kahn, Comerota, Cushman, et al., 2014).

Pericarditis

La pericarditis es la inflamación del pericardio, que es el saco membranoso que envuelve el corazón. Puede ser una enfermedad primaria o puede aparecer durante diversas alteraciones médicas y quirúrgicas. Por ejemplo, la pericarditis puede producirse después de una pericardiotomía (apertura del pericardio) por una cirugía cardíaca. La pericarditis también puede presentarse de 10 días a 2 meses después de un IM (síndrome de Dressler) (Curry, 2014; Mann, et al., 2015). La pericarditis puede ser aguda, crónica o recurrente. Se clasifica como constrictiva porque las capas del pericardio se unen entre sí y restringen el llenado ventricular, o según lo que se acumule en el saco pericárdico: serosa (suero), purulenta (pus), calcificada (depósitos de calcio), fibrinosa (proteínas de coagulación), sanguinolenta (sangre) o maligna (cáncer). La pericarditis también puede describirse como exudativa o sin derrame.

Fisiopatología

Las causas subyacentes o asociadas con la pericarditis se muestran en el [cuadro 28-5](#). El proceso inflamatorio de la pericarditis puede conducir a la acumulación de líquido en el saco pericárdico (derrame pericárdico) y al aumento de la presión sobre el

corazón, lo que lleva al taponamiento cardíaco (cap. 29). Los episodios frecuentes o prolongados de pericarditis también pueden causar engrosamiento y disminución de la elasticidad del pericardio, y la cicatrización puede fusionar el pericardio visceral y parietal. Estas anomalías restringen la capacidad del corazón para llenarse de sangre (pericarditis constrictiva). El pericardio puede calcificarse, restringiendo aún más la expansión ven tricular durante el llenado ventricular (diástole). Con menos llenado, los ventrículos bombean menos sangre, lo que reduce el gasto cardíaco y los signos y síntomas de IC. El llenado diastólico restringido puede producir un aumento de la presión venosa sistémica, causando edema periférico e insuficiencia hepática.

Manifestaciones clínicas

La pericarditis puede ser asintomática. El síntoma más característico de la pericarditis es el dolor torácico, aunque el dolor también puede localizarse debajo de la clavícula, en el cuello o en la región del trapecio izquierdo (escápula). El dolor o la molestia suelen permanecer bastante constantes, pero puede empeorar con la inspiración profunda y al acostarse o rotar. La manifestación clínica más característica de la pericarditis es un roce crujiente o áspero que se escucha con mayor claridad en el borde esternal inferior izquierdo. Otros signos pueden incluir fiebre leve, elevación de los leucocitos, anemia, PCR elevada y eritrosedimentación acelerada. Los pacientes pueden tener tos no productiva o hipo. Es posible que se presente disnea, así como la necesidad de apoyo respiratorio debido al dolor en la inspiración; otros signos y síntomas de IC pueden presentarse debido a la compresión pericárdica por la pericarditis constrictiva o el taponamiento cardíaco (Curry, 2014). La frecuencia cardíaca puede aumentar para mantener el gasto cardíaco.

Cuadro 28-5 Causas de pericarditis

- Causas idiopáticas o inespecíficas.
- Infección. Por lo general, vírica (p. ej., virus de inmunodeficiencia humana, virus coxsackie, influenza), infrecuentemente bacteriana (p. ej., estafilococos, estreptococos, meningococos, gonococos, bacilos gramnegativos, *Borrelia* [enfermedad de Lyme], tuberculosis), micótica (hongos) y parasitaria.
- Alteraciones del tejido conjuntivo. Lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática, artritis reumatoide, poliarteritis y esclerodermia.
- Sarcoidosis.
- Estados de hipersensibilidad. Reacciones inmunitarias, reacciones a medicamentos y enfermedad del suero.
- Anomalías de las estructuras adyacentes. IM, aneurisma disecante, enfermedad pleural y pulmonar (neumonía).
- Enfermedad neoplásica. Causada por metástasis de cáncer de pulmón o de mama, leucemia y neoplasias primarias (mesotelioma).
- Radioterapia del tórax y la parte superior del torso (incidencia máxima de 5-9 meses después del tratamiento).
- Traumatismos. Lesión en el tórax, cirugía cardíaca, cateterismo cardíaco, implantación de marcapasos o desfibrilador cardioversor implantable.

- Lesión renal y uremia.

Adaptado de: Fuster, V., Walsh, R. A., Harrington, R. A., et al. (Eds.). (2011). *Hurst's the heart* (13th ed.). New York: McGraw-Hill.

Valoración y hallazgos diagnósticos

El diagnóstico se obtiene con frecuencia mediante anamnesis y por los signos y síntomas. Un ecocardiograma puede detectar inflamación, derrame pericárdico o taponamiento e IC. Puede ayudar a confirmar el diagnóstico y es posible usarlo para guiar la pericardiocentesis (drenaje con aguja o catéter del pericardio). Una ETE puede ser útil para el diagnóstico, pero subestimar la extensión de los derrames pericárdicos. La TC puede ser la mejor herramienta diagnóstica para determinar el tamaño, la forma y la ubicación de los derrames pericárdicos y es posible utilizarla para guiar la pericardiocentesis. La RM cardíaca puede ayudar con la detección de inflamación y adherencias. A veces se realiza una biopsia del pericardio o el epicardio guiada por imagen y asistida por pericardioscopia para obtener muestras de tejido para el cultivo y el examen microscópico. Debido a que el pericardio rodea el corazón, un ECG de 12 derivaciones puede mostrar elevaciones de ST cóncavas en muchas, sino todas, las derivaciones (sin cambios recíprocos) y mostrar segmentos PR deprimidos o arritmias auriculares (Curry, 2014; Mann, et al., 2015).

Tratamiento médico

Los objetivos en la pericarditis son determinar la causa, administrar el tratamiento y aliviar los síntomas, y detectar los signos y síntomas de taponamiento cardíaco. Cuando el gasto cardíaco se deteriora, se coloca al paciente en reposo en cama hasta que desaparezcan la fiebre, el dolor en el pecho y el frote.

Los medicamentos analgésicos y los AINE, como el ácido acetilsalicílico o el ibuprofeno, se pueden usar para aliviar el dolor durante la fase aguda. Estos fármacos también aceleran la reabsorción del líquido en los pacientes con pericarditis reumática. La indometacina está contraindicada porque puede disminuir el flujo sanguíneo coronario. Se pueden indicar colchicina o corticoesteroides (p. ej., prednisona) si la pericarditis es grave o si el paciente no responde a los AINE. La colchicina también puede usarse en lugar de los AINE durante la fase aguda (Curry, 2014; Imazio, Brucato, Cemin, et al., 2013; LeWinter, 2014; Mann, et al., 2015; Marx, 2014).

La pericardiocentesis, un procedimiento en el que se extrae parte del líquido pericárdico, rara vez es necesaria. Se puede realizar para ayudar a identificar la causa o aliviar los síntomas, especialmente si hay signos y síntomas de IC o taponamiento. El líquido pericárdico se cultiva si se sospecha enfermedad bacteriana, tuberculosa o micótica; en caso de neoplasia, se envía una muestra para citología. Es posible confeccionar una ventana pericárdica, una pequeña abertura en el pericardio, para permitir el drenaje continuo en la cavidad torácica. Puede ser necesaria la extirpación quirúrgica del pericardio que lo recubre (pericardiectomía) para liberar ambos ventrículos de la inflamación y la cicatrización constrictiva y restrictiva.

Atención de enfermería

Los pacientes con pericarditis aguda requieren tratamiento del dolor con analgésicos, asistencia con el posicionamiento y apoyo psicológico. Los pacientes con dolor de pecho suelen beneficiarse de la capacitación y al comunicarles que el dolor no se debe a un IM. El dolor se puede aliviar con una posición inclinada hacia adelante o sentada. Para limitar las complicaciones, el personal de enfermería ayuda al individuo con restricciones de la actividad hasta que desaparezcan el dolor y la fiebre. A medida que mejora el estado del paciente, el personal debe fomentar un aumento gradual de la actividad. Sin embargo, si el dolor, la fiebre o el roce se repiten, se deben reanudar las restricciones de actividad. El personal de enfermería debe capacitar al paciente y su familia sobre un estilo de vida saludable para mejorar el sistema inmunitario del paciente.

El personal de enfermería que atiende a los pacientes con pericarditis debe estar atento al taponamiento cardíaco (véase el [cap. 29](#)). El personal vigila al individuo en busca de IC. Los pacientes con inestabilidad hemodinámica o congestión pulmonar se tratan como si tuvieran IC (véase el [cap. 29](#)).

PROCESO DE ENFERMERÍA

El paciente con pericarditis

Valoración

El síntoma principal de la pericarditis es el dolor, que se establece mediante la valoración del paciente en varias posiciones. El personal de enfermería intenta identificar si el dolor es influido por los movimientos respiratorios, mientras se inhala o se exhala; en flexión, extensión o rotación de la columna vertebral, incluido el cuello; en los movimientos de hombros y brazos, y al toser o al deglutir. El reconocimiento de acontecimientos que precipitan o intensifican el dolor puede ayudar a establecer un diagnóstico y diferenciar el dolor de la pericarditis del que ocurre en el IM.

Cuando las superficies pericárdicas pierden su líquido lubricante debido a la inflamación, se produce un roce pericárdico. El frote es audible a la auscultación y sincrónico con los latidos. Sin embargo, puede ser difícil de detectar.



Alerta de enfermería: calidad y seguridad

El roce pericárdico constituye el diagnóstico de pericarditis. Se trata de un ruido crujiente o áspero y es más intenso al final de la espiración. El personal de enfermería debe vigilar el roce pericárdico colocando firmemente el diafragma del estetoscopio contra el tórax del paciente y auscultando el borde esternal izquierdo en el cuarto espacio intercostal, que es el sitio donde el pericardio entra en contacto con la pared torácica izquierda. El frote puede escucharse mejor cuando el paciente está sentado o inclinado hacia adelante.

Si hay dificultad para distinguir un roce pericárdico de un roce pleural, se indica al paciente que contenga la respiración; un roce pericárdico seguirá escuchándose.

La temperatura del paciente se valora con frecuencia. La pericarditis puede provocar fiebre abrupta en un paciente previamente sin fiebre.

Diagnóstico

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Con base en los datos de la valoración, el principal diagnóstico de enfermería puede ser:

- Dolor agudo relacionado con la inflamación del pericardio.

PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES/POSIBLES COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones pueden incluir las siguientes:

- Derrame pericárdico
- Taponamiento cardíaco

Planificación y objetivos

Los principales objetivos del paciente pueden incluir alivio del dolor y ausencia de complicaciones.

Intervenciones de enfermería

ALIVIAR EL DOLOR

El alivio del dolor se logra mediante el reposo. Debido a que sentarse erguido e inclinado hacia adelante es la postura que tiende a aliviar el dolor, el reposo en la silla puede ser más cómodo. El personal instruye al paciente a restringir la actividad hasta que el dolor disminuya. A medida que desaparecen el dolor de pecho y el frote, las actividades de la vida cotidiana pueden reanudarse de manera gradual. Si el paciente está tomando analgésicos, antibióticos o corticoesteroides para la pericarditis, se controla su respuesta y se registra. Los pacientes que toman AINE o colchicina son evaluados en busca de efectos adversos digestivos. Si se repite el dolor de pecho y el frote, se reanuda el reposo en cama o en la silla.

VIGILANCIA Y TRATAMIENTO DE LAS POSIBLES COMPLICACIONES

Derrame pericárdico. La acumulación anómala de líquido entre los revestimientos del pericardio (en el saco pericárdico) se denomina *derrame pericárdico* (véase el [cap. 29](#)). La mayoría de los pacientes no tienen complicaciones o síntomas. Sin embargo, se puede acumular suficiente líquido como para comprimir el miocardio, afectando el llenado ventricular y la capacidad de bombeo, una alteración conocida como *taponamiento cardíaco* (véase más adelante) (Curry, 2014; Mann, et al., 2015). El fracaso en identificar y tratar este problema puede llevar a la muerte.

Taponamiento cardíaco. Los signos y síntomas de taponamiento cardíaco pueden comenzar cuando el paciente presenta dificultad para respirar, opresión en el pecho o mareos. El personal de enfermería debe observar que el paciente se está volviendo progresivamente más inquieto. La evaluación de la PA puede revelar una reducción de 10 mm Hg o más en la PA sistólica durante la inspiración (pulso paradójico). En general, la presión sistólica disminuye y la presión diastólica

permanece estable; por lo tanto, la presión diferencial se estrecha. El paciente suele tener taquicardia, y el voltaje de ECG puede disminuir o los complejos QRS alternar en altura (alternancia eléctrica). Los ruidos cardíacos pueden progresar de distantes a imperceptibles. La sangre continúa regresando al corazón desde la periferia, pero no puede fluir al corazón para que sea bombeada nuevamente a la circulación. El paciente presenta una distensión de la vena yugular y otros signos de aumento de la PVC. La tríada de Beck (hipotensión, ruidos cardíacos apagados y presión venosa yugular elevada) es un parámetro de diagnóstico útil para el taponamiento grave (Mann, et al., 2015).

En estas situaciones, el personal de enfermería debe notificar al médico de inmediato y prepararse para ayudar con la ecocardiografía diagnóstica y la pericardiocentesis (Mann, et al., 2015) (véase el [cap. 29](#)). El personal debe quedarse con el paciente y continuar evaluando y registrando los signos y síntomas mientras interviene para disminuir la ansiedad del paciente.

PROMOCIÓN DE LA ATENCIÓN DOMICILIARIA, BASADA EN LA COMUNIDAD Y DE TRANSICIÓN

Como los pacientes, los miembros de su familia y los profesionales sanitarios tienden a enfocarse en las necesidades y problemas más obvios relacionados con la pericarditis, el personal de enfermería está para recordar la importancia de continuar las prácticas de promoción y evaluación de la salud. El personal de enfermería debe recordar a los pacientes que no han participado en estas prácticas sobre su importancia y derivarlos a los profesionales sanitarios apropiados.

Evaluación

Los resultados esperados para el paciente pueden incluir:

1. Ausencia de dolor:
 - a. Realiza actividades de la vida cotidiana sin dolor, cansancio o dificultad para respirar.
 - b. La temperatura debe volver a sus valores normales.
 - c. No debe haber roce pericárdico.
2. Ausencia de complicaciones:
 - a. La PA debe mantenerse en el rango normal.
 - b. Los ruidos cardíacos deben ser fuertes y auscultables.
 - c. Ausencia de distensión yugular.

EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1  Una estudiante universitaria de 19 años de edad consulta en la clínica de salud estudiantil con amigdalitis recurrente. El médico de turno la deriva a un cirujano para una evaluación para amigdalectomía. Después de la revisión de sus antecedentes, la estudiante informa un reemplazo valvular aórtico (prótesis) cuando era niña, pero no otros antecedentes médicos/quirúrgicos importantes. Recuerda que le dijeron que necesita antibióticos antes de las cirugías y le

pregunta si está de acuerdo. ¿Cómo respondería a sus preguntas? ¿En qué complicaciones se concentraría para evitar? ¿En qué evidencia basa su respuesta? ¿Cuál es la solidez de la evidencia?

2 A pesar del tratamiento médico basado en la evidencia, un hombre de 57 años de edad con MCD continúa teniendo limitaciones funcionales importantes y se le recomienda consultar con un cardiólogo especializado en el tratamiento para la IC avanzada. El cardiólogo recomienda que el paciente considere el trasplante de corazón y comience los exámenes. El paciente expresa ansiedad sobre lo que ello implica y también teme tener el corazón de “otra persona”. Con base en lo que sabe sobre el trasplante, ¿cómo respondería a estos miedos y ansiedades?

3  Un hombre de 47 años de edad acude al servicio de urgencias por malestar general, fiebre y nódulos dolorosos en las yemas de los dedos. Admite que usa drogas i.v., al mismo tiempo que niega la atención médica y dental regular. Después de la valoración física, el personal de enfermería nota un suave soplo sistólico y pequeños nódulos dolorosos en las yemas de los dedos. Con base en estos hallazgos de la valoración física, el médico considera que el paciente puede tener endocarditis infecciosa y receta antibióticos. ¿Qué debería verificar el personal antes de administrar los antibióticos? ¿Cuáles son las prioridades de atención para este paciente?

4 Un hombre de 39 años de edad se presenta en la clínica de cardiología por palpitaciones, cansancio, dificultad para respirar y debilidad en las últimas semanas. En la exploración física, usted escucha un soplo sistólico agudo y un latido cardíaco irregular. Se sospecha una insuficiencia mitral. ¿Qué par de pruebas de diagnóstico serían útiles para confirmar la sospecha y dirigir el tratamiento? ¿Qué sería preocupante para el futuro si este trastorno no se trata de manera adecuada?

REFERENCIAS

*El asterisco indica una investigación de enfermería.

**El asterisco doble indica una referencia clásica.

Libros

Cohn, L. H. (2012). *Cardiac surgery in the adult* (4th ed.). New York: McGraw-Hill.

Fuster, V., Walsh, R. A., Harrington, R. A., et al. (Eds.). (2011). *Hurst's the heart* (13th ed.). New York: McGraw-Hill.

Grossman, S. C., & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Mann, D. L., & Felker, M. (2016). *Heart failure: A companion to Braunwald's heart disease* (3rd ed.). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

Mann, D. L., Zipes, D. P., Bonow, R. O., et al. (Eds.). (2015). *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine* (10th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.

Marx, J. A. (2014). *Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice* (8th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.

- Otto, C. M., & Bonow, R. O. (Eds.). (2013). *Valvular heart disease: A companion to Braunwald's heart disease* (4th ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Runge, M. S., Stouffer, G. A., & Patterson, C. (Eds.). (2011). *Netter's cardiology* (2nd ed.). Philadelphia, PA: Saunders Elsevier.
- Weber, J. R., & Kelley, J. H. (Eds.). (2014). *Health assessment in nursing* (5th ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health.

Revistas y documentos electrónicos

- American Heart Association. (2015). *Physical changes to report*. Acceso el: 11/23/2015 en: www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HeartFailure/PreventionTreatmentofHeartFailure/Physical-Changes-to-Report_UCM_306356_Article.jsp
- American Society of Perianesthesia Nurses. (2014). *Perianesthesia nursing standards, practice recommendations and interpretive statements*. Acceso el: 3/2/2016 en: www.aspan.org/Clinical-Practice/FAQs#25
- Badheka, A. O., Patel, N. J., Singh, V., et al. (2014). Percutaneous aortic balloon valvotomy in the United States: A 13-year perspective. *The American Journal of Medicine*, 127(8), 744–753.
- Bennett, T., (2014). Treatment of dilated cardiomyopathy. *British Journal of Cardiac Nursing*, 9(6), 297–302.
- Caforio, A. L., Pankuweit, S., Arbustini, E., et al. (2013). Current state of knowledge of etiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*, 34, 2636–2648.
- Centers for Disease Control and Prevention. (2015). *Is it strep throat?* Acceso el: 7/1/2016 en: www.cdc.gov/features/strepthroat
- Corrado, D., Wichter, T., Link, M., et al. (2015). Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: An international task force consensus statement. *Circulation*, 132, 441–453.
- **Costanzo, M. R., Dipchand, A., Starling, R., et al. (2010). The International Society of Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of the heart transplant recipients. *Journal of Heart and Lung Transplantation*, 29(8), 914–956.
- Curry, S., (2014). Acute pericarditis: An overview. *British Journal of Cardiac Nursing*, 9(3), 124–131.
- Delling, F. N., & Vasan, R. S. (2014). Epidemiology and pathophysiology of mitral valve prolapse. *Circulation*, 129(21), 2158–2170.
- Elliott, P. M., Anastakis, A., Borger, M. A., et al. (2014). 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *European Heart Journal*, 35, 2733–2779.
- Feldman, D., Pamboukian, S., Teuteberg, J., et al. (2013). The International Society of Heart and Lung Transplantation guidelines for mechanical circulatory support: Executive Summary. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 32(2), 157–187.
- **Gersh, B. J., Maron, B. J., Bonow, R. O., et al. (2011). 2011 ACCF/AHA Guideline for the Diagnosis and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: Executive summary: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Failure Society of America, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Journal of American College of Cardiology*, 58(25), 2703–2738.
- **Holmes, D. R., Mack, M. J., Kaul, S., et al. (2012). 2012 ACCF/AATS/SCAI/STS expert consensus document on transcatheter aortic valve replacement. *Annals of Thoracic Surgery*, 93(4), 1340–1395.
- Hong, S., Hong, M., Ko, Y., et al. (2014). Multidisciplinary team approach for identifying potential candidate for transcatheter aortic valve implantation. *Yonsei Medical Journal*, 55(5), 1246–1252.
- Imazio, M., Brucato, A., Cemin, R., et al. (2013). A randomized trial of colchicine for acute pericarditis. *New England Journal of Medicine*, 369(16), 1522–1528.
- Josephson, L. (2014). Infective endocarditis: A review for nurses. *Dimensions of Critical Care Nursing*, 33(6), 327–240.
- Kahn, S., Comerota, A., Cushman, M., et al. (2014). The postthrombotic syndrome: Evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 130(13), 1636–1661.
- Kaneko, R., & Davidson, M. J. (2014). Use of the hybrid operating room in cardiovascular medicine. *Circulation*, 130, 910–917.
- Kapadia, S., Stewart, W. J., Anderson, W. N., et al. (2015). Outcomes of inoperable symptomatic aortic stenosis patients not undergoing aortic valve replacement: Insight into the impact of balloon aortic

- valvuloplasty from the PARTNER trial (Placement of AoRtic TraNscathER valve trial). *Journal of the American College of Cardiology: Cardiovascular Interventions*, 8(2), 324–333.
- Kraemer, F. (2013). Ontology or phenomenology? How the LVAD challenges the euthanasia debate. *Bioethics*, 27(3), 140–150.
- LeWinter, M. M. (2014). Acute pericarditis. *New England Journal of Medicine*, 371(25), 2410–2416.
- Lima, B., Mack, M., & Gonzalez-Stawinski, G. (2015). Ventricular assist devices: The future is now. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 25(4), 360–369.
- Lund, L. H., Edwards, L. B., Kucheryavaya, A. Y., et al. (2014). The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-first official adult heart transplant report 0 2014; focus theme: Retransplantation. *Journal of Heart Lung Transplantation*, 33(10), 996–1008.
- Marcus, F. I., & Abidov, A. (2012). Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy 2012: Diagnostic challenges and treatment. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 23(10), 1149–1153.
- Maron, B. J., & Nishimura, R. A. (2014). Surgical septal myectomy versus alcohol septal ablation assessing the status of the controversy in 2014. *Circulation*, 130, 1617–1624.
- **Maron, B. J., Towbin, J. A., Thiene, G., et al. (2006). Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: An American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*, 113(14), 1807–1816.
- Munkholm-Larsen, S., Wan, B., Tian, D. H., et al. (2014). A systematic review on the safety and efficacy of percutaneous edge-to-edge mitral valve repair with the MitraClip System for high surgical risk candidates. *Heart*, 100(6), 473–478.
- Naylor, M., Bowles, K., McCauley, K., et al. (2013). High-value transitional care: Translation of research into practice. *Journal of Evaluation in Clinic Practice*, 19(5), 727–733.
- Nishimura, R. A., Otto, C. M., Bonow, R. O., et al. (2014). 2014 AHA/ACC guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(22), e57–e185.
- Pennell, D. J., Baksi, A. J., Kilner, P. J., et al. (2014). Review of The Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance 2012. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 16(1), 100.
- Rapezzi, C., Arbustini, E., Caforio, A., et al. (2013). Diagnostic work-up in cardiomyopathies: Bridging the gap between clinical phenotypes and final diagnosis. A position statement from the ESC Working Group on myocardial and pericardial diseases. *European Heart Journal*, 34, 1448–1458.
- Rojas, L., & Calkins, H. (2015). Present understanding of the relationship between exercise and arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 25(3), 181–188.
- Rustad, J., Stern, T., Hebert, K., et al. (2013). Diagnosis and treatment of depression in patients with congestive heart failure: A review of the literature. *The Primary Care Companion for CNS Disorders*, 15(4), PCC.13r01511.
- Semsarian, C., Ingles, J., Maron, M., et al. (2015). New perspectives on the prevalence of hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 65(12), 1249–1254.
- Sheffle, N., & Bowden, T. (2014). Pre-participation screening for hypertrophic cardiomyopathy in young athletes. *British Journal of Cardiac Nursing*, 9(11), 551–559.
- Starling, R. C. (2013). Advanced heart failure: Transplantation, LVADs, and beyond. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 80(1), 33–40.
- *White-Williams, C., Grady, K. L., Myers, S., et al. (2013). The relationships among satisfaction with social support, quality of life, and survival 5 to 10 years after heart transplantation. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 28(5), 407–416.

Recursos

- American Heart Association, National Center, www.heart.org/HEARTORG/
 Cardiomyopathy Association, www.cardiomyopathy.org
 Heartmates, www.heartmates.us
 National Heart, Lung, and Blood Institute, www.nhlbi.nih.gov

29

Tratamiento de pacientes con complicaciones por cardiopatías

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Al terminar este capítulo, el lector podrá:

- 1 Identificar la etiología, la fisiopatología y las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca.
- 2 Describir el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con insuficiencia cardíaca.
- 3 Usar el proceso de enfermería como marco para la atención de los pacientes con insuficiencia cardíaca.
- 4 Desarrollar un plan de enseñanza para los pacientes con insuficiencia cardíaca.
- 5 Identificar la etiología, la fisiopatología y las manifestaciones clínicas del edema de pulmón.
- 6 Describir el tratamiento médico y de enfermería de los pacientes con edema de pulmón.
- 7 Describir el tratamiento médico y de enfermería de los pacientes con complicaciones por una cardiopatía.

GLOSARIO

Actividad eléctrica sin pulso (AESP): enfermedad en la cual la actividad eléctrica está presente en un ECG, pero no hay un pulso o presión arterial adecuados.

Anuria: producción de orina de menos de 50 mL/24 h.

Ascitis: acumulación de líquido seroso en la cavidad peritoneal.

Disnea paroxística nocturna (DPN): dificultad para respirar que se presenta repentinamente durante el sueño.

Edema pulmonar: acumulación anómala de líquido en los espacios intersticiales y los alvéolos de los pulmones.

Fracción de eyección (FE): porcentaje de volumen de sangre en los ventrículos al final de la diástole que es expulsada durante la sístole; una medida de contractilidad.

Insuficiencia cardíaca (IC): síndrome clínico resultante de alteraciones cardíacas estructurales o funcionales que afectan la capacidad de un ventrículo para llenarse o expulsar sangre.

Insuficiencia cardíaca aguda descompensada: exacerbación aguda de una insuficiencia cardíaca, con signos y síntomas de dificultad respiratoria grave y mala perfusión sistémica.

Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC): enfermedad de sobrecarga de líquidos (congestión) asociada con insuficiencia cardíaca.

Insuficiencia cardíaca izquierda (insuficiencia ventricular izquierda): incapacidad del ventrículo izquierdo para llenarse o expulsar suficiente sangre en la circulación sistémica.

Insuficiencia cardíaca derecha (insuficiencia ventricular derecha): incapacidad del ventrículo derecho para llenarse o expulsar suficiente sangre en la circulación pulmonar.

Insuficiencia cardíaca diastólica: incapacidad del corazón para bombear sangre suficiente debido a una alteración en la capacidad de llenado; término utilizado para describir un tipo de insuficiencia cardíaca.

Insuficiencia cardíaca sistólica: incapacidad del corazón para bombear lo suficiente debido a una alteración en la capacidad para contraerse; término utilizado para describir un tipo de insuficiencia cardíaca.

Oliguria: disminución de la producción de orina; menos de 0.5 mL/kg/h.

Ortopnea: dificultad para respirar cuando se está acostado.

Pericardiocentesis: procedimiento que implica la aspiración de líquido del saco pericárdico.

Pericardiotomía: abertura quirúrgica del pericardio.

Pulso paradójico: presión arterial sistólica más de 10 mm Hg más baja durante la inhalación que durante la espiración; la diferencia es normalmente inferior a 10 mm Hg.

Tratamiento de resincronización cardíaca (TRC): tratamiento para la insuficiencia cardíaca en el cual un dispositivo estimula ambos ventrículos para sincronizar las contracciones.

En la actualidad es posible ayudar al paciente con enfermedad cardíaca a vivir más tiempo y lograr una buena calidad de vida. Los avances en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos, las tecnologías y los nuevos fármacos permiten controles más rápidos y precisos que pueden comenzar mucho antes de que ocurra un debilitamiento significativo. Sin embargo, la cardiopatía es todavía una enfermedad crónica y a menudo progresiva que se asocia con complicaciones graves. Este capítulo presenta las complicaciones asociadas con mayor frecuencia con las alteraciones cardíacas y las opciones de tratamiento colaborativo para estas complicaciones.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

La **insuficiencia cardíaca (IC)** es un síndrome clínico resultante de alteraciones cardíacas estructurales o funcionales que afectan la capacidad de los ventrículos para llenarse o expulsar la sangre (Yancy, Jessup, Bozkurt, et al., 2013). En el pasado, la IC a menudo se llamaba **insuficiencia cardíaca congestiva (ICC)** porque gran cantidad de pacientes presentaban congestión pulmonar o periférica con edema. Actualmente, la IC se reconoce como un síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas de sobrecarga de líquidos o perfusión tisular inadecuada. La sobrecarga de líquidos y la disminución de la perfusión tisular se producen cuando el corazón no puede generar gasto cardíaco (GC) suficiente para satisfacer las demandas de oxígeno y nutrientes del cuerpo. El término **insuficiencia cardíaca** indica una enfermedad del miocardio en la que el deterioro de la contracción del corazón (disfunción sistólica) o del llenado cardíaco (disfunción diastólica) pueden causar congestión pulmonar o sistémica. Algunos casos de IC son reversibles, según la causa. Más a menudo, la IC es un enfermedad crónica y progresiva que se controla con cambios en el estilo de vida y medicamentos para prevenir los episodios de **IC aguda descompensada**. Estos episodios se caracterizan por empeoramiento de los síntomas, disminución del GC y baja perfusión (Pinkerman, Sander, Breeding, et al., 2013). Estos episodios también se asocian con un aumento de las hospitalizaciones, de los costes de salud y un deterioro del estilo de vida.

Insuficiencia cardíaca crónica

La incidencia de la IC aumenta con la edad. Aproximadamente 6 millones de personas en los Estados Unidos tienen IC y se diagnostican 870 000 casos nuevos cada año (American Heart Association [AHA], 2015). Aunque la IC afecta a personas

de todas las edades, es más frecuente en los mayores de 75 años. A medida que la población de los Estados Unidos envejece, la IC se vuelve epidémica y es un problema para los recursos de salud del país. La IC es la causa más habitual de hospitalización de las personas mayores de 65 años de edad y es la segunda de consultas al médico. Las tasas de consultas al servicio de urgencias y las rehospitalizaciones por esta afección siguen siendo muy altas. Alrededor del 25% de los pacientes dados de alta una vez tratada la IC deben reinternarse dentro de los 30 días (Albert, Barnason, Deswal, et al., 2015). La carga económica estimada causada por la IC en los Estados Unidos es de más de 30 mil millones de dólares anuales en costes directos e indirectos y se espera que aumente (AHA, 2015).

La mayor incidencia de IC refleja no sólo el envejecimiento de la población, sino también las mejoras en el tratamiento y las tasas de supervivencia de las personas con diagnósticos cardíacos, como el infarto de miocardio (IM). Muchas hospitalizaciones por IC pueden prevenirse mediante una atención ambulatoria adecuada. La prevención y la intervención temprana para detener la progresión de la IC son importantes iniciativas de salud de los Estados Unidos (AHA, 2015).

Dos tipos importantes de IC se identifican mediante la valoración de la función ventricular izquierda, en general por ecocardiograma. El tipo más frecuente es una alteración en la contracción ventricular llamada **IC sistólica**, que se caracteriza por un debilitamiento del músculo cardíaco. Un segundo tipo es la **IC diastólica**, que se distingue por un músculo cardíaco rígido y no distensible, lo que dificulta el llenado del ventrículo. Se realiza una evaluación de la **fracción de eyección (FE)** mediante ecocardiograma para ayudar a determinar el tipo de IC. La FE se calcula restando la cantidad de sangre presente en el ventrículo izquierdo al final de la sístole de la cantidad presente al final de la diástole y calculando el porcentaje de sangre expulsada. Una FE normal es del 55-65% del volumen ventricular; el ventrículo no se vacía por completo entre las contracciones. La FE es normal en la IC diastólica; por lo tanto, esta enfermedad se conoce como *IC con FE conservada*. Aproximadamente un tercio de los pacientes con IC tiene disfunción sistólica, un tercio tiene disfunción diastólica y un tercio tiene ambas (Pinkerman, et al., 2013).

Aunque una FE reducida es un sello distintivo de la IC sistólica, la gravedad de la IC suele depender de los síntomas del paciente. La clasificación de la IC de la New York Heart Association (NYHA) se describe en la [tabla 29-1](#). El American College of Cardiology y la American Heart Association (ACC/AHA) han desarrollado otra clasificación para la IC (Yancy, et al., 2013). Este sistema, descrito en la [tabla 29-2](#), toma en consideración los antecedentes y la naturaleza progresiva de la IC. Se han desarrollado pautas de tratamiento para cada etapa, que se analizan más adelante en este capítulo.

TABLA 29-1 Clasificación de IC de la New York Heart Association

Clasificación	Signos y síntomas
I	Sin limitación de la actividad física La actividad ordinaria no causa cansancio, palpitaciones o disnea excesivos
II	Ligera limitación de la actividad física

	Cómodo en el reposo, pero la actividad física ordinaria causa cansancio, palpitaciones o disnea
III	Marcada limitación de la actividad física Cómodo en el reposo, pero la actividad menos que ordinaria causa cansancio, palpitaciones o disnea
IV	Incapaz de realizar cualquier actividad física sin malestar Síntomas de insuficiencia cardíaca en reposo Si se realiza cualquier tipo de actividad física, aumenta el malestar

Adaptado de: Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., et al. (2013). 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 128(16), e240–e327.

Etiología

La disfunción miocárdica y la IC pueden ser causadas por una serie de afecciones, que incluyen coronariopatías, hipertensión, miocardiopatías, alteraciones valvulares y disfunción renal con sobrecarga de volumen (McCance, Huether, Brashers, et al., 2014). Los pacientes con diabetes también tienen un riesgo elevado de IC. La aterosclerosis de las arterias coronarias es una causa primaria de IC, y la mayoría de los pacientes con IC tienen coronariopatías. La isquemia causa una disfunción del miocardio porque priva a las células de oxígeno y causa daño celular. El IM produce una necrosis focal del músculo cardíaco, la muerte de las células del miocardio y pérdida de la contractilidad; la extensión del infarto se correlaciona con la gravedad de la IC. La revascularización de la arteria coronaria mediante un procedimiento coronario percutáneo (PCP) o por cirugía de revascularización con derivación coronaria (CRDC) puede mejorar la oxigenación del miocardio y la función ventricular, y prevenir la extensión de la necrosis miocárdica que podría conducir a una IC (véase el [cap. 27](#)).

La hipertensión sistémica o pulmonar aumenta la poscarga (resistencia a la eyección), lo que incrementa la carga de trabajo cardíaca y conduce a la hipertrofia de las fibras musculares del miocardio. Este se puede considerar un mecanismo compensatorio porque inicialmente aumenta la contractilidad. Sin embargo, la hipertensión arterial (HTA) persistente conduce finalmente a cambios que afectan la capacidad del corazón para llenarse de manera adecuada durante la diástole, y los ventrículos hipertrofiados pueden dilatarse y fallar (Grossman y Porth, 2014).

Una *miocardiopatía* es una enfermedad del miocardio. Todos los tipos de miocardiopatía conducen a IC y arritmias. La miocardiopatía dilatada, el tipo más frecuente, causa necrosis y fibrosis difusa de los miocitos, y a menudo conduce a IC progresiva (Grossman y Porth, 2014). La miocardiopatía dilatada puede ser idiopática (causa desconocida) o puede ser el resultado de un proceso inflamatorio, como la miocarditis, o de un fármaco citotóxico, como el alcohol o ciertos fármacos antineoplásicos. La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad autosómica dominante que conduce a una hipertrofia ventricular grave y un llenado diastólico

deficiente (insuficiencia diastólica). En general, la IC por miocardiopatía es crónica y progresiva. Sin embargo, la miocardiopatía y la IC pueden resolverse después de la eliminación del fármaco causante (p. ej., el cese de la ingesta de alcohol).

TABLA 29-2 Clasificación de IC del American College of Cardiology y la American Heart Association

Clasificación	Criterios	Características del paciente	Recomendaciones terapéuticas para pacientes específicos
Estadio A	Pacientes en riesgo de desarrollar disfunción ventricular izquierda, pero sin cardiopatía estructural o síntomas de IC	Hipertensión Enfermedad aterosclerótica Diabetes Síndrome metabólico	Estilo de vida saludable para el corazón Control de los factores de riesgo de HTA, lípidos, diabetes y obesidad
Estadio B	Pacientes con disfunción ventricular izquierda o cardiopatía estructural que no han desarrollado síntomas de IC	Antecedentes de IM Hipertrofia ventricular izquierda Fracción de eyección baja	Implementar recomendaciones para el estadio A más: • IECA o ARA para una FE baja o antecedentes de IM • β-bloqueadores • Estatinas
Estadio C	Pacientes con disfunción ventricular izquierda o cardiopatía estructural con síntomas actuales o previos de cardiopatía	Disnea Cansancio Reducción de la tolerancia al ejercicio	Implementar recomendaciones para estadios A y B más: • Diuréticos • Antagonistas de la aldosterona • Restricción de sodio • Desfibrilador implantable • Tratamiento de resincronización cardíaca
Estadio D	Pacientes con IC terminal refractaria que requieren intervenciones especializadas	Síntomas a pesar del tratamiento médico máximo Hospitalizaciones recurrentes	Implementar recomendaciones para estadios A, B y C más: • Restricción de líquidos • Atención terminal • Medidas extraordinarias: • Inotrópicos • Trasplante cardíaco • Apoyo mecánico

ARA, antagonistas de los receptores de angiotensina; FE, fracción de eyección; IC, insuficiencia cardíaca; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IM, infarto de miocardio. Adaptado de: Yancy, C., Jessup, M., Borkert, B., et al. (2013). 2013 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and management of heart failure: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 128(16), e240–e327.

Las valvulopatías también son causa de IC. Las válvulas aseguran que la sangre fluya en una dirección. En una disfunción valvular se hace cada vez más difícil que la sangre avance, aumentando la presión dentro del corazón y la carga de trabajo cardíaca, lo que lleva a la IC. Véase el [capítulo 28](#) para un análisis de los efectos de las valvulopatías.

Varias alteraciones sistémicas, incluida la insuficiencia renal progresiva, contribuyen con el desarrollo y la gravedad de la IC. Más del 40% de los pacientes con IC crónica tienen un deterioro de la función renal. El término *síndrome cardiorrenal* describe cómo la disfunción en uno de estos aparatos conduce a la disfunción en el otro, lo que conduce a una mayor morbilidad y mortalidad (Pinkerman, et al., 2013). Además, las arritmias cardíacas, como la fibrilación auricular, pueden causar o ser el resultado de la IC; en ambos casos, la alteración de la estimulación eléctrica afecta la contracción del miocardio y disminuye la eficiencia general de la función miocárdica. Otros factores, como la hipoxia, la acidosis y las anomalías electrolíticas, pueden deteriorar la función del miocardio.

Fisiopatología

Más allá de la etiología, la fisiopatología de la IC produce cambios similares y manifestaciones clínicas, en general, antes de que el paciente experimente signos y síntomas de IC, como dificultad para respirar, edema o cansancio, ya que hay una

disfunción miocárdica importante.

A medida que se desarrolla la IC, el cuerpo activa mecanismos compensadores neurohormonales. Estos mecanismos representan el intento del cuerpo de hacer frente a la IC y son responsables de los signos y síntomas (Grossman y Porth, 2014). Comprender estos mecanismos es importante porque el tratamiento para la IC tiene como objetivo corregirlos y aliviar los síntomas.

La IC sistólica produce una reducción de la sangre eyectada por el ventrículo. La disminución del flujo de sangre es percibida por los barorreceptores en los cuerpos aórticos y carotídeos. El sistema nervioso simpático es estimulado para que libere adrenalina y noradrenalina (fig. 29-1). El propósito de esta respuesta inicial es aumentar la frecuencia cardíaca y la contractilidad, y apoyar el miocardio insuficiente, pero la respuesta continua tiene varios efectos negativos. La estimulación simpática causa vasoconstricción en la piel, el tubo digestivo y los riñones. Una disminución de la perfusión renal debida a un bajo GC y vasoconstricción provoca la liberación de renina por los riñones. La renina convierte la proteína plasmática angiotensinógeno en angiotensina I, que después circula a los pulmones. La enzima convertidora de angiotensina (ECA) en la luz de los vasos sanguíneos pulmonares convierte la angiotensina I en angiotensina II, un potente vasoconstrictor, que luego aumenta la presión arterial (PA) y la poscarga. La angiotensina II también estimula la liberación de aldosterona desde la corteza suprarrenal, lo que produce retención de sodio y líquido por los túbulos renales, y un aumento en el volumen sanguíneo. Estos mecanismos conducen a la sobrecarga de volumen de líquido vista con frecuencia en la IC. La angiotensina, la aldosterona y otras neurohormonas (p. ej., endotelina) dan lugar a un incremento en la precarga y la poscarga, lo que aumenta el estrés en la pared ventricular, causando una mayor carga de trabajo cardíaco. Puede producirse un mecanismo de contrarregulación mediante la liberación de péptidos natriuréticos. Las cavidades cardíacas sobredistendidas liberan el péptido natriurético auricular (ANP, *atrial natriuretic peptide*) y el péptido natriurético cerebral (BNP, *brain natriuretic peptide*). Estas sustancias promueven la vasodilatación y la diuresis. Sin embargo, su efecto en general no es lo suficientemente potente como para superar los efectos negativos de los otros mecanismos.

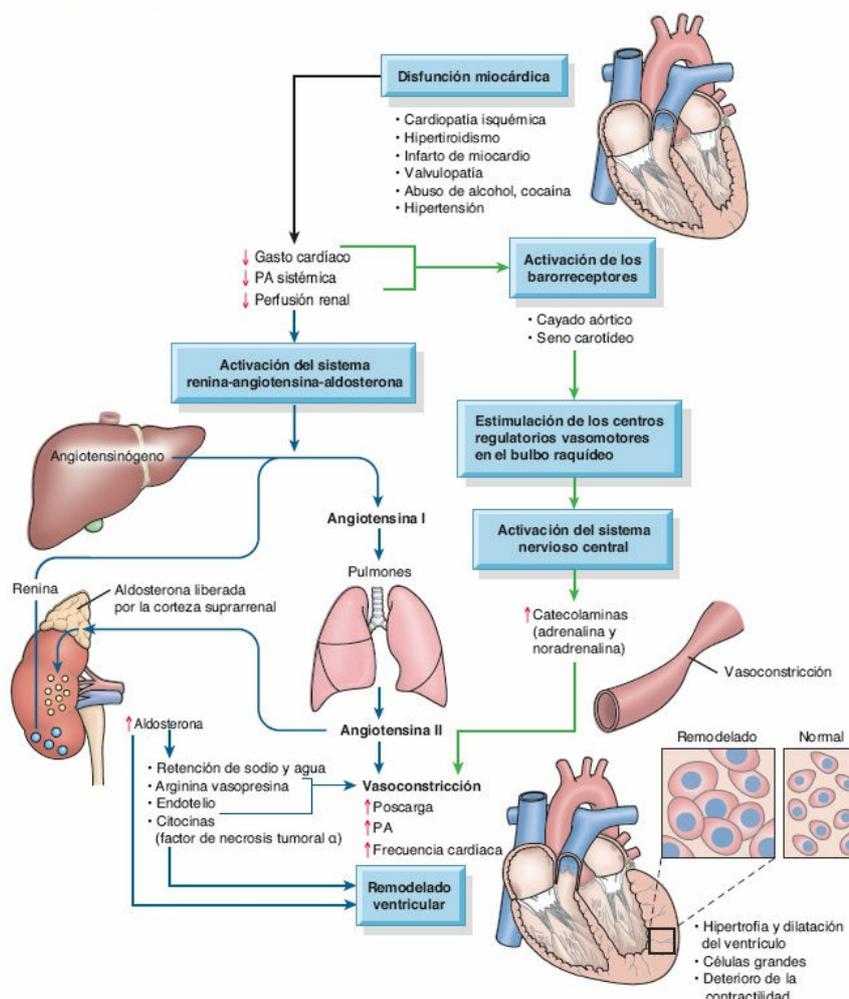


Figura 29-1 • Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. Una disminución en el gasto cardíaco activa múltiples mecanismos neurohormonales que finalmente conducen a los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca.

A medida que aumenta la carga de trabajo del corazón, disminuye la contractilidad de las fibras musculares del miocardio. La reducción de la contractilidad da como resultado un aumento en el volumen sanguíneo telediastólico en el ventrículo, que estira las fibras musculares del miocardio y aumenta el tamaño del ventrículo (dilatación ventricular). Una manera en la que el corazón compensa la mayor carga de trabajo es aumentar el grosor del músculo cardíaco (hipertrofia ventricular). Sin embargo, la hipertrofia produce cambios anómalos en la estructura y la función de las células del miocardio, un proceso conocido como *remodelado ventricular*. Bajo la influencia de neurohormonas (p. ej., angiotensina II), las células del miocardio agrandadas se vuelven disfuncionales y mueren antes (un proceso llamado *apoptosis*), dejando a las otras células del miocardio normales luchando por mantener el GC.

A medida que mueren las células cardíacas y el músculo cardíaco se vuelve fibrótico, puede producirse la IC diastólica, lo que lleva a una mayor disfunción. Un ventrículo rígido se resiste al llenado, y menos sangre en los ventrículos causa una disminución adicional en el GC. Todos estos mecanismos compensatorios de la IC se conocen como el “círculo vicioso de la IC”, porque el GC bajo lleva a múltiples

mecanismos que hacen que el corazón trabaje más, lo que empeora la IC.

Manifestaciones clínicas

Muchas manifestaciones clínicas están asociadas con la insuficiencia cardíaca (**cuadro 29-1**). Estos signos y síntomas están relacionados con la congestión y la mala perfusión. Los signos y síntomas de la IC también pueden estar relacionados con el ventrículo más afectado. La **IC del lado izquierdo (insuficiencia ventricular izquierda)** causa diferentes manifestaciones que la **IC del lado derecho (insuficiencia ventricular derecha)**. En la IC crónica, los pacientes pueden presentar signos y síntomas de insuficiencia ventricular izquierda y derecha.

Cuadro 29-1



VALORACIÓN

Insuficiencia cardíaca

Mantenerse alerta sobre los siguientes síntomas:

Congestión

- Disnea
- Ortopnea
- Disnea
- Tos (acostado o de esfuerzo)
- Crepitantes pulmonares que no se limpian con la tos
- Aumento de peso (rápido)
- Edema en las zonas en declive
- Flatulencias o molestias abdominales
- Ascitis
- Distensión venosa yugular
- Alteraciones del sueño (ansiedad o disnea)
- Cansancio

Mala perfusión/gasto cardíaco bajo

- Reducción de la tolerancia al ejercicio
- Pérdida o debilidad muscular
- Anorexia o náuseas
- Pérdida de peso inexplicable
- Desvanecimientos o mareos
- Confusión inexplicable o alteraciones del estado mental
- Taquicardia en reposo
- Oliguria diurna con nicturia al acostarse
- Miembros fríos o con vasoconstricción
- Palidez y cianosis

Adaptado de: Pinkerman, C., Sander, P., Breeding, J. E., et al. (2013). Heart failure in adults, Institute for Clinical Systems Improvement. Acceso el: 11/29/2015 en: www.guidelines.gov/content.aspx?id=47030&search=heart+failure

Insuficiencia cardíaca izquierda



La congestión pulmonar se presenta cuando el ventrículo izquierdo no puede bombear sangre del ventrículo hacia la aorta y la circulación sistémica. El aumento del volumen sanguíneo telediastólico del ventrículo izquierdo aumenta la presión telediastólica de este ventrículo, lo que disminuye el flujo sanguíneo desde la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo durante la diástole. El volumen de sangre y la presión aumentan en la aurícula izquierda, disminuyendo el flujo a través de las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda. El volumen sanguíneo venoso pulmonar y la presión aumentan en los pulmones, lo que causa que el líquido de los capilares pulmonares ingrese a los tejidos y alvéolos pulmonares, produciendo edema intersticial pulmonar y altera el intercambio de gases. Las manifestaciones clínicas de la congestión pulmonar incluyen disnea, tos, estertores y bajos niveles de saturación de oxígeno. Se puede detectar un ruido cardíaco adicional, R₃ o “galope ventricular” en la auscultación. Es causado por un llenado ventricular anómalo (Pinkerman, et al., 2013).

La disnea, o dificultad para respirar, puede precipitarse por actividad leve a moderada (disnea de esfuerzo [DE]); la disnea también puede presentarse en reposo. El paciente puede informar **ortopnea**, dificultad para respirar cuando está acostado. Los pacientes con ortopnea pueden usar almohadas para apoyarse en la cama o sentarse en una silla, e incluso dormir sentados. Algunos pacientes tienen ataques repentinos de disnea durante la noche, una afección conocida como **disnea paroxística nocturna (DPN)**. El líquido que se acumula en los miembros en declive durante el día puede reabsorberse hacia el volumen de sangre circulante cuando el paciente se acuesta. Como el ventrículo izquierdo afectado no puede expulsar el aumento del volumen sanguíneo circulante, la presión en la circulación pulmonar aumenta, desplazando el líquido a los alvéolos. Los alvéolos llenos de líquido no pueden intercambiar oxígeno y dióxido de carbono. Sin suficiente oxígeno, el paciente padece disnea y tiene dificultades para dormir.

La tos asociada con la insuficiencia del ventrículo izquierdo es inicialmente seca y no productiva. Con bastante frecuencia, los pacientes presentan tos seca que se puede etiquetar erróneamente como asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). La tos se puede volver productiva con el tiempo. Se pueden producir grandes cantidades de esputo espumoso, que a veces es rosado o café (teñido con sangre), lo que indica IC aguda descompensada con edema pulmonar.

Se pueden escuchar ruidos respiratorios adventicios en varias áreas de los pulmones. Por lo general, en la fase temprana de la insuficiencia ventricular izquierda se detectan estertores bibasales que no desaparecen con la tos. A medida que la insuficiencia empeora y la congestión pulmonar aumenta, se pueden auscultar crepitantes en los campos pulmonares. En este punto, la saturación de oxígeno puede disminuir.

Además de las manifestaciones pulmonares, la cantidad de sangre eyectada por el ventrículo izquierdo disminuye y puede conducir a una perfusión tisular inadecuada. La reducción del GC tiene manifestaciones generalizadas debido a que no llega suficiente sangre a todos los tejidos y órganos (baja perfusión) para proporcionar el

oxígeno necesario. La disminución en el volumen sistólico (VS) también puede estimular el sistema nervioso simpático para liberar catecolaminas, lo que impide aún más la perfusión de numerosos órganos, incluidos los riñones.

A medida que la disminución del GC y las catecolaminas reduce el flujo sanguíneo a los riñones, la producción de orina es menor (oliguria). La presión de perfusión renal disminuye, y el sistema renina-angiotensina-aldosterona se estimula para aumentar la PA y el volumen intravascular. Sin embargo, cuando el paciente está durmiendo, la carga de trabajo cardíaco disminuye, lo que mejora la perfusión renal, que en algunos pacientes conduce a micción frecuente durante la noche (nicturia).

A medida que la IC progresa, la disminución de la eyección del ventrículo izquierdo puede causar otros síntomas. La reducción de la perfusión en el aparato digestivo altera la digestión. La menor perfusión cerebral causa mareos, aturdimiento, confusión, inquietud y ansiedad debido a la disminución de la oxigenación y el flujo sanguíneo. Conforme se incrementa la ansiedad, también aumenta la disnea, lo que intensifica la ansiedad y crea un círculo vicioso. La estimulación del sistema simpático también hace que los vasos sanguíneos periféricos se constriñan, por lo que la piel se ve pálida o cenicienta y se siente fría y húmeda.

Una reducción en el VS hace que el sistema nervioso simpático aumente la frecuencia cardíaca (taquicardia), lo que a menudo hace que el paciente se queje de palpitaciones. Los pulsos periféricos son débiles. Sin un GC adecuado, el cuerpo no puede responder a las mayores demandas de energía, y el paciente se cansa fácilmente y tiene una menor tolerancia a la actividad. El cansancio también es consecuencia del aumento de la energía que se gasta en la respiración y del insomnio provocado por la dificultad respiratoria, la tos y la nicturia.

Insuficiencia cardíaca derecha

Cuando el ventrículo derecho falla, predomina la congestión en los tejidos periféricos y las vísceras. Esto se presenta porque el lado derecho del corazón no puede eyectar sangre con eficacia ni propulsar toda la sangre que normalmente regresa a éste desde la circulación venosa. El aumento de la presión venosa conduce a la distensión venosa yugular (DVY) y al aumento de la presión hidrostática capilar en todo el sistema venoso. Las manifestaciones clínicas sistémicas incluyen edema de miembros inferiores (edema en declive), hepatomegalia (agrandamiento del hígado), **ascitis** (acumulación de líquido en la cavidad peritoneal) y aumento de peso debido a la retención de líquido.

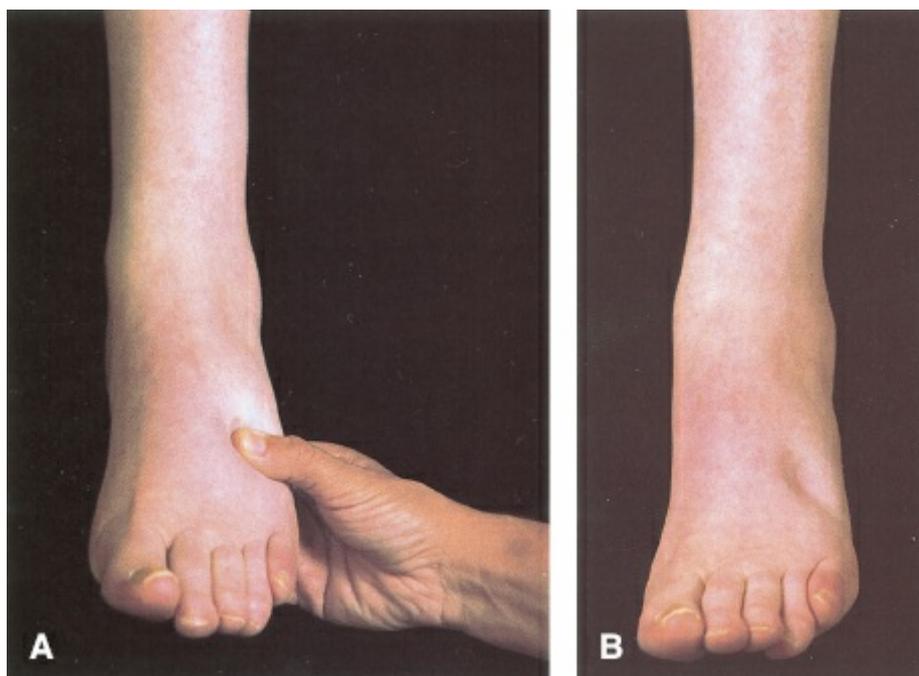


Figura 29-2 • Ejemplos de edema con fovea. A. El personal de enfermería aplica presión en un área cerca del tobillo. B. Cuando se libera la presión, queda una hendidura en el tejido edematoso. De: Bickley, L. S. 2017. *Bates' guide to physical examination and history taking (12th ed.)*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Por lo general, el edema afecta los pies y los tobillos, y empeora cuando el paciente se pone de pie o permanece sentado durante mucho tiempo. El edema puede reducirse cuando el paciente eleva las piernas. El edema puede progresar de manera gradual en las piernas y los muslos y, finalmente, en los genitales externos y el tronco inferior. La ascitis se evidencia por el aumento de la circunferencia abdominal y puede acompañar al edema de la parte baja del cuerpo o ser el único edema presente. El edema sacro es habitual en los pacientes que están en reposo en cama, pues el área del sacro es un área en declive. El edema con fovea, en el cual la depresión en la piel permanece después de una leve compresión con las yemas de los dedos (fig. 29-2), en general es evidente después de la retención de al menos 4.5 kg de líquido (4.5 L).

La hepatomegalia y el dolor a la compresión en el cuadrante superior derecho del abdomen son el resultado de la congestión venosa del hígado. El aumento de la presión puede interferir con la capacidad funcional del hígado (disfunción hepática secundaria). Conforme progresa la disfunción hepática, el aumento de la presión dentro de los vasos portales puede forzar la entrada de líquido en la cavidad abdominal, lo que causa ascitis. La ascitis puede aumentar la presión sobre el estómago y los intestinos y causar malestares digestivos. La hepatomegalia también puede aumentar la presión en el diafragma, lo que provoca dificultad respiratoria.

La anorexia (pérdida del apetito), las náuseas o el dolor abdominal pueden ser resultado de la congestión venosa y la estasis venosa dentro de los órganos abdominales. La debilidad generalizada que acompaña a la IC derecha es el resultado del deterioro del GC y de la circulación.

Valoración y hallazgos diagnósticos

La IC puede pasar desapercibida hasta que el paciente presenta signos y síntomas de edema pulmonar y periférico. Algunos de los signos físicos que sugieren IC también pueden presentarse con otras enfermedades, como el daño renal y la EPOC; por lo tanto, las pruebas de diagnóstico son esenciales para confirmar el diagnóstico de IC.

La valoración ventricular es una parte esencial del diagnóstico inicial. En general, se realiza un ecocardiograma para determinar la FE, identificar las características anatómicas, como las anomalías estructurales y el mal funcionamiento de la válvula, y confirmar el diagnóstico de IC. Esta información también se puede obtener de forma no invasiva mediante ventriculografía con radionúclidos o de manera invasiva mediante ventriculografía como parte de un procedimiento de cateterismo cardíaco. La identificación diferencial de las IC sistólica y diastólica es importante, ya que el tratamiento es diferente (Pinkerman, et al., 2013).

La radiografía de tórax y el ECG de 12 derivaciones son esenciales para asistir al diagnóstico. Por lo general, los estudios de laboratorio se realizan durante la evaluación inicial e incluyen electrolitos séricos, nitrógeno ureico en sangre (BUN, *blood urea nitrogen*), creatinina, pruebas de función hepática, hormona estimulante de la tiroides, hemograma completo, BNP y análisis de orina de rutina. Las concentraciones de BNP son un indicador clave del diagnóstico de IC; las cifras elevadas son signo de alta presión de llenado cardíaco y pueden ayudar tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de la IC (Pinkerman, et al., 2013). Los resultados de estos estudios de laboratorio ayudan a determinar la causa subyacente y también se pueden usar para establecer un valor de referencia para evaluar los efectos del tratamiento. Es posible llevar a cabo pruebas de esfuerzo cardíaco o un cateterismo cardíaco para determinar si la coronariopatía y la isquemia cardíaca están causando IC.

Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento de la IC son aliviar los síntomas del paciente, mejorar el estado funcional y la calidad de vida, y extender la supervivencia. El pronóstico para pacientes con IC ha mejorado con la implementación de protocolos con base en la evidencia para el tratamiento del paciente. Ciertas intervenciones se fundamentan en la etapa de la ICC. Los objetivos del tratamiento del paciente dirigido por recomendaciones incluyen:

- Mejoría de la función cardíaca con un tratamiento farmacológico óptimo.
- Reducción de los síntomas y mejoría del estado funcional.
- Estabilización del estado del paciente y reducción del riesgo de hospitalización.
- Retraso de la progresión de la IC y extensión de la expectativa de vida.
- Promoción de un estilo de vida que mejora la salud cardíaca.

Las opciones terapéuticas varían de acuerdo con la gravedad del estado del paciente y pueden incluir medicamentos orales e i.v., cambios importantes en el estilo de vida, oxígeno suplementario e intervenciones quirúrgicas que incluyen la implantación de dispositivos cardíacos y el trasplante cardíaco.

El tratamiento del paciente con IC comienza con la capacitación integral y el

asesoramiento del paciente y la familia. El paciente y la familia deben comprender la naturaleza de la IC y la importancia de su participación en el régimen terapéutico. Las recomendaciones de estilo de vida incluyen la restricción de sodio en la dieta; evitar fumar, incluido el humo pasivo; evitar el consumo excesivo de líquidos y alcohol; reducción de peso cuando está indicado; y ejercicio regular. El paciente también debe saber cómo reconocer los signos y síntomas que se deben informar al médico.



TABLA 29-3 Fármacos de uso frecuente para tratar la insuficiencia cardíaca

Fármacos	Efectos terapéuticos	Consideraciones clave de enfermería
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina		
Lisinopril Enalapril	↓ PA y ↓ poscarga Alivian los signos y síntomas de IC Evitan la progresión de la IC	Buscar hipotensión sintomática, aumento de K ⁺ en el suero, tos y deterioro de la función renal
Antagonistas de los receptores de angiotensina		
Valsartán Losartán	↓ PA y ↓ poscarga Alivian los signos y síntomas de IC Evitan la progresión de la IC	Buscar hipotensión sintomática, aumento de K ⁺ en el suero y deterioro de la función renal
Hidralazina y dinitrato de isosorbida		
	Dilata los vasos sanguíneos ↓ PA y ↓ poscarga	Buscar hipotensión sintomática
β-bloqueadores		
Carvedilol Bisoprolol Metoprolol	Dilata los vasos sanguíneos y ↓ poscarga ↓ Signos y síntomas de IC Mejoran la capacidad para el ejercicio	Buscar reducción de la frecuencia cardíaca, hipotensión sintomática, mareos y cansancio
Diuréticos		
<i>Diuréticos de asa:</i> Furosemida	↓ Sobrecarga de volumen de líquido ↓ Signos y síntomas de IC	Buscar anomalías electrolíticas, disfunción renal, resistencia a los diuréticos y reducción de la PA. Monitorización cuidadosa de IyE y peso diario (cuadro 29-2)
<i>Diuréticos tiazídicos:</i> Metolazona Hidroclorotiazida		
<i>Antagonistas de la aldosterona:</i> Espironolactona	Mejora los síntomas de IC cuando es avanzada	
Digital		
Digoxina	Mejoran la contractilidad cardíaca ↓ Signos y síntomas de IC	Buscar bradicardia y toxicidad digitalica

↓, disminuye; IC, insuficiencia cardíaca; IyE, ingresos y egresos; K⁺, potasio; PA, presión arterial.

Adaptado de: Birchum, J. R., & Rosenthal, L. D. (2014) *Lehne's pharmacology for nursing care* (9th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.

Tratamiento farmacológico

Varios fármacos se recetan de manera rutinaria para la IC, incluidos los inhibidores de la ECA (IECA), β-bloqueadores y diuréticos (tab. 29-3). Gran cantidad de estos fármacos, en especial los IECA y los β-bloqueadores, mejoran los síntomas y prolongan la supervivencia. Otros, como los diuréticos, mejoran los síntomas pero no afectan la supervivencia. Las dosis objetivo para estos fármacos se identifican en las pautas ACC/AHA, y el personal de enfermería y los médicos trabajan en colaboración para lograr una posología eficaz de estos medicamentos (Yancy, et al., 2013).

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Los IECA desempeñan un papel fundamental en el tratamiento de la IC sistólica. Se ha visto que alivian los signos y síntomas de la IC y disminuyen significativamente la morbilidad y la mortalidad, en especial en los pacientes con un FE ventricular izquierdo de menos del 35%. Los IECA (p. ej., lisinopril) desaceleran la progresión de la IC, mejoran la tolerancia al ejercicio y disminuyen el número de

hospitalizaciones (Yancy, et al., 2013). Disponibles para la vía oral e i.v., los IECA promueven la vasodilatación y la diuresis, reduciendo finalmente la poscarga y precarga. La vasodilatación disminuye la resistencia a la eyección del ventrículo izquierdo de la sangre, aminorando la carga de trabajo del corazón y mejorando el vaciado del ventrículo. Los IECA limitan la secreción de aldosterona, una hormona que hace que los riñones retengan sodio y agua. También promueven la excreción renal de sodio y líquido (al tiempo que conservan el potasio), reduciendo así la presión de llenado del ventrículo izquierdo y aminorando la congestión pulmonar. Un IECA puede ser el primer fármaco indicado para pacientes con insuficiencia leve: aquellos con cansancio o DE, pero sin signos de sobrecarga de líquidos y congestión pulmonar. También se recomiendan para prevenir la IC en pacientes con riesgo debido a vasculopatías y diabetes (Yancy, et al., 2013).

Los IECA se inician a una dosis baja que se incrementa de forma gradual hasta que se alcanza la dosis óptima y el paciente es hemodinámicamente estable. La dosis final de mantenimiento depende de la PA del paciente, el estado de los líquidos y renal, así como de la gravedad de la IC.

En los pacientes que reciben IECA, se debe buscar hipotensión, hipercalemia (aumento de potasio en la sangre) y alteraciones en la función renal, especialmente si también están recibiendo diuréticos. Como los IECA hacen que los riñones retengan potasio, es posible que el paciente que también está recibiendo un diurético no necesite tomar suplementos orales de este elemento. Sin embargo, aquellos que reciben diuréticos ahorradores de potasio (que no causan pérdida de potasio con diuresis) deben ser controlados de manera cuidadosa para detectar hipercalemia. Los IECA pueden suspenderse si la cifra de potasio permanece por encima de 5.5 mEq/L o si aumenta la creatinina sérica.

Otro efecto adverso de los IECA es una tos seca y persistente que puede no responder a los supresores de la tos. Sin embargo, la tos también puede indicar un empeoramiento de la función ventricular e insuficiencia. Rara vez, los IECA pueden causar una reacción alérgica con angioedema. Si el angioedema afecta el área bucofaríngea y dificulta la respiración, el IECA debe suspenderse de inmediato y proporcionarse atención de urgencia.

Si el paciente no puede continuar tomando un IECA debido a la tos, una concentración elevada de creatinina o hipercalemia, se prescribe un antagonista de los receptores de angiotensina (ARA) o una combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida (véase la [tab. 29-3](#)).

Antagonistas de los receptores de angiotensina

Aunque la acción de los ARA es diferente a la de los IECA (p. ej., valsartán), tienen efectos hemodinámicos y colaterales similares (Pinkerman, et al., 2013). Mientras que los IECA bloquean la conversión de angiotensina I a angiotensina II, los ARA antagonizan los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II en sus receptores. Los ARA se indican en pacientes con IC como alternativa a los IECA (Yancy, et al., 2013).

Hidralazina y dinitrato de isosorbida

Una combinación de hidralazina y dinitrato de isosorbida puede ser otra alternativa para los pacientes que no pueden tomar IECA. Los nitratos (como el dinitrato de isosorbida) causan dilatación venosa, lo que disminuye la cantidad de retorno de sangre al corazón y reduce la precarga. La hidralazina aminora la resistencia vascular sistémica y la poscarga ventricular izquierda. Esta combinación de fármacos también se recomienda en las guías de IC y puede ser más eficaz para los afroamericanos que no responden a los IECA (Yancy, et al., 2013).

β-bloqueadores

Los β-bloqueadores también se consideran tratamiento de primera línea y se usan de forma rutinaria además de los IECA. Estos fármacos bloquean los efectos adversos del sistema nervioso simpático, relajan los vasos sanguíneos y disminuyen la PA, la poscarga y la carga de trabajo del corazón. Los β-bloqueadores, como el carvedilol, el bisoprolol y el metoprolol de liberación sostenida, mejoran el estado funcional y reducen la morbilidad y la mortalidad en los pacientes con IC (Burchum y Rosenthal, 2016). Además, se han recomendado β-bloqueadores para pacientes con disfunción sistólica asintomática, como aquellos con una reducción de la FE, para prevenir la aparición de síntomas de IC. Los efectos terapéuticos de estos medicamentos pueden no verse durante semanas o incluso meses.

Los β-bloqueadores pueden producir una serie de efectos adversos, que incluyen mareos, hipotensión, bradicardia, cansancio y depresión. Los efectos adversos son más frecuentes en las semanas iniciales del tratamiento. Debido a los potenciales efectos adversos, los β-bloqueadores se inician a dosis bajas. La dosis se aumenta lentamente (cada cierto número de semanas), con un control estricto cuando se eleva. El personal de enfermería debe capacitar a los pacientes sobre los posibles síntomas durante la fase temprana del tratamiento y enfatizar que la adaptación al fármaco puede requerir varias semanas. También debe proporcionar apoyo a los pacientes a través de esta fase del tratamiento. Como el β-bloqueador puede causar constricción de los bronquiolos, estos medicamentos se usan con precaución en los pacientes con antecedentes de enfermedades broncoespásticas como el asma no controlada.

Diuréticos

Los diuréticos están indicados para eliminar el exceso de líquido extracelular al aumentar la tasa de orina producida en pacientes con signos y síntomas de sobrecarga de líquidos. Las guías para la IC recomiendan usar la dosis más pequeña de diurético necesaria para controlar el volumen de líquido (Yancy, et al., 2013). En los pacientes con IC se pueden indicar diuréticos de asa, tiazídicos o antagonistas de la aldosterona. Estos fármacos difieren en su sitio de acción en el riñón y sus efectos sobre la excreción y reabsorción de electrolitos renales.

Los diuréticos de asa, como la furosemida, inhiben la reabsorción de sodio y cloro principalmente en el asa ascendente de Henle. Los pacientes con IC grave con sobrecarga de volumen en general se tratan primero con un diurético de asa (Burcham y Rosenthal, 2016). Los diuréticos tiazídicos, como la metolazona, inhiben la reabsorción de sodio y cloro en los túbulos distales iniciales. Ambas clases de

diuréticos aumentan la excreción de potasio; por lo tanto, los pacientes tratados con estos medicamentos deben controlar sus concentraciones séricas de potasio. Los diuréticos también pueden producir una hipotensión ortostática y daño renal (Pinkerman, et al., 2013). Un diurético de asa y uno tiazídico pueden usarse juntos en los pacientes con IC grave que no responden a un único diurético. La necesidad de diuréticos puede disminuirse si el paciente evita la ingesta excesiva de líquidos (p. ej., más de 2 L/día) y sigue una dieta baja en sodio (p. ej., no más de 2 g/día).

Los antagonistas de la aldosterona, como la espironolactona, son diuréticos ahorradores de potasio que bloquean los efectos de la aldosterona en el túbulo distal y el túbulo colector. Pueden reducir de manera eficaz la morbilidad y la mortalidad en los pacientes con IC moderada a grave (Pinkerman, et al., 2013). Los valores de creatinina y potasio se vigilan con frecuencia (p. ej., en la primera semana y después cada 4 sem) cuando se administra espironolactona por primera vez. Estos medicamentos no están indicados en los pacientes con una creatinina sérica elevada.

El tipo y la dosis del diurético recetado dependen de los signos y síntomas clínicos y de la función renal. Se requiere una vigilancia cuidadosa del paciente y ajustes de dosis para equilibrar la eficacia de estos medicamentos con los efectos secundarios (véase el [cuadro 29-2](#)). Los diuréticos de asa se administran por vía i.v. para las exacerbaciones de la IC cuando es necesaria una diuresis rápida. Los diuréticos mejoran los síntomas del paciente, siempre que la función renal sea adecuada. A medida que progresa la IC, puede aparecer o empeorar un síndrome cardiorrenal. Los pacientes con este síndrome son resistentes a los diuréticos y pueden requerir otras intervenciones para tratar los signos y síntomas congestivos.

Digital

Durante una gran cantidad de años, la digital (digoxina) se consideró un fármaco esencial para el tratamiento de la IC, pero con la aparición de nuevos fármacos no se prescribe con tanta frecuencia. La digoxina aumenta la fuerza de la contracción del miocardio y desacelera la conducción a través del nodo auriculoventricular; además, mejora la contractilidad, lo que aumenta la eyección ventricular izquierda. Aunque la digoxina no produce una disminución de las tasas de mortalidad entre los pacientes con IC, puede ser eficaz para disminuir los síntomas de la IC sistólica y ayudar a evitar la hospitalización (Pinkerman, et al., 2013). Los pacientes con disfunción renal y los adultos mayores deben recibir dosis más pequeñas de digoxina, ya que se excreta a través de los riñones.

Una preocupación clave relacionada con el tratamiento con digoxina es la toxicidad digitálica. Las manifestaciones clínicas de toxicidad incluyen anorexia, náuseas, alteraciones visuales, confusión y bradicardia. La concentración sérica de potasio se debe controlar porque el efecto de la digoxina se potencia en presencia de hipocalcemia y puede producirse toxicidad por digoxina. Si la función renal del paciente cambia o si hay síntomas de toxicidad, se debe medir la concentración de digoxina.

Cuando la atención de enfermería incluye tratamiento diurético para afecciones como la IC, el personal de enfermería debe administrar el medicamento y controlar de manera cuidadosa la respuesta del paciente de la siguiente manera:

- Antes de la administración del diurético, verificar los resultados de laboratorio en busca de pérdida de electrólitos, especialmente potasio, sodio y magnesio.
- Antes de administrar el diurético, buscar signos y síntomas de pérdida de volumen, como hipotensión postural, aturdimiento y mareos.
- Administrar el diurético en el momento adecuado según el estilo de vida del paciente, por ejemplo, temprano en el día para evitar la nicturia.
- Controlar la producción de orina durante las horas posteriores a la administración y analizar los ingresos, la producción y los pesos diarios para evaluar la respuesta.
- Controlar la PA para detectar cambios ortostáticos.
- Continuar vigilando los electrólitos séricos en busca de pérdidas. Reemplazar el potasio con una mayor ingesta oral de alimentos ricos en potasio o suplementos de este elemento. Reemplazar el magnesio según la necesidad.
- Buscar signos de hipercalemia en los pacientes que reciben diuréticos ahorradores de potasio.
- Continuar valorando en busca de signos de pérdida de volumen.
- Vigilar la creatinina en busca de aumento de las concentraciones, un signo de disfunción renal inducida por diuréticos.
- Buscar elevación en las concentraciones de ácido úrico y signos y síntomas de gota.
- Evaluar los ruidos pulmonares y buscar edema para evaluar la respuesta al tratamiento.
- Buscar reacciones adversas, como arritmias.
- Ayudar al paciente a controlar la polaquiuria y la necesidad imperiosa de orinar con el tratamiento con diuréticos.

Infusiones intravenosas

Los inotrópicos i.v. (milrinona y dobutamina) aumentan la fuerza de la contracción del miocardio; por ello, pueden estar indicados para pacientes hospitalizados con IC aguda descompensada. Estos fármacos se usan en pacientes que no responden al tratamiento farmacológico habitual y se reservan para pacientes con disfunción ventricular grave. Se usan con precaución, ya que algunos estudios han asociado su empleo con mayor mortalidad (Ciuksza, Hebert y Sokos, 2014). Los vasodilatadores i.v. (p. ej., nitroprusiato, nitroglicerina o nesiritida) también son útiles en sujetos con IC descompensada grave (Pinkerman, et al., 2013). En general, los pacientes requieren internación en una unidad de cuidados intensivos (UCI) y también pueden necesitar monitorización hemodinámica con catéter de la arteria pulmonar u otra tecnología (véase el [cap. 25](#)). Los datos hemodinámicos se usan para valorar la función cardíaca y el estado del volumen y para guiar el tratamiento con inotrópicos, vasodilatadores y diuréticos (Urden, Stacy y Lough, 2014). Los pacientes con IC terminal que deben seguir recibiendo inotrópicos i.v. pueden ser candidatos para la

atención continua en el hogar (Ciuksza, et al., 2014).

Milrinona

La milrinona es un inhibidor de la fosfodiesterasa que produce un aumento del calcio intracelular en las células del miocardio, lo que incrementa su contractilidad (O'Donovan, 2013). También promueve la vasodilatación, lo que lleva a una reducción de la precarga y la poscarga y una menor carga de trabajo cardíaco. La milrinona se administra por vía i.v. en los pacientes con IC grave, incluidos aquellos que esperan un trasplante de corazón. Como el medicamento causa vasodilatación, la PA del paciente se controla antes de la administración; si el sujeto tiene hipovolemia, la PA puede disminuir de manera rápida. Los principales efectos secundarios son hipotensión y aumento de las arritmias ventriculares. La PA y el ECG se monitorizan de cerca durante y después de las infusiones de milrinona.

Dobutamina

La dobutamina es otro fármaco i.v. que se administra a pacientes con disfunción ventricular izquierda e hipoperfusión significativas. Como es una catecolamina, la dobutamina estimula los receptores β -1 adrenérgicos. Su principal acción es aumentar la contractilidad cardíaca y la perfusión renal para mejorar la producción de orina. Sin embargo, también incrementa la frecuencia cardíaca y puede precipitar extrasístoles y taquiarritmias (Burcham y Rosenthal, 2016).

Fármacos para la disfunción diastólica

Los pacientes con IC diastólica predominante y FE conservada del ventrículo izquierdo se tratan de manera diferente que aquellos con IC sistólica. Las causas contribuyentes, como la HTA y la cardiopatía isquémica, deben valorarse y tratarse. Estos pacientes no toleran la taquicardia, ya que no permite tiempo para el llenado ventricular. Los β -bloqueadores se pueden usar para controlar la taquicardia de la fibrilación auricular u otras causas (Pinkerman, et al., 2013).

Otros fármacos para la insuficiencia cardíaca

Se pueden utilizar anticoagulantes, especialmente si el paciente tiene antecedentes de fibrilación auricular o un episodio tromboembólico. En los pacientes con arritmias se pueden usar fármacos antiarrítmicos como la amiodarona, y se puede evaluar el empleo de un desfibrilador cardioversor implantable (DCI) (véase el [cap. 26](#)). También están indicados los medicamentos que controlan las hiperlipidemias (p. ej., estatinas). Se deben evitar los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), como el ibuprofeno, porque disminuyen la perfusión renal, especialmente en los adultos mayores.

Tratamiento nutricional

Por lo general, se recomienda seguir una dieta baja en sodio (no más de 2 g/día) y evitar una ingesta excesiva de líquidos, aunque los estudios difieren con respecto a la eficacia de la restricción del sodio (Yancy, et al., 2013). La disminución del sodio en

la dieta reduce la retención de líquidos y los síntomas de congestión periférica y pulmonar. El propósito de la restricción de sodio es reducir la cantidad de volumen de sangre circulante, lo que disminuye el trabajo del miocardio. Se debe lograr un equilibrio entre la capacidad del paciente para cumplir con la dieta y la restricción dietética recomendada. Cualquier cambio en la dieta debe considerar una buena nutrición, así como los gustos, desagradados y patrones culturales de los alimentos del paciente. El compromiso del paciente es importante porque las indiscreciones dietéticas pueden causar exacerbaciones graves de la IC que requieren hospitalización (Chung, Lennie, Mudd-Martin, et al., 2015). Sin embargo, los cambios de comportamiento en esta área son difíciles para numerosos pacientes (cuadro 29-3).

Tratamiento adicional

Suplemento de oxígeno

A medida que progresa la IC, se puede necesitar tratamiento con oxígeno. Esta necesidad depende del grado de congestión pulmonar y la hipoxia resultante. Algunos pacientes requieren oxígeno suplementario sólo durante los períodos de actividad.

Cuadro
29-3



PERFIL DE INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA

Asistencia de los pacientes con insuficiencia cardíaca para que cumplan con la dieta baja en sodio

Chung, M. L., Lennie, T. A., Mudd-Martin, G., et al. (2015). Adherence to a low-sodium diet in patients with heart failure is best when family members also follow the diet. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 30(1), 44–50.

Objetivos

El exceso de sodio en la dieta se asocia con un aumento de las manifestaciones clínicas de la IC y una mayor tasa de hospitalización. El apoyo familiar inadecuado es una de las barreras a la capacidad del paciente para seguir una dieta baja en sodio (DBS). El propósito de este estudio fue evaluar el efecto de la DBS sobre la capacidad del paciente para seguir la dieta.

Diseño

El estudio utilizó datos de 370 pacientes con IC. Se midió la excreción urinaria de sodio de 24 h en cada paciente como un indicador de la ingesta de sodio en la dieta. Los pacientes también completaron un cuestionario sobre si los miembros de su familia cumplieron con la dieta.

Resultados

Los pacientes cuyos familiares siguieron la DBS tenían concentraciones de sodio más bajas en la orina, lo que indica el cumplimiento de la dieta, en comparación con los pacientes cuyos familiares no lo hicieron. No importó si el miembro de la familia era cónyuge o si los miembros de la familia vivían con el paciente.

Implicaciones de enfermería

El fuerte apoyo de los miembros de la familia puede ayudar a los pacientes a controlar de manera eficaz numerosos aspectos de su IC, incluido el aspecto importante de la restricción de sodio. Las intervenciones de enfermería destinadas a aumentar el cumplimiento de una DBS deben incluir alentar a los miembros de la familia a seguir también la dieta.

Otras intervenciones

Algunos pacientes requieren oxígeno suplementario durante los períodos de

actividad. Si el paciente tiene una coronariopatía subyacente, se puede considerar la revascularización de la arteria coronaria con PCP o cirugía de revascularización coronaria (véase el [cap. 27](#)). La función ventricular puede mejorar en algunos pacientes cuando aumenta el flujo coronario.

Los pacientes con IC tienen un alto riesgo de arritmias y la muerte súbita es frecuente entre aquellos con IC avanzada. En las personas con disfunción ventricular izquierda grave y posibilidad de arritmias potencialmente mortales, la colocación de un DCI puede evitar la muerte súbita cardíaca y extender la supervivencia (véase el [cap. 26](#)). Los candidatos para un DCI incluyen pacientes con una FE inferior al 35% y una clase funcional NYHA II o III, incluidos aquellos con y sin antecedentes de arritmias ventriculares (Yancy, et al., 2013).

Los pacientes con IC que no mejoran con el tratamiento estándar pueden beneficiarse de un **tratamiento de resincronización cardíaca (TRC)**. El TRC implica el uso de un marcapasos biventricular para tratar los defectos de conducción eléctrica. Un QRS prolongado en el ECG indica bloqueo de rama izquierda, que es un tipo de conducción retrasada que se observa con frecuencia en los pacientes con IC. Este problema produce una asincronía entre la conducción y la contracción de los ventrículos derecho e izquierdo, lo que puede disminuir aún más la EF (Yancy, et al., 2013) (véase el [cap. 26](#) para un análisis de las arritmias). El uso de un dispositivo de estimulación con cables colocados en la aurícula derecha, el ventrículo derecho y la vena coronaria del ventrículo izquierdo puede sincronizar las contracciones de los ventrículos derecho e izquierdo ([fig. 29-3](#)). Esta intervención mejora el GC, optimiza el consumo de energía del miocardio, reduce la insuficiencia mitral y desacelera el proceso de remodelación ventricular. En algunos pacientes específicos, la TRC produce menos síntomas, mejor estado funcional, menos hospitalizaciones y mayor supervivencia (Manne, Rickard, Varma, et al., 2013). Existen dispositivos combinados para personas que requieren TRC y un DCI. Véase el [capítulo 26](#) para obtener más información sobre la atención de personas con marcapasos y DCI.

La ultrafiltración es una alternativa para los pacientes con sobrecarga de líquidos grave; está reservada para las personas con IC avanzada resistentes al tratamiento diurético (Yancy, et al., 2013). Se coloca un catéter central i.v. de doble vía y la sangre del paciente se hace circular a través de una pequeña máquina de filtración junto a la cama. La cantidad excesiva de líquido y plasma se elimina lentamente del volumen circulatorio intra vascular del paciente durante varias horas. Los egresos del paciente de líquido de filtración, la PA y la hemoglobina (para controlar la hemoconcentración) se vigilan como indicadores del estado del volumen. La investigación continúa con respecto a la eficacia de la ultrafiltración (Kazory y Ronco, 2013).

Para algunos pacientes con IC en etapa terminal, el trasplante cardíaco es una de las pocas opciones para la supervivencia a largo plazo. Los pacientes con IC en etapa D de la ACC/AHA que pueden ser candidatos son derivados para consideración de trasplante. Algunos de estos pacientes requieren asistencia circulatoria mecánica con un dispositivo de asistencia ventricular (DAV) implantado como tratamiento puente para el trasplante cardíaco (véase el [cap. 28](#)). También se puede implantar un DAV izquierdo como *tratamiento de destino* (tratamiento definitivo) para algunos pacientes

específicos (Yancy, et al., 2013).

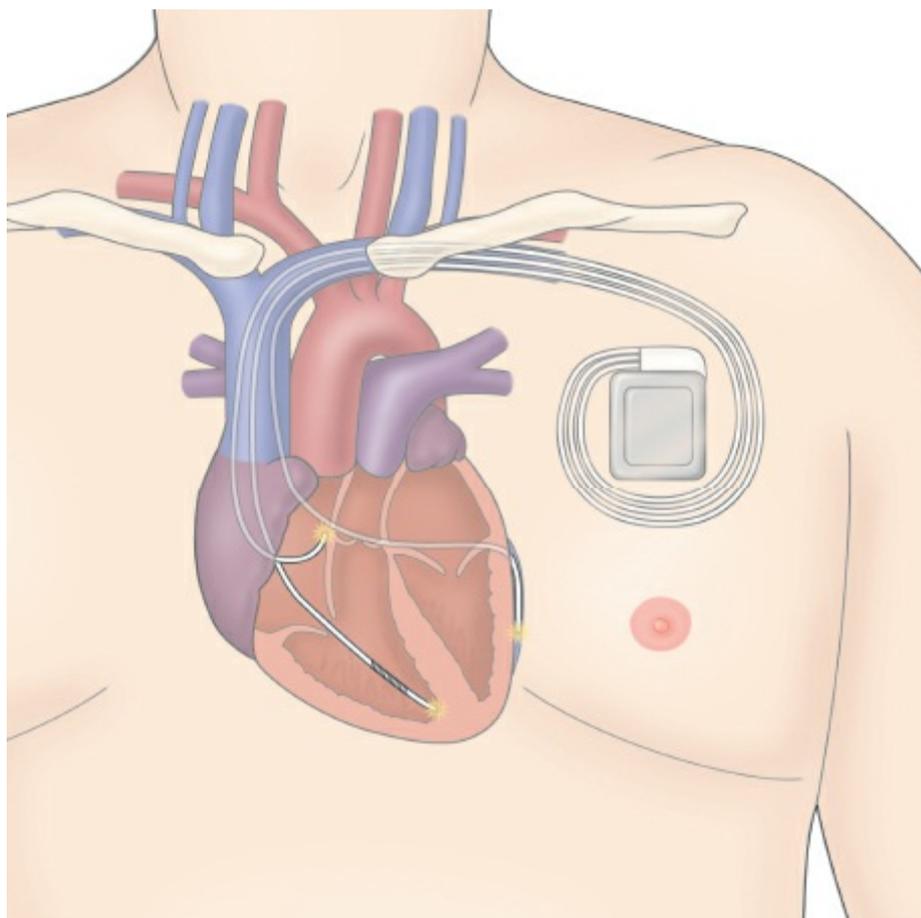


Figura 29-3 • Tratamiento de resincronización cardíaca. Para controlar ambos ventrículos, los electrodos del marcapasos se colocan en la aurícula derecha y el ventrículo derecho; un tercer electrodo pasa a través del seno coronario hacia una vena lateral en la pared del ventrículo izquierdo.

Consideraciones gerontológicas

Varios cambios normales asociados con la edad incrementan la frecuencia de la IC: aumento de la PA sistólica, aumento del grosor de la pared ventricular y aumento de la fibrosis miocárdica. Hay una serie de razones por las cuales las personas mayores con IC son más propensas a la hospitalización (Albert, et al., 2015). Los adultos mayores no siempre pueden detectar o interpretar con precisión los síntomas frecuentes de IC, como la dificultad para respirar, o pueden tener síntomas atípicos, como debilidad y somnolencia. La disminución de la función renal puede hacer que el paciente anciano sea resistente a los diuréticos y más sensible a los cambios en el volumen. La administración de diuréticos a hombres mayores requiere vigilancia de enfermería por la distensión vesical causada por la obstrucción uretral de una próstata agrandada. La vejiga se puede evaluar con ecografía o se palpa el área suprapúbica en busca de una masa ovalada y se percibe la opacidad, lo que indica una vejiga llena. La polaquiuria y la necesidad imperiosa de orinar pueden ser particularmente estresantes para los ancianos, ya que una gran cantidad padecen artritis y limitaciones en la movilidad.

PROCESO DE ENFERMERÍA

El paciente con insuficiencia cardíaca

A pesar de los avances en el tratamiento de la IC, la morbilidad y mortalidad son todavía altas. El personal de enfermería tiene un gran impacto en los resultados de los pacientes con IC, especialmente en las áreas de capacitación y monitorización.

Valoración

La valoración de enfermería para el paciente con IC se enfoca en observar la eficacia del tratamiento y la capacidad del paciente para comprender e implementar estrategias de autocontrol. Los signos y síntomas de empeoramiento de la IC se analizan y se informan al médico para ajustar el tratamiento. El personal también explora la respuesta emocional del individuo al diagnóstico de IC, porque es un enfermedad crónica y a menudo progresiva, la cual se asocia con la depresión y otros problemas psicosociales (Chapa, Akintade, Son, et al., 2014).

ANTECEDENTES DE SALUD

La anamnesis se enfoca en los signos y síntomas de IC, como disnea, cansancio y edema. Puede haber alteraciones del sueño, especialmente su interrupción por disnea repentina. Se pregunta a los pacientes sobre la cantidad de almohadas que necesitan para dormir, la presencia de edema, síntomas abdominales, alteraciones del estado mental, actividades de la vida cotidiana y aquellas que causan cansancio. El personal debe conocer la variedad de manifestaciones clínicas que pueden indicar un empeoramiento de la IC y evaluar al sujeto en consecuencia. En la anamnesis, el personal evalúa la comprensión del paciente sobre la IC, las estrategias de autocontrol y su capacidad y disposición para cumplir con esas estrategias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se observa al paciente en busca de inquietud y ansiedad que podrían sugerir hipoxia por congestión pulmonar. El nivel de consciencia del paciente también se valora para detectar cualquier cambio, ya que un GC bajo puede disminuir el flujo de oxígeno al cerebro.

Se valoran la frecuencia y profundidad de las respiraciones junto con cualquier esfuerzo para respirar. Se auscultan los pulmones en busca de estertores crepitantes, estertores finos y sibilancias (Pinto y Kociol, 2015). Los estertores crepitantes son producidos por la apertura repentina de las pequeñas vías aéreas y los alvéolos edematizados. Se pueden escuchar al final de la inspiración y no desaparecen con la tos. También se pueden escuchar sibilancias en algunos pacientes con broncoespasmo junto con congestión pulmonar.

La PA se evalúa con cuidado porque los pacientes con IC pueden presentar hipotensión o hipertensión. Los pacientes pueden ser evaluados en busca de hipotensión ortostática, especialmente si informan aturdimiento, mareos o síncope. El corazón se ausculta en busca de un ruido cardíaco R₃, que es una señal temprana

de que un mayor volumen de sangre llena el ventrículo con cada latido. La frecuencia y el ritmo cardíacos también se documentan y los pacientes a menudo reciben monitorización ECG continua en el entorno hospitalario. Cuando la frecuencia cardíaca es rápida o muy lenta, el GC disminuye y puede empeorar la IC.

La DVY se valora con el paciente sentado en un ángulo de 45°; una distensión mayor de 4 cm por encima del ángulo esternal se considera anómala e indicativa de insuficiencia ventricular derecha (Paul y Hice, 2014). Esta es una estimación, no una medición precisa, de una presión venosa central.

El personal valora los pulsos periféricos y su volumen en una escala de 0 (no palpable) a 3+ (saltón). También se valora el color y la temperatura de la piel. Si hay un descenso importante del VS, disminuye la perfusión hacia la periferia, lo que reduce el volumen de pulsos y hace que la piel se sienta fría y se vea pálida o con cianosis. Los pies y la parte inferior de las piernas se examinan en busca de edema; si el paciente está en decúbito supino en la cama, el sacro y la espalda también se valoran para detectar edema. Los miembros superiores también se edematizan en algunos pacientes. Por lo general, el edema se clasifica en una escala de 0 (sin edema) a 4+ (edema intenso con fóvea).

El abdomen se explora en busca de dolor y hepatomegalia. Se debe indagar la presencia de tensión, distensión y posible ascitis. El hígado debe evaluarse en busca de reflujo hepatoyugular. Se pide al paciente que respire de manera normal mientras se ejerce presión manual sobre el cuadrante superior derecho del abdomen durante 30-60 s. Si la distensión de las venas del cuello aumenta más de 1 cm, el resultado es positivo para el aumento de la presión venosa.

Si el paciente está hospitalizado, el personal mide la producción de orina y la evalúa en términos de uso de diuréticos. Se mantienen registros estrictos de ingresos y egresos, y se analizan rigurosamente. Es importante preguntar si el paciente ha orinado un volumen excesivo (el objetivo es un equilibrio de líquidos negativo). La ingesta y la excreción se comparan con los cambios de peso. Aunque se espera que orine, el paciente con IC también debe vigilarse para detectar **oliguria** (disminución de la producción de orina, menos de 0.5 mL/kg/h) o **anuria** (producción de orina inferior a 50 mL/24 h) debido al riesgo de disfunción renal.

El paciente se pesa diariamente en el hospital o en el hogar, a la misma hora del día, con el mismo tipo de ropa y en la misma báscula. Si hay un cambio importante en el peso (incremento de 1-1.5 kg en un día o de 2.5 kg en una semana), se informa al médico y se ajustan los medicamentos (p. ej., se aumenta la dosis de diurético).

Diagnóstico

DIAGNÓSTICOS DE ENFERMERÍA

Según la valoración de los datos, los principales diagnósticos de enfermería incluyen:

- Intolerancia a la actividad por una reducción del GC.
- Exceso de volumen de líquidos relacionado con el síndrome de IC.

- Ansiedad relacionada con las manifestaciones clínicas de la IC.
- Impotencia relacionada con la enfermedad crónica y la hospitalización.
- Atención de la salud ineficaz por parte de la familia.

PROBLEMAS INTERDEPENDIENTES/POSIBLES COMPLICACIONES

Las posibles complicaciones pueden incluir:

- Hipotensión, mala perfusión y choque cardiógeno (véase el [cap. 14](#))
- Arritmias (véase el [cap. 26](#))
- Tromboembolia (véase el [cap. 30](#))
- Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco

Planificación y objetivos

Los objetivos principales para el paciente pueden incluir promover la actividad y reducir el cansancio, aliviar los síntomas de sobrecarga de líquidos, disminuir la ansiedad o aumentar la capacidad del paciente para controlarla, alentar al sujeto a verbalizar su capacidad para tomar decisiones e influir en los resultados, y capacitar al paciente y su familia en el cuidado de la salud (Ackley y Ladwig, 2014).

Intervenciones de enfermería

PROMOVER LA TOLERANCIA A LA ACTIVIDAD

La reducción de la actividad física causada por los síntomas de la IC lleva a un deterioro de la condición física que empeora los síntomas del paciente y su tolerancia al ejercicio. La inactividad prolongada, que puede ser autoimpuesta, debe evitarse debido a sus efectos y riesgos de deterioro físico, como las úlceras por decúbito (sobre todo en los pacientes con edema) y la tromboembolia venosa. Una enfermedad aguda que exacerba los síntomas de IC o requiere hospitalización puede ser una indicación de reposo temporal en cama. De lo contrario, se debe fomentar algún tipo de actividad física diaria. El entrenamiento físico tiene numerosos efectos favorables para el paciente con IC, incluido un aumento de la capacidad funcional, disminución de la disnea y una mejor calidad de vida (Georgantas, Dimopoulos, Tasoulis, et al., 2014). Un programa típico para un paciente con IC puede incluir un régimen de caminata diaria, con un aumento de la duración durante un período de 6 semanas. El médico, el personal de enfermería y el paciente colaboran para desarrollar un cronograma que promueva el ritmo y la priorización de las actividades. El cronograma debe alternar las actividades con los períodos de descanso y evitar realizar dos actividades significativas que consuman energía el mismo día o en sucesión inmediata. Antes de realizar actividad física, el sujeto debe recibir pautas similares a las que se señalan en el [cuadro 29-4](#). Como algunos pacientes pueden estar muy debilitados, es posible que deban limitar las actividades físicas a sólo 3-5 min a la vez, de una a cuatro veces por día. El individuo debe aumentar la duración de la actividad, después la frecuencia, antes de incrementar la intensidad de la actividad (Keteyian, Squires, Ades, et al., 2014).

Se identifican las barreras para realizar actividades y se analizan métodos para ajustar una actividad. Por ejemplo, los vegetales pueden picarse o pelarse mientras están sentados en la mesa de la cocina, en lugar de pararse en el mostrador. Las

comidas pequeñas y frecuentes disminuyen la cantidad de energía necesaria para la digestión mientras proporcionan una nutrición adecuada. El personal ayuda al sujeto a identificar los períodos pico y de baja energía, planificando las actividades que consumen mucha energía durante los períodos pico. Por ejemplo, el paciente puede preparar las comidas para todo el día por la mañana. La moderación y priorización de las actividades ayudan a mantener la energía para permitir la participación en actividades físicas regulares.

Cuadro
29-4 

PROMOCIÓN DE LA SALUD

Un programa de ejercicios para pacientes con insuficiencia cardíaca

Antes de realizar actividad física, el paciente debe recibir las siguientes pautas:

- Hablar con su médico sobre las recomendaciones específicas del programa de ejercicios.
- Comenzar con actividades de bajo impacto como caminar.
- Comenzar con la actividad de calentamiento seguida de sesiones que aumenten de manera gradual hasta aproximadamente 30 min.
- Respetar el período de ejercicios con actividades de enfriamiento.
- Evitar realizar actividades físicas al aire libre con calor o frío extremos, o en tiempo húmedo.
- Esperar 2 h después de comer antes de realizar la actividad física.
- Asegurarse de poder hablar durante la actividad física; si no puede hacerlo, disminuir la intensidad de la actividad.
- Detener la actividad si se presenta dificultad para respirar, dolor o mareos.

Adaptado de: Piña, I. L. (2016) Cardiac rehabilitation in patients with heart failure. Acceso el: 3/17/16 en: www.uptodate.com/contents/cardiac-rehabilitation-in-patients-with-heart-failure

Debe controlarse la respuesta del paciente a las actividades. Si el sujeto está hospitalizado, se vigilan los signos vitales y el nivel de saturación de oxígeno antes, durante e inmediatamente después de una actividad para identificar si están dentro del rango deseado. La frecuencia cardíaca debe volver a la línea base dentro de los 3 min de la actividad. Si el paciente está en casa, el grado de cansancio que siente después de la actividad puede usarse para evaluar la respuesta. Si la persona tolera la actividad, se pueden desarrollar objetivos a corto y largo plazo para aumentar gradualmente la intensidad, duración y frecuencia de la actividad.

El cumplimiento del entrenamiento físico es esencial para que el paciente se beneficie de él, pero puede ser difícil para los pacientes con otras afecciones (p. ej., artritis) y una IC de mayor duración. Puede estar indicada la derivación a un programa de rehabilitación cardíaca, especialmente para las personas con IC de reciente diagnóstico (Keteyian, et al., 2014). Un programa supervisado también puede beneficiar a quienes necesitan un entorno estructurado, apoyo educativo importante, aliento regular y contacto interpersonal.

Los pacientes con IC grave pueden recibir tratamiento diurético intravenoso; sin embargo, aquellos con síntomas menos graves, en general, reciben diuréticos orales. Estos últimos deben administrarse temprano en la mañana para que la diuresis no interfiera con el descanso nocturno del paciente. Conversar sobre el momento de la administración del medicamento es muy importante para los pacientes ancianos que pueden tener polaquiuria o incontinencia. Una sola dosis de diurético puede hacer que el individuo orine un gran volumen de líquidos poco después de la administración.

El estado hídrico del paciente se vigila de cerca auscultando los pulmones, controlando el peso corporal a diario y ayudando al sujeto a seguir una dieta baja en sodio leyendo las etiquetas de los alimentos y evitando aquellos con alto contenido de sodio, como los enlatados, procesados y las comidas rápidas ([cuadro 29-5](#)). El aumento de peso en una persona con IC casi siempre refleja retención hídrica. Si la dieta incluye restricción de líquidos, el personal puede ayudar al paciente a planificar la ingesta de líquidos a lo largo del día, respetando al mismo tiempo las preferencias dietéticas. Si la persona enferma está recibiendo líquidos y medicamentos por vía i.v., se debe vigilar la cantidad de líquidos y se puede consultar al médico o farmacéutico sobre la posibilidad de maximizar la cantidad de fármacos en el mismo volumen de líquido i.v. (p. ej., doble concentración para disminuir el volumen de líquido proporcionado).

Se coloca al paciente o se capacita para asumir una posición que facilite la respiración. Se puede aumentar la cantidad de almohadas, la cabecera de la cama puede elevarse o el paciente puede sentarse en un sillón reclinable. En estas posiciones se reduce el retorno venoso al corazón (precarga), disminuye la congestión pulmonar y se minimiza la presión sobre el diafragma. Los antebrazos pueden sostenerse con almohadas para eliminar el cansancio causado por el tirón del peso del paciente sobre los músculos del hombro.

Como la disminución de la circulación en las áreas edematizadas aumenta el riesgo de úlceras por decúbito, el paciente debe buscar lesiones en la piel e instituir medidas preventivas. Las posiciones que evitan las lesiones de decúbito y los cambios frecuentes de posición ayudan a evitar estas úlceras cutáneas.

CONTROLAR LA ANSIEDAD

Los pacientes con IC pueden presentar signos y síntomas de ansiedad. Además de las fuentes psicosociales de ansiedad, los mecanismos compensatorios fisiológicos incluyen la activación de neurohormonas, por ejemplo, las catecolaminas (Chapa, et al., 2014). Las intervenciones médicas complejas, como la implantación de un DCI, pueden provocar ansiedad en los pacientes y sus familias. Estas fuentes de ansiedad incluyen vivir con la amenaza de choques, cambios de roles y preocupaciones sobre la capacidad del paciente para llevar a cabo actividades de la vida cotidiana. La ansiedad del paciente puede intensificarse por la noche e interferir con el sueño. El estrés emocional estimula aún más el sistema nervioso simpático, causando vasoconstricción, PA elevada y aumento del ritmo cardíaco. Esta respuesta simpática incrementa la carga de trabajo del corazón.

Cuando el paciente muestra ansiedad, el personal de enfermería debe tomar

medidas para promover la comodidad física y proporcionar apoyo psicológico. Como ya se mencionó, el paciente puede sentirse más cómodo sentado en un sillón reclinable. Es posible administrar oxígeno durante un episodio agudo para disminuir el esfuerzo respiratorio y aumentar la comodidad del paciente. En una gran cantidad de casos, la presencia de la familia proporciona tranquilidad. Los pacientes con IC dependen de sus familias para numerosos aspectos de la atención; por lo tanto, el personal debe evaluar las necesidades de los cuidadores familiares y brindar apoyo (Pressler, Gradus-Pizlo, Chubinski, et al., 2013).

Además de tranquilizar al paciente y la familia, el personal de enfermería puede comenzar a capacitarlos sobre las técnicas para controlar la ansiedad y evitar situaciones que la causen. Lo anterior incluye cómo identificar los factores que contribuyen con la ansiedad y cómo usar técnicas de relajación para controlar estos sentimientos. A medida que disminuye la ansiedad del paciente, la función cardíaca se recupera, con la mejoría consecuente de los síntomas, acompañado de sensaciones de relajación en todos los aspectos.

Cuadro
29-5 

PROMOCIÓN DE LA SALUD

Datos sobre el sodio en la dieta

Aunque la principal fuente de sodio en la dieta promedio en los Estados Unidos es la sal, numerosos tipos de alimentos naturales contienen cantidades variables de sodio. Incluso si no se agrega sal en la cocción y se evitan los alimentos salados, la dieta diaria aún contendrá unos 2 000 mg de sodio. Las frutas y vegetales frescos son bajos en sodio y se debe alentar su consumo.

Aditivos en la comida

En general, los alimentos preparados en la casa son más bajos en sodio que aquellos que son procesados o de restaurantes. Las sustancias agregadas a los alimentos (aditivos), como el alginato de sodio, que mejora la textura de los alimentos, el benzoato de sodio, que actúa como conservador, y el fosfato disódico, que mejora la calidad de la cocción en ciertos alimentos, aumentan la ingesta de sodio cuando se incluyen en la dieta diaria. Por lo tanto, se debe recomendar a los pacientes con dietas bajas en sodio que revisen de forma cuidadosa las etiquetas para detectar palabras como “sal” o “sodio”, especialmente en alimentos enlatados. Por ejemplo, sin mirar el contenido de sodio por porción que se encuentra en las etiquetas de nutrición, cuando se ofrece la opción entre una porción de papas fritas y una taza de crema de champiñones enlatados, la mayoría pensaría que la sopa es más baja en sodio. Sin embargo, si se leen las etiquetas, se encuentra que la elección más baja en sodio es la de las papas fritas. Aunque estas últimas *no* se recomiendan en una dieta baja en sodio, este ejemplo ilustra que es importante leer las etiquetas de los alimentos para determinar tanto el contenido de sodio como el tamaño de la porción.

Fuentes no alimentarias de sodio

Incluyen el sodio contenido en el agua del suministro público. Los ablandadores del agua también aumentan el contenido de sodio del agua potable. Debe advertirse a los pacientes con dietas restringidas en sodio que no tomen medicamentos sin receta, como antiácidos, jarabes para la tos y laxantes. Se pueden permitir sustitutos de la sal, pero se sabe que son ricos en potasio. Los medicamentos de venta libre no deben usarse sin antes consultar al médico del paciente.

Promoción del cumplimiento de la dieta

Si los pacientes encuentran que los alimentos no son apetecibles debido a las restricciones dietéticas de sodio o las alteraciones del gusto causadas por los medicamentos, pueden negarse a comer o seguir el régimen dietético. Por esta razón, se deben evitar las restricciones intensas de sodio, y la medicación diurética debe equilibrarse con la capacidad del paciente para restringir el sodio de la dieta. Se puede usar una variedad de saborizantes, como jugo de limón, vinagre y hierbas, para mejorar el sabor de los alimentos y facilitar la aceptación de la dieta. Deben tenerse en cuenta las preferencias alimentarias del paciente (la orientación sobre la alimentación y los folletos educativos pueden estar orientados a las preferencias individuales y étnicas), y la familia debe participar en la capacitación dietética.

Adaptado de: American Heart Association (2016b). *Shaking the salt habit*. Acceso el: 3/31/16 en: www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HighBloodPressure/PreventionTreatmentofHighBloodPressure/the-Salt-Habit_UCM_303241_Article.jsp#.Vzy9eNe3BK8

Alerta de enfermería: calidad y seguridad

Cuando los pacientes con IC sufren ideas delirantes, confusión o ansiedad, se deben evitar las ataduras físicas. El sujeto puede luchar contra ellas, y esa lucha inevitablemente aumenta la carga de trabajo cardíaco.

REDUCIR AL MÍNIMO LA SENSACIÓN DE IMPOTENCIA

Los pacientes con IC pueden sentirse abrumados con su diagnóstico y esquema terapéutico, lo que lleva a sentimientos de impotencia. Los factores que contribuyen pueden incluir la falta de conocimientos y de oportunidad para tomar decisiones, especialmente si los médicos o los miembros de la familia no alientan al paciente a participar en el proceso de toma de decisiones sobre el tratamiento.

El personal de enfermería debe ayudar a los pacientes a reconocer sus elecciones y que pueden influir de manera positiva en los resultados de su diagnóstico y tratamiento. Tomarse el tiempo para escuchar activamente a los pacientes los alienta a expresar sus preocupaciones y hacer preguntas. Otras estrategias incluyen brindar oportunidades para tomar decisiones, como cuándo se van a realizar las actividades, o fomentar las elecciones de alimentos y líquidos consistentes con las restricciones dietéticas. Se proporciona estímulo, se identifica el progreso y se ayuda al sujeto a diferenciar entre los factores que pueden controlarse y los que no.

Además de sentimientos de impotencia, los pacientes con IC tienen una alta incidencia de síntomas depresivos, que se asocian con una mayor morbilidad y mortalidad (Chapa, et al., 2014). La depresión está relacionada en parte con los cambios fisiológicos asociados con la IC, por ejemplo, la mayor presencia de mediadores inflamatorios (Heo, Moser, Pressler, et al., 2014). Como se sabe que estos síntomas depresivos aumentan a medida que la enfermedad empeora, los pacientes con IC deben someterse a valoraciones de detección precoz para poder tratarlos, lo que se espera mantenga el estado funcional y la calidad de vida.

VALORAR A LOS PACIENTES Y LA FAMILIA SOBRE UN CUIDADO DE LA SALUD EFICIENTE

Los regímenes terapéuticos para la IC son complejos y requieren que el paciente y la familia realicen cambios importantes en el estilo de vida. La incapacidad para cumplir con las recomendaciones dietéticas y farmacológicas conduce a episodios de IC aguda descompensada y hospitalizaciones. La falta de cumplimiento con la dieta prescrita y las restricciones de líquidos y medicamentos causan numerosos reingresos en el hospital. Además, la falta de coordinación de la atención y el seguimiento clínico se asocian con malos resultados (Albert, et al., 2015).

El personal de enfermería tiene un papel clave en el control de los episodios de IC aguda descompensada y en el desarrollo de un plan integral de capacitación y alta para prevenir las rehospitalizaciones y aumentar la calidad de vida del paciente.

Debido al alto coste de la hospitalización por IC, el Center for Medicare and Medicaid Services (CMS) de Estados Unidos inició un programa que reduce el reembolso a los hospitales con una alta tasa de rehospitalización de 30 días (U.S. Department of Health and Human Services, 2013). La investigación continúa para identificar las intervenciones más eficaces que pueden disminuir estas tasas (Bradley, Curry, Horwitz, et al., 2013).

Se sabe que varios componentes con base en la evidencia aumentan la eficacia de un plan de alta para los pacientes con IC, incluyendo proporcionar instrucciones integrales centradas en el paciente, programar consultas de seguimiento con sus médicos dentro de los 7 días posteriores al alta y por teléfono dentro de los 3 días del alta (Albert, et al., 2015; Yancy, et al., 2013).

Hay varios programas e intervenciones disponibles para ayudar a los pacientes y sus familias a administrar eficazmente el régimen para la IC y evitar hospitalizaciones y los costes asociados, y el deterioro de la calidad de vida. Estas opciones incluyen servicios de atención médica en el hogar, programas de atención de transición, clínicas de IC y programas de administración de telesalud. El personal de enfermería es una parte importante de los diversos tipos de manejo ambulatorio y los programas de cuidado de transición dirigidos por enfermería de práctica avanzada pueden reducir significativamente las tasas de rehospitalización para los pacientes con IC (Paul y Hice, 2014). Véase más adelante el análisis en la sección *Atención continua y de transición*.

VIGILANCIA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS POSIBLES COMPLICACIONES

Como la IC es una afección compleja y progresiva, los pacientes corren el riesgo de sufrir muchas complicaciones, como IC aguda descompensada, edema pulmonar, lesión renal y arritmias potencialmente mortales. Numerosos problemas asociados con el tratamiento de la IC se relacionan con el uso de diuréticos. Estos problemas requieren evaluación de enfermería continua e intervención colaborativa:

- La diuresis excesiva y repetida puede conducir a hipocalemia (pérdida de potasio). Los signos incluyen arritmias ventriculares, hipotensión, debilidad muscular y debilidad generalizada. En los pacientes que reciben digoxina, la hipocalemia puede conducir a toxicidad digitálica, lo que aumenta la probabilidad de arritmias peligrosas. Los individuos con IC también pueden tener valores bajos de magnesio, lo que puede aumentar el riesgo de arritmias.
- La hipocalemia puede aparecer con el uso de IECA, ARA y espironolactona. La hipercalemia también puede producir una bradicardia profunda y otras arritmias.
- El tratamiento diurético prolongado puede causar hiponatremia (sodio bajo en la sangre), que puede provocar desorientación, debilidad, calambres musculares y anorexia.
- La pérdida de volumen por un gasto excesivo de líquidos puede llevar a deshidratación e hipotensión. Los IECA y los β -bloqueadores pueden contribuir con la hipotensión.
- Otros problemas asociados con los diuréticos son el aumento de la creatinina (que indica disfunción renal) y la hiperuricemia (exceso de ácido úrico en

sangre) que produce gota.

PROMOCIÓN DE LA ATENCIÓN DOMICILIARIA, BASADA EN LA COMUNIDAD Y DE TRANSICIÓN



Capacitación de los pacientes sobre el autocuidado. El personal de enfermería brinda capacitación al paciente y lo hace partícipe junto con su familia del plan terapéutico para promover la comprensión y el cumplimiento del plan. Cuando el sujeto reconoce que el diagnóstico de IC se puede controlar con éxito con cambios en el estilo de vida y medicamentos, disminuyen las recidivas de IC aguda y las hospitalizaciones innecesarias, y mejora la esperanza de vida. El personal de enfermería desempeña un papel clave en instruir a los pacientes y sus familias sobre el manejo de medicamentos, una dieta baja en sodio, consumo moderado de alcohol, recomendaciones de actividad y ejercicio, dejar de fumar, cómo reconocer los signos y síntomas de empeoramiento de la IC y cuándo contactar al médico (Pinkerman, et al., 2013). El uso de la técnica de capacitación para evaluar la comprensión del paciente de las instrucciones puede aumentar la eficacia de la capacitación y prevenir las rehospitalizaciones (Peter, Robinson, Jordan, et al., 2015) (véase el [cap. 4](#) para más información sobre los métodos de capacitación). La creación de un paquete educativo también facilita la instrucción eficaz del paciente (Albert, 2013). En el [cuadro 29-6](#) se presenta un plan básico de capacitación en el hogar para el paciente con IC. El paciente debe recibir una copia por escrito de las instrucciones.

Cuadro 29-6

LISTA DE VERIFICACIÓN PARA LA ATENCIÓN DOMICILIARIA El paciente con insuficiencia cardíaca

Al terminar la capacitación, el paciente y el cuidador podrán:

- Identificar la IC como una enfermedad crónica que se puede tratar con fármacos y conductas específicas de autocontrol.
- Indicar el impacto de la IC sobre el funcionamiento fisiológico, las AVC, AIVC, roles, relaciones y espiritualidad.
- Indicar el nombre, dosis, efectos adversos, frecuencia y posología de todos los medicamentos.
- Tomar o administrar los fármacos de forma diaria, exactamente como se indicó.
- Controlar los efectos de los fármacos, como los cambios en la respiración y el edema.
- Conocer los signos y síntomas de la hipotensión ortostática y cómo prevenirla.
- Pesarse solo todos los días en el mismo horario, con la misma ropa.
- Restringir la ingesta de sodio a no más de 2 g/día:
 - Adaptar la dieta examinando las etiquetas nutricionales para verificar el contenido de sodio por porción.
 - Evitar alimentos enlatados o procesados, comiendo alimentos frescos o congelados.
 - Consultar el plan de dieta escrito y la lista de alimentos permitidos y

restringidos.

- Evitar el uso de sal.
- Evitar los excesos en la comida y la bebida.
- Participar en las indicaciones del programa de actividades:
 - Participar en un programa de ejercicio diario.
 - Aumentar gradualmente la caminata y otras actividades, siempre que no causen cansancio inusual o disnea.
 - Conservar energía equilibrando la actividad con los períodos de descanso.
 - Evitar la actividad en condiciones extremas de calor y frío, que aumentan el trabajo del corazón.
 - Reconocer que el aire acondicionado puede ser esencial en un ambiente cálido y húmedo.
- Desarrollar métodos para afrontar y evitar el estrés:
 - Evitar el tabaquismo.
 - Evitar el alcohol.
 - Participar en actividades sociales y de diversión.
- Identificar recursos de la comunidad para el apoyo de pares y cuidadores/familias:
 - Identificar fuentes de apoyo (p. ej., amigos, parientes, comunidad religiosa).
 - Identificar los números de teléfono de los grupos de apoyo para personas con IC y sus cuidadores/familias.
 - Establecer lugares y horarios de las reuniones.
- Informar inmediatamente al médico o a la clínica cualquiera de los siguientes:
 - Aumentos de peso de 0.9-1.4 kg en 1 día o 2.3 kg en 1 sem.
 - Disnea anómala con actividad o en reposo.
 - Aumento de la hinchazón de tobillos, pies o abdomen.
 - Tos persistente.
 - Pérdida del apetito.
 - Aparición de inquietud en el sueño; aumento en el número de almohadas necesarias para dormir.
 - Cansancio profundo.
- Indicar cómo contactar al médico con preguntas o complicaciones:
 - Indicar la hora y la fecha de las consultas de seguimiento y las pruebas de diagnóstico.
- Identificar la necesidad de promoción de la salud, prevención de enfermedades y actividades de detección precoz.

AIVC, actividades instrumentales de la vida cotidiana; AVC, actividades de la vida cotidiana.

Se valora la disposición del paciente para aprender y las posibles barreras al aprendizaje. Los individuos con IC pueden tener deterioro cognitivo temporal o continuo debido a su enfermedad u otros factores, lo que aumenta la necesidad de depender de un cuidador designado (Peter, et al., 2015). Un plan de tratamiento eficaz incorpora tanto las metas del paciente como las de los médicos. El personal debe considerar los factores culturales y adaptar de manera adecuada el plan de

enseñanza. Los pacientes y las familias deben entender que el tratamiento eficaz de la IC está influido por las decisiones tomadas sobre las opciones terapéuticas y su capacidad para seguir el plan. También necesitan saber que los médicos están disponibles para ayudarlos a alcanzar sus objetivos de atención.

Atención continua y de transición. El tratamiento exitoso de la IC requiere el cumplimiento de un régimen médico complejo que incluye múltiples cambios en el estilo de vida para la mayoría de los pacientes. Se puede brindar asistencia a través de una serie de opciones que optimizan las recomendaciones con base en la evidencia para un tratamiento eficaz de la IC. Según el estado físico del sujeto y la disponibilidad de asistencia familiar, una derivación para atención domiciliaria u otro tipo de programa de tratamiento de la enfermedad puede estar indicado para un paciente que ha estado hospitalizado. Se ha demostrado que los programas de atención de transición (del hospital al hogar) que incluyen contacto telefónico y consultas domiciliarias disminuyen las rehospitalizaciones y aumentan la calidad de vida del individuo (Stamp, Machado y Allen, 2014). Las consultas domiciliarias de personal capacitado en IC brindan una valoración y un tratamiento adaptados a las necesidades específicas del paciente. Los adultos mayores y los que tienen una cardiopatía de larga data con resistencia física comprometida a menudo requieren atención de transición al hogar después de la hospitalización por un episodio agudo de IC. El personal de atención domiciliaria evalúa el entorno físico del hogar y hace sugerencias para adaptarlo a fin de cumplir con las limitaciones de actividad del paciente. Si las escaleras son una preocupación, el paciente puede planificar las actividades del día para no tener que subirlas; para algunos otros será posible armar una habitación temporal en el nivel principal de la casa. El personal de atención domiciliaria trabaja con el paciente y la familia para maximizar los beneficios de estos cambios.

El personal de atención domiciliaria también refuerza y aclara la información sobre los cambios en la dieta y las restricciones de líquidos, la necesidad de controlar los síntomas y el peso corporal diario, y la importancia de obtener atención de seguimiento en el consultorio médico o la clínica. También es posible brindar asistencia para programar y cumplir con las consultas. Se alienta al paciente a aumentar de manera gradual su autocuidado y la responsabilidad de llevar a cabo el régimen terapéutico.

Las directrices para la IC con base en la evidencia también recomiendan la derivación de pacientes a clínicas de IC, que brindan un control intensivo de enfermería junto con la atención médica en un modelo interdependiente. Muchas de estas clínicas son gestionadas por personal de enfermería especializado. La derivación a una clínica de IC brinda al paciente acceso inmediato a capacitación continua, personal de enfermería y médico profesional, y ajustes oportunos a los regímenes terapéuticos. Las clínicas de IC también pueden proporcionar tratamiento ambulatorio (p. ej., diuréticos i.v., monitorización de laboratorio) como alternativa a la hospitalización. Debido al apoyo adicional y la coordinación de la atención, los pacientes atendidos en clínicas de IC tienen menos exacerbaciones de la enfermedad, menos hospitalizaciones, menores costes de atención médica y una mayor calidad de vida (Yancy, 2013).

Otros programas de tratamiento de enfermedades se llevan a cabo mediante telemonitorización, utilizando teléfonos o equipo de cómputo para mantener el contacto con los pacientes y obtener sus datos. Ello permite que el personal de enfermería y otros evalúen y traten con frecuencia a los pacientes, sin la necesidad de que éstos realicen visitas habituales a los médicos. Es posible utilizar una variedad de técnicas que van desde simples controles telefónicos hasta ordenadores sofisticados y videollamadas que vigilan los síntomas, peso diario, signos vitales y ruidos cardíacos y respiratorios. Los datos del paciente también pueden incluir la hemodinámica y otros parámetros transmitidos desde dispositivos implantables. Los estudios han demostrado que el tratamiento mediante telesalud puede disminuir los costes y las hospitalizaciones por exacerbación de la IC. Se necesita más investigación para determinar qué individuos pueden beneficiarse en mayor medida de estas intervenciones (Albert, et al., 2015).

Consideraciones sobre el final de la vida. Como la IC es una enfermedad crónica y a menudo progresiva, los pacientes y las familias deben considerar los asuntos relacionados con el final de la vida y cuándo se deben tener en cuenta los cuidados paliativos o de hospicio (Buonocore y Wallace, 2014). Aunque el pronóstico en los pacientes con IC puede ser incierto, a menudo surgen problemas relacionados con los pensamientos del enfermo y las posibles preocupaciones sobre el uso de opciones terapéuticas complejas (p. ej., implante de un DCI o un dispositivo de asistencia ventricular). Los DAV son una opción para algunos pacientes con IC que no han recibido tratamiento médico y que no son candidatos para un trasplante cardíaco. Se ha demostrado que la implantación electiva y permanente de un DAV (tratamiento definitivo) prolonga la supervivencia y aumenta la calidad de vida en algunos pacientes con IC terminal (O'Neill y Kazer, 2014). Se debe conversar acerca del uso de la tecnología, las preferencias para la atención al final de la vida y la voluntad anticipada mientras el sujeto puede participar y expresar sus preferencias. Por ejemplo, con la popularización de los DCI en la población con IC, los pacientes con estos dispositivos, sus familias y el médico deben recibir instrucciones para la desactivación del DCI al final de la vida a fin de evitar descargas inapropiadas. Véase el [capítulo 16](#) para un análisis sobre el final de la vida.

Evaluación

Los resultados esperados de los pacientes pueden incluir:

1. Muestra tolerancia a la actividad deseada:
 - a. Describe los métodos adaptativos para las actividades habituales.
 - b. Programa actividades para conservar energía y reducir el cansancio y la disnea.
 - c. Mantiene la frecuencia cardíaca, la PA, la frecuencia respiratoria y la oximetría de pulso dentro del rango objetivo.
2. Mantiene el equilibrio hídrico:
 - a. Reduce el edema periférico.
 - b. Comprende la influencia de la ingesta de líquidos y el uso de diuréticos.
3. Reduce la ansiedad:

- a. Evita situaciones que producen estrés.
 - b. Duerme cómodo por las noches.
 - c. Informa una reducción del estrés y la ansiedad.
 - d. No presenta síntomas de depresión.
4. Toma decisiones sólidas con respecto a la atención y el tratamiento:
 - a. Muestra capacidad para influir sobre los resultados.
 5. Los pacientes y la familia cumplen con un régimen sano:
 - a. Se pesa diariamente y registran los resultados.
 - b. Limita la ingesta de sodio a no más de 2 g/día.
 - c. Toma los fármacos prescritos.
 - d. Informa los síntomas de empeoramiento de la IC.
 - e. Cumple con las consultas de seguimiento.



Alerta sobre el dominio de conceptos

Visite para ver un tutorial interactivo sobre la IC y conceptos fundamentales asociados.



Edema de pulmón

El **edema pulmonar** es la acumulación anómala de líquido en los espacios intersticiales y los alvéolos de los pulmones. Es un diagnóstico asociado con la IC aguda descompensada que puede conducir a insuficiencia respiratoria aguda y muerte.

Fisiopatología

El edema pulmonar es un episodio agudo debido a una insuficiencia ventricular izquierda. Puede deberse a IM o a una exacerbación de una IC crónica. Cuando el ventrículo izquierdo comienza a fallar, la sangre vuelve a la circulación pulmonar, provocando un edema intersticial en el pulmón. Esto puede presentarse rápidamente en algunos pacientes, una enfermedad llamada *edema pulmonar fulminante*. El edema de pulmón también puede producirse de forma lenta, en especial cuando es causado por alteraciones no cardíacas como el daño renal y otras que provocan una sobrecarga de líquidos. La fisiopatología es una forma extrema de la vista en la IC izquierda. El ventrículo izquierdo no puede manejar la sobrecarga de volumen, y la sangre y la presión aumentan en la aurícula izquierda. El rápido aumento de la presión auricular produce un incremento agudo de la presión venosa pulmonar, que origina un aumento de la presión hidrostática, que hace que el líquido salga de los capilares pulmonares hacia los espacios intersticiales y los alvéolos (Grossman y Porth, 2014).

El líquido dentro de los alvéolos se mezcla con el aire, produciendo el clásico signo del esputo rosado espumoso con edema pulmonar (teñido de sangre). Las grandes cantidades de líquido alveolar originan un bloqueo en la difusión que dificulta el intercambio de gases. El resultado es la hipoxemia, que suele ser grave.

Manifestaciones clínicas

Como resultado de la disminución de la oxigenación cerebral, el paciente está cada vez más inquieto y ansioso. Junto con una aparición repentina de dificultad para respirar y una sensación de sofocación, el paciente tiene taquipnea y una respiración ruidosa y niveles bajos de saturación de oxígeno. La piel y las mucosas pueden estar pálidas o con cianosis, y las manos frías y húmedas. La taquicardia y la DVY son signos de aparición frecuente. Puede haber una tos incesante, que produce enormes cantidades de esputo espumoso. A medida que el edema progresa, la ansiedad e inquietud del individuo aumentan. El paciente puede volverse confuso y luego estuporoso. Casi sofocado por el líquido espumoso teñido de sangre que llena los alvéolos, literalmente está ahogándose en secreciones. La situación demanda una acción inmediata.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Se valoran las vías respiratorias y la respiración del paciente para determinar la gravedad de la dificultad respiratoria, junto con los signos vitales. Se coloca un monitor cardíaco y se confirma o se establece una vía i.v. para la administración de medicamentos. Se realizan estudios de laboratorio, que incluyen gasometría arterial, electrólitos, BUN y creatinina (Pinto y Kociol, 2015). Se lleva a cabo una radiografía de tórax para confirmar la extensión del edema pulmonar en los campos pulmonares. Puede haber un inicio abrupto de signos de IC izquierda y edema pulmonar sin evidencia de IC del lado derecho (p. ej., sin DVY y edema en declive).

Prevención

Como numerosos problemas de urgencia, el edema de pulmón es más fácil de prevenir que de tratar. Para reconocerlo temprano, el personal debe valorar el grado de disnea (auscultar los campos pulmonares y los ruidos cardíacos) y de edema periférico. La tos seca, el cansancio, el aumento de peso, el incremento del edema y la disminución de la tolerancia a la actividad pueden ser indicadores tempranos del desarrollo de edema pulmonar.

En su etapa inicial, el edema pulmonar puede aliviarse aumentando las dosis de diuréticos e implementando otras intervenciones para disminuir la precarga. Por ejemplo, colocar al paciente en posición vertical con los pies y las piernas en declive reduce la carga de trabajo del ventrículo izquierdo. Deben establecerse el régimen terapéutico y su comprensión y cumplimiento por parte del paciente. El abordaje a largo plazo para prevenir el edema pulmonar debe estar dirigido a identificar y controlar sus factores desencadenantes.



Tratamiento médico

El tratamiento clínico de un paciente con edema agudo de pulmón debido a insuficiencia ventricular izquierda está dirigido a reducir la sobrecarga de volumen, mejorar la función ventricular y aumentar la oxigenación. Estos objetivos se alcanzan mediante una combinación de oxigenoterapia y apoyo respiratorio, fármacos i.v. y

valoraciones e intervenciones de enfermería.

Oxigenoterapia

El oxígeno se administra en concentraciones adecuadas para aliviar la hipoxemia y la disnea. Al inicio se utiliza una máscara sin reservorio. Si la insuficiencia respiratoria es grave o persiste, la ventilación con presión positiva no invasiva es el modo preferido de respiración asistida (Pinto y Kociol, 2015) (véase el [cap. 21](#) para mayor información). Para algunos pacientes, se requiere de un tubo endotraqueal (TE) y ventilación mecánica. El ventilador puede proporcionar una presión positiva al final de la espiración, que es eficaz para reducir el retorno venoso, disminuir el movimiento del líquido desde los capilares pulmonares hasta los alvéolos y mejorar la oxigenación. La oxigenación se controla con oximetría de pulso y medición de la gasometría arterial.

Diuréticos

Los diuréticos provocan que los riñones aumenten la excreción de sodio y agua. La furosemida u otro diurético de asa se administran por vía i.v. o como una infusión continua para producir un efecto diurético con gran velocidad. La PA se controla estrictamente a medida que aumenta la producción de orina porque es posible que el paciente perciba hipotensión cuando disminuye el volumen intravascular. Los ingresos y los egresos, el peso diario, los electrolitos en sangre y la creatinina se valoran de forma estricta. A medida que las manifestaciones clínicas se estabilizan, el paciente puede cambiar la vía de administración de los diuréticos a la forma oral.

Vasodilatadores

Los vasodilatadores como la nitroglicerina o el nitroprusiato i.v. pueden aumentar aún más el alivio de los síntomas en el edema pulmonar (Pinto y Kociol, 2015). No obstante, su uso está contraindicado en los pacientes hipotensos. La PA se valora de forma constante en los pacientes que reciben infusiones i.v. de vasodilatadores.



Atención de enfermería

Posición del paciente para promover la circulación

La posición adecuada puede ayudar a reducir el retorno venoso del corazón. El paciente debe estar recto, preferiblemente con las piernas colgando sobre el costado de la cama. Ello tiene el efecto inmediato de disminuir el retorno venoso, reducir el VS del ventrículo derecho y disminuir la congestión pulmonar.

Apoyo psicológico

A medida que disminuye la capacidad para respirar, el miedo y la ansiedad del paciente aumentan de manera proporcional, lo cual hace que se agrave el problema. Tranquilizar al paciente y ofrecer atención de enfermería anticipada son parte integral del tratamiento. Como el sujeto está en una condición inestable, el personal debe

permanecer cerca. La enfermera o enfermero brinda al individuo información simple y concisa con una voz tranquilizadora sobre lo que se está haciendo para tratar la afección y los resultados esperados.

Control de los fármacos

El paciente que recibe tratamiento con diuréticos puede eliminar un gran volumen de orina en cuestión de minutos después de administrar un diurético potente. Es posible situar un inodoro portátil junto a la cama para disminuir la energía requerida por el paciente y para reducir el aumento resultante en la carga de trabajo cardíaco inducida al colocar y quitar un cómodo o bacín. Si es necesario, para controlar la producción de orina, se puede colocar una sonda vesical.

El paciente que recibe infusiones i.v. continuas de diuréticos y medicamentos vasoactivos requiere monitorización ECG continua y medición frecuente de los signos vitales. Los pacientes que reciben tratamiento continuo necesitan internación en UCI.

OTRAS COMPLICACIONES

Choque cardiógeno

El choque cardiógeno se produce cuando un GC conduce a una perfusión tisular inadecuada y al inicio de un síndrome de choque. El choque cardiógeno se presenta en general después de un IM, cuando una gran área del miocardio sufre isquemia e hipocinesia. También puede ocurrir por IC en etapa terminal, taponamiento cardíaco, tromboembolia pulmonar (TEP), miocardiopatías y arritmias. El choque cardiógeno es una enfermedad letal con una alta tasa de mortalidad (véase el [cap. 14](#) para información detallada sobre la fisiopatología y el tratamiento del choque cardiógeno).



Tratamiento médico

Los objetivos terapéuticos del choque cardiógeno incluyen corregir el problema subyacente cuando sea posible (p. ej., desocluidir la arteria coronaria bloqueada), reducir la precarga y la poscarga para disminuir la carga de trabajo cardíaco, mejorar la oxigenación y restablecer la perfusión tisular. Además del apoyo de atención intensiva estándar con intervenciones respiratorias y farmacológicas, los pacientes pueden requerir asistencia circulatoria mecánica.

Dispositivos de asistencia circulatoria mecánica

Las modalidades terapéuticas para el choque cardiógeno incluyen el uso de dispositivos de asistencia circulatoria, como el balón de contrapulsación (BCP) (Hochman y Reyentovich, 2015). El BCP es un catéter con un balón inflable en la punta. Por lo general, el catéter se introduce a través de la arteria femoral hasta el corazón, y el balón se coloca en la aorta torácica descendente ([fig. 29-4](#)). El BCP

utiliza la contrapulsación interna a través del inflado y desinflado regular del balón para aumentar la acción de bombeo del corazón. Se infla durante la diástole, lo que aumenta la presión en la aorta en ese período y, por lo tanto, incrementa el flujo sanguíneo a través de las arterias coronarias y periféricas. Se desinfla justo antes de la sístole, lo que reduce la presión dentro de la aorta antes de la contracción del ventrículo izquierdo y la cantidad de resistencia que el corazón tiene que superar para expulsar sangre y, por ello, disminuye la carga de trabajo del ventrículo izquierdo. El dispositivo está conectado a una consola que sincroniza el inflado y desinflado del balón con el ECG o la PA (como indicadores de la sístole y la diástole). La monitorización hemodinámica se usa con frecuencia para determinar la respuesta del paciente al BCP.

El BCP brinda apoyo a corto plazo (días) para un miocardio defectuoso. Otros DAV para el apoyo a largo plazo del corazón defectuoso se describen en el [capítulo 28](#).



Atención de enfermería

El paciente con un choque cardiógeno requiere monitorización constante. Dada la frecuencia de las intervenciones de enfermería requerida y la tecnología necesaria para un tratamiento seguro y eficaz del paciente, éste es tratado en una UCI. El personal de atención intensiva debe evaluar al individuo, observar el ritmo cardíaco, controlar los parámetros hemodinámicos, vigilar el estado de los líquidos y ajustar los medicamentos y tratamientos según los datos de la valoración. El paciente debe ser valorado de forma continua en cuanto a las respuestas a las intervenciones médicas y a la aparición de complicaciones para que los problemas puedan abordarse de inmediato.

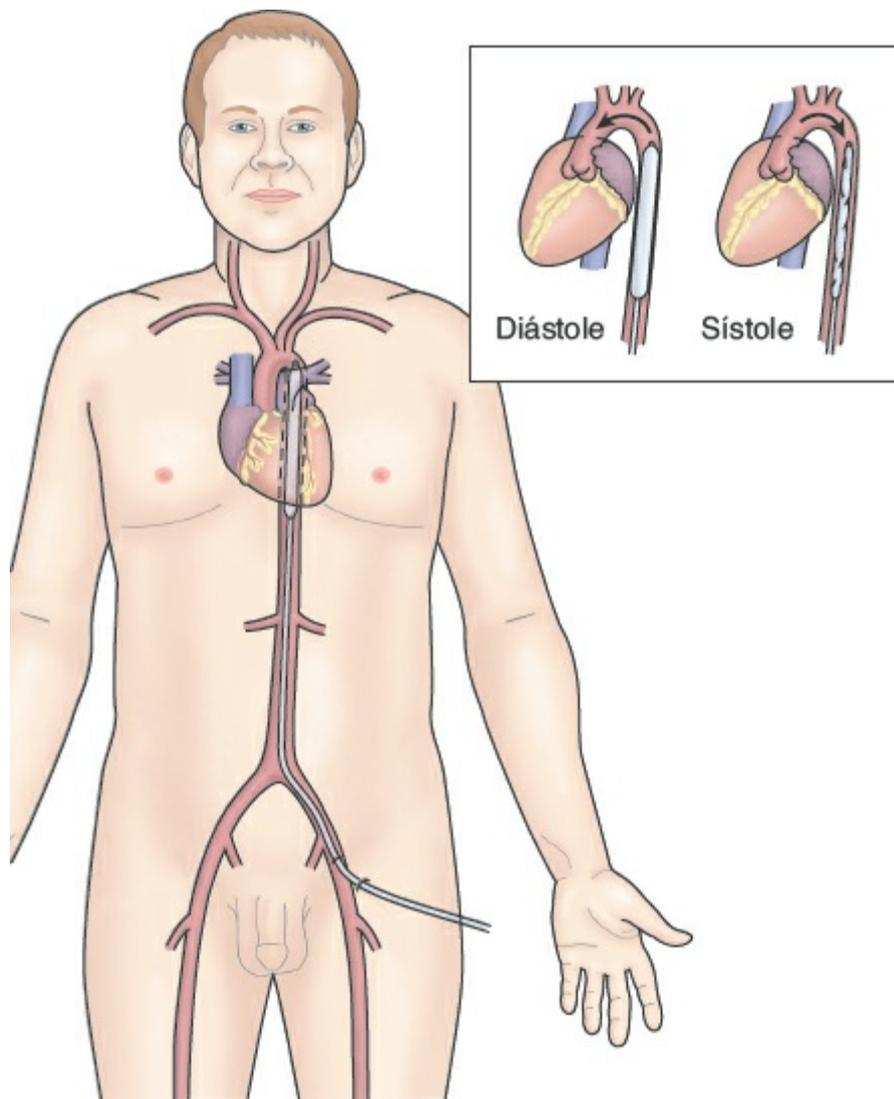


Figura 29-4 • El balón de contrapulsación se infla al comienzo de la diástole, lo que da como resultado una mayor perfusión de las arterias coronarias y periféricas. Se desinfla justo antes de la sístole, lo que produce una disminución en la poscarga (resistencia a la eyección) y en la carga de trabajo del ventrículo izquierdo.

Tromboembolia

Los pacientes con alteraciones cardiovasculares tienen riesgo de desarrollar tromboembolias arteriales y venosas. Los trombos intracardíacos pueden formarse en pacientes con fibrilación auricular porque las aurículas no se contraen con fuerza, lo que provoca un flujo lento y turbulento, y aumenta la probabilidad de formación de trombos. También pueden formarse trombos murales en las paredes ventriculares cuando la contractilidad es escasa. Los trombos intracardíacos pueden desprenderse y viajar a través de la circulación a otras estructuras, incluido el cerebro, donde causan un ictus o accidente cerebrovascular. Los coágulos dentro de las cavidades cardíacas pueden detectarse mediante una ecocardiografía y tratarse con fármacos anticoagulantes, como la heparina y la warfarina (véase la [tabla 30-2](#) para un análisis de los anticoagulantes).

La reducción de la movilidad y otros factores en pacientes con cardiopatías también pueden conducir a la formación de coágulos en las venas profundas de las

piernas. Aunque los signos y síntomas de la trombosis venosa profunda (TVP) pueden variar, los pacientes pueden informar dolor e hinchazón en las piernas, y la pierna puede parecer eritematosa y sentirse caliente. El diagnóstico de TVP se puede confirmar mediante ecografía doble de los miembros inferiores (Dupras, Bluhm, Felty, et al., 2013). Estos coágulos pueden desprenderse y viajar a través de la vena cava inferior y a través del lado derecho del corazón hacia la arteria pulmonar, donde pueden causar una embolia pulmonar.

Embolia pulmonar

La EP es un enfermedad letal que en general se produce por coágulos en los pulmones. Los coágulos de sangre que se forman en las venas profundas de las piernas y provocan embolias en los pulmones capaces de causar un infarto pulmonar al obstruir mecánicamente los vasos pulmonares y cortar la irrigación en una sección del pulmón (fig. 29-5).

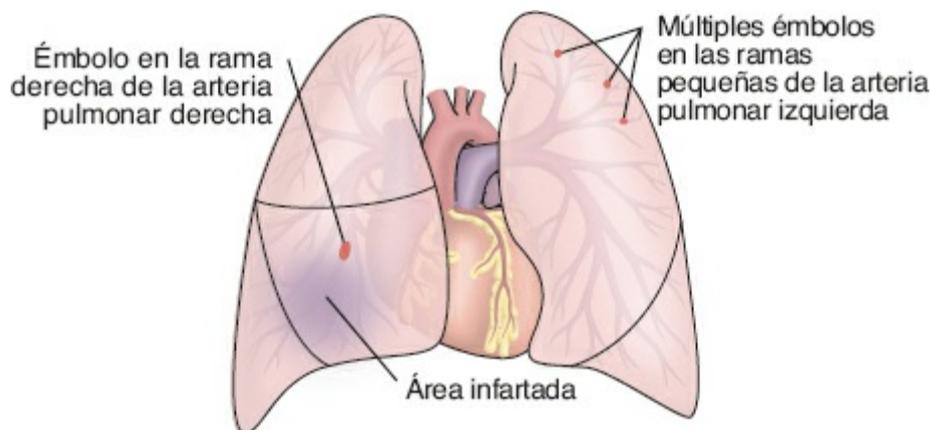


Figura 29-5 • Las embolias pulmonares pueden ser únicas o múltiples.

Los indicadores clínicos de EP pueden variar, pero en general incluyen disnea, dolor pleurítico en el tórax y taquipnea (Dupras, et al., 2013). Otros signos incluyen tos, hemoptisis, taquicardia e inestabilidad hemodinámica. Los pacientes no siempre presentan signos y síntomas evidentes (Morici, 2014). Las pruebas diagnósticas suelen incluir una radiografía de tórax, una gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión, una TC helicoidal de alta resolución o una angiografía por TC pulmonar. El *análisis de dímero D* en sangre es una prueba de detección útil que identifica si la coagulación y la fibrinólisis están ocurriendo en algún sitio del cuerpo.

El tratamiento comienza con valoración e intervención cardiopulmonares. Los émbolos pueden causar vasoconstricción hipóxica y liberación de mediadores inflamatorios en los vasos pulmonares, que en última instancia pueden conducir a IC derecha e insuficiencia respiratoria. El tratamiento anticoagulante con heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular, fondaparinux o rivaroxabán se inicia cuando se sospecha una EP (Dobesh y Fanikos, 2014; Dupras, et al., 2013). El tratamiento trombolítico (fibrinolítico) se puede usar en pacientes con EP masiva acompañada de hipotensión y choque. Después del tratamiento inicial, los pacientes reciben anticoagulantes orales durante al menos 3-6 meses. La prevención de la TVP y la EP es un aspecto importante del tratamiento. Se prefieren intervenciones

farmacológicas, pero los dispositivos mecánicos (p. ej., dispositivos de compresión neumáticos) son aceptables para pacientes con contraindicaciones para la anticoagulación (p. ej., úlcera sangrante). La atención de las personas con EP se analizan en el [capítulo 23](#).

Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco

Fisiopatología

El derrame pericárdico (acumulación de líquido en el saco pericárdico) puede asociarse con IC avanzada, pericarditis, carcinoma metastásico, cirugía cardíaca o traumatismos. De manera normal, la cavidad pericárdica contiene unos 20 mL de líquido, necesario para reducir la fricción del corazón al latir. Un aumento en el líquido pericárdico aumenta la presión dentro del saco pericárdico y comprime el corazón. Como consecuencia, se presenta:

- Elevación de la presión en todas las cavidades cardíacas.
- Reducción del retorno venoso debido a la compresión auricular.
- Incapacidad de los ventrículos de distenderse y llenarse de manera adecuada.

El líquido pericárdico puede acumularse de manera lenta sin causar síntomas visibles hasta que alcanza 1 o 2 L (Hoit, 2015). Sin embargo, un derrame de desarrollo rápido (p. ej., una hemorragia en el saco pericárdico por traumatismo de tórax) puede expandir rápidamente el pericardio a su tamaño máximo y causar un problema grave. A medida que aumenta el líquido pericárdico, también lo hace la presión pericárdica, lo que reduce el retorno venoso al corazón y el GC. En consecuencia, puede presentarse un taponamiento cardíaco, que causa bajo GC y choque obstructivo.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas de derrame pleural pueden variar de acuerdo con el desarrollo rápido o progresivo. En el taponamiento cardíaco agudo, el paciente presenta dolor torácico, taquipnea y disnea. La DVY es el resultado de un escaso llenado auricular derecho y el aumento de la presión venosa. La hipotensión se produce por un GC bajo y los ruidos cardíacos suelen desaparecer. La presentación subaguda de derrame pericárdico es menos dramática. El paciente puede informar molestias o una sensación de plenitud. La sensación de presión en el tórax puede deberse a la expansión del pericardio. Estos pacientes también desarrollan disnea, DVY e hipotensión a lo largo del tiempo (Hoit, 2015). Los pacientes con taponamiento cardíaco suelen tener taquicardia en respuesta a un GC bajo. Además de la hipotensión, los pacientes con taponamiento cardíaco pueden presentar **pulso paradójico**, una PA sistólica que es marcadamente menor durante la inhalación. Este hallazgo se caracteriza por una diferencia de al menos 10 mm Hg en la presión sistólica entre el momento en el que se ausculta durante la espiración y el momento en el que se escucha durante la inspiración. La diferencia se debe a la variación en el llenado cardíaco que se presenta con los cambios en las presiones intratorácicas durante la respiración. Los signos cardinales de taponamiento cardíaco

se ilustran en la figura 29-6.

Valoración y hallazgos diagnósticos

Se realiza un ecocardiograma para confirmar el diagnóstico y cuantificar la cantidad de líquido pericárdico. Una radiografía de tórax puede mostrar una silueta cardíaca agrandada debido al derrame pericárdico. El ECG muestra taquicardia y también puede mostrar voltaje bajo (Hoit, 2015).

Tratamiento médico

Si la función cardíaca se ve gravemente afectada, se realiza una **pericardiocentesis** (punción del pericardio para aspirar el líquido dentro). Durante este procedimiento, los signos vitales del paciente y el ECG continuo son vigilados. La pericardiocentesis con catéter se realiza mediante ecocardiografía para guiar la colocación del catéter de drenaje (Hoit, 2015).

Una disminución resultante en la presión venosa central y un aumento asociado en la PA después de la extracción de líquido pericárdico indican que el taponamiento cardíaco ha mejorado. El paciente casi siempre siente un alivio inmediato. Si se aspira una cantidad considerable de líquido pericárdico, se puede dejar colocado un catéter pequeño para drenar la acumulación recurrente de sangre o líquido. El líquido pericárdico se envía al laboratorio para su estudio en busca de células tumorales, cultivo bacteriano, análisis químico y serológico y recuento diferencial de células sanguíneas.

Las complicaciones de la pericardiocentesis incluyen punción de la arteria coronaria, traumatismo miocárdico, arritmias, laceración pleural y punción gástrica. Después de la pericardiocentesis, el ritmo cardíaco, la PA, la presión venosa y los ruidos cardíacos del paciente se controlan frecuentemente para detectar la posible recurrencia del taponamiento cardíaco. También se realiza un ECG de seguimiento. Si el derrame recidiva, se debe repetir la aspiración. El taponamiento cardíaco puede requerir tratamiento mediante drenaje quirúrgico (pericardiotomía) (Hoyt, 2015).

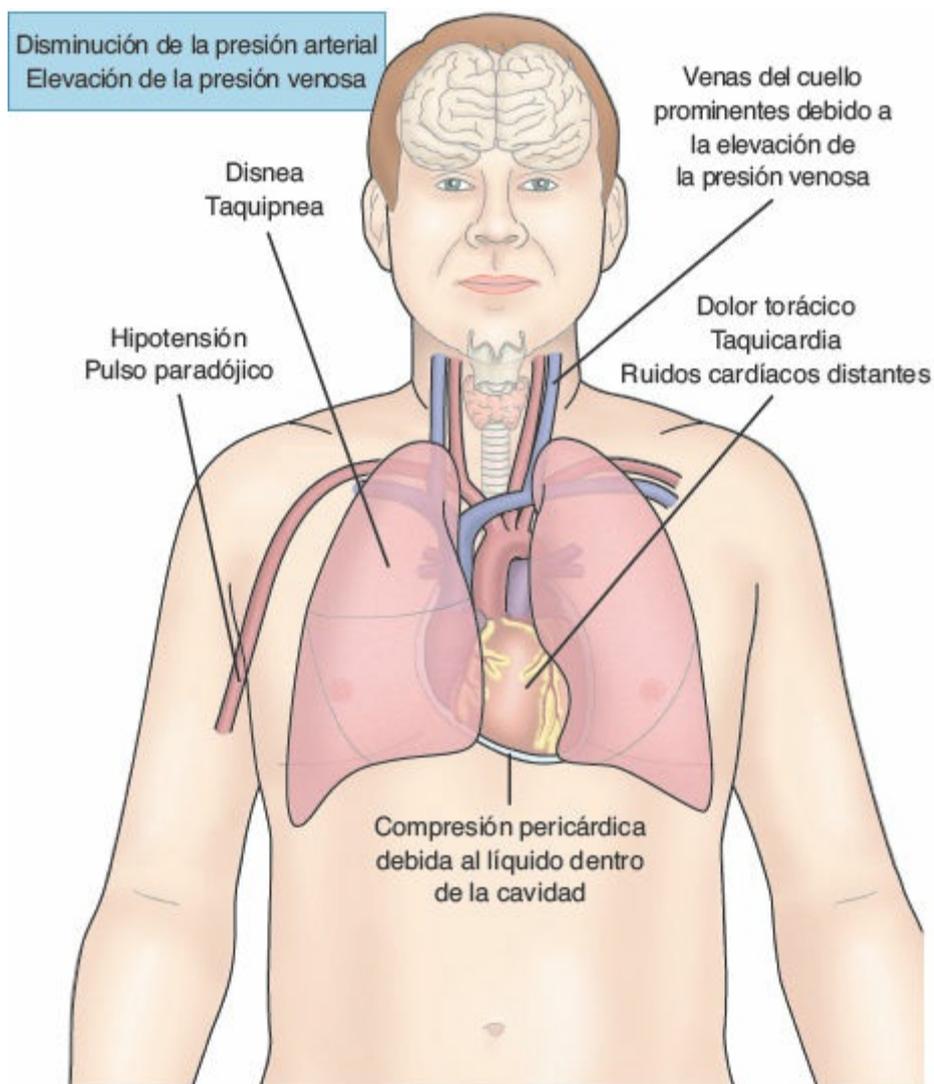


Figura 29-6 • Los hallazgos de la valoración en el taponamiento cardíaco resultante del derrame pericárdico incluyen dolor o plenitud torácica, disnea, taquipnea, distensión de la vena yugular, hipotensión, pulso paradójico, taquicardia y ruidos cardíacos distantes.

Pericardiotomía

Los derrames pericárdicos recurrentes, en general asociados con enfermedades neoplásicas, se pueden tratar con una **pericardiotomía** (ventana pericárdica). Bajo anestesia general, se extirpa una porción del pericardio para permitir que el exudado pericárdico drene en el sistema linfático. La atención de enfermería después del procedimiento incluye atención postoperatoria de rutina (véase el [cap. 19](#)), además de la observación de la recidiva del taponamiento.

Paro cardíaco

En un paro cardíaco, el corazón no puede bombear y hacer circular la sangre hacia los órganos y tejidos; a menudo, es causado por una arritmia, como fibrilación ventricular, bradicardia progresiva o asistolia (ausencia de actividad eléctrica cardíaca y contracción del músculo cardíaco). El paro cardíaco también puede presentarse cuando hay actividad eléctrica en el ECG, pero las contracciones cardíacas son

ineficaces, una enfermedad llamada **actividad eléctrica sin pulso (AESP)**. La AESP puede ser causada por diversos problemas, como una hipovolemia grave (p. ej., hemorragia). Los diagnósticos asociados con el paro cardíaco incluyen IM, EP masiva, hipercalemia, hipotermia, hipoxia grave y sobredosis de fármacos. La identificación rápida de estos problemas y la intervención inmediata pueden restaurar la circulación en algunos pacientes. Aunque la supervivencia después de los paros cardíacos que se presentan en el hospital es de aproximadamente el 22%, la supervivencia es más probable cuando se siguen las pautas actuales de la AHA (Anderson, Nichol, Dai, et al., 2016).

Manifestaciones clínicas

En el paro cardíaco, la consciencia, el pulso y la PA se pierden inmediatamente. En general, la respiración cesa, pero puede haber un boqueo ineficaz. Las pupilas comienzan a dilatarse en menos de 1 min y puede haber convulsiones. Hay palidez y cianosis de la piel y las mucosas. El riesgo de daño a los órganos (incluido el daño cerebral irreversible) y de muerte aumenta con cada minuto que pasa. La edad del paciente y su estado general de salud determinan su vulnerabilidad al daño irreversible. Tan rápido como sea posible, debe realizarse el diagnóstico de paro cardíaco y tomar las medidas inmediatas para restablecer la circulación.



Valoración y tratamiento de urgencia. Reanimación

cardiopulmonar

La reanimación cardiopulmonar (RCP) proporciona flujo sanguíneo a los órganos vitales hasta poder reestablecer la circulación eficaz. Después de reconocer la falta de respuesta, se inicia un protocolo para soporte vital básico. Las directrices actualizadas de la AHA 2015 para la reanimación cardiopulmonar y urgencias cardiovasculares dirigen los protocolos actuales (Neumar, Shuster, Callaway, et al., 2015). El proceso de reanimación comienza con la valoración inmediata del paciente y las acciones para solicitar asistencia, ya que la RCP se puede realizar de manera más eficaz con la ayuda de más profesionales y equipos de atención médica (p. ej., desfibrilador). Los cuatro pasos básicos para la RCP son:

1. *Reconocimiento del paro cardíaco.* Se analiza la consciencia y la respiración del paciente.
2. *Activación del sistema de respuesta de emergencia (SRE).* Dentro de una institución médica, se realiza una llamada para alertar al equipo de respuesta de emergencia, a menudo llamada *código 4* o *código azul*. Fuera de la institución médica, se llama al 911 para activar el sistema de emergencia médica (SEM).
3. *Realizar una RCP de alta calidad.* Si no se detecta pulso carotídeo y no hay disponible un desfibrilador, se deben iniciar las compresiones torácicas. Un asistente médico puede iniciar la respiración de rescate en una proporción de 30 compresiones cada 2 ventilaciones.
4. *Análisis rápido del ritmo cardíaco y desfibrilación tan pronto como esté disponible.* Los pacientes con fibrilación ventricular deben ser desfibrilados lo

más rápidamente posible.

Los resultados de la RCP mejoran si se realiza una RCP de alta calidad (Meaney, Bobrow, Mancini, et al., 2013). Las compresiones se realizan con el paciente sobre una superficie firme, como el suelo o una camilla cardíaca. El médico, de cara al paciente, coloca una mano en el centro del tórax en la mitad inferior del esternón y coloca la otra sobre la parte superior de la primera mano (fig. 29-7). El tórax se comprime 5 cm a una velocidad de 120 compresiones en 1 min. Entre cada compresión, se debe permitir que el tórax regrese a su posición normal. Se deben reducir al mínimo las interrupciones en la RCP para cambiar de proveedor o determinar el pulso. Se recomienda que los profesionales cambien cada 2 min debido al esfuerzo de administrar compresiones eficaces.

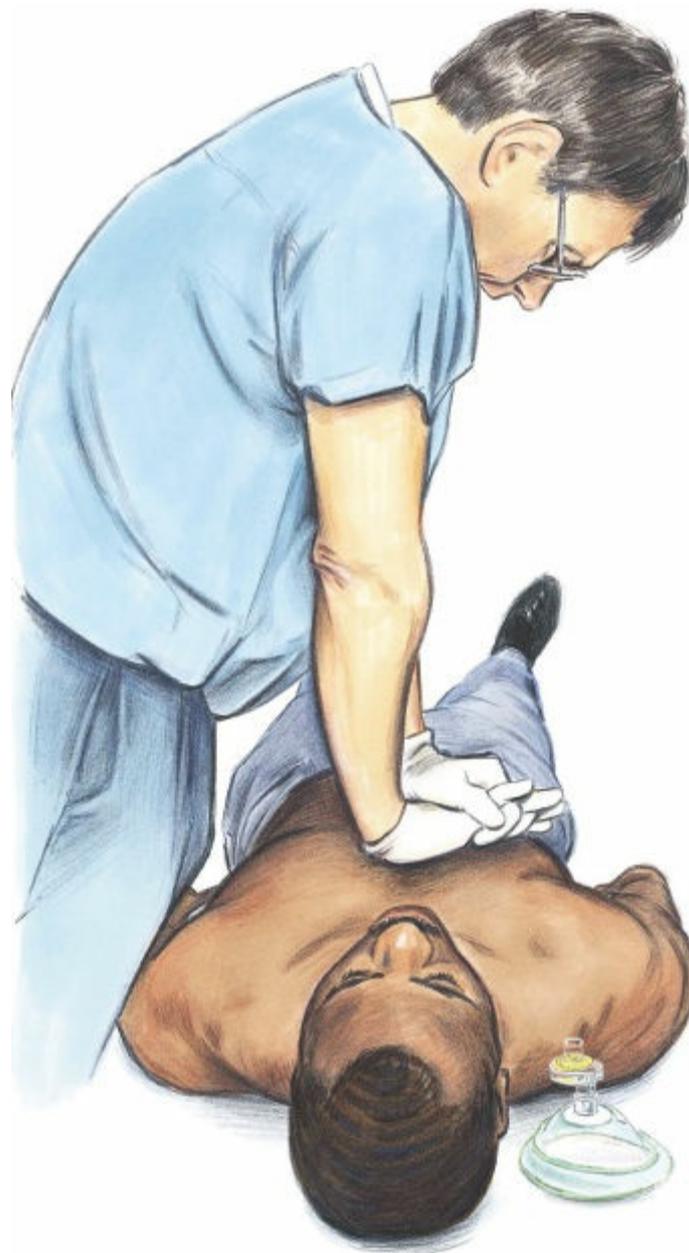


Figura 29-7 • Las compresiones torácicas en la reanimación cardiopulmonar se realizan colocando el talón de una mano en el centro del tórax sobre el esternón y la otra mano sobre la primera. Los codos se mantienen rectos y se usa el peso corporal para aplicar compresiones energéticas en la parte inferior del esternón. El

paciente debe estar sobre una superficie dura como la camilla cardíaca. De: Field, J. M., Kudenchuk, P. J., O'Connor, R. E., et al., (2009). *The textbook of emergency cardiovascular care and CPR*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Mantener la vía aérea y la respiración

La respiración de rescate ya no se recomienda a menos que haya otros profesionales sanitarios presentes; en este caso, se inicia después de las compresiones de tórax. La vía aérea se abre mediante la maniobra de inclinación de la cabeza/elevación de la barbilla; cualquier material evidente en la boca o la garganta debe retirarse. Se puede instalar una cánula bucofaríngea si está disponible para ayudar a mantener la permeabilidad. Las ventilaciones de rescate se proporcionan usando una bolsa ambú o un dispositivo boca-mascarilla. Se administra oxígeno al 100% durante la reanimación para corregir la hipoxemia y mejorar la oxigenación tisular. Debe evitarse la ventilación excesiva manteniendo una relación de 30:2 compresiones por ventilación (Meaney, et al., 2013).

Desfibrilación

Tan pronto como se encuentre disponible un monitor/desfibrilador, los electrodos se colocan en el tórax del paciente y se analiza el ritmo cardíaco. Cuando se utiliza un desfibrilador externo automático (DEA), se enciende el dispositivo y se colocan los parches en el tórax del paciente para determinar si está indicada una descarga. Cuando el ECG muestra fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso, el tratamiento de primera línea es la desfibrilación inmediata. La tasa de supervivencia disminuye cada minuto que se retrasa la desfibrilación. Después de la descarga, se retoma la RCP de alta calidad de inmediato. La tasa de supervivencia después de un paro cardíaco ha mejorado gracias a la capacitación de los proveedores de servicios de salud y el empleo de DEA.

Soporte vital cardiovascular avanzado

Pueden estar indicadas otras medidas en los pacientes con paro cardíaco. Es posible que el personal médico, de enfermería anestésista o el terapeuta de la respiración coloquen un tubo endotraqueal durante la reanimación con la finalidad de mantener permeable la vía aérea y favorecer la respiración. Debido al riesgo de intubación esofágica o desprendimiento del tubo, es importante verificar la técnica mediante auscultación de los ruidos respiratorios, inspección de la expansión torácica y detección de los valores de dióxido de carbono. En todos los casos se obtiene una radiografía de tórax para verificar la instalación correcta del tubo dentro de la tráquea. Además, debe obtenerse una gasometría arterial para valorar la ventilación y la oxigenación.

Las acciones consecutivas dependen de la valoración del estado del paciente y su respuesta al tratamiento. Por ejemplo, si persiste la asístolia, la RCP continúa al mismo tiempo que se administra epinefrina i.v. y se intenta determinar la causa del paro, como hipovolemia o hipoxia. Es posible que estén indicados otros fármacos (tab. 29-4) durante o después de la reanimación.

La RCP puede detenerse cuando la presión sanguínea y el pulso estén presentes.

Lo anterior también puede ocurrir cuando los reanimadores estén agotados o en riesgo, como en la caída inminente de un edificio, o cuando la muerte sea inevitable. Si el paciente no responde al tratamiento administrado durante el paro, el médico u otro profesional a cargo de la reanimación pueden suspenderla. En la decisión se consideran numerosos factores, como la arritmia inicial, la etiología potencial, el tiempo de inicio del apoyo vital y la respuesta del paciente al tratamiento.



Monitorización y atención de seguimiento

La atención brindada al paciente después de la reanimación es otro factor determinante de la supervivencia (Williams, Calder, Cocchi, et al., 2013). El paciente puede ser trasladado a una UCI para recibir una vigilancia estricta. La vigilancia continua con ECG y las valoraciones frecuentes de la PA son esenciales hasta que se alcance la estabilidad hemodinámica. Se identifican y tratan los factores que precipitaron el paro, como arritmias o desequilibrios electrolíticos o metabólicos.

Después de la reanimación y el retorno de la circulación espontánea, los pacientes que están en coma pueden beneficiarse de los protocolos de hipotermia terapéutica. Éstos inducen una caída en la temperatura corporal central a 32 -34 °C durante 12-24 h después de la reanimación para disminuir la tasa metabólica cerebral y la necesidad de oxígeno. Se han desarrollado protocolos específicos para utilizar métodos como el enfriamiento externo y enfriamiento con base en catéteres y reducir las complicaciones asociadas, como los escalofríos (Avery, O'Brien, Pierce, et al., 2015).

**TABLA 29-4** Fármacos utilizados en la reanimación cardiopulmonar

Fármaco y acción	Indicaciones	Consideraciones de enfermería
<i>Epinefrina</i> . Vasopresor utilizado para optimizar la PA y el gasto cardíaco; mejora la perfusión y la contractilidad miocárdica	Administrada a pacientes en paro cardíaco causado por asistolia, actividad eléctrica sin pulso, TV sin pulso o FV	Administrar 1 mg cada 3-5 min mediante bolo i.v. o vía i.o. Tras la administración periférica por vía i.v., lavar con 20 mL de solución fisiológica y elevar el miembro durante 10-20 s
<i>Vasopresina</i> . Aumenta la resistencia vascular sistémica y la PA	Una alternativa a la epinefrina	Administrar 40 U i.v. sólo una vez
<i>Noradrenalina</i> . Vasopresor empleado para aumentar la PA	Administrada para la hipotensión y el choque	Administrar 0.1-0.5 µg/kg/min como infusión i.v., preferentemente a través de una vía central
<i>Dopamina</i> . Vasopresor utilizado para aumentar la PA y la contractilidad	Administrada para la hipotensión y el choque	Administrar 5-10 µg/kg/min como infusión i.v., preferentemente a través de una vía central
<i>Atropina</i> . Bloquea la acción parasimpática; aumenta la automaticidad del nodo SA y la conducción AV	Se administra a pacientes con bradicardia sintomática (hemodinámicamente inestables con hipotensión)	Administrar rápidamente un bolo i.v. de 0.5 mg; puede repetirse en dosis de 3 mg
<i>Amiodarona</i> . Actúa sobre los canales de sodio, potasio y calcio para prolongar el potencial de acción y el periodo refractario	Se usa para tratar la TV y la FV sin pulso que no responden a la desfibrilación	Administrar 300 mg i.v.; puede darse una segunda dosis de 150 mg en 3-5 min
<i>Bicarbonato de sodio (NaHCO₃)</i> . Corrige la acidosis metabólica	Se administra para corregir la acidosis metabólica refractaria a las intervenciones estándares de apoyo vital cardíaco avanzado (reanimación cardiopulmonar, intubación y control respiratorio)	Administrar una dosis inicial de 1 mEq/kg i.v.; luego, administrar la dosis de acuerdo con el déficit de base Reconocer que, para evitar la alcalosis metabólica de rebote, la corrección completa de la acidosis no está indicada
<i>Sulfato de magnesio</i> . Promueve el funcionamiento adecuado de la bomba celular de sodio y potasio	Administrado a pacientes con <i>torsade de pointes</i> , un tipo de TV	Pueden darse 1-2 g diluidos en 10 mL de D ₅ en agua durante 5-20 min

AV, auriculoventricular; D₅ en agua, dextrosa al 5% en agua; FV, fibrilación ventricular; i.o., intraóseo; i.v., intravenoso; PA, presión arterial; SA, sinoauricular; TV, taquicardia ventricular. Adaptado de: American Heart Association (2016a). Adult advanced cardiovascular life support. Acceso el: 3/31/16 en: cpr.heart.org/AHA/ECC/CPRECC/Training/Healthcare-Professional/AdvancedCardiovascularLifeSupportACLS/UCM_473186_AdvancedCardiovascularLifeSupportACLS.jsp

Los avances en la atención cardíaca, como las nuevas técnicas para la reanimación eficaz y la hipotermia posterior a la reanimación, han mejorado los resultados para los pacientes con alteraciones cardíacas potencialmente mortales, incluidos aquellos con paro cardíaco. Los estudios han demostrado mejor recuperación neurológica y supervivencia general para los pacientes después de un paro cardíaco, y se esperan mejores resultados en el futuro.

EJERCICIOS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

1 Una mujer de 76 años ingresa a la unidad en la que usted se encuentra con diagnóstico de IC aguda descompensada. La paciente informa disnea y edema en los pies y las piernas. Se administra furosemida y metolazona según la indicación. Identifique los resultados a corto plazo del tratamiento de diuréticos. Enumere tres posibles complicaciones. Identifique los parámetros de valoración físicos y de laboratorio a vigilar durante las siguientes 24 h.

2  Como miembro del consejo de práctica de su unidad, trabaja en estrategias para reducir la tasa de rehospitalización a 30 días para IC. Según las guías de práctica basadas en la evidencia, enumere los temas más importantes para cubrir durante la enseñanza prealta. Compare y contraste las opciones de atención de transición que son compatibles con las pautas.

3  Un paciente hombre de 58 años se está recuperando de un IM. Comenzó a toser hace una hora y ahora tiene una frecuencia respiratoria de 32 respiraciones por minuto y una pequeña cantidad de esputo rosado. El equipo de respuesta rápida llega y se indica lo siguiente: radiografía de tórax, gasometría arterial y química sanguínea, furosemida 40 mg i.v. y oxígeno por puntas nasales. También se debe explicar lo que le está sucediendo al paciente y notificar a su esposa. Identifique qué intervenciones deben realizarse primero y por qué.

REFERENCIAS

*El asterisco indica investigación de enfermería.

Libros

- Ackley, B. J., & Ladwig, G. B. (2014). *Nursing diagnosis handbook* (10th ed.). Maryland Heights, MO: Elsevier.
- Bickley, L. S. (2017). *Bates' guide to physical examination and history taking* (12th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Burchum, J. R., & Rosenthal, L. D. (2016). *Lehne's pharmacology for nursing care* (9th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.
- Field, J. M., Kudenchuk, P. J., O'Connor, R. E., et al. (2009). *The textbook of emergency cardiovascular care and CPR*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Grossman, S. C., & Porth, C. M. (2014). *Porth's pathophysiology* (9th ed.). Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
- McCance, K. L., Huether, S. E., Brashers, V. L., et al. (2014). *Pathophysiology, The biologic basis for disease in adults and children* (7th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.
- Urden, L. D., Stacy, K. M., & Lough, M. E. (2014). *Critical care nursing* (7th ed.). St. Louis, MO: Elsevier.

Revistas y documentos electrónicos

- Albert, N. M. (2013). Parallel paths to improve heart failure outcomes: Evidence matters. *American Journal of Critical Care*, 22(4), 289–297.
- Albert, N. M., Barnason, S., Deswal, A., et al. (2015). Transitions of care in heart failure: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation & Heart Failure*, 8(2), 384–409.
- American Heart Association. (2015). Heart disease and stroke statistics – 2015 Update. Acceso el: 9/24/2015 en: professional.heart.org/professional/ScienceNews/UCM_480113_Heart-Disease-and-Stroke-Statistics—2015-Update.jsp
- American Heart Association (2016a). Adult advanced cardiovascular life support. Acceso el: 3/31/16 en: cpr.heart.org/AHA/ECC/CPRECC/Training/HealthcareProfessional/AdvancedCardiovascularLifeSupport/UCM_473186_Advanced-Cardiovascular-Life-Support-ACLS.jsp
- American Heart Association (2016b). *Shaking the salt habit*. Acceso el: 3/31/16 en: www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HighBloodPressure/PreventionTreatmentofHighBloodPressure/Shaking-the-Salt-Habit_UCM_303241_Article.jsp#.Vzy9eNe3BK8
- Anderson, M. L., Nichol, G., Dai, D., et al. (2016). Association between hospital process composite performance and patient outcomes after in-hospital cardiac arrest care. *JAMA Cardiology*, 1, 37–45. Acceso el: 3/1/2016 en: www.medscape.com/viewarticle/859491.
- Avery, K. R., O'Brien, M., Pierce, C. D., et al. (2015). Use of a nursing checklist to facilitate implementation of therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Critical Care Nurse*, 35(1), 29–38.
- Bradley, E. H., Curry, L., Horwitz, L. I., et al. (2013). Hospital strategies associated with 30-day readmission rates for patients with heart failure. *Circulation & Cardiovascular Quality Outcomes*, 6(4), 444–450.
- Buonocore, D., & Wallace, E. (2014). Comprehensive guideline for care of patients with heart failure. *AACN Advanced Critical Care*, 25(2), 151–162.
- Chapa, D. W., Akintade, B., Son, H., et al. (2014). Pathophysiological relationships between heart failure and depression and anxiety. *Critical Care Nurse*, 34(2), 14–25.
- *Chung, M. L., Lennie, T. A., Mudd-Martin, G., et al. (2015). Adherence to a low-sodium diet in patients with

- heart failure is best when family members also follow the diet. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 30(1), 44–50.
- Ciukcza, M. S., Hebert, R., & Sokos, G. (2014). Use of home inotropes in patients near the end of life. *Journal of Palliative Medicine*, 17(10), 1178–1180.
- Dobesh, P. P., & Fanikos, J. (2014). New oral anticoagulants for the treatment of venous thromboembolism: understanding differences and similarities. *Drugs*, 74(17), 2015–2032.
- Dupras, D., Bluhm, J., Felty, C., et al. (2013). Venous thromboembolism diagnosis and treatment. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Acceso el: 9/21/15 en: www.guideline.gov/content.aspx?id=43864&search=pulmonary+embolism
- Georgantas, A., Dimopoulos, S., Tasoulis, A., et al. (2014). Beneficial effects of combined exercise on early recovery cardiopulmonary exercise testing indices in patients with chronic heart failure. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 34(6), 378–385.
- *Heo, S., Moser, D. K., Pressler, S. J., et al. (2014). Depressive symptoms and the relationship of inflammation to physical signs and symptoms in heart failure patients. *American Journal of Critical Care*, 23(5), 404–413.
- Hochman, J. S., & Reventovoch, A. (2015). Prognosis and treatment of cardiogenic shock complicating myocardial infarction. Acceso el: 9/25/2015 en: [www.uptodate.com/contents/prognosis-and-treatment-of-cardiogenicshock-complicating-acute](http://www.uptodate.com/contents/prognosis-and-treatment-of-cardiogenicshock-complicating-acute-myocardial-infarction) myocardial infarction
- Hoit, B. D. (2015). Diagnosis and treatment of pericardial effusion. Acceso el: 9/25/2015 en: www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-treatment-of-pericardial-effusion
- Kazory, A., & Ronco, C. (2013). Ultrafiltration therapy for acute decompensated heart failure: Lessons learned from 2 major trials. *American Heart Journal*, 166(5), 799–803.
- Keteyian, S. J., Squires, R. W., Ades, P. A., et al. (2014). Incorporating patients with chronic heart failure into outpatient cardiac rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation & Prevention*, 34(4), 223–232.
- Manne, M., Rickard, J., Varma, N., et al. (2013). Normalization of left ventricular ejection fraction after cardiac resynchronization therapy also normalizes survival. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 36(8), 970–977.
- Meaney, P. A., Bobrow, B. J., Mancini, M. E., et al. (2013). Cardiopulmonary resuscitation quality: Improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital. A consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*, 128(4), 417–435.
- Morici, B. (2014). Diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Journal of the American Academy of Physician Assistants*, 27(4), 18–22.
- Neumar, R.W., Shuster, M., Callaway, C. W., et al. (2015). Part 1. Executive summary: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*, 132 (18), S315–S367.
- O'Donovan, K. (2013). Milrinone therapy in adults with heart failure. *Nurse Prescribing*, 11(10), 493–498.
- O'Neill, B. J., & Kazer, M. W. (2014). Destination to nowhere: A new look en: aggressive treatment for heart failure – a case study. *Critical Care Nurse*, 34(2), 47–56.
- Paul, S., & Hice, A. (2014). Role of the acute care nurse in managing patients with heart failure using evidence-based care. *Critical Care Nursing Quarterly*, 37(4), 357–376.
- Peter, D., Robinson, P., Jordan, M., et al. (2015). Reducing readmissions using teach-back. *Journal of Nursing Administration*, 45(1), 35–42.
- Piña, I. L. (2016). Cardiac rehabilitation in patients with heart failure. Acceso el: 3/17/16 en: www.uptodate.com/contents/cardiac-rehabilitation-in-patients-with-heart-failure
- Pinkerman, C., Sander, P., Breeding, J. E., et al. (2013). Heart failure in adults. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Acceso el: 9/2/2015 en: www.guideline.gov/content.aspx?id=47030&search=heartfailure
- Pinto, D. S., & Kociol, R. D. (2015). Evaluation of acute decompensated heart failure. Acceso el: 9/25/2015 en: www.uptodate.com/contents/evaluation-of-acute-decompensated-heart-failure
- *Pressler, S. J., Gradus-Pizlo, I., Chubinski, S. D., et al. (2013). Family care-givers of patients with heart failure, a longitudinal study. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 28(5), 417–428.
- Stamp, K. D., Machado, M. A., & Allen, N. A. (2014). Transitional care programs improve outcomes for heart failure patients, an integrative review. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 29(2), 140–154.
- U.S. Department of Health and Human Services. (2013). Hospital quality overview. Acceso el: 9/6/2015 en: www.cms.gov/Medicare/Medicare-Fee-for-Service-Payment/AcuteInpatientPPS/Readmissions-Reduction-Program.html
- Williams, D., Calder, S., Cocchi, M. N., et al. (2013). From door to recovery: A collaborative approach to the

development of a post-cardiac arrest center. *Critical Care Nurse*, 33(5), 42–55.

Yancy, C. W., Jessup, M., Bozkurt, B., et al. (2013). 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of heart failure. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, 128(16), e240–e327.

Recursos

American Association of Heart Failure Nurses (AAHFN), aahfn.org

American College of Cardiology (ACC), www.acc.org

American Heart Association (AHA), www.heart.org/HEARTORG/

Heart Failure Society of America (HFSA), www.hfsa.org

National Heart, Lung, and Blood Institute, www.nhlbi.nih.gov