



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



Especialidad en Enfermería Clínica Avanzada con Énfasis en Cuidado Crítico

TESINA

Título:

**Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco
al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda.**

PRESENTA:

Licenciada en Enfermería

Fabiola Andrea Aravena Aravena

**Para obtener el nivel de Especialista en Enfermería Clínica Avanzada con
Énfasis en Cuidado Crítico**

DIRECTORA DE TESINA:

Licenciada en Enfermería Felipa Loredó Torres, MAAE

San Luis Potosí, S.L.P, Junio, 2018.



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



Título:

**Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco
al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda.**

Tesina:

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Fabiola Andrea Aravena Aravena

Directora:

Lic. Enf. Felipa Loredo, MAAE

San Luis Potosí, S.L.P, Junio, 2018.



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



Título:

**Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco
al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda.**

Tesina:

Para obtener el nivel de Especialista en Cuidado Crítico

Presenta:

Lic. Enf. Fabiola Andrea Aravena Aravena

Sinodales:

**Lic. Enf. María Leticia Venegas Cepeda, MCE.
Presidente**

Firma

**Dra. Aracely Díaz Oviedo.
Secretario**

Firma

**Lic. Enf. Felipa Loredo Torres, MAAE.
Vocal**

Firma

San Luis Potosí, S.L.P, Junio, 2018.



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



AGRADECIMIENTOS

Con gratitud infinita, emoción y respeto doy las gracias a mi madre adoptiva María Estela Ramos López, quién con su incansable paciencia y cariño me han enseñado a creer en mí misma. Siempre serás mi faro en la tormenta. De no haber sido por ti, jamás habría llegado a la cima.

Al Hospital general de Soledad, puntualmente a la L.E María Concepción Ponce Zúñiga por permitirme el tiempo necesario para llevar a cabo mis estudios de posgrado.

A la facultad de enfermería de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí por brindarme la oportunidad de formar parte de su programa de posgrado.

A la L.E Felipa Loredo Torres quién con constancia y paciencia me guió en el desarrollo exitoso de esta tesina.

Finalmente agradezco a todas aquellas personas que creyeron en mi capacidad para continuar con una especialidad a pesar de las adversidades encontradas en el camino.

L.E Fabiola Andrea Aravena Aravena



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



INDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	8
II. OBJETIVOS	10
III. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
IV. METODOLOGÍA	14
V. DESARROLLO DEL MARCO TEÓRICO.....	16
5.1 DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA CARDIACA.....	16
5.1.2 INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA.	16
5.2 ANATOMÍA Y FISIOLÓGICA CARDIOVASCULAR.....	16
5.2.1 VASCULARIZACIÓN Y CIRCULACIÓN MIOCÁRDICA.....	19
5.2.2 CICLO CARDIACO.....	20
5.2.3 RUIDOS CARDIACOS.....	22
5.2.4 RELEVANCIA DEL GASTO CARDIACO.....	24
5.2.5 REGULACIÓN DE LA FRECUENCIA CARDIACA EN RELACIÓN A LA DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO.....	27
5.2.6 CIRCULACIÓN MAYOR Y MENOR.....	29
5.2.7 PRESIÓN ARTERIAL: FACTORES QUE AFECTAN EL FLUJO SANGUÍNEO.....	30
5.3 ETIOLOGÍA.....	33
5.4 FISIOPATOGENIA.....	34
5.5 SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	42
5.6 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO.....	49
5.7 ESQUEMAS INTEGRADORES DE VALORACIÓN FOCALIZADA DE ENFERMERÍA POR PATRONES FUNCIONALES AFECTADOS QUE REFLEJAN LAS CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS QUE ESTABLECEN EL DIAGNÓSTICO ENFERMERO: 00029 DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA DE ACUERDO A FACTORES RELACIONADOS.....	61
5.7.1 PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA PARA INSUFICIENCIA CARDÍACA. VALORACIÓN FOCALIZADA DE ENFERMERÍA POR PATRONES FUNCIONALES DE M. GORDON Y PRINCIPALES ETIQUETAS DIAGNÓSTICAS.....	63
5.7.2 DESARROLLO DEL PLAN DE CUIDADOS PARA ETIQUETA DIAGNÓSTICA: 00029 “DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO” COMO DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA PRINCIPAL	69
VI. CONCLUSIONES.....	72
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	73



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



FUNDAMENTACIÓN DEL DIAGNÓSTICO ENFERMERO: DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO AL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA.

Resumen

Introducción: La Insuficiencia Cardíaca es un síndrome que se presenta ante una alteración funcional y/o estructural del corazón impidiendo una correcta acción de bombeo afectando el gasto cardíaco. Un paciente con Insuficiencia cardíaca de tipo izquierdo se caracteriza por presentar una disfunción ventricular en dicho lado originando congestión pulmonar y aumento del trabajo respiratorio. Enfermería debe aplicar cuidados específicos a partir del Proceso de Atención de Enfermería para el paciente cardíopata. **Objetivo:** Dar a conocer la fundamentación del diagnóstico enfermero “Disminución del gasto cardíaco en pacientes afectados por insuficiencia cardíaca izquierda” en base a investigación monográfica aunando aspectos fisiopatológicos a los cuidados de enfermería más actualizados en los periodos 2013-2017 en distintas bases de datos. **Metodología:** Se elaboró una revisión monográfica exhaustiva y actualizada, acerca de la temática en bases de datos como Medic latina, Scielo, Medical Key, Sciencedirecty y SpringerLink entre otras, con la finalidad de especificar el cuidado idóneo para el paciente que se ve afectado por dicha patología. **Conclusiones:** La información obtenida fue amplia y variada, por parte de países latinoamericanos quienes explican acciones de enfermería específicas para la conservación del funcionamiento cardiovascular, por lo que se fundamenta el diagnóstico de enfermería Disminución del gasto cardíaco y se establece un plan de cuidados con conocimientos en el manejo de pacientes con Insuficiencia cardíaca izquierda, otorgando con ello una atención holística de enfermería cardiovascular. **Palabras claves:** “Insuficiencia Cardíaca” “Enfermería” “Valoración” “Cardiovascular”.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN



FOUNDATION OF THE NURSE DIAGNOSIS: DECREASE OF CARDIAC EXPENDITURE TO THE PATIENT WITH LEFT HEART FAILURE.

Summary

Introduction: Heart failure is a syndrome that occurs when there is a functional and/or structural alteration of the heart, preventing a correct pumping action, affecting the cardiac output. A patient with left-sided heart failure is characterized by a ventricular dysfunction on that side leading to pulmonary congestion and increased work of breathing. Nursing should apply specific care from the Process of Nursing Care for the cardiac patient. **Objective:** to present the foundation of the nursing diagnosis "Decrease in cardiac output in patients affected by left heart failure" based on monographic research combining pathophysiological aspects with the most updated nursing care in the periods 2013-2017 in different databases. **Methodology:** A comprehensive and updated monographic review was developed on the subject in databases such as Latin Medic, Scielo, Medical Key, Sciencedirecty and SpringerLink among others, with the purpose of specifying the appropriate care for the patient that is affected by said pathology. **Conclusions:** The information obtained was broad and varied, on the part of Latin American countries who explain specific nursing actions for the conservation of cardiovascular functioning, so that diagnosis of nursing is based on a decrease in cardiac output and a care plan with knowledge in the management of patients with left heart failure thereby providing a holistic care of cardiovascular nursing. **Key words:** "Heart Failure" "Nursing" "Assessment" "Cardiovascular".

I. INTRODUCCIÓN

Dentro de las diversas clasificaciones de patologías cardiovasculares, se encuentra la Insuficiencia Cardíaca (IC), una enfermedad que se caracteriza por la presencia de signos y síntomas propios de una alteración funcional y/o estructural miocárdica, donde la fuerza contráctil se ve en decremento junto con el gasto cardíaco originando incapacidad para satisfacer distintas necesidades metabólicas del organismo. Cuando este padecimiento origina disfunción contráctil del lado izquierdo del corazón, causa problemas a nivel pulmonar y por ello se le denomina Insuficiencia cardíaca izquierda, siendo esta la forma más frecuente de insuficiencia cardíaca.

Una actualización del 2013 de la American Heart Association (AHA, su sigla en inglés) estimó que en el 2006, 5.1 millones de personas padecieron falla cardíaca en los estados Unidos y que en el mundo fueron 23 millones afectadas por este flajelo.¹ Sin embargo, de acuerdo a la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica esta entidad nosológica de origen cardiaco aumenta a más del 10% entre personas de 70 ó más años de edad y el riesgo de insuficiencia cardíaca a los 55 años es del 33% para los varones y el 28% para las mujeres.²

La insuficiencia cardíaca en America Latina es 199 cada 100.000 personas/año y la prevalencia es 1%. Se encuentran elevadas tasas de hospitalización y especialmente de mortalidad, sobretodo en pacientes con cardiopatía isquémica y enfermedad de Chagas.³

En México, representa un gran problema de salud pública por ser una de las principales causas de mortalidad general en la población mexicana ya que tiene más mortandad que varias patologías neoplásicas juntas (cáncer de mama próstata y cervicouterino). A nivel nacional, la población mexicana

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardíaco al paciente con Insuficiencia Cardíaca Izquierda

enfrenta un elevado riesgo de desarrollar variadas enfermedades cardiovasculares, dentro de las cuales clasifica la Insuficiencia cardíaca, debido a una alta tasa de factores de riesgo como obesidad, sobrepeso, hipertensión arterial sistémica, diabetes, dislipidemias y tabaquismo, así como estilos de vida poco saludables.

Con este panorama ya expuesto, la presente tesina ofrece conocimientos precisos de los efectos de la insuficiencia cardíaca izquierda y su tratamiento, que a través de un conjunto de conocimiento biomédicos y de enfermería ofrecen una base teórica para desarrollar el proceso cuidado enfermero que irá enfocado hacia el paciente que presenta como Diagnóstico Enfermero: Disminución del gasto cardíaco, siendo este, el principal diagnóstico que puede presentar un paciente en con insuficiencia cardíaca de tipo izquierdo. Posterior se da inicio y continuidad a los cuidados de enfermería a través de la elaboración de un plan de cuidados estandarizado en el medio hospitalario en servicios de urgencias y, cuando sea necesario en unidades de cuidados críticos, dando pauta a desarrollar una atención de enfermería integral, que podrá ofrecerse a cada paciente que ingrese a servicios hospitalarios en segundo nivel.

II. OBJETIVOS

General:

Fundamentar el diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco en pacientes afectados por Insuficiencia Cardíaca Izquierda en base a investigación monográfica, integrando los cuidados de enfermería a través de un plan de cuidados.

Específicos:

- ✓ Describir conceptos básicos referentes a la insuficiencia cardiaca.
- ✓ Explicar la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca y la insuficiencia cardiaca izquierda.
- ✓ Estructurar los cuidados de enfermería para Insuficiencia cardiaca izquierda a través de un plan estructurado de cuidados de enfermería basado en la taxonomía NANDA-NOC-NIC.

III. JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad una de las mayores preocupaciones a nivel mundial, son las patologías cardiovasculares, debido a su elevada prevalencia registrada en los últimos años y por los costos que implican para el sector salud, debido a que conducen con frecuencia a repetidas hospitalizaciones, mala calidad de vida y deterioro de la capacidad funcional por la gravedad de la patología junto a una menor esperanza de vida en los pacientes que la padecen. En México existen 750.000 pacientes que viven con la enfermedad y el problema va en aumento cada año de acuerdo a la Sociedad Mexicana de Cardiología.⁴ Y, según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), en el año 2015 de acuerdo a las causas de defunción nacional, cuando se llega al grupo etario de 60 años y más, la mayoría de las defunciones se centran en las enfermedades isquémicas del corazón para hombres (17.9%) y mujeres (16.6%) igualándose en tabulación a medida que la población envejece demostrando con ello que este tipo de cardiopatía presenta una relación lineal con la edad poblacional.⁵

Una vez diagnosticada la enfermedad, los gastos sanitarios para el sector salud, están relacionados directamente con los ingresos hospitalarios recurrentes en servicios de urgencias por insuficiencia cardiaca aguda o crónica agudizada, y sigue en aumento debido al envejecimiento de la población. Cuando el paciente ingresa al segundo nivel de atención, es necesario que el profesional de enfermería, intervenga aplicando “el método clínico” que se basa en la aplicación del proceso de atención de enfermería (PAE); su importancia en la práctica de enfermería asistencial es premisa en la calidad de la atención integral al paciente con cardiopatía.^{7,8} Para cumplir sus cometidos, la enfermería asistencial, requiere la aplicación de este método, a partir del cual se puede estructurar de una manera eficaz todas las intervenciones o actuaciones, desde el primer contacto con el paciente hasta

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

la finalización de las actividades comprendidas dentro de su ámbito de responsabilidades. Este proceso de atención por parte de enfermería es el método por el que se aplica la base técnica del ejercicio de la especialidad, sirve de guía para el trabajo práctico, permite organizar precisamente observaciones e interpretaciones, proporciona la base para la investigación, hace más eficiente y efectiva la práctica, mantenimiento y situación de salud de la persona y permite sintetizar conocimientos técnicos y prácticos para la realización de las intervenciones.^{8,9,10}

Cuando el profesional de enfermería, aplica el PAE en el paciente con insuficiencia cardíaca izquierda, está utilizando una herramienta que le permite (al momento de ingresar un paciente al servicio de urgencias o área de cuidado crítico), de

manera estructurada planear el cuidado que brindará, basado en la enunciación del diagnóstico enfermero Disminución del gasto cardíaco, como diagnóstico principal dirigido hacia el paciente con esta patología; tal diagnóstico se define como “La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo”.¹¹ Con ello también se tienen que establecer metas por medio de etiquetas de resultados (NOC) para disminuir el trabajo cardíaco y formular diversas intervenciones de enfermería (NIC) para la atención inmediata del episodio agudo de la enfermedad, donde las necesidades predominantes son de aspecto fisiológico, otorgando especial atención al gasto cardíaco.

Se denomina gasto cardíaco (GC) a la cantidad de sangre que expulsa el corazón en un minuto. En la insuficiencia cardíaca existe alteración de la función miocárdica con expresión de signos y síntomas complejos que dan como resultado un bajo gasto cardíaco junto a congestión pulmonar por verse afectada la función ventricular izquierda en gran parte de los casos. Es por ello que poder identificar las necesidades prioritarias a través del Proceso de Atención de Enfermería, permitirá a la enfermera (o) establecer el plan de

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

cuidado específico para el paciente, con intervenciones prioritarias y finalmente evaluar resultados de la implementación de los cuidados mostrando eficacia, efectividad y eficiencia de las intervenciones en el segundo nivel de atención, estandarizando con esto, el cuidado de enfermería para el paciente cardiópata y ofreciendo una herramienta clínica para el personal enfermero quien podrá tener la seguridad de ofrecer cuidados estructurados y específicos para pacientes con esta patología.

Esta tesina dirige su información hacia el personal de enfermería, con el propósito de ser un apoyo para el ámbito clínico ofreciendo conocimientos claves de la patología, para que, al momento de atender a pacientes con esta afección, el gremio haga uso de un plan de enfermería estandarizado a través de la enunciación del diagnóstico principal, logrando con ello homologar la atención en todos los pacientes que se vean afectados por insuficiencia cardíaca de dominancia izquierda.

IV. METODOLOGÍA

Con el propósito de desarrollar la tesina: “Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda”, se realizaron una serie de pasos para buscar, ordenar, estructurar y plasmar la información.

Se inicio por establecer el tema para la revisión bibliográfica, basado en concordancia con el ámbito clínico, en este caso, área de urgencias y la demanda de pacientes que acuden por Insuficiencia cardíaca con sintomatología de predominancia izquierda que repercute directamente sobre el gasto cardiaco fundamentando así la importancia del tema a desarrollar que responde a preguntas clínicas concretas y estructuradas.

Se realizó la búsqueda electrónica, en distintas bases de datos biomédicos de carácter general, entre ellas; Scielo, Medic LATINA, Google Scholar, Clinical Key, Enferteca; la gran biblioteca general de enfermería, CiberINDEX, Medline y Pubmed. En estas bases de datos, se hizo uso de recursos como Redalyc, Revista de salud pública, Archivos de cardiología de México, Enfermería global, Archivos de medicina de urgencias en México, y Avances de enfermería además de consultar en revistas de cardiología de Colombia, Cuba y España. También se utilizaron libros de textos médicos, obtenidos en el centro de información de ciencias biomédicas de la UASLP, entre ellos están; Fisiopatología de Porth, Anatomía de Prometheus, El paciente en unidad coronaria de Barrero-Piombo, Insuficiencia cardíaca; de la epidemiología a su tratamiento De Martínez Sánchez, Valoración de la salud de enfermería de Jensen, Guía de exploración física e historia clínica de Bates, Fundamentos de enfermería de Porth y las Taxonomías NANDA-NOC-NIC 2015-2017. Todos estos textos académicos fueron claves para la elección de información biomédica conjuntando con ello el aspecto fisiopatológico y enfermero de la patología.

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

Se elaboró una matriz de información con 15 artículos médicos que abarcaban desde el año 2011 hasta el 2017 y 16 libros de textos que fueron publicados desde el año 2007, además de otros recursos como tesis y páginas en internet sobre sociedades cardiovasculares. Mayormente se utilizaron textos y artículos en español y solo 2 artículos en inglés.

Para la búsqueda de información electrónica en artículos médicos, se utilizaron palabras claves como “Insuficiencia cardiaca”, “Insuficiencia cardíaca izquierda”, “Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca”, “Cuidados de enfermería al paciente cardiópata”, “Valoración de enfermería cardiovascular”, “Enfermería cardiovascular”, “Funciones de enfermería en unidades coronarias”. Y en los libros de textos se buscó información en el índice temático directamente para Insuficiencia cardíaca de forma directa hacia anatomía, fisiología, patología en general y su manejo, además de todo el aspecto enfermero que fue necesario plasmar para la atención de enfermería hacia el paciente con Insuficiencia cardíaca.

Con la información seleccionada, se estructuró el inicio de todo el marco teórico comenzando por explicar la patología. Seguido a este paso se estableció la fundamentación del diagnóstico enfermero y se especificaron todos los cuidados de enfermería necesarios para atender al paciente afectado por la patología, ello, a través del plan de cuidados.

Para la realización de la tesina se asistió a continuas asesorías para estructurar el trabajo el cual se sometió a lectura para recibir observaciones y sugerencias, con el objetivo de presentar la tesina en una pre-defensa y finalmente la defensa para concluir el proceso de titulación.

V. DESARROLLO DEL MARCO TEÓRICO

5.1 Definición de Insuficiencia cardiaca.

La Insuficiencia Cardiaca (IC) es un síndrome que se presenta ante una alteración funcional y/o estructural del corazón que impide una correcta acción de bombeo por afectación de la fuerza contráctil que deja como consecuencia una insuficiente eyección de sangre a la circulación mayor o general provocando alteración del gasto cardiaco y una evidente incapacidad para satisfacer las necesidades metabólicas de los distintos tejidos del cuerpo humano.

5.1.2 Insuficiencia Cardiaca izquierda.

Hace referencia a la disfunción ventricular izquierda donde el daño estructural condiciona una disminución de la función contráctil del ventrículo izquierdo claudicante dando lugar a congestión pulmonar que al disminuir la distensibilidad del pulmón, determina en la persona, un aumento del trabajo respiratorio.

5.2 Anatomía y fisiológica cardiovascular.

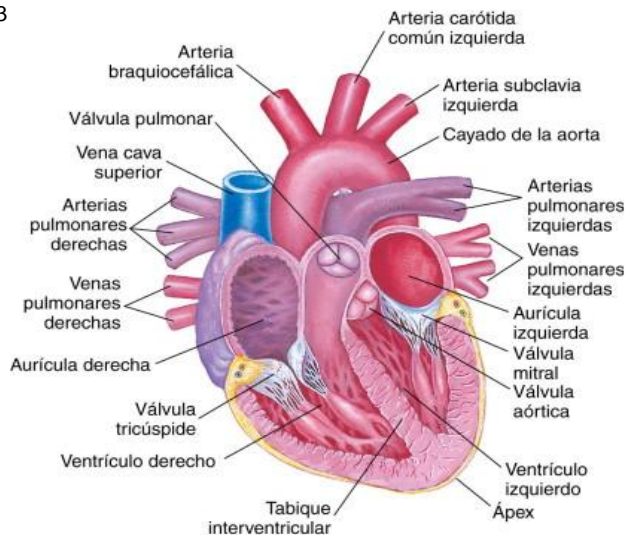
El aparato cardiovascular consta de tres componentes interrelacionados: la sangre, el corazón y los vasos sanguíneos para poder satisfacer necesidades de transporte y distribución de oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes y hormonas haciéndolas circular desde y hacia las células del cuerpo para los distintos procesos metabólicos de todos los tejidos del organismo, llevándose a cabo con gran eficacia de modo que el suministro de oxígeno y nutrimentos coincida exactamente con las necesidades de cada tejido, además de contribuir a regular la temperatura y el pH corporal, como también proveer protección contra enfermedades por medio de la fagocitosis y la producción de anticuerpos.

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

El corazón es una bomba muscular de doble presión y succión autoadaptables, cuyas partes trabajan al unísono para impulsar la sangre a todo el organismo. La pared del corazón, está compuesta por:

- Pericardio: membrana fibrosa que rodea y protege al corazón. Mantiene al corazón en su posición en el mediastino y, a la vez, otorga suficiente libertad de movimiento para la contracción rápida y vigorosa.
- Miocardio: es la porción muscular estriada del corazón, forma las paredes de las aurículas y los ventrículos. Contiene células musculares cardiacas que están formadas por sarcómeros que contienen pequeños filamentos de actina y miosina que contienen grandes mitocondrias, reflejo de su continua necesidad de energía y que interactúan deslizándose uno sobre otro durante la contracción muscular. Su propiedad contráctil es involuntaria y prolongada.
- Endocardio: es una membrana delgada de tres capas que cubre al corazón tapizando las cámaras cardiacas formando una pared lisa que a su vez recubre las válvulas cardiacas.¹²

El corazón es un órgano muscular hueco que consta de cuatro cavidades o cámaras en función de bomba, donde el corazón derecho (aurícula y ventrículo derecho) impulsa la sangre venosa a la circulación arterial pulmonar de presión baja y el corazón izquierdo (aurícula y ventrículo izquierdo) impulsa sangre arterial a la circulación arterial sistémica de presión elevada.¹³



Ball, Jane W., DrPH, RN, CPNP; Dains, Joyce E., DrPH, JD, RN, FNP-BC, FAANP; Flynn, John A., MD, MBA, MEd; Solomon, Barry S., MD, MPH; Stewart, Rosalyn W., MD, MS, MBA. Publicado January 1, 2015. Páginas 294-331. © 2015.

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

- Aurícula derecha ó atrio derecho: Recibe sangre venosa de la vena cava superior (VCS), la vena cava inferior (VCI) y el seno coronario. Su orejuela derecha que se proyecta desde el atrio derecho se presenta como un espacio adicional que incrementa la capacidad del atrio para recibir un volumen de sangre mayor cuando se solapa con la aorta ascendente. Existe una pared muscular rugosa compuesta por músculos pectinados quienes facilitan la contracción atrial.
- Aurícula izquierda o atrio izquierdo: Recibe sangre proveniente de los pulmones a través de las cuatro venas pulmonares. El interior del atrio izquierdo posee un orificio AV izquierdo a través del cual el atrio izquierdo vierte la sangre oxigenada, que recibe de las venas pulmonares, en el interior del ventrículo izquierdo.

Los ventrículos son de paredes gruesas a causa de que bombean sangre a mayores distancias.

- Ventrículo derecho: Superiormente se estrecha con el cono arterioso (infundíbulo), que conduce al tronco pulmonar. La sangre entra en el ventrículo derecho (tracto de entrada), posteriormente, y cuando el ventrículo se contrae, la sangre sale hacia el tronco pulmonar (tracto de salida) superiormente y hacia la izquierda.
- Ventrículo izquierdo: Forma el vértice o ápex del corazón, casi toda su cara y borde izquierdos (pulmonares), y la mayor parte de la cara diafragmática. Debido a que la presión arterial es mucho más alta en la circulación sistémica que en la pulmonar, el ventrículo izquierdo desarrolla más trabajo que el derecho. La válvula mitral tiene dos cúspides, anterior y posterior. Cada una de estas cúspides recibe cuerdas tendinosas de más de un músculo papilar (las cuerdas tendinosas conectan las valvas de la válvula mitral a los músculos papilares) estos músculos y sus cuerdas sostienen la valva, permitiendo que las cúspides resistan la presión desarrollada durante las contracciones (bombeo) del ventrículo

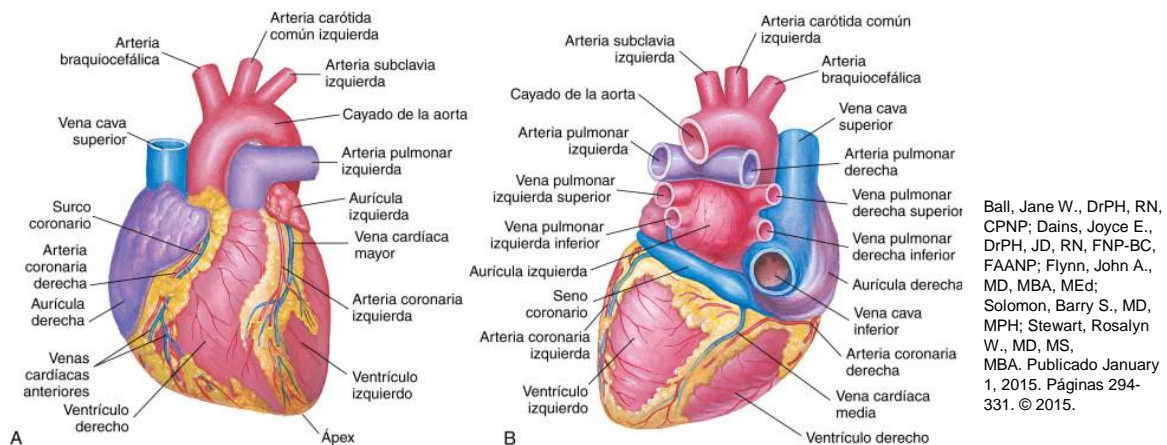
Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

izquierdo. Las cuerdas tendinosas se tensan justo antes de la sístole y durante ésta, impidiendo que las cúspides sean empujadas hacia el interior del atrio izquierdo. La sangre pasa desde el ventrículo izquierdo, a través de la válvula aórtica semilunar situada oblicuamente localizándose posterior al lado izquierdo del esternón para ir hacia la aorta ascendente. Parte de la sangre de la aorta ascendente se dirige hacia las arterias coronarias, que nacen de ella e irrigan al corazón. El resto de la sangre sigue su camino a través del arco o cayado aórtico y la aorta descendente (aorta torácica y abdominal). Las ramas de cayado aórtico y de la aorta descendente transportan la sangre a todo el organismo.¹²

Cuando una cámara cardiaca se contrae, eyecta un determinado volumen de sangre dentro del ventrículo o hacia una arteria. Las válvulas auriculoventriculares (AV) y semilunares (SL) se abren y se cierran en respuesta a los cambios de presión, a medida que el corazón se contrae y se relaja contribuyendo a establecer el flujo en un solo sentido.¹⁴

5.2.1 Vascularización y circulación miocárdica.

Los nutrientes no pueden difundirse lo suficientemente rápido desde la sangre de las cámaras cardiacas a todas las capas de la pared cardiaca, por lo que el corazón posee su propia red de vasos sanguíneos a través de la circulación coronaria. Los vasos sanguíneos del corazón comprenden las arterias coronarias derecha e izquierda y venas cardiacas, que llevan sangre hacia y desde la mayor parte del miocardio.¹⁴



El flujo sanguíneo coronario es regulado por la demanda de oxígeno del músculo cardíaco. Bajo situaciones normales de reposo, el corazón extrae y utiliza el 60-80% del oxígeno del flujo sanguíneo de las arterias coronarias. Debido a que hay poca reserva de oxígeno en la sangre, las arterias coronarias se dilatan para satisfacer las necesidades metabólicas del miocardio durante periodos de actividad aumentada. Uno de los principales determinantes del flujo sanguíneo coronario es la actividad metabólica. Numerosos metabolitos, que incluyen iones de potasio, ácido láctico, dióxido de carbono y adenosina, se liberan de las células miocárdicas en funcionamiento y median la vasodilatación que acompaña al aumento del trabajo cardíaco.¹⁵

5.2.2 Ciclo cardiaco.

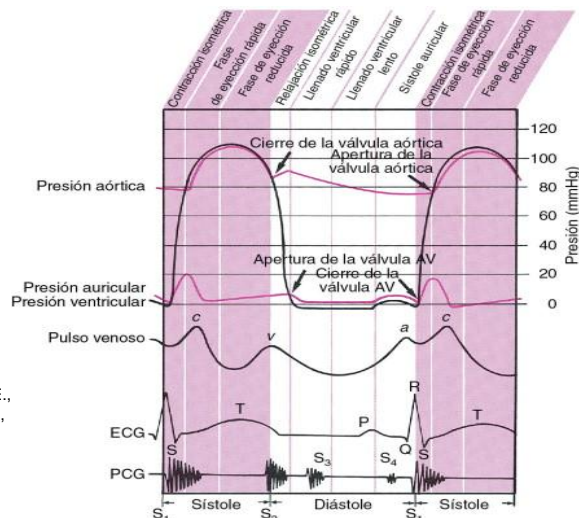
Un ciclo cardiaco incluye todos los fenómenos asociados con un latido cardiaco durante la acción de bombeo rítmico y regular del corazón. Un ciclo cardiaco consta de dos partes: la sístole (contracción y vaciado de una cámara cardíaca) y la diástole (relajación y llenado de una cámara cardíaca) de las aurículas y los ventrículos del músculo cardíaco. En cada ciclo cardiaco, las aurículas y los ventrículos se contraen y se relajan alternadamente, trasladando la sangre desde las áreas de menor presión hacia las de mayor presión. Para comprender el ciclo cardiaco hay que entender los siguientes fenómenos:

- 1) *Sístole auricular*: A medida que la aurícula se contrae, ejerce presión sobre la sangre contenida en su interior, impulsándola hacia los ventrículos a través de las válvulas AV abiertas contribuyendo con un volumen de 25 ml de sangre al volumen ya existente en cada ventrículo (aproximadamente de 105 ml). Al finalizar la sístole auricular también finaliza la diástole ventricular, por lo tanto, cada ventrículo contiene 130 ml de sangre al final de la diástole (Volumen de fin de diástole, VFD).

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

- 2) *Sístole ventricular*: Cuando la sístole ventricular comienza, la presión en el interior de los ventrículos aumenta e impulsa la sangre contra las válvulas AV forzando su cierre generando así el periodo de contracción isovolumétrica logrando que el volumen ventricular permanezca constante. Cuando la presión del ventrículo izquierdo sobrepasa la presión aórtica (80 mmHg) y la presión del ventrículo derecho se eleva por encima de la presión del tronco pulmonar (20 mmHg), ambas válvulas semilunares se abren (eyección ventricular que dura aproximadamente 0.25s) para eyectar sangre desde el corazón. La presión en el ventrículo izquierdo sigue aumentando hasta 120 mmHg, mientras que la del ventrículo derecho llega a 25-30 mmHg. El ventrículo izquierdo va a eyectar casi 70 ml de sangre dentro de la aorta y el ventrículo derecho eyecta el mismo volumen dentro del tronco pulmonar para que el remanente de volumen en cada ventrículo al final de la sístole sea de aproximadamente 60 ml (Volumen de fin de sístole, VFS o volumen residual). El volumen sistólico en reposo es de aproximadamente de 70 ml.
- 3) *Periodo de relajación*: Tanto aurículas como ventrículos se encuentran relajados. La repolarización ventricular determina la diástole ventricular porque a medida que ambos ventrículos se relajan, la presión dentro de sus cámaras y la sangre que existe en la aorta y en el tronco pulmonar comienza a retornar hacia las regiones de menor presión en los ventrículos.¹²

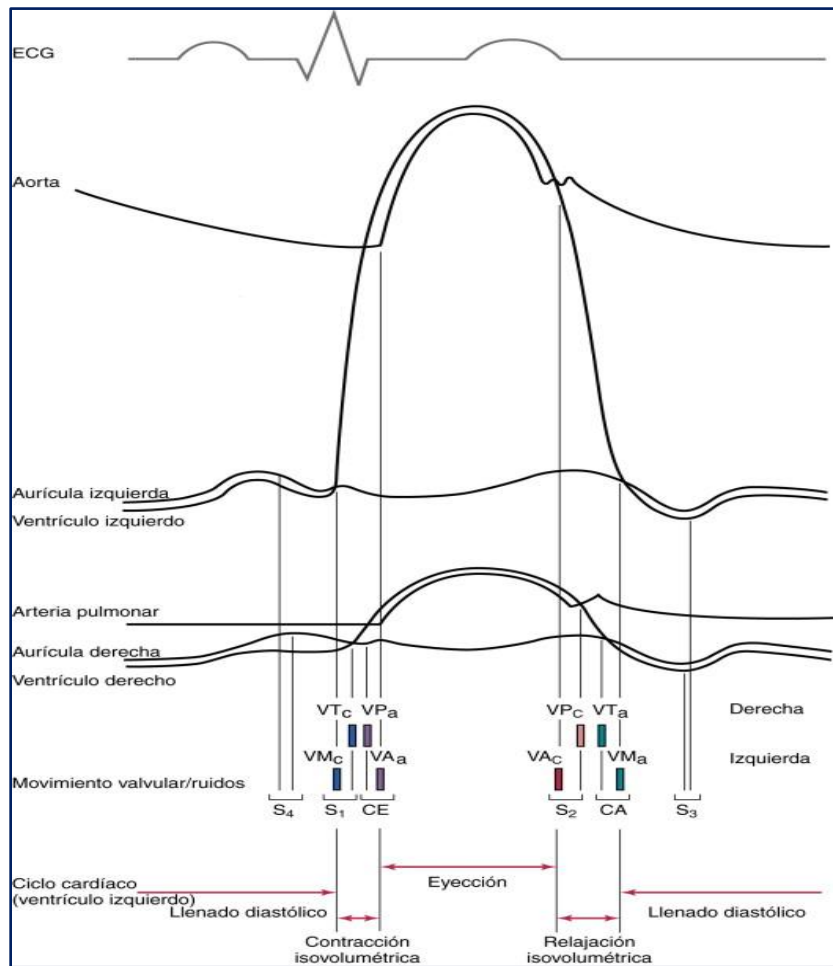
Ball, Jane W., DrPH, RN, CPNP; Dains, Joyce E., DrPH, JD, RN, FNP-BC, FAANP; Flynn, John A., MD, MBA, MEd; Solomon, Barry S., MD, MPH; Stewart, Rosalyn W., MD, MS, MBA. Publicado January 1, 2015. Páginas 294-331. © 2015



5.2.3 Ruidos cardíacos.

Los pacientes que padecen de Insuficiencia Cardíaca Izquierda presentan sonidos cardíacos patológicos (S3 y S4).

Los ruidos cardíacos son fenómenos acústicos producidos por el cierre de las válvulas cardíacas o por el movimiento que la sangre produce dentro de los ventrículos en determinado momento de cada ciclo cardíaco.



Swartz, Mark H., md, fACP. Publicado January 1, 2015. Páginas 348-395. © 2015.

Ciclo cardíaco.

CA, chasquido de apertura; CE, chasquido de eyección; S₁ a S₄, primero a cuarto ruidos cardíacos; VA_a, apertura de la válvula aórtica; VM_c, cierre de la válvula mitral; VP_a, apertura de la válvula pulmonar; VT_c, cierre de la válvula tricúspide.

- *Primer ruido (R1 ó S1):* Se presenta cuando se cierran las válvulas AV. Este ruido puede auscultarse más intenso en los focos cardíacos mitral y tricuspídeo.
- *Segundo ruido (R2 ó S2):* Se presenta cuando las válvulas sigmoideas se cierran marcando el comienzo de la diástole ventricular. Se oye más intenso en los focos aórtico y pulmonar. Aquí la válvula aórtica se cierra antes que la pulmonar porque tiene una presión mayor. Durante la espiración se ausculta este sonido como un ruido único, pero durante la inspiración ambos componentes se separan un poco, haciendo perceptible su auscultación y genera un desdoblamiento fisiológico de R2 como consecuencia de la elevación de la presión negativa intratorácica durante la inspiración, lo que aumenta el retorno venoso de las venas cava superior e inferior hacia cavidades del lado derecho y por la tanto el tiempo de expulsión durante la sístole lo que retrasa el cierre de la válvula pulmonar.
- *Tercer y cuarto ruidos (R3/S3 Y R4/S4):* ambos se producen la entrada de sangre en los ventrículos durante la relajación o diástole ventricular. Al representar movimiento de sangre dentro de los ventrículos sólo pueden auscultarse en el foco mitral y tricuspídeo. El sonido R3/S3 se produce como consecuencia del choque de sangre que llega de la aurícula durante el llenado ventricular rápido, con sangre residual ventricular (por aumento del volumen telediastólico). Es fisiológico en situaciones de gasto cardíaco elevado (embarazo o fiebre), pero en adultos es casi siempre patológico. La presencia del ruido R4/S4 siempre es patológico por el choque de sangre que llega desde la aurícula durante la contracción auricular contra un ventrículo rígido (distensibilidad reducida); es auscultable al final de la diástole y señala un proceso patológico.¹²

5.2.4 Relevancia del gasto cardiaco.

El gasto cardiaco o volúmen minuto (VM) es el volumen de sangre eyectado por los ventrículos hacia la aorta o tronco pulmonar en cada minuto. También se entiende como la cantidad de sangre que fluye por la circulación en general y habla de la eficiencia de corazón como bomba. Sin embargo, para hablar de gasto cardiaco hay que comprender el concepto de retorno venoso -entendido este último como la cantidad de flujo sanguíneo que regresa desde las venas hacia la aurícula derecha en un minuto- ya que ambos deben ser iguales entre sí, excepto durante algunos latidos cardíacos que se producen cuando la sangre se almacena o elimina temporalmente del corazón o los pulmones. El gasto cardiaco o VM es igual al producto del volumen sistólico (VS), que es el volumen de sangre expulsado por el ventrículo durante cada contracción, y la frecuencia cardíaca (FC), el número de latidos por minuto:

$$\text{GC (mL/min)} = \text{VS (mL/lat)} \times \text{FC (lpm)}$$

Los factores que incrementan el volumen o descarga sistólica o la frecuencia cardíaca por lo general también incrementan el gasto cardíaco.

La reserva cardíaca es la diferencia que existe entre el GC máximo de una persona y el GC de reposo. Corresponde al máximo porcentaje del incremento del GC que puede lograrse por encima del nivel normal en reposo. Las personas en promedio tienen una reserva de 4 ó 5 veces su GC de reposo y las que padecen enfermedades cardíacas graves pueden tener una pequeña reserva cardíaca, o directamente carecer de ella, lo cual limita su capacidad para llevar a cabo hasta las más simples tareas de la vida cotidiana.

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

El gasto cardíaco varía mucho con el nivel de actividad del cuerpo de una persona. Es por estos que los siguientes factores afectan directamente al volumen minuto: 1) el nivel básico del metabolismo del organismo 2) ejercicio físico 3) edad y 4) el tamaño del organismo. El volumen minuto se expresa en términos de índice cardiaco entendido este como el GC por metro cuadrado de superficie corporal.¹²

El músculo cardíaco sano va a bombear la sangre que ingresó a sus cámaras durante la diástole previa -si retorna más sangre en la diástole, se eyecta más sangre en la sístole siguiente-. En reposo, la descarga sistólica es el 50-60% del volumen de fin de diástole, debido a que un 40-50% de la sangre permanece en los ventrículos luego de cada contracción (volumen de fin de sístole). Es por ello que tres factores regulan el volumen sistólico y aseguran que ambos ventrículos bombeen el mismo volumen de sangre:

- 1) *Precarga*: descrita como el grado de estiramiento del músculo cardíaco antes de que éste comience a contraerse. Representa el volumen asociado con el trabajo del músculo cardíaco. Un estiramiento o precarga mayor en las fibras musculares cardiacas antes de la contracción aumenta su fuerza de contracción, esto quiere decir, que cuanto más se llena una cámara cardíaca de sangre durante la diástole mostrará mayor fuerza de contracción durante la sístole reconociendo esta relación a través de la Ley de Frank-Starling del corazón donde la precarga es proporcional al volumen de fin de diástole (VFD, volumen sanguíneo que llega a los ventrículos llenándolos al finalizar la diástole). Reiterando lo anterior; a mayor VFD, mayor es la fuerza que expresará el músculo cardíaco en la siguiente contracción. Para el VFD hay dos factores que la determinan: 1) la duración de la diástole ventricular y 2) el retorno venoso, volumen de sangre que retorna al ventrículo derecho. Cuando aumenta la frecuencia cardíaca, la diástole se acorta. Menor tiempo condiciona un menor VFD y los ventrículos se contraen antes de que estén

apropiadamente llenos. Inversamente, cuando aumenta el retorno venoso, llega un mayor volumen de sangre a ambos ventrículos, y aumento el VFD. En este punto, la Ley de Frank-Starling permite igualar la eyección de ambos ventrículos manteniendo el mismo volumen de sangre fluyendo en ambas circulaciones. Si las cámaras izquierdas bombean más sangre que las cámaras derechas, el volumen de sangre que retorna al ventrículo derecho (retorno venoso) aumenta.

- 2) *Contractilidad*: entendida como la fuerza de contracción que se aplica a una determinada precarga. Los agentes que incrementan la contractilidad son agentes inotrópicos positivos y los que la disminuyen se denominan agentes inotrópicos negativos. Por ende, para una precarga constante el volumen sistólico aumenta cuando una sustancia inotrópica positiva está presente para promover la entrada de Ca^{2+} a la fibra muscular miocárdica durante la presencia de potenciales de acción, lo cual aumenta la fuerza en la próxima contracción. Al contrario, la inhibición de la división simpática del SNA, la anoxia, acidosis, algunos anestésicos y un aumento en los niveles de potasio tienen efecto inotrópico negativo al reducir todos ellos la fuerza del latido cardíaco.
- 3) *Poscarga*: se comprende como la eyección de la sangre por el corazón cuando la presión en el ventrículo derecho excede a la presión del tronco pulmonar (aproximadamente 20 mmHg), y cuando la presión en el ventrículo izquierdo excede la de la aorta (80 mmHg). En este punto, la presión elevada de ambos ventrículos determina que la sangre empuje las válvulas semilunares y las aperture. La presión que debe sobrepasarse para aperturar una válvula semilunar se denomina poscarga y cuando ésta sufre un aumento en su presión, causa disminución del volumen sistólico, por lo que queda más sangre en el ventrículo al finalizar la sístole.¹⁵

5.2.5 Regulación de la frecuencia cardiaca en relación a la disminución del gasto cardiaco.

El gasto cardiaco o volumen minuto depende de la frecuencia cardiaca, es por esto que los cambios en ella son importantes en el control a corto plazo del volumen minuto y de la presión arterial. El nodo SA inicia el estímulo para generar la contracción y, librado en su accionar establecería una frecuencia de 100 latidos por minuto. Sin embargo los tejidos requieren de distintos volúmenes de flujo sanguíneo de acuerdo a sus necesidades a nivel celular. El volumen sistólico puede disminuir si el miocardio ventricular se muestra dañado o si el volumen sanguíneo disminuye. Cuando esto sucede los mecanismos homeostáticos se encargan de mantener un gasto cardiaco adecuado a través del incremento de la frecuencia cardiaca y de la contractilidad del músculo cardiaco quienes son regulados por:

SNA: El centro cardiovascular del bulbo raquídeo presenta regulación nerviosa de la actividad cardiaca recibiendo aferencias de receptores sensoriales y centros cerebrales superiores (sistema límbico y corteza cerebral) regulando frecuencia cardiaca a través del aumento o disminución de la frecuencia de descarga de impulsos nerviosos en ramas simpáticas y parasimpáticas del SNA. También, los quimiorreceptores contribuyen a dicha regulación controlando los cambios químicos en la sangre, y los barorreceptores monitorizando el grado de estiramiento de las paredes de los grandes vasos producidos por la presión del flujo sanguíneo, es así como existen barorreceptores ubicados en el arco aórtico y las carótidas que detectan cambios en la presión arterial y cumplen su función de informar al centro cardiovascular. Las neuronas simpáticas se ubican desde el bulbo raquídeo hasta la médula espinal, en donde desde la región torácica de la médula espinal los nervios simpáticos estimuladores cardiacos se dirigen hacia el nodo SA y la mayor parte del músculo cardiaco. Al estimularse estos nervios se produce la liberación de noradrenalina (por parte de la médula

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

suprarrenal) que se une a los receptores β_1 presentes en las fibras musculares cardiacas, generando: 1) aumento de la frecuencia de despolarización espontánea de manera que los nodos SA y AV aumenten la frecuencia cardiaca a través de descargas más rápidas 2) en las fibras contráctiles auriculoventriculares la noradrenalina estimula la entrada de Ca^{2+} a través de los canales lentos de Ca^{2+} regulados por voltaje aumenta así la contractilidad cardiaca. Por lo anterior descrito, es que la frecuencia cardiaca al presentar aumentos moderados no provoca disminución en el volumen sistólico ya que el aumento de la contractilidad compensa el descenso de la precarga. Sin embargo, con estimulación simpática máxima puede aumentar hasta 200 latidos por minuto en un apersona joven por lo que la descarga sistólica disminuye debido al importante acortamiento del tiempo de llenado. Los impulsos nervios parasimpáticos llegan al músculo cardíaco por los nervios vagos X derecho e izquierdo. Los axones vagales terminan en el nodo SA, AV y en el miocardio auricular liberando acetilcolina para disminuir la frecuencia cardiaca disminuyendo la frecuencia de despolarización espontánea en las fibras automáticas.

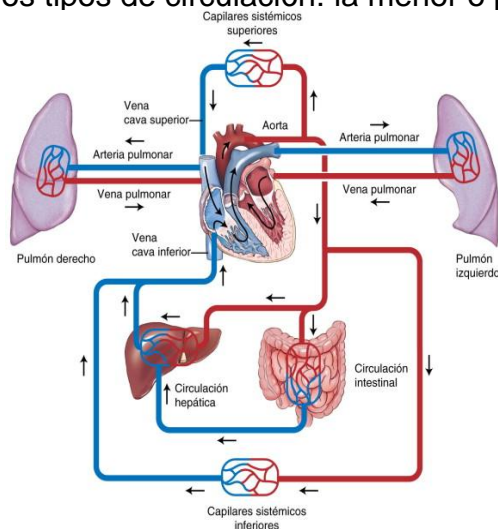
Sustancias químicas: la adrenalina y noradrenalina aumentan la frecuencia cardiaca por aumento de la contractilidad miocárdica. Ambas estimulan las fibras musculares cardíacas aumentando la frecuencia y el inotropismo (contractilidad). Los cationes Na^+ , K^+ y Ca^{2+} con sus cambios de concentraciones tanto en aumento como disminución, provocan un gran efecto en la función cardiaca. Cuando aumenta el Na^+ y K^+ disminuye la frecuencia cardiaca y la contractilidad miocárdica, al contrario, el exceso de Na^+ bloquea la entrada de Ca^{2+} a la célula durante el potencial de acción, disminuyendo la contractilidad miocárdica y el exceso de K^+ bloquea la generación de potenciales de acción. Finalmente el aumento moderado de Ca^{2+} intersticial e intracelular aumenta la frecuencia cardiaca y la contractilidad.¹³

5.2.6 Circulación mayor y menor.

La función de la circulación consiste en atender las necesidades del organismo: es así como el corazón tiene una función de bomba que se encarga de generar presión y desplazar el volumen sanguíneo a través del sistema de vasos sanguíneos. En condiciones normales, la actividad de bomba del corazón se expresa en términos de su gasto cardiaco. Aunque el gasto cardiaco es intermitente, existe un flujo continuo de sangre hacia la periferia que se acompaña de distensión de la aorta y sus ramas durante la contracción ventricular (sístole) y de retroceso elástico en las grandes arterias, lo cual actúa como propulsor de la sangre durante la relajación ventricular (diástole). Es así como los vasos sanguíneos contribuyen a la homeostasis proveyendo las estructuras para el flujo de sangre desde y hacia el corazón ajustando la velocidad y el volumen de flujo sanguíneo.

El lado izquierdo del corazón bombea sangre a través de aproximadamente 100,000 kilómetros de vasos sanguíneos.¹⁶ Los cinco tipos principales de vasos sanguíneos son: arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas.

El lado derecho del corazón bombea sangre carente de oxígeno, procedente de los tejidos, hacia los pulmones, donde se oxigena. El lado izquierdo, en tanto, recibe la sangre oxigenada desde los pulmones y la impulsa a través de las arterias a todos los tejidos del organismo. Es por ello que se habla de dos tipos de circulación: la menor o pulmonar, y la sistémica o mayor.¹⁷



Circulación pulmonar y sistémica.

Ball, Jane W., DrPH, RN, CPNP; Dains, Joyce E., DrPH, JD, RN, FNP-BC, FAANP; Flynn, John A., MD, MBA, MEd; Solomon, Barry S., MD, MPH; Stewart, Rosalyn W., MD, MS, MBA. Publicado January 1, 2015. Páginas 332-349. © 2015

5.2.7 Presión arterial: factores que afectan el flujo sanguíneo.

Se entiende por flujo sanguíneo al volumen de sangre que fluye a través de cualquier tejido en un determinado periodo de tiempo (ml/min). El flujo sanguíneo total es el gasto cardiaco o volumen minuto cardiaco, ya mencionado antes. Se habla de flujo sanguíneo para entender que la contracción de los ventrículos genera presión arterial (PA), definida esta como, la presión hidrostática ejercida por la sangre contra las paredes de los vasos sanguíneos.

La PA refleja la eyección rítmica de sangre del ventrículo izquierdo a la aorta por lo que esta presión es mayor en la aorta y en las grandes arterias sistémicas. La presión arterial sistólica es la presión sanguínea más alta alcanzada por las arterias durante la sístole, y la presión arterial diastólica es la presión arterial más baja durante la diástole. La diferencia entre presiones sistólica y diastólica (40 mmHg) se conoce como presión de pulso, reflejo de la naturaleza pulsátil del flujo sanguíneo arterial; este se eleva cuando el volumen de eyección aumenta y disminuye cuando la resistencia al flujo disminuye. Mientras la sangre abandona la aorta y fluye a través de la circulación sistémica, su presión cae progresivamente a medida que la distancia al ventrículo izquierdo aumenta.

La presión arterial media (PAM), es la presión sanguínea promedio en las arterias (90-100 mmHg) durante la contracción y relajación ventriculares, siendo un adecuado indicador de la perfusión tisular a los tejidos corporales, la cual está aproximadamente a un tercio de camino entre las presiones diastólica y sistólica. Puede estimarse como sigue:

$$PAM = PA \text{ diastólica} + 1/3 (PA \text{ sistólica} - PA \text{ diastólica})$$

Entonces, en una persona cuya PA es de 110/70 mmHg la PAM es de alrededor de 83 mmHg (70 + 1/3 [110 - 70]).

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

Si el gasto cardiaco aumenta debido a un incremento en la frecuencia cardiaca o en el volumen sistólico, entonces la presión arterial media aumenta mientras la resistencia se mantenga constante. Asimismo, la disminución en el gasto cardiaco causa disminución en la presión arterial media si la resistencia no cambia.¹²

La presión sanguínea también depende del volumen total de sangre en el aparato circulatorio. Cualquier disminución en este volumen disminuye la cantidad de sangre que circula a través de las arterias en cada minuto y si la disminución en el volumen de sangre es mayor al 10% del total, la presión arterial cae. Sin embargo, se incrementa el volumen sanguíneo por retención hídrica en el cuerpo lo que tiende a incrementar la presión arterial.

Los componentes sistólicos y diastólicos de la PA están determinados por el GC y la resistencia vascular periférica total (oposición al flujo de sangre debido a la fricción entre la sangre y las paredes de los vasos sanguíneos del cuerpo), y pueden expresarse como el producto de los dos (presión arterial= GC x Resistencia periférica total). La resistencia periférica total refleja los cambios en el radio de las arteriolas, así como la densidad o viscosidad de la sangre. Es por esto que el cuerpo mantiene una PA mediante el ajuste del gasto cardíaco para compensar los cambios en la resistencia vascular periférica y modificarla para compensar las variaciones en el gasto cardíaco.

El cuerpo humano necesita una presión arterial sistémica adecuada para que el sistema cardiovascular pueda funcionar correctamente. Estos mecanismos de regulación pueden ser a corto plazo –actúan en segundos o minutos corrigiendo desajustes transitorios de la presión arterial ayudándola a mantener en valores de supervivencia– y a largo plazo –se encargan de la regulación horaria, semanal y mensual de la presión, desarrollándose a nivel renal y de volumen de líquido extracelular–.

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

Existen dos mecanismos generales por los que un aumento del volumen puede elevar la presión arterial. Uno es por el efecto directo del gasto cardiaco y el otro es indirecto, como resultado de la autorregulación del flujo sanguíneo y su efecto en la resistencia vascular periférica. Hay mecanismos autorreguladores que participan en la distribución del flujo sanguíneo a los diversos tejidos del cuerpo de acuerdo a sus necesidades metabólicas. Cuando el flujo sanguíneo local en un lecho tisular específico es excesivo, los vasos sanguíneos locales se constriñen; cuando el flujo es insuficiente los vasos sanguíneos se dilatan. En situaciones de aumento del volumen de líquido extracelular e incremento consecuente del gasto cardíaco, todos los tejidos corporales se exponen al mismo aumento de flujo. Esto causa una constricción generalizada de las arteriolas y un aumento de la resistencia vascular periférica junto a la presión arterial.

La presión arterial sistólica refleja la cantidad de sangre (volumen de eyección) que se expulsa del corazón con cada latido, la velocidad y la fuerza con la que se expulsa, y la elasticidad o adaptabilidad de la aorta y las arterias grandes. La sangre que se expulsa del corazón durante la sístole no se mueve de manera directa por la circulación, sino que una parte considerable del volumen de eyección se almacena en las arterias grandes. Como las paredes de estos vasos son elásticas, pueden estirarse para recibir un gran volumen de sangre sin que haya un cambio apreciable en la presión.

La presión arterial diastólica refleja el cierre de la válvula aórtica, la energía que se almacenó en las fibras elásticas de las arterias grandes durante la sístole y la resistencia al flujo desde las arteriolas hacia los capilares. El cierre de la válvula aórtica al principio de la diástole y la recuperación de las fibras elásticas de la aorta de las arterias grandes mantienen el impulso anterógrado de la sangre, aunque el corazón no bombee. Estos efectos, casi exclusivos de los vasos elásticos, convierten el flujo sistólico discontinuo en la aorta ascendente en un flujo continuo en las arterias periféricas.¹⁵

5.3 Etiología.

Por su etiología, la insuficiencia cardiaca se puede dividir de acuerdo con los mecanismos que condicionan la enfermedad, ya sea por daño miocárdico directo, como sucede con el infarto agudo del miocardio o en la miocarditis, o por efecto tóxico de algún fármaco. También se puede dividir según la exposición prolongada a sobrecarga de trabajo secundaria a patologías adquiridas, como la valvulopatía reumática, o de tipo congénito como en los casos en que se presentan cortocircuitos u otras alteraciones que modifiquen el trabajo ventricular, ya sea por sobrecarga de presión o de volumen.¹⁸

Existen limitadas causas que afectan la función cardiaca izquierda las cuales se presentan provocando que el lado ventricular izquierdo del corazón presente daño estructural y/o funcional con un inadecuado bombeo de sangre hacia el resto del cuerpo debido a la afectación en el llenado o en el vaciado ventricular izquierdo.

Al hablar de insuficiencia cardiaca izquierda queda establecido que esta se debe a una congestión pulmonar que durante su evolución compromete la evolución de las dos cavidades de manera que en etapas avanzadas se encuentra una insuficiencia cardiaca global, ya que retrógradamente se congestionan los sistemas venosos sistémicos y pulmonares, dando lugar a síntomas y signos característicos del síndrome.¹⁹ En la mayoría de los casos, los pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda presentan síntomas específicos debido a una función defectuosa del ventrículo izquierdo, secundaria, habitualmente, a anomalías miocárdicas como también a otras causas cardíacas de origen valvular, pericárdicas o endocárdicas, junto a anomalías de los grandes vasos o alteraciones metabólicas. Por esto la insuficiencia cardiaca izquierda más que una enfermedad única y bien definida se considera un síndrome secundario asociado a diversas

situaciones clínicas, en el cual el daño cardiaco, inicialmente subclínico por los mecanismos compensadores, progresa lentamente hasta que la homeostasis se rompe y estos mecanismos son insuficientes pudiendo ser deletérea para el paciente.²⁰

5.4 Fisiopatogenia.

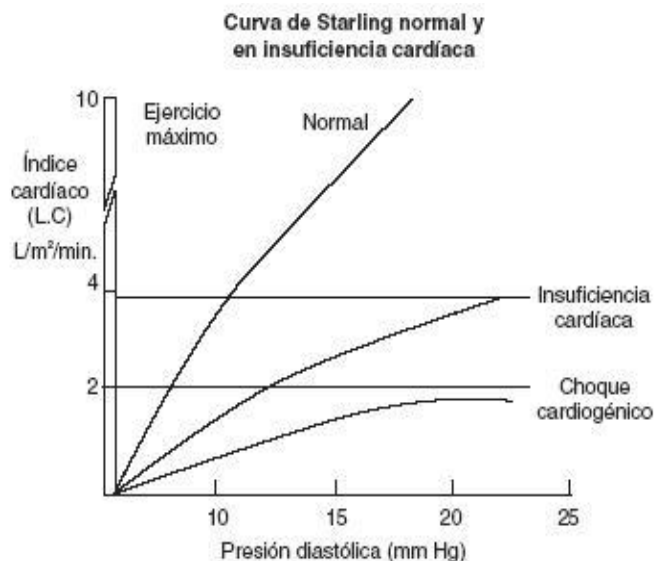
Para comprender el proceso de aparición y desarrollo de la falla cardiaca (que conduce a insuficiencia cardíaca) es necesario entender que esta representa el punto final de un continuo iniciado a partir de un evento determinado, a través de un proceso de remodelamiento y cambios adaptativos que buscan mantener la tensión arterial y la perfusión periférica y el posterior deterioro progresivo de la función cardiaca hasta fases terminales.²¹

La insuficiencia cardiaca es un síndrome complejo resultado de un deterioro funcional o estructural del llenado ventricular o de la eyección de sangre hacia la circulación. En este síndrome, el corazón no bombea o se llena de sangre adecuadamente, lo cual hace que no sea capaz de satisfacer las necesidades metabólicas del organismo. La eficacia del corazón como bomba depende del volumen de sangre que se expulsa cada minuto. El volumen de sangre expulsado depende de la capacidad de llenado y relajación de los ventrículos. El corazón tiene una sorprendente capacidad de ajustar su gasto cardíaco para satisfacer las diversas necesidades del cuerpo (reserva cardíaca) el cual se eleva durante una actividad elevada. Las personas con insuficiencia cardiaca utilizan con frecuencia su reserva cardiaca durante el reposo, y para ellos, la más mínima actividad que requiera de energía puede provocar disnea, debido a que exceden sus reservas cardiacas.

En la insuficiencia cardiaca, la reserva cardiaca (capacidad del corazón para incrementar su gasto cardiaco durante una actividad elevada) se mantiene

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

en gran medida por el mecanismo compensatorio (Frank-Starling), la activación de influencias neurohumorales (reflejos del sistema nervioso simpático, mecanismo de renina-angiotensina-aldosterona, péptidos natriuréticos y sustancias vasoactivas producidas localmente) e hipertrofia y remodelado miocárdicos. Las dos primeras de estas adaptaciones se producen con rapidez, en cuestión de minutos a horas tras la disfunción miocárdica, y pueden ser adecuadas para mantener el bombeo general del corazón a niveles relativamente normales. La hipertrofia y el remodelado miocárdicos ocurren lentamente, tardando semanas o meses, y ejercen una función importante en la adaptación a largo plazo de la sobrecarga hemodinámica. En el corazón afectado, hay disminuciones tempranas de su función que pueden pasar inadvertidas debido a estos mecanismos compensatorios para conservar el gasto cardiaco. Sin embargo, estos mecanismos contribuyen no solo a la adaptación al corazón insuficiente sino también en la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca.



Ley de Starling. La curva de función ventricular normal determina que el gasto o índice cardíaco normal ocurre cuando el volumen y la presión diastólica son normales. En la insuficiencia cardíaca la curva está desviada hacia la derecha o sea, con el volumen o presión diastólica normales, el índice cardíaco es insuficiente para mantener una presión de perfusión tisular normal, el aumento del volumen y presión diastólica (cardiomegalia y disnea) normaliza el índice cardíaco.

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

El mecanismo de Frank-Starling describe el proceso por el cual el corazón aumenta su volumen de eyección al elevar el volumen telediástico a la precarga. Con un llenado telediástico aumentado, se observa una distensibilidad mayor de las fibras miocárdicas y una mejor aproximación de los filamentos de actina y miosina, con el consecuente aumento de la fuerza de la siguiente contracción. Como se ilustra en la figura, no hay una curva única de Frank-Starling. Un incremento de la contractilidad eleva el gasto cardiaco a cualquier volumen telediástico, de tal forma que la curva se mueve hacia arriba y a la izquierda, mientras que una disminución de la contractilidad da lugar a que la curva se mueva hacia abajo y a la derecha. En la insuficiencia cardiaca, una reducción de gasto cardiaco y del volumen sanguíneo renal provoca un aumento de la retención de agua y sodio en el riñón, con una elevación resultante del volumen vascular y del retorno venoso al corazón, así como un mayor volumen telediástico ventricular. Dentro de ciertos límites, a medida que elevan la precarga y el volumen telediástico ventricular, hay como resultado un aumento del gasto cardiaco. Aunque esto puede preservar el gasto cardiaco en reposo, la consecuente elevación crónica de la presión telediástica ventricular se transmite a la aurícula y a la circulación pulmonar, ocasionando congestión pulmonar. Un mayor estiramiento del músculo cardiaco, como en el mecanismo de Frank-Starling, también produce un incremento de la tensión de la pared ventricular, con la consecuente elevación del consumo de oxígeno miocárdico. Debido a que la tensión en la pared aumenta los requerimientos de oxígeno en el miocardio, puede producirse isquemia y propiciarse un deterioro aún mayor de la función cardiaca.

La estimulación del sistema nervioso simpático desempeña un papel importante en la respuesta compensatoria a un gasto cardiaco disminuido y en la patogenia de la insuficiencia cardíaca aguda. Tanto el tono simpático cardíaco como las concentraciones de catecolaminas (adrenalina y

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

noradrenalina) están elevados durante las etapas avanzadas de la mayoría de las formas de insuficiencia cardiaca. Por estimulación directa de la frecuencia y contractilidad cardiacas, la regulación del tono vascular y la mayor retención de agua y sodio en los riñones, el sistema nervioso simpático ayuda inicialmente a mantener la perfusión de los distintos órganos corporales. Aunque la respuesta del sistema nervioso simpático tiene la función de mantener la presión arterial y el gasto cardiaco, en poco tiempo pierde su capacidad de adaptación y contribuye al deterioro de la función cardiaca. Un aumento de la actividad simpática puede ocasionar taquicardia, vasoconstricción y arritmias. De manera aguda, la taquicardia incrementa en grado significativo la sobrecarga del corazón, con lo cual se eleva la demanda de oxígeno del miocardio y provoca isquemia cardiaca, lesión a los miocitos y disminución de la contractilidad (inotropía). Una mayor resistencia vascular sistémica produce una acumulación de la poscarga cardíaca y tensión de la pared ventricular. Otros efectos simpáticos incluyen disminución de la perfusión renal y aumento del sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como un menor flujo sanguíneo a la piel, los músculos y los órganos abdominales.

Uno de los efectos más importantes del gasto cardiaco disminuido en la insuficiencia cardiaca es la reducción del flujo sanguíneo renal y del índice de filtración glomerular, lo cual propicia la retención de agua y sodio. Al disminuir el flujo sanguíneo renal, se observa un aumento progresivo de la secreción de renina en los riñones, con un incremento paralelo de las concentraciones circulantes de angiotensina II lo que contribuye directamente a una vasoconstricción generalizada y excesiva, y facilita la liberación de noradrenalina y la inhibición de la recaptación de noradrenalina llevada a cabo por el sistema nervioso simpático. La angiotensina II también estimula de manera notoria la producción de aldosterona en la corteza suprarrenal la cual incrementa la reabsorción tubular de sodio, que se acompaña de una

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

elevada retención de agua. Debido a que la aldosterona se metaboliza en el hígado, sus concentraciones aumentan más cuando la insuficiencia cardiaca causa congestión hepática. La angiotensina II también eleva la concentración de vasopresina u hormona antidiurética (ADH), la cual actúa como vasoconstrictora e inhibidora de la excreción de agua. Además de los efectos individuales sobre el equilibrio de sodio y agua, la angiotensina II y la aldosterona también participan en la regulación de los procesos inflamatorios y restauradores que siguen a la lesión tisular. Sin embargo, la expresión continua de aldosterona puede estimular el depósito de fibroblastos y colágeno, que causan hipertrofia ventricular así como fibrosis dentro de la vasculatura y el miocardio, contribuyendo por lo tanto a una reducción de la distensibilidad vascular e incrementando la rigidez de los ventrículos.

El músculo cardiaco produce y secreta un grupo de hormonas peptídicas llamadas péptidos natriuréticos (PN) con potentes acciones diuréticas, natriuréticas, neurohumorales y sobre el musculo liso vascular, que afectan la función cardiovascular. El péptido natriurético auricular se libera desde las células auriculares en respuesta al estiramiento, la presión o la sobrecarga de líquidos en la aurícula. El péptido natriurético de tipo B, lo secretan sobretodo los ventrículos en respuesta a una presión elevada o a una sobrecarga de líquidos en su interior. Aunque los péptidos natriuréticos no se liberan en las mismas cavidades cardíacas tienen funciones similares. En respuesta a un aumento de la dilatación y presión de la cavidad, promueven una natriuresis y diuresis rápidas y transitorias, por medio de un aumento del índice de filtración glomerular y una inhibición de la reabsorción tubular de sodio y agua. Los péptidos natriuréticos también facilitan las complejas interacciones con el sistema neurohormonal, al inhibir el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la ADH. Las concentraciones circulantes tanto del péptido natriurético auricular como del péptido natriurético de tipo B están elevadas en las personas con

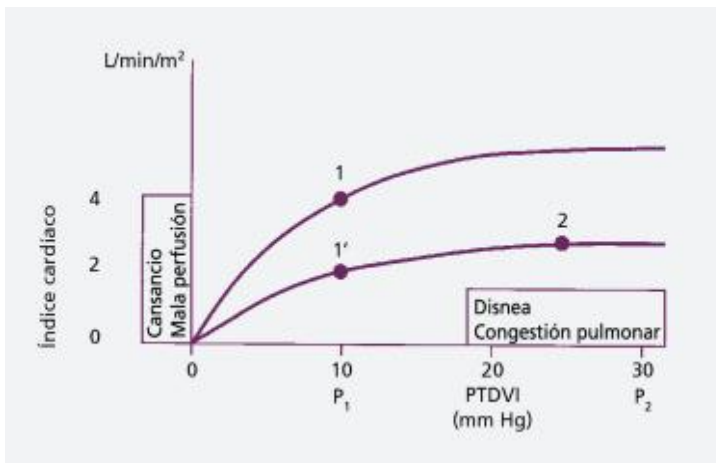
insuficiencia cardiaca. Las concentraciones también se relacionan con el grado de disfunción ventricular, y se elevan hasta 30 veces en los pacientes con cardiopatía avanzada.

Las endotelinas, liberadas de las células endoteliales a toda la circulación, son potentes vasoconstrictores que inducen la proliferación de células musculares lisas vasculares y la hipertrofia y fibrosis de los cardiomiocitos logrando también la liberación de PNA, aldosterona y catecolaminas y ejercen efectos antinatriuréticos sobre los riñones. También han mostrado tener un efecto inotrópico negativo en pacientes con insuficiencia cardiaca.

El desarrollo de la hipertrofia miocárdica constituye uno de los principales mecanismos con los que el corazón compensa un incremento de la sobrecarga mejorando la función cardiaca. La hipertrofia y remodelado cardiaco inapropiados pueden suscitar cambios en la estructura (masa muscular, dilatación de las cavidades) y función (función sistólica o diastólica alterada) que llevan una frecuencia a una alteración aún mayor del bombeo y a una sobrecarga hemodinámica. La hipertrofia y el remodelado miocárdicos representan una serie de complejos fenómenos moleculares y celulares. El miocardio está compuesto por miocitos, o células musculares, y otras células no miocíticas (macrófagos cardiacos, fibroblastos, células endoteliales y células del músculo liso vascular). Estas células, presentes en el espacio intersticial, pueden aumentar en número y dar soporte a los miocitos. Asimismo, determinan muchos de los cambios inadecuados que tienen lugar durante la hipertrofia miocárdica. En el plano celular, las células musculares cardiacas responden a estímulos provenientes de la tensión en la pared por una sobrecarga de presión y volumen, al iniciar distintos procesos que llevan a la hipertrofia. Estos incluyen los estímulos que producen la hipertrofia simétrica, con un incremento proporcional de la longitud y anchura muscular, como sucede en los atletas; la hipertrofia concéntrica, con un aumento del grosor de la pared, como en la hipertensión; y la hipertrofia excéntrica, con

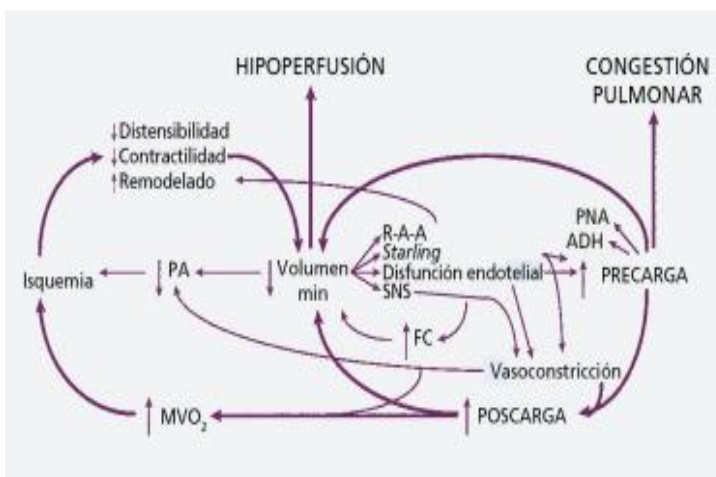
Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

un aumento desproporcionado de la longitud muscular, como en la miocardiopatía dilatada. Cuando el estímulo primario para la hipertrofia es una sobrecarga de presión, la mayor tensión en la pared produce una replicación paralela de miofibrillas, engrosamiento de miocitos e hipertrofia concéntrica logrando preservar la función sistólica durante algún tiempo, pero al final la función realizada por el ventrículo excede la reserva vascular y predispone a isquemia. Cuando el estímulo primario es una sobrecarga de volumen ventricular, la mayor tensión en la pared provoca una replicación de miofibrillas en serie, elongación de las células musculares cardiacas e hipertrofia excéntrica. La hipertrofia excéntrica lleva a una disminución del grosor de la pared ventricular, aumentando el volumen diastólico y la tensión de la pared.¹⁵



Relación entre el gasto cardíaco (ordenadas) y la presión telediastólica de llenado del ventrículo izquierdo (PTDVI) como expresión de la precarga (abscisas).

Roig Minguell, E.. Publicado December 31, 2015. Páginas 424-435. © 2016.



Con la **disminución del gasto cardíaco** se ponen en marcha mecanismos de compensación como son el aumento del tono simpático y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, los cuales inducen un aumento de la poscarga y de la precarga, lo que incrementa el trabajo cardíaco y, a la larga, la disfunción ventricular. ADH: vasopresina; FC: frecuencia cardíaca; MVO₂: consumo de O₂; PA: presión arterial; PNA: péptido natriurético atrial; R-A-A: renina-angiotensina-aldosterona; SNS: sistema nervioso simpático.

Roig Minguell, E.. Publicado December 31, 2015. Páginas 424-435. © 2016.

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

Hablando específicamente de insuficiencia cardiaca izquierda, esta se produce cuando la dilatación o hipertrofia de la aurícula y ventrículo izquierdo, no restablecen un gasto cardiaco adecuado. Los mecanismos compensadores como la excreción renal de sodio y agua producen un aumento de sangre venosa de retorno. La reserva de la potencia del ventrículo derecho, le permite arrojar este aumento de sangre pero cuando llega al ventrículo izquierdo no puede ser expelido en su totalidad, de allí que resulta un aumento de volumen y de presión de sangre en el ventrículo izquierdo. Luego un remanso que aumenta la presión en los capilares del pulmón. Estos mecanismos compensadores originan aumento del volumen diastólico y sistólico en las cavidades izquierdas, puede perturbarse cuando se efectúa un ejercicio físico, que origina aumento de volumen en la sangre en los pulmones ya congestionados. Entre los trastornos resultantes hállase la rigidez y la pérdida de la elasticidad, que dificulta los movimientos inspiratorios y expiratorios normales, disminución de la capacidad vital, perturbación de la difusión de oxígeno y disminución en la circulación pulmonar. Esta última es beneficiosa ya que compensa la mala difusión permitiendo que la sangre quede por mayor tiempo en el pulmón para absorber oxígeno y ceder anhídrido carbónico.²² Al alterarse la función ventricular izquierda, hay una disminución de la eyección de sangre a la circulación sistémica, una elevación de las presiones telediastólicas del ventrículo y la aurícula izquierdos, y congestión de la circulación pulmonar. Cuando la presión de filtración en los capilares pulmonares (normalmente de unos 10 mmHg) supera la presión osmótica capilar (normalmente de unos 25 mmHg), hay un desvío de líquido intravascular dentro del intersticio del pulmón desarrollando edema pulmonar, la principal manifestación clínica en la insuficiencia cardíaca izquierda.¹²

5.5 Signos y síntomas.

La mayoría de los síntomas, en la insuficiencia cardiaca izquierda, aparecen como consecuencia de la congestión que se produce cuando el líquido se acumula en el pulmón y sale al intersticio tisular. Otros síntomas surgen por un aporte inadecuado de oxígeno a los tejidos.²³ El cuadro sintomático suele iniciarse de la siguiente forma:

- *Fatiga cardiaca y debilidad:* aparece y progresa a medida que se incrementan las actividades del día porque fisiopatológicamente llega menor aporte sanguíneo a los músculos y tejidos como consecuencia de un bombeo cardiaco deficiente y disminuido alterando la vasodilatación y el metabolismo de los músculos esqueléticos por alteraciones de la homeostasis en el músculo esquelético, debido a una falla o limitación de uno o más procesos en la unidad motora (nervios periféricos, ligaciones neuromuscular o fibras musculares).²⁴ Así, como consecuencia de la disminución del pH sistólico, se produce un aumento de la capacidad del RS para retener el Ca⁺, reduciendo la estimulación del proceso contráctil. Es por ello que el organismo desvía la sangre de órganos menos vitales (músculos de las extremidades) y la envía al corazón, el cerebro y los riñones.¹⁸
- *Alteraciones neurológicas:* en la insuficiencia cardiaca izquierda grave o aguda el gasto cardiaco puede descender a niveles insuficientes para proveer oxígeno necesario al cerebro, lo que causa confusión mental y trastornos de la conducta.¹⁵
- *Disnea de esfuerzo:* es la manifestación esencial de la insuficiencia ventricular izquierda se basa en la congestión del territorio venocapilar pulmonar como manifestación de disfunción ventricular izquierda de cualquier origen asociada a congestión retrógrada del lecho vascular pulmonar. El factor principal de la disnea en el paciente con insuficiencia cardiaca es la congestión pulmonar, desde el punto de vista anatómico, el

paciente presenta congestión del lecho vascular pulmonar con trasudado de líquido hacia el intersticio y el alvéolo, lo que condiciona el engrosamiento de la membrana alvéolo-capilar, y termina por presentar fibrosis intersticial lo que condiciona la restricción en la función ventilatoria, a la vez que disminuye la distensibilidad y modifica la curva de presión-volumen; así para movilizar poco volumen se requiere gran presión, asociada a rigidez pulmonar y a la disminución de la capacidad elástica.²⁵

- *Disnea paroxística nocturna*: se vincula más con el edema intersticial porque se desarrolla una barrera protectora de colágeno en la membrana alvéolo-capilar que tiende a confinar el trasudado a los espacios intersticiales. Esto produce falta de aire y sensación de sofocación, que obliga al afectado a incorporarse y a veces a saltar de la cama y a abrir una ventana, preso de gran agitación. Este cuadro comienza entre una o dos horas después de comenzado el sueño, en general dura entre quince y treinta minutos. Comienza durante la noche porque cuando se adquiere una posición horizontal aumenta la presión venosa dificultando además el drenaje linfático de los espacios intersticiales en el organismo. Durante el sueño existe depresión respiratoria que puede causar suficiente hipoventilación como para provocar una hipoxia, que aumenta la permeabilidad capilar y favorece el edema intersticial y finalmente, durante el sueño desciende el tono adrenérgico con la disminución de la función contráctil del ventrículo izquierdo.²⁶
- *Ortopnea*: es un tipo de disnea que aparece cuando la persona se halla en posición supina y desaparece cuando eleva la cabeza o se sienta. Este síntoma se produce porque en la posición de decúbito disminuye la acumulación de sangre en las extremidades inferiores y en el abdomen, por lo que la sangre se desplaza desde los compartimentos extratorácicos al interior del tórax. El ventrículo izquierdo insuficiente no es capaz de aceptar y bombear este exceso de sangre que envía el ventrículo derecho

normofuncionante sin dilatarse. De este modo, aumenta la presión en las venas y en los capilares pulmonares, lo que produce edema pulmonar intersticial, se reduce la distensibilidad pulmonar, aumenta la resistencia de las vías aéreas y aparece la disnea de manera rápida, a menudo a los pocos minutos después de que el paciente se acuesta y cuando aún está despierto. En la insuficiencia ventricular izquierda avanzada la ortopnea suele ser tan acuciante que la persona es incapaz de dormir en la cama optando por una posición sedente.²⁴

- *Respiración periódica de Cheyne-Stokes*: es una respiración cíclica o periódica caracterizada por la combinación de depresión de la sensibilidad del centro respiratorio al dióxido de carbono e insuficiencia ventricular izquierda. Durante la fase de apnea (entre 10 y 20 segundos) disminuye la PO_2 y aumenta la PCO_2 en sangre arterial; esta combinación excita el centro respiratorio deprimido, lo que provoca hiperventilación (entre 30 y 60 segundos de duración) y posteriormente hipocapnia, que va seguido por otro periodo de apnea. La morfología es fusiforme; es decir, ciclos que comienzan con respiraciones rápidas y superficiales que se profundizan progresivamente para volver a superficializarse antes del siguiente periodo de apnea.²⁶ La causa principal de la depresión del centro respiratorio en los pacientes con esta respiración característica en la insuficiencia cardíaca izquierda, es que se prolonga el tiempo de circulación entre el pulmón y el cerebro, produciendo una respuesta lenta del sistema responsable de la oscilación entre la apnea y la hiperpnea que impide el retorno a niveles normales de la ventilación y de las concentraciones de gases en la sangre.²⁴
- *Tos seca*: se debe a hipertensión venocapilar pulmonar y el aumento de la presión venosa causa edema de la mucosa bronquial; cíclicamente la tos suele ser húmeda y productiva mientras que la de origen pleural es de tipo seca. Los pacientes con insuficiencia cardíaca tosen sobre todo después de los esfuerzos y durante la noche cuando se acuestan como

consecuencia del aumento de la congestión pulmonar. La tos es una manifestación de congestión pasiva del pulmón.¹⁸

- *Hemoptisis*: se produce cuando la hipertensión venosa pulmonar llega a romper una vena bronquial y se manifiesta con sangrado a nivel del árbol bronquial; cuando se observa un incremento de las resistencias arteriolas superior a los 800 dinas/seg³, se protegen las venas pulmonares de la hipertensión y desaparece la hemoptisis.¹⁸
- *Caquexia cardíaca*: la insuficiencia cardiaca puede provocar anorexia por la congestión hepática e intestinal y la hipoperfusión mesentérica además de presentar aumento del metabolismo basal debido a: 1) aumento del consumo miocárdico de oxígeno 2) aumento del trabajo respiratorio 3) febrícula y 4) aumento de los niveles circulantes del factor de necrosis tumoral- α , que pueden alterar la contractilidad miocárdica y contribuir al remodelado ventricular estimulando la apoptosis de los miocitos y el recambio de la matriz extracelular. Existen otras vías metabólicas que pueden desequilibrar el balance catabolismo/anabolismo y participar en el proceso de consunción que da en esta patología, como por ejemplo, el sistema factor de crecimiento insulínico de tipo 1-hormona del crecimiento y el eje hormonal hipófisis tiroides. La combinación de reducción de la ingesta calórica y aumento del consumo calórico puede llevar a la reducción de la masa tisular y, en casos graves, a la caquexia cardíaca.²⁴
- *Apnea del sueño*: en los pacientes con apnea obstructiva del sueño (AOS) la vía aérea se colapsa repetitivamente, conduciendo a la interrupción completa (apnea) o parcial (hipoapnea) del flujo de aire durante el sueño y exponiendo al sistema cardiovascular a una cascada de hipoxia intermitente, exagerada presión intratorácica negativa, aumentos repentinos en la actividad del sistema nerviosos simpático y elevación de la presión arterial con despertares frecuentes.¹⁵ Estos mecanismos ocasionados por la AOS pueden afectar la contractilidad

miocárdica y contribuir al desarrollo y progresión de la insuficiencia cardiaca.²⁷

- *Estertores crepitantes/Rales pulmonares*: aparecen como consecuencia de la trasudación de líquido al alvéolo pulmonar y de su movilización en las vías aéreas. Los característicos ruidos “de despegamiento” alveolar suelen denominarse estertores crepitantes “a burbuja fina” para diferenciarlos de los causados exclusivamente por secreciones bronquiales.²⁴
- *Edema pulmonar*: la acumulación anormal de líquido en los pulmones se presenta cuando el corazón no es capaz de bombear sangre de manera eficiente, acumulándose ésta en las venas pulmonares. A medida que la presión en las venas pulmonares se incrementa, el líquido es empujado hacia los espacios de aire localizados en los alvéolos de los pulmones. El líquido que se acumula a nivel pulmonar reduce el movimiento normal del oxígeno a través de los pulmones y cuando se combinan los factores expresados, se presenta la dificultad para respirar.²⁸
- *Derrame pleural (hidrotórax)*: las venas pleurales desaguan en los lechos venosos pulmonar y sistémico, por lo que el hidrotórax también puede aparecer cuando se eleva notablemente la presión en uno u otro territorio venoso. El aumento de la permeabilidad capilar probablemente también es relevante en la patogenia de la insuficiencia cardiaca, puesto que el contenido proteínico del líquido pleural puede ser significativamente mayor (de 2 g/dl a 3 g/dl) que el del líquido de edema (0.5 mg/dl).²⁴
- *Pulso alternante*: se atribuye a la variación cíclica del volumen sistólico expulsado por el ventrículo izquierdo y, en última instancia, a la disminución del número de células contráctiles en ciclos cardiacos alternativos, presumiblemente por recuperación miocárdica incompleta que provocan la sucesión regular de una contracción ventricular fuerte y una débil.²⁴

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

- *Cianosis central/ periférica:* la decoloración azulada de la piel y las membranas mucosas, se debe a un exceso de hemoglobina desaturada en la sangre que puede ser visible especialmente alrededor de los labios y en las partes periféricas de las extremidades. Si se presenta de manera central es porque se desarrolla una alteración del intercambio gaseoso pulmonar que reduce la oxigenación de la sangre arterial expresándose mejor en labios y membranas mucosas porque estas áreas no están sometidas a ciertas condiciones ambientales, como temperaturas bajas, que provocan vasoconstricción periférica y cianosis en miembros periféricos. Cuando se presenta de manera periférica es a consecuencia de la desaturación venosa que se produce por una extracción excesiva de oxígeno a nivel capilar. En la insuficiencia cardiaca de bajo gasto se deriva un suministro de sangre inadecuadamente oxigenada a los tejidos periféricos, o por situaciones como una vasoconstricción periférica que elimina oxígeno de la sangre de forma excesiva.¹⁴
- *Palidez y frialdad de la piel:* suele ser un signo de la insuficiencia cardiaca izquierda que se producen cuando el volumen isovolumétrico y el gasto cardiaco están reducidos por lo que los tejidos no reciben un adecuado aporte sanguíneo. Cuando existe insuficiencia cardíaca se produce un estímulo parasimpático que genera la redistribución de la circulación sanguínea por cierre de los esfínteres de los capilares causando palidez y frialdad de la piel por falta de riego sanguíneo.
- *Ritmo de galope:* la aparición de un ruido adicional evoca un ritmo a tres tiempos. En la insuficiencia cardíaca hace que esos tres ruidos adquieran cadencia de galope. Se reconocen básicamente tres ruidos de galope: 1) telediastólico o presistólico también llamado galope auricular, se debe al aumento del ruido originado en la sístole auricular por la mayor energía sistólica auricular liberada para incrementar la presión de fin de diástole, con el fin de dilatar el ventrículo y aprovechar mejor la ley de Frank-Starling donde la fuerza sistólica es tanto mayor cuanto mayor es la

distensión de las fibras. Este galope se favorece con una ligera prolongación del intervalo PR, que retarda levemente la sístole ventricular. Cuando se presenta el galope presistólico izquierdo se percibe en la punta del corazón izquierdo. 2) galope diastólico e debe a la aparición de un tercer ruido patológico que ocurre al fin de la fase de llenado ventricular rápido. Es frecuente en estadios avanzados de la enfermedad y se oye 0.13-0.16 segundos después del cierre valvular aórtico y en general es palpable y 3) galope de suma sucede cuando en presencia de taquicardia y PR largo se suman el ruido auriculoventricular y el tercer ruido.²⁶

- *Taquicardia*: es un mecanismo de compensación necesario para mantener un gasto cardiaco adecuado ante la caída del volumen sistólico; esta mediada por el aumento del tono adrenérgico, característico de la disautonomía que impera en la patología.
- *Oliguria*: la dificultad del corazón para bombear la sangre en cantidades adecuadas hace que en el riñón, al recibir menos sangre para depurar se genera menos orina.
- *Nicturia*: por la noche, el líquido de las piernas se reabsorbe y pasa a la circulación sanguínea, aumentando el flujo de sangre que alcanza el riñón y aumentando la diuresis.
- *Diaforesis*: se produce por el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático.

Ante la necesidad de estratificar a los pacientes con insuficiencia cardiaca según el grado o la etapa que ésta ha alcanzado, en 1964 la New York Heart Association (NYHA) propuso una clasificación mundialmente aceptada y adoptada en la actualidad para relacionar los síntomas con el grado de esfuerzo que el paciente debe realizar para que aparezcan los síntomas que adolecen a un corazón deficiente.

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

De esta manera los síntomas se agrupan progresivamente creciente denominados clase funcional I, II, III, IV. Sin embargo la American College of Cardiology Foundation/American Heart Association (ACCF/AHA) también proporciona información importante sobre la presencia y gravedad de la insuficiencia cardiaca. El sistema de clasificación de la NYHA es subjetivo porque el propio paciente describe su nivel de actividad y síntomas. Se utiliza ampliamente en la práctica clínica y en la investigación. El sistema de clasificación de la ACCF/AHA es más reciente y enfatiza la progresión de la enfermedad junto con los factores de riesgos asociados con la insuficiencia cardiaca.

TABLA 2

Comparación entre los estadios de la insuficiencia cardíaca según la American College of Cardiology Foundation/American Heart Association y la clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca según la New York Heart Association

Estadios de la IC según la ACCF/AHA		Clasificación funcional de la IC según la NYHA	
A	Con alto riesgo de IC pero sin anomalía estructural o síntomas		
B	Enfermedad cardíaca estructural pero sin signos ni síntomas	I	Sin limitación para la actividad física. El ejercicio físico habitual no provoca síntomas de IC
C	Enfermedad cardíaca estructural con clínica de IC	I	Sin limitación para la actividad física. El ejercicio físico habitual no provoca síntomas de IC
		II	Ligera limitación de la actividad física. Asintomático en reposo. La actividad habitual provoca disnea, fatiga o palpitaciones
		III	Marcada limitación de la actividad física. Asintomático en reposo pero una actividad física leve, inferior a la habitual, provoca clínica
		IV	Incapacidad para realizar cualquier actividad física. Puede haber síntomas en reposo, y aumentan ante cualquier actividad física
D	IC refractaria que requiere intervenciones especializadas	IV	Incapacidad para realizar cualquier actividad física. Puede haber síntomas en reposo, y aumentan ante cualquier actividad física

Modificado de: Poni Kowski P¹ y Yancy CW².

ACCF/AHA: American College of Cardiology Foundation/American Heart Association; IC: insuficiencia cardíaca; NYHA: New York Heart Association.

5.6 Diagnóstico y tratamiento médico.

Diagnóstico

La insuficiencia cardiaca es una forma de presentación clínica de distintas enfermedades de origen cardiaco que se encuentran en fase avanzada por la característica progresiva de la enfermedad, ya que, una vez iniciado el daño al músculo miocárdico, la insuficiencia de éste indudablemente va a

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

progresar, independientemente de si la causa de origen no persiste o es reincidente.²⁶ De acuerdo a Berlango Jiménez et al, para establecer el diagnóstico clínico de insuficiencia cardiaca tienen que cumplirse, por lo menos, dos criterios mayores, o uno mayor y dos menores de los enumerados en el siguiente cuadro:²⁹

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
<ul style="list-style-type: none">▪ Disnea paroxística nocturna▪ Ingurgitación yugular▪ Estertores crepitantes pulmonares▪ Cardiomegalia▪ Edema agudo de pulmón▪ Ritmo de galope (tercer ruido)▪ Reflujo hepatoyugular	<ul style="list-style-type: none">▪ Edemas en miembros inferiores▪ Tos nocturna▪ Disnea de esfuerzo▪ Hepatomegalia▪ Derrame pleural▪ Capacidad vital 1/3 de la prevista▪ Taquicardia (frecuencia cardíaca ≥ 120 lat/min)
Criterios diagnósticos clínicos de la insuficiencia cardíaca	

Es por ello, que los métodos empleados para diagnosticar a una persona con insuficiencia cardiaca incluyen obligatoriamente la anamnesis, exploración física, pruebas de laboratorio, electrocardiograma, radiografía de tórax y un ecocardiograma lo que permitirá al personal de salud orientar adecuadamente el diagnóstico clínico de la patología sin suplir a una adecuada anamnesis y exploración física.³⁰

En la historia clínica dirigida hacia el estudio de la patología cardiovascular se deben recoger datos sobre los antecedentes personales y familiares del paciente relacionados con los factores de riesgo y con enfermedades cardiovasculares, así como comorbilidades, con especial atención a las que pueden asociarse con aquellas o influir en las decisiones terapéuticas. Además, se indagará la presencia de síntomas y signos típicos, entre los cuales los más relevantes para insuficiencia cardíaca izquierda son:

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

- ✓ *Por hipoperfusión tisular:* fatiga, alteración de la capacidad de concentración, disminución de la cantidad de orina, nicturia, diaforesis, extremidades frías, piel pálida.
- ✓ *Por congestión pulmonar:* disnea, ortopnea; disnea paroxística nocturna, taquipnea, crepitantes inspiratorios en ambos campos pulmonares.
- ✓ *Otros:* taquicardia, tercer o cuarto ruido (S3, S4), y pulso alternante en la insuficiencia cardíaca avanzada.

Cuando comienza el turno de la exploración física esta debe ser adecuada y completa incluyendo:

- ✓ *Inspección general:* aporta una información de extraordinario valor clínico; además de la impresión sobre su estado de salud general, se debe apreciar la coloración de la piel y las mucosas (palidez, cianosis, etc.), la constitución física (desproporción en la longitud de los miembros superiores, deformidades torácicas como pectum excavatum, obesidad abdominal, etc.) y las alteraciones mucocutáneas (xantomas, arco corneal senil, acropaquia, etc.).
- ✓ *Inspección del pulso venoso:* el estudio de la presión venosa yugular permite estimar a pie de cama el estado del volumen del paciente. La vena yugular externa, en particular la derecha, por su proximidad a la aurícula derecha, es un buen reflejo de sus características hemodinámicas, que, a su vez, dependen de la estructura y función ventricular derecha, de la situación del saco pericárdico, de la hemodinámica y función pulmonar y, en cierta medida, de la estructura y función del corazón izquierdo. Cuando la vena yugular se encuentra distendida se debe a un incremento de la presión en su interior que puede estimarse mediante la suma de la distancia vertical en el cuello más 5-6 cm. La ingurgitación yugular se observa en pacientes con insuficiencia cardíaca (habitualmente derecha en el contexto del cor

pulmonale, insuficiencia cardiaca global o enfermedades del corazón izquierdo asociadas a hipertensión pulmonar) o procesos que afectan al pericardio.

- ✓ *Palpación del pulso arterial:* La palpación carotídea ocupa un lugar central en la exploración física cardiovascular, junto con la femoral, radial o humeral. Deben distinguirse la amplitud y las características de la onda del pulso, así como la frecuencia y su ritmo con la frecuencia cardiaca. La amplitud del pulso suele incrementarse en estados hiperdinámicos y en la insuficiencia aórtica, en la que, además de un incremento en la amplitud, suele percibirse una onda con velocidades de ascenso y descenso rápidas, fenómenos relacionados con el volumen regurgitante ventricular y con la reducción de las resistencias sistémicas. Puede observarse un pulso de amplitud disminuida en situaciones de disminución del gasto cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca. El pulso alternante es un patrón que puede observarse en pacientes con insuficiencia cardiaca grave y se debe a la alternancia de la fuerza de contracción ventricular izquierda.
- ✓ *Palpación precordial:* se ha de identificar el choque del ápex cardiaco y de impulsos o vibraciones torácicas anormales. En los pacientes con incremento de la presión sistólica ventricular izquierda es habitual observar un choque sostenido que dura toda la sístole y con una intensidad aumentada, de localización habitualmente normal y con un ligero aumento de su área. En los pacientes con dilatación ventricular suele apreciarse un choque desplazado hacia abajo y a la izquierda de área incrementada, de intensidad aumentada en pacientes con función sistólica mantenida y disminuida en aquellos con disfunción ventricular y/o insuficiencia cardiaca. El cuarto ruido puede hacerse palpable en situaciones donde existe un aumento de la rigidez del ventrículo izquierdo que dificulta su llenado, y es reflejo de una

contracción auricular enérgica; palparemos un levantamiento apical presistólico. El tercer ruido también puede ser identificado como un levantamiento protodiastólico en presencia de cardiomegalia e insuficiencia cardíaca.

- ✓ *Auscultación cardíaca:* constituye una gran ayuda diagnóstica en un gran número de cardiopatías. Con la campana del fonendoscopio se identifican los sonidos de baja frecuencia (soplos diastólicos de llenado y ruidos cardíacos anormales S3 y S4).

Al referirnos a la insuficiencia cardiaca izquierda, se precisa hablar de predominancia del ventrículo izquierdo recordando que la mayor parte de las alteraciones circulatorias en los adultos se deben a alteraciones del ventrículo izquierdo. Por tanto, la valoración funcional cardíaca atañe fundamentalmente al rendimiento del ventrículo izquierdo que se debe a la contracción de las sarcómeras del miocardio, así como a la organización y configuración de la cámara ventricular izquierda, al funcionamiento de las válvulas y a las condiciones de carga. El gasto cardíaco se da por la interacción del ventrículo izquierdo, las demás cámaras miocárdicas, la arteria pulmonar y la circulación venosa. Por ende, la función cardiaca puede valorarse a niveles diferentes de integración: 1) función miocárdica, 2) función de la bomba de la cavidad (ventrículo izquierdo) y, 3) gasto cardíaco integrado. Es trascendental diferenciar en cuál de estos niveles de integración se valora la función cardiaca. Hablando de factores que controlan la función miocárdica recordemos que el acortamiento del miocardio viene determinado por cuatro factores fundamentales:

- 1) *Precarga:* corresponde al estiramiento del miocardio antes de la estimulación, reflejando la longitud inicial de la sarcómera. La ley de Fran-Starling afirma “cuanto mayor es la precarga más intensa será la contracción”. La precarga del ventrículo izquierdo puede valorarse a partir

de la presión de llenado, el volumen telediastólico o el estrés telediastólico.

- 2) *Poscarga*: corresponde a la carga que debe superar el músculo cardiaco para poder contraerse. Entonces, a $>$ poscarga $>$ presión generada y $<$ acortamiento. Una vez que se abre la válvula aórtica, el ventrículo expulsa sangre a la circulación arterial por tanto, la presión sistólica es la representación más sencilla de la poscarga que se opone a la eyección ventricular izquierda. La presión arterial sistólica depende también de la función de bomba del ventrículo izquierdo. Cuanto más enérgica sea la contracción ventricular, tanto mayor será el volumen expulsado y, por tanto, la presión sistólica. De este modo, la función sistólica y la poscarga del ventrículo izquierdo están relacionadas recíprocamente.
- 3) *Estado contráctil del miocardio (contractilidad)*: refleja el ciclo de activación y formación de los puentes cruzados entre los miofilamentos de actina y de miosina. Precarga + poscarga constantes = mayor contractilidad con mayor grado y velocidad de acortamiento. En fibras musculares cardiacas aisladas o en preparaciones de corazón aislado, es relativamente fácil controlar las condiciones de carga, por lo que los efectos de cualquier intervención sobre la energía, la fuerza y la velocidad de acortamiento de la fibra muscular indican su efecto sobre el estado contráctil.
- 4) *Frecuencia y ritmos cardiacos*: ambos determinan la función cardiaca porque en condiciones normales, a mayor frecuencia cardiaca mayor es la contractilidad (relación fuerza-frecuencia positiva).

Muchas de las determinaciones de la función cardiaca son importantes para su valor conceptual y por su papel en situaciones especiales e investigaciones clínicas. Los parámetros que se usan más habitualmente en la clínica práctica para valorar diversos aspectos de la función cardiaca son:²⁴

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

- a) Precarga:
 - Presión capilar pulmonar.
 - Volumen telediastólico ventricular izquierdo.
- b) Poscarga:
 - Presión arterial sistólica
 - Resistencia vascular sistémica.
- c) Contractilidad:
 - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (poscarga normal).
 - Diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo.
- d) Función sistólica:
 - Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
 - Trabajo sistólico.
- e) Función diastólica:
 - Presión capilar pulmonar.
 - Velocidad del flujo transmitral.
 - Velocidad del flujo de las venas pulmonares.
 - Otros parámetros ecocardiográficos (tiempo de relajación isovolumétrica, velocidad máxima de desplazamiento anular protodiastólico, velocidad de propagación).
- f) Función cardiopulmonar integrada
 - Saturación de oxígeno en sangre venosa.
 - Capacidad de esfuerzo.

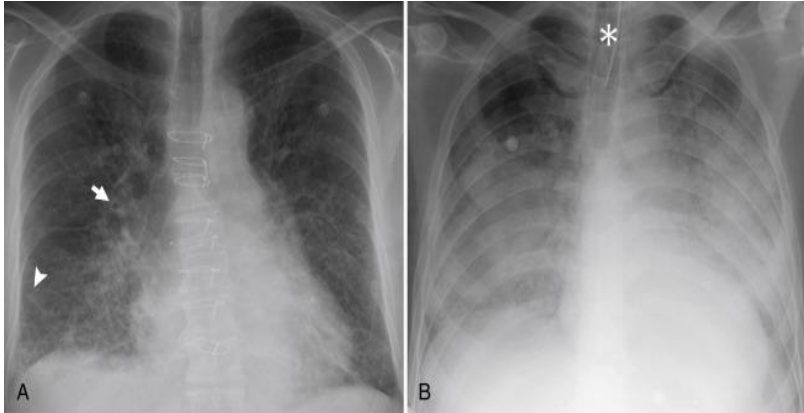
La disfunción ventricular comprende un espectro de manifestaciones variadas que corresponden a grados severos de deterioro hemodinámico. Por lo tanto, el laboratorio adquiere singular importancia al contribuir a determinar el momento y tiempo evolutivo, así como también la repercusión sistémica de la insuficiencia cardiaca. La hipoperfusión de los distintos parénquimas trae consigo una gama de alteraciones que pueden ser observadas en el laboratorio de los pacientes con esta patología.²⁶

El análisis de orina puede mostrar una proteinuria discreta. El nitrógeno ureico y la creatinina pueden elevarse ligeramente. La disfunción hepática se manifiesta por un aumento ligero de la bilirrubina y de las enzimas hepáticas: aspartato-aminotransferasa (AST), alanina-aminotransferasa (ALT), gamma-glutamilttransferasa (GGT) y lactato-deshidrogenasa (LDH). En casos de congestión hepática aguda, las cifras de bilirrubina y las enzimas hepáticas pueden elevarse muy significativamente. *El ionograma* es normal, aunque la restricción de sodio y la incapacidad para excretar agua pueden conducir a una hiponatremia por dilución. El tratamiento diurético prolongado y la activación neurohormonal pueden inducir hiponatremia en ausencia de congestión. La administración de diuréticos también puede causar hipopotasemia, efecto que queda minimizado si se asocia al tratamiento un IECA o antagonista de la aldosterona. Debe también analizarse la tirotrópina para descartar hiper-hipotiroidismo. Las concentraciones plasmáticas elevadas de péptido natriurético cerebral (BNP o NT-pro-BNP) son útiles para el diagnóstico de insuficiencia cardiaca porque sus valores en plasma aumentan cuando se incrementa la presión telediastólica ventricular izquierda, por lo que se encuentran elevados en la insuficiencia cardiaca descompensada y si sus cifras se encuentran muy elevadas en el paciente constituyen un signo de mal pronóstico.

La radiografía de tórax es útil como el primer método complementario a recurrir ante la sospecha de insuficiencia cardiaca en un paciente con disnea permitiendo descartar un origen pulmonar. Existen hallazgos característicos en pacientes con insuficiencia cardiaca que son sometidos para la obtención de una radiografía de tórax, tales como: el aumento del índice cardiotorácico >0.50 ; la cefalización vascular pulmonar; la aparición de líneas B de Kerley y la presencia de derrame pleural. Todos los análisis sistemáticos de los trabajos publicados sobre el valor de la radiografía en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca, permite afirmar que la redistribución

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

del flujo vascular y la cardiomegalia son los mejores predictores del incremento de la precarga y de la disminución de la fracción de eyección ventricular izquierda.



Aumento de tamaño de ventrículo izquierdo y edema pulmonar en dos pacientes distintos.

La imagen de la izquierda (A) se obtuvo en un paciente con infarto agudo de miocardio, sometido previamente a revascularización aórtica (pueden verse los alambres de la esternotomía y los clips de la revascularización). El edema intersticial es evidente por la presencia de redistribución vascular, líneas B de Kerley (punta de flecha) y manguito peribronquial (flecha). La imagen de la derecha (B) se obtuvo en un paciente con edema alveolar cardiogénico. El ventrículo izquierdo presenta un importante aumento de tamaño y se observa una extensa consolidación de espacio aéreo bilateral con broncograma aéreo. Obsérvese la posición normal de una sonda endotraqueal (asterisco) y de una sonda

Kramer, Christopher M.; Beller, George A.; Hagspiel, Klaus D.. Publicado January 1, 2017. Páginas 282-292. © 2017.

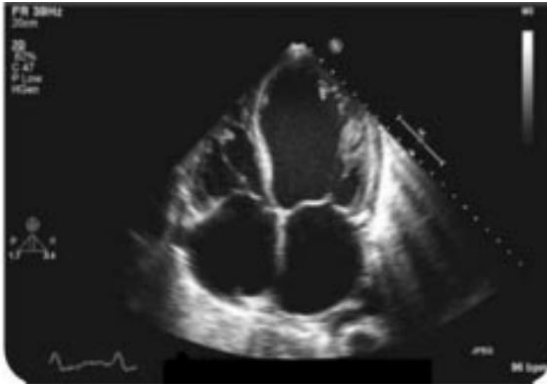
Cuando llega el momento de obtener un *electrocardiograma* en pacientes con insuficiencia cardiaca es muy poco probable que este se muestre normal. Éste estudio se recomienda para identificar el ritmo cardíaco (como por ejemplo, fibrilación auricular con ritmo ventricular rápido o bradicardia por bloqueo cardíaco que por sí mismos pueden ser una causa de exacerbación de la patología), detectar isquemia miocárdica, identificar el retraso de la conducción interventricular que pueda beneficiarse de dispositivos de resincronización y detectar las causas de una insuficiencia cardiaca aguda, hipertrofia de cavidades o patrones de sobrecarga de volumen.



Alteraciones en el electrocardiograma de un paciente con insuficiencia cardiaca.
Echazarreta. Abordaje diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. RevIns Car. 2008; 4(3): 196-204

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

Finalmente el *ecocardiograma* permite diferenciar 4 grupos de mecanismos fisiopatológicos: disminución sistólica, diastólica, alteraciones valvulares y pericárdicas. Siempre debe utilizarse en pacientes con sospecha de insuficiencia cardiaca, porque brinda información importante sobre el grado de dilatación ventricular izquierda y el deterioro de la función contráctil.



Ecocardiograma bidimensional de un paciente con miocardiopatía dilatada y clínica de insuficiencia cardíaca congestiva.

Echazarreta. Abordaje diagnóstico de la insuficiencia cardíaca. *RevIns Car.* 2008; 4(3); 196-204

Cuando existe posibilidad de obtener una resonancia magnética cardiaca esta se solicita con la finalidad de evaluar con mayor exactitud y reproductibilidad de los volúmenes, la masa, y la función global y regional de ambos ventrículos.

Tratamiento

Los objetivos terapéuticos en la insuficiencia cardiaca están determinados por la rapidez de inicio y la gravedad del trastorno. Los pacientes que presentan la patología agudizada requieren tratamiento de urgencia para estabilizar y corregir la causa de la disfunción cardiaca. Esto incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas. Los dispositivos de soporte mecánico, entre ellos la bomba con balón aórtico para la insuficiencia aguda y los dispositivos de soporte ventricular que mantienen con vida a los pacientes que presentan insuficiencia cardíaca grave. El trasplante de corazón es una opción en las personas que presentan cardiopatía en fase terminal. Es importante tener en cuenta que los tratamientos actuales orientados por

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

guías sólo se dirigen a los pacientes con una fracción de eyección disminuida.

El tratamiento de la insuficiencia cardiaca clásicamente ha estado dirigido a disminuir la presión venosa central con diuréticos, reducir la poscarga con vasodilatadores periféricos y aumentar la contractilidad cardíaca con agentes inotrópicos. Con respecto a bloqueadores beta adrenérgicos, se ha informado que después de 3-4 meses de su utilización, mejora la función sistólica y revierte la remodelación, lo cual se explica por el control que ellos producen sobre la estimulación simpática exacerbada en la insuficiencia cardiaca crónica. Sus efectos se asocian con un aumento en la fracción de eyección, una disminución en el número de hospitalizaciones y en la incidencia de muerte súbita, y en un aumento de la sobrevida. Todos los pacientes con insuficiencia cardiaca debido a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, deberían recibir inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), a menos que se demuestre intolerancia o contraindicación al uso de estos medicamentos. El empleo de los IECA y los antagonistas de los receptores de angiotensina II ha mejorado la sobrevida de los pacientes afectados por este trastorno. Se ha visto que este tipo de fármacos, además de disminuir la poscarga, reducen la hipertrofia ventricular izquierda. La terapia diurética, especialmente las tiazidas y los de ASA, permiten controlar la sobrecarga de volumen y los síntomas propios de la congestión. La espironolactona, así como otros inhibidores de los receptores de aldosterona que están en estudio, evitan la retención de sal, la pérdida urinaria de potasio, y lo más novedoso, disminuyen la fibrosis cardíaca. Los digitálicos, además de su clásico efecto inotrópico positivo, aumentan la descarga de las aferencias de los receptores de presión cardiaca, lo que se acompaña de una disminución de la actividad simpática sobre el corazón. La amiodarona, más que prolongar la repolarización, tiene efectos adicionales en lo referente a las corrientes de entrada de sodio y a las propiedades

simpático-líticas. Este medicamento ha demostrado tener efectos benéficos sobre la mortandad y ha reducido el número de muertes por arritmias en pacientes con compromiso de la función ventricular izquierda. El tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca ha sido básicamente paliativo y poco dirigido a los mecanismos moleculares afectados. También en la actualidad se realizan investigaciones con fármacos que evitan la apoptosis, que sensibilizan los miofilamentos al calcio y que bloquean los receptores V_2 para la hormona antidiurética, ADH.

Las medidas terapéuticas no farmacológicas constituyen un pilar básico en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. Los dos aspectos esenciales son el autocuidado del paciente y la adherencia al tratamiento; en ambos casos la herramienta básica para conseguirlo es la educación sanitaria. El autocuidado debe contemplar los siguientes aspectos: a) acciones destinadas a la estabilidad física, b) evitar comportamientos que pudieran empeorar la enfermedad, y c) favorecer el conocimiento e identificación precoz de síntomas o signos de deterioro o descompensación. Estas medidas, acompañadas de una dieta hipocalórica y restricción hídrica, son muy útiles; sin embargo, la necesidad de restringir el consumo de líquidos es más controversial. Los dispositivos de asistencia circulatoria están diseñados para sustituir parcial o totalmente la función miocárdica y pueden proporcionar apoyo hemodinámico al ventrículo izquierdo.^{15,25}

5.7 Esquemas integradores de valoración focalizada de enfermería por patrones funcionales afectados que reflejan las características definitorias que establecen el diagnóstico enfermero: 00029 Disminución del gasto cardiaco en paciente con insuficiencia cardiaca izquierda de acuerdo a factores relacionados.

00029 DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO

CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS

1. ALTERACIÓN DE LA CONTRACTILIDAD

- Disnea paroxística nocturna ●
- Ortopnea ●
- Presencia del ruido cardiaco S3 ●
- Presencia del ruido cardiaco S4 ●
- Sonidos respiratorios anormales ●
- Tos ●

Valoración de patrón actividad-ejercicio

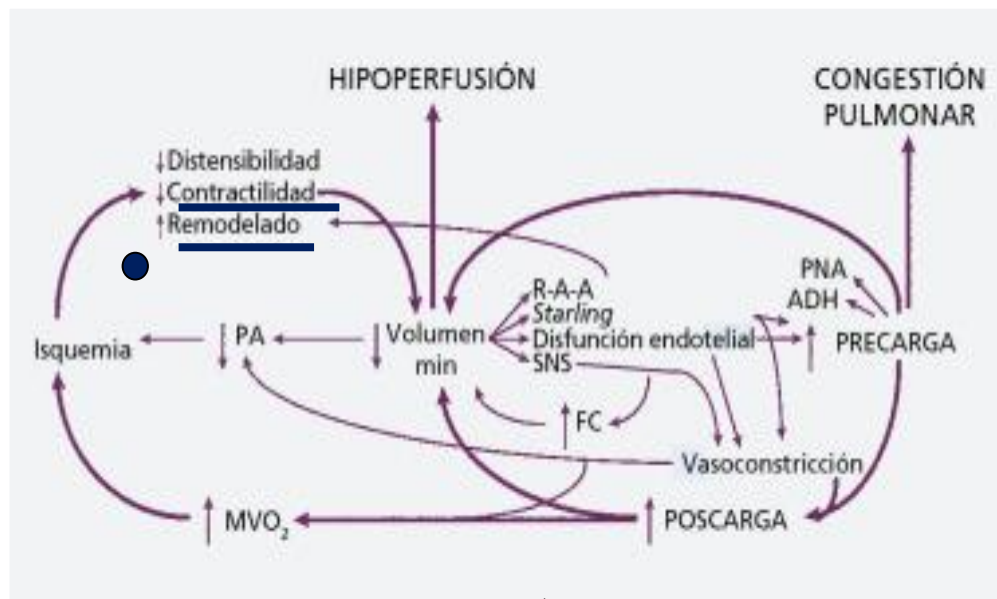
1. ALTERACIÓN DE LA FRECUENCIA/RITMO CARDIACOS:

- Cambios electrocardiográficos ●
- Taquicardia ●

Valoración de patrón actividad-ejercicio

FACTORES RELACIONADOS

1. Alteración de la contractilidad



Relación de la presencia de características definitorias con factores relacionados, derivados de una valoración enfermera de acuerdo al patrón funcional de M. Gordon afectado, que integra la sintomatología característica del paciente con insuficiencia cardiaca izquierda.

- = Síntoma relacionado con la alteración de la contractilidad.
- = Síntoma relacionado con la alteración de la poscarga.
- = Síntoma relacionado con la alteración de la precarga.
- = Síntoma relacionado con la alteración del volumen de eyección.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA

00029 DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO

CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS

2. ALTERACIÓN DE LA POSCARGA:

- Alteraciones de la presión arterial ●
- Color de la piel anormal ●
- Disnea ●
- Oliguria ●
- Piel fría y sudorosa ●
- Prolongación del tiempo de llenado capilar ●

Valoración de patrones actividad-ejercicio, nutricional metabólico y Eliminación

3. CONDUCTUALES EMOCIONALES:

- Ansiedad ●
- inquietud ●

Valoración de patrón Cognitivo- perceptual.

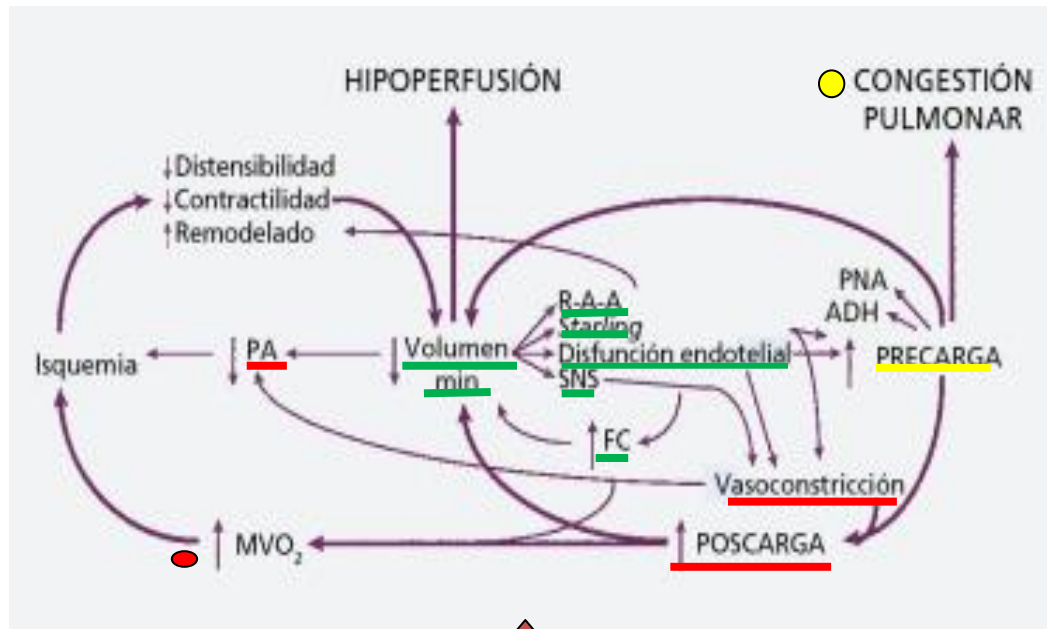
FACTORES RELACIONADOS

2. Alteración de la poscarga

3. Alteración de la precarga

4. Alteración del volumen de eyección

Relación de la presencia de características definitorias con factores relacionados, derivados de una valoración enfermera de acuerdo al patrón funcional de M. Gordon afectado, que integra la sintomatología característica del paciente con insuficiencia cardiaca izquierda.



FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA IZQUIERDA

- = Síntoma relacionado con la alteración de la poscarga.
- = Síntoma relacionado con la alteración de la precarga.
- = Síntoma relacionado con la alteración del volumen de eyección.

Como se evidencia en el esquema integrador de la fundamentación del diagnóstico enfermero: 00029 Disminución del gasto cardíaco en paciente con insuficiencia cardiaca izquierda, cada una de las características definitorias que fueron valoradas a través de los distintos patrones funcionales de salud afectados, alertan sobre los cambios hemodinámicos que puede presentar un paciente y como fisiopatológicamente puede deteriorarse su estado de salud de no ser identificadas a tiempo. También se analiza, cual es la posible causa la sintomatología lo que establece la importancia de realizar una valoración de enfermería de urgencia y/o focalizada para actuar de forma inmediata y eficaz en la atención directa al paciente, logrando con ello, su mantenimiento o recuperación inmediata y evitar posibles complicaciones potenciales.

5.7.1 Proceso de atención de enfermería para insuficiencia cardíaca. Valoración focalizada de enfermería por patrones funcionales de M. Gordon y principales etiquetas diagnósticas.

La enfermería, como cualquier disciplina profesional necesita utilizar una forma de proceder para llevar a cabo el servicio que presta a sus usuarios, y que se caracteriza por dar respuesta a una serie de situaciones de salud (en este caso, de aspecto cardiovascular) que pueden ser problemáticas para las personas. Para enfermería, en mayor o menor medida, está establecido, que para llevar a cabo aquellas funciones que nos son propias, es necesario ordenar y estructurar las actividades que hacen posible el análisis y solución de las situaciones en las que intervenimos, lo cual es posible mediante la aplicación del método científico, denominado Proceso de Atención de Enfermería (PAE)³². Este constituye una herramienta para organizar el trabajo de enfermería, lo que implica un enfoque hacia el acumulo de actividades enfermeras sucesivas e interdependientes, que van dirigidas, en el caso particular del paciente con alteración cardiaca, para

reponer su estado de salud, acelerando la recuperación del bienestar físico, cuando son ingresados en áreas de urgencias y UCI, a través de un cuidado holístico.

El PAE es el método que sirve de guía para el trabajo práctico de enfermería. Según Rosalinda Alfaro-Lefevre, en su libro “Aplicación del Proceso enfermero. Fomentar el cuidado en colaboración”, dicho modelo de proceso se define como “una forma dinámica y sistematizada de brindar cuidados enfermeros humanísticos, centrados en unos objetivos (resultados) eficaces”. El proceso es dinámico pues permite el movimiento entre las fases que están relacionadas o conectadas entre sí. Según esta autora, estas cinco fases se denominan: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación.³⁴

1. La valoración implica la recogida de información subjetiva y objetiva y revisión de información en la historia del paciente, que en el caso concreto de la insuficiencia cardíaca, se dirige hacia los antecedentes personales y familiares del paciente relacionados con los factores de riesgo y con enfermedades cardiovasculares, así como comorbilidades, con especial atención a las que puedan influir en las decisiones terapéuticas.

Cuando comienza el turno de la exploración física, esta debe ser adecuada y completa, incluyendo: inspección general (coloración de la piel y mucosas, constitución física, y alteraciones mucocutáneas), inspección del pulso venoso (permite estimar el estado del volumen del paciente), palpación del pulso arterial (el pulso alternante es un patrón que puede observarse en pacientes con insuficiencia cardíaca grave), palpación precordial (se ha de identificar el choque del ápex cardíaco y de impulsos o vibraciones torácicas anormales), y auscultación cardíaca (ruidos S3 y S4 para insuficiencia cardíaca), además de valorar la presencia de sintomatología clásica de la enfermedad como: fatiga cardíaca y debilidad, alteraciones neurológicas, disnea de esfuerzo,

disnea paroxística nocturna, ortopnea, respiración periódica de Cheyne-Stokes, tos seca, hemoptisis, caquexia cardíaca, apnea del sueño, estertores crepitantes o rales pulmonares, edema pulmonar, hidrotórax, pulso alternante, cianosis central o periférica, palidez y frialdad de la piel, taquicardia, oliguria, nicturia, diaforesis.

Al ser la enfermedad una patología que demanda atención urgente cuando se agudiza, hace necesario que la valoración clínica por parte de enfermería sea precisa, focalizada, y relevante respecto al problema de salud concreto (insuficiencia cardíaca) e incluirá únicamente patrones disfuncionales o afectados de salud, con el fin de determinar lo que es relevante para una correcta valoración focalizada de enfermería.

La utilización de los patrones funcionales de M. Gordon permite una valoración de enfermería sistemática y premeditada, con la que se obtienen una importante cantidad de datos, relevantes del paciente que presenta la descompensación cardíaca, de una manera ordenada, lo que facilita indudablemente el análisis de ellos por parte de enfermería. Para pacientes con insuficiencia cardíaca, los principales patrones funcionales de salud valorados de manera urgente y/o focalizada (debido a la urgencia) son los siguientes:

- ✓ ***Patrón percepción-manejo de la salud:*** describe de manera focalizada, como percibe el paciente cardíopata su salud y bienestar, el manejo relacionado a su salud cardiovascular, y como maneja todo lo relacionado al tratamiento médico.
- ✓ ***Patrón nutricional-metabólico:*** describe el consumo de alimentos y líquidos del paciente cardíopata en relación a sus necesidades metabólicas y los cuales producen alteraciones producto de la patología.
- ✓ ***Patrón eliminación:*** describe la función excretora del paciente cardíopata y cómo esta puede verse afectada cuando se agudiza la patología.

- ✓ **Actividad-ejercicio:** describe el patrón cardiopulmonar que se encuentran principalmente afectado en un paciente cardiópata.
 - ✓ **Cognitivo perceptual:** describe los lapsos de atención, el nivel de conciencia de la realidad y cualquier ayuda necesaria para la comunicación cuando se exacerba la enfermedad cardiaca.
2. El diagnóstico de enfermería **Disminución del gasto cardíaco** se define como “La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo”, se presenta en pacientes con insuficiencia cardiaca izquierda como diagnóstico prioritario porque, esta patología condiciona una alteración funcional y/o estructural del lado izquierdo del corazón provocando disminución del gasto cardiaco. La fisiopatología de la enfermedad valida el diagnóstico con la presencia de signos y síntomas que concuerdan con muchas de sus características definitorias.
3. Una vez identificado y validado el diagnóstico principal para el paciente cardiópata, los demás diagnósticos se deben jerarquizar en base a prioridades de cuidados de alta prioridad que atienden la necesidad urgente que pone en riesgo la vida del paciente con insuficiencia cardíaca con la finalidad de que los cuidados puedan ser dirigidos a la resolución de la descompensación patológica, en el caso de esta enfermedad en particular, disminuir la gravedad del cuadro clínico. Para un paciente con patología cardiaca, deben identificarse diagnósticos enfermeros de alta prioridad como:
- **00029 Disminución del gasto cardíaco** RC alteración de la poscarga MP Oliguria, sonidos respiratorios adventicios, disnea.
 - **00026 Exceso de volumen de líquidos** RC compromiso de los mecanismos reguladores MP alteración de la presión arterial, congestión pulmonar, oliguria.

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

- **00092 Intolerancia a la actividad** RC desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno MP debilidad generalizada, disnea de esfuerzo, frecuencia cardíaca anormal en respuesta a la actividad.
- **00093 Fatiga** RC estado fisiológico MP aumento de síntomas físicos, deterioro de la habilidad para mantener la actividad física usual, energía insuficiente.

Si bien la insuficiencia cardiaca, es un diagnóstico médico, la enfermera que atiende al paciente con esta patología, proporcionará intervenciones tanto independientes como interdisciplinarias a las personas que padecen Insuficiencia cardíaca a través de la identificación de diagnósticos reales (prioritarios) y de riesgo para prevenir complicaciones de la patología en sí.

4. El diagnóstico enfermero - Disminución del gasto cardíaco- “proporciona la base de las intervenciones de enfermería para conseguir los resultados sobre los cuales la enfermera tiene responsabilidad” (Herdman, 2012). Al ser el PAE un proceso dinámico, igualmente la eficacia de las intervenciones que se aplicaron y la consecución de los resultados identificados se evalúan de manera continua cuando se valora el estado del paciente cardiópata.³⁵

Finalmente, derivada de una correcta valoración de enfermería focalizada, a través de patrones funcionales de M. Gordon, dirigida única y exclusivamente a patrones afectados, ya anteriormente mencionados, el profesional de enfermería, puede establecer el diagnóstico enfermero 00029 Disminución del gasto cardíaco en pacientes con Insuficiencia cardiaca izquierda, con lo que se pueden establecer diversas intervenciones de enfermería dirigidas a la función cardiovascular que se aplican en el periodo agudo de la descompensación para lograr un criterio de resultado: Estado cardiopulmonar, ya que lo prioritario es recuperar y conservar un adecuado intercambio alvéolo-capilar buscando mantener los signos vitales dentro de rangos moderadamente normales y sintomatología característica de la

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

patología dentro de parámetros moderados, con lo cual se espera que tras las intervenciones de enfermería aplicadas, se logre mejoría del paciente dentro de un turno de 8 horas, para poder lograr el objetivo principal: un adecuado estado cardiopulmonar, regresando al paciente cardiópata a su estado basal eliminando las complicaciones respiratorias que ponen en riesgo la vida del paciente con Insuficiencia cardiaca de predominancia izquierda.

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

5.7.2 Desarrollo del plan de cuidados para etiqueta diagnóstica: 00029 “Disminución del Gasto cardiaco” como diagnóstico de enfermería principal^{35, 36, 37}

NIVEL	ESPECIALIDAD	SERVICIO	PLAN DE CUIDADOS DE ENFERMERIA				
3	Cardiología	Urgencias	CLASIFICACION DE RESULTADOS NOC				
NANDA			RESULTADO	INDICADORES	ESCALA DE MEDICION	PUNTUACION DIANA	
<p>00029 DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO.</p> <p>DOMINIO 04: Actividad/ ejercicio. CLASE 04: Respuestas cardiovasculares/pulmonares. DEFINICIÓN: La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo. CARACTERÍSTICAS DEFINITORIAS: Alteración de la contractilidad: Disminución de la fracción de eyección. Disminución del índice cardíaco. <i>Disminución del índice de trabajo ventricular izquierdo.</i> Disminución del índice de volumen sistólico. <i>Disnea nocturna paroxística.</i> <i>Ortopnea.</i> <i>Presencia de ruido cardíaco S3.</i> <i>Presencia de ruido cardíaco S4.</i> <i>Sonidos respiratorios adventicios.</i> Tos. Alteración de la frecuencia y ritmo cardíaco: Palpitaciones. <i>Taquicardia.</i> Alteración de la poscarga: Alteración de la presión arterial. Aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP). <i>Color anormal de la piel (palidez, cianosis).</i> Disminución de los pulsos periféricos. <i>Disnea.</i> Llenado capilar prolongado. <i>Oliguria.</i> <i>Piel fría y sudorosa.</i> Alteración de la precarga: Aumento de la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar (PEAP). Aumento de la presión venosa central (PVC). <i>Fatiga.</i> FACTORES RELACIONADOS: <i>Alteración de la contractilidad.</i> Alteración de la frecuencia cardíaca. <i>Alteración de la poscarga.</i> <i>Alteración de la precarga.</i> Alteración del ritmo cardíaco. <i>Alteración del volumen de eyección.</i></p>			<p>DOMINIO 02: Salud fisiológica.</p> <p>CLASE E: cardiopulmonar.</p> <p>RESULTADO: 0414 Estado cardiopulmonar.</p> <p>DEFINICIÓN: Adecuación del volumen sanguíneo expulsado de los ventrículos e intercambio alveolar de dióxido de carbono y oxígeno.</p>	<p>41401 Presión arterial sistólica. 41402 Presión arterial diastólica. 41403 Pulsos periféricos. 41404 Frecuencia cardíaca apical. 41405 Ritmo cardíaco. 41406 Frecuencia respiratoria. 41410 Eliminación urinaria. 41412 Saturación de oxígeno.</p> <p>41414 Intolerancia a la actividad. 41415 Deterioro cognitivo. 41416 Palidez. 41423 Edema pulmonar. 41425 Disnea de pequeños esfuerzos. 41426 Fatiga. 41427 Inquietud.</p>	<p>1. Desviación grave del rango normal. 2. Desviación sustancial del rango normal. 3. Desviación moderada del rango normal. 4. Desviación leve del rango normal. 5. Sin desviación del rango normal.</p> <p>1. Grave. 2. Sustancial. 3. Moderado. 4. Leve. 5. Ninguno.</p>	MANTENER A:	AUMENTAR A:

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

CLASIFICACION DE INETERVENCIONES DE ENFERMERIA NIC	
<p>INTERVENCION INDEPENDIENTE: 4040 Cuidados cardiacos. DEFINICIÓN: Limitación de las complicaciones derivadas de un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdicos de oxígeno en pacientes con síntomas de insuficiencia cardíaca. CAMPO 02: Fisiológico: complejo. CLASE N: Control de la perfusión tisular.</p>	<p>INTERVENCIONES INDEPENDIENTE: 4044 Cuidados cardiacos agudos. DEFINICIÓN: Limitación de las complicaciones en un paciente que ha experimentado recientemente un episodio de desequilibrio entre el aporte y la demando miocárdicos de oxígeno, con la consiguiente aparición de insuficiencia cardiaca. CAMPO 02: Fisiológico: complejo. CLASE N: Control de la perfusión tisular.</p>
ACTIVIDADES	ACTIVIDADES
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Realizar una valoración exhaustiva de la circulación periférica (comprobar pulso periférico, edema, llenado capilar, color y temperatura de las extremidades). ▪ Tomar nota de los signos y síntomas significativos de disminución del gasto cardíaco. ▪ Observar signos vitales con frecuencia. ▪ Monitorizar el estado cardiovascular. ▪ Observar y registrar si hay disritmias cardíacas, incluyendo trastornos tanto de ritmo como de conducción. ▪ Controlar el estado respiratorio por si se producen síntomas de insuficiencia cardiaca. ▪ Controlar si los valores de laboratorio son correctos (enzimas cardíacas, niveles de electrolitos). ▪ Reconocer la presencia de alteraciones de la presión sanguínea. ▪ Disponer de terapia antiarrítmica según la política del centro (medicamentos antiarrítmicos, cardioversión o desfibrilación), si procede. ▪ Observar la tolerancia del paciente a la actividad. ▪ Observar si hay disnea, fatiga, taquipnea y ortopnea. ▪ Promover la disminución del estrés. ▪ Instruir al paciente sobre la importancia del informe inmediato de cualquier molestia torácica. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evaluar el dolor torácico (intensidad, localización, radiación, duración y factores precipitadores y de alivio). ▪ Establecer medios inmediatos y continuos para llamar a la enfermera y que el paciente y la familia sepan que se les responderá inmediatamente. ▪ Monitorizar el ritmo y la frecuencia cardiaca. ▪ Auscultar los sonidos cardiacos. ▪ Auscultar los pulmones para ver si hay sonidos crepitantes o adventicios. ▪ Controlar el estado neurológico. ▪ Obtener ECG de 12 derivaciones. ▪ Extraer muestras sanguíneas para controlar los niveles de CPK, LDH y AST. ▪ Vigilar la función renal (niveles de BUN y Cr). ▪ Controlar los electrolitos que pueden aumentar el riesgo de disritmias (potasio y magnesio en suero). ▪ Realizar radiografía de tórax. ▪ Vigilar las tendencias de la presión sanguínea y los parámetros hemodinámicos, si hubiera disponibilidad (presión venosa central y presión pulmonar de cuña capilar/arterial). ▪ Comprobar la efectividad de la oxigenoterapia. ▪ Monitorizar los factores determinantes del aporte de oxígeno (niveles de PaO2, hemoglobina y gasto cardíaco). ▪ Enseñar al paciente a que evite actividades que produzcan la maniobra de Valsalva (esfuerzo durante el movimiento intestinal). ▪ Administrar fármacos que impidan episodios de la maniobra de Valsalva (ablandadores de heces, antieméticos). ▪ Evitar la formación de trombos periféricos (cambio de posición cada 2 horas y administración de anticoagulantes en dosis bajas).

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

<p>INTERVENCION INDEPENDIENTE: 4254 Manejo del shock cardiaco. DEFINICIÓN: Estimulación de una perfusión tisular adecuada para un paciente con un compromiso grave de la función de bombeo cardiaco. CAMPO 02: Fisiológico: complejo. CLASE N: Control de la perfusión tisular.</p>	<p>INTERVENCION INDEPENDIENTE: 0180 Manejo de la energía. DEFINICIÓN: Regulación del uso de la energía para tratar o evitar la fatiga y mejorar las funciones. CAMPO 01: Fisiológico: básico. CLASE A: Control de actividad y ejercicio.</p>
<p align="center">ACTIVIDADES</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Comprobar si hay signos y síntomas de descenso del gasto cardíaco. ▪ Auscultar los sonidos pulmonares para ver si hay crepitación u otros sonidos adventicios. ▪ Administrar suplementos de oxígeno. ▪ Mantener la precarga óptima por administración de líquidos I.V o diuréticos. ▪ Administrar medicamentos inotrópicos/de contractilidad positivos. ▪ Favorecer la reducción de la precarga (con vasodilatadores inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina o bombeo de balón intraaórtico). ▪ Promover la perfusión adecuada de sistemas orgánicos (con resucitación de líquidos y/o vasopresores para mantener la presión arterial media > 60 mmHg). 	<p align="center">ACTIVIDADES</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Animar a la verbalización de los sentimientos sobre las limitaciones. ▪ Observar al paciente por si aparecen indicios de exceso de fatiga física. ▪ Vigilar la respuesta cardiorrespiratoria a la actividad (taquicardia, otras disritmias, disnea, diaforesis, palidez, presiones hemodinámicas y frecuencia respiratoria). ▪ Observar la localización y naturaleza de la molestia o dolor durante el movimiento/actividad. ▪ Ayudar al paciente a comprender los principios de conservación de energía (requisitos para la restricción de actividad o reposo en cama). ▪ Favorecer el reposo/limitación de actividades. ▪ Establecer actividades físicas que reduzcan la competencia de aporte de oxígeno a las funciones corporales vitales. ▪ Ayudar en las actividades físicas normales (movilización en cama), si resulta necesario. ▪ Controlar la respuesta de oxígeno del paciente (frecuencia cardíaca, ritmo cardíaco y frecuencia respiratoria) a los autocuidados o actividades de cuidados por parte de otros. ▪ Instruir al paciente sobre la fatiga, sus síntomas comunes y las recurrencias latentes.
<p>INTERVENCION INDEPENDIENTE: 5820 Disminución de la ansiedad. DEFINICIÓN: Minimizar la aprensión, temor o presagios relacionados con una fuente no identificada de peligro por adelantado. CAMPO 03: Conductual. CLASE T: Fomento de la comodidad psicológica.</p>	
<p align="center">ACTIVIDADES</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Utilizar un enfoque sereno que dé seguridad. ▪ Establecer claramente las expectativas del comportamiento del paciente. ▪ Explicar todos los procedimientos, incluyendo las posibles sensaciones que se han de experimentar durante el procedimiento. ▪ Tratar de comprender la perspectiva del paciente sobre una situación estresante. ▪ Proporcionar información objetiva respecto del diagnóstico, tratamiento y pronóstico. ▪ Permanecer con el paciente para promover la seguridad y reducir el miedo. ▪ Escuchar con atención. ▪ Identificar los cambios en el nivel de ansiedad. ▪ Observar si hay signos verbales y no verbales de ansiedad. 	

VI. CONCLUSIONES

- ❖ Dentro de la investigación monográfica realizada, se dio a conocer fisiopatogenia detallada de la enfermedad la cual ofrece los factores relacionados necesarios para fundamentar el diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardíaco, esto permite estructurar y priorizar las intervenciones de enfermería que deben realizarse en pacientes que presentan descompensación hemodinámica a nivel cardiovascular.
- ❖ En el contexto de la falla cardíaca se hace necesario tener presente el gran auge y progresión de esta enfermedad a nivel mundial y en cómo esta afecta a la situación clínica del paciente generando un impacto negativo en los índices de morbimortalidad; por esta razón, el profesional de enfermería asistencial debe orientar el cuidado hacia la identificación y el manejo de las principales necesidades del paciente, realizando intervenciones de índole cardiovascular que son propias de enfermería y que pueden realizarse en conjunto con otras disciplinas.
- ❖ El diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardíaco refleja la importancia de prestar atención a cada una de sus características definitorias que han sido identificadas en la valoración por patrones funcionales, ya que alertan sobre los continuos cambios hemodinámicos que puede presentar un paciente evitando así, el deterioro del estado de salud mientras esté a cargo el personal de enfermería, quien brindará atención integral, en base a los criterios de manejo cardiovascular identificados y seleccionados al momento de estructurar el plan de cuidados para el paciente con insuficiencia cardiaca izquierda.
- ❖ El desarrollo de un plan de cuidados estandarizado para todo paciente con insuficiencia cardiaca izquierda, que derive del diagnóstico principal Disminución del gasto cardiaco, va dirigido siempre y categóricamente a la identificación de necesidades prioritarias que ponen en riesgo la vida del paciente, especificando objetivos esperados a corto plazo e intervenciones de enfermería que den solución a la descompensación hemodinámica que padece la persona al momento de su ingreso a urgencias, básicamente por la agudización del cuadro clínico.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez E. Introducción, epidemiología de la falla cardiaca en Colombia. Rev Colomb Cardiol 23(S1): 6-12. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563316000085>.
2. Ponikowski P, Voors A, Anker S, Bueno H, Cleland J, Et.al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2016 [citado 15 Mayo 2018]; 69(12): e7. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/guia-esc-2016-sobre-el/articulo/90460340/>.
3. Ciapponi A, Alcaraz A, Calderón M, Matta M, Chaparro M, Et.al. Carga de enfermedad de la Insuficiencia cardiaca en America latina: revisión sistemática y metanálisis. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2016 [citado 16 Mayo 2018]; 69(11): 1051-1060. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/carga-enfermedad-insuficiencia-cardiaca-enamericalatina/articulo/90460055/>.
4. Sociedad Europea de cardiología [Internet]. 2018. México ve mejoras en insuficiencia cardiaca con dieta y ejercicio. [Consultado el 17 Mayo 2018]. Disponible en: <https://www.escardio.org/The-ESC/Press-Office/Press-releases/Multilingual/mexico-ve-mejoras-en-insuficiencia-cardiaca-con-dieta-y-ejercicio>.
5. Instituto Nacional de estadística y geografía [Internet]. 2017. México. Estadísticas a propósito del día de muertos. [Consultado el 17 Mayo 2018]. Disponible en: http://www.inegi.org.mx/saladeprensa/aproposito/2017/muertos2017_NAL.PDF.
6. Herrera Guerra E, Céspedes Cuevas V, Flórez Flórez M. La enfermería y el cuidado para la salud cardiovascular: análisis de concepto. Av. Enferm., 2014. XXXII (1):147-153.

7. Rodríguez Blanco S, Almeida Gómez J, Cruz Hernández J, Martínez Ávila D. El método clínico y la creciente presencia tecnológica en la cardiología ¿relación excluyente? CorSalud [Internet]. 2014 [citado 17 May 2018]; 6:235-45. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n3a14/clinico.html>
8. Berdayes Martínez D. El método científico de enfermería. Proceso de atención de enfermería. Comparación con otros métodos. En: Berdayes D, Expósito Y, García A, *et al*; eds. Bases conceptuales de Enfermería. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 100-16.
9. Nunciaroni AT, Gallani MC, Agondi Rde F, Rodrigues RC, Castro LT. Caracterización de diagnósticos de enfermería de pacientes en una unidad de cardiología. Rev Gaucha Enferm. 2012; 33:32-41.
10. Zampieron A, Aldo S, Corso M. A retrospective study of nursing diagnoses, outcomes, and interventions for patients admitted to a cardiology rehabilitation unit. Int J Nurs Terminol Classif. 2011; 22:148-56.
11. Nanda internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2015-2017. Editorial Elsevier. 2015.
12. Tortora GJ, Derrickson B. El aparato circulatorio: la sangre. En: Tortora GJ, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 11^a. México: Médica panamericana; 2010. Pág. 670-800.
13. Romero Ibarra JL, Moreno Rodríguez LM. Anatomía fisiológica del aparato cardiovascular. En: Alexanderson Rosas E, Gamba Ayala G. Fisiología cardiovascular renal y respiratoria. 1^a. México: Manual moderno; 2014. Pág. 1-75.
14. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Tórax. En: Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomía con orientación clínica. 7^a. España: Lippincott Williams and Wilkins; 2013. Pág. 131-161.

15. Porth CM. Control de la función cardiovascular. En: Porth CM. Fundamentos de fisiopatología. 4^a. España: Lippincott Williams and Wilkins; 2015. Pág. 375-510.
16. Romero Ibarra JL, Moreno Rodríguez LM. Anatomía fisiológica del aparato cardiovascular. En: Alexanderson Rosas E, Gamba Ayala G. Fisiología cardiovascular renal y respiratoria. 1^a. México: Manual moderno; 2014. Pág. 1-75.
17. Thibodeau GA, Patton K. Aparato cardiovascular. En: Thibodeau GA, Patton K. Estructura y función del cuerpo humano. 14^a. España: Elsevier; 2012. Pág. 269- 294.
18. Rojas Velasco G, Arias Mendoza MA, Martínez Sánchez CR. Etiología de la insuficiencia cardiaca. En: Martínez Sánchez CR. Insuficiencia cardiaca de la epidemiología a su tratamiento. México: Intersistemas; 2011. p. 26-38
19. Pereira Rodríguez JE, Rincón González G, Niño Serrato DR. Insuficiencia cardiaca aspectos básicos de una epidemia en aumento. Cor Salud [Internet] 2016 [Consultado 9 Octubre 2017]; 8(1):p. 58-59. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/creativaplustexas/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=9&sid=be0f2cad-09a7-415f-a3fa-7b65c3095ed6%40sessionmgr101>
20. Gisperti Uriach B, Cortés Pastor G, Bellera Gotarda N. Insuficiencia cardíaca. AMF [Internet] 2017 [Consultado 19 Noviembre 2017]; 13(4): p.184-185. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/creativaplustexas/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=2&sid=4aae7aa2-c896-45aa-baa8-35689f46a3e0%40sessionmgr4009>
21. Veléz PS. Fisiopatología de la insuficiencia cardíaca. En: sociedad colombiana de cardiología. [Internet] 2010 [consultado el 18

- noviembre 2017]. Disponible en: <http://scc.org.co/wp-content/uploads/2012/08/capitulo8.pdf>
22. Características clínicas y anatomopatológicas de la insuficiencia cardíaca congestiva. [consultado el 19 noviembre 2017]. Disponible en: <http://tesis.uson.mx/digital/tesis/docs/2678/Capitulo5.pdf>
23. López CJ, López ML. Fisiología clínica del ejercicio. 1ª ed. Buenos aires: Médica panamericana; 2009. Pág 75-77.
24. Givertz MM, Colucci WS, Braunwald E. Aspectos clínicos de la Insuficiencia cardíaca: insuficiencia con gasto cardíaco elevado y edema pulmonar. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's cardiología "el libro" de medicina cardiovascular. 6ª ed. España: Marbán; 2004. Pág 658-682.
25. Arias Mendoza MA, Amada A, Rojas Velasco G, Martínez Sánchez C. Clasificación y estratificación de la insuficiencia cardíaca. En: Martínez Sánchez CR. Insuficiencia cardiaca de la epidemiología a su tratamiento. México: Intersistemas; 2011. Pág 13-25
26. Corrado G, Bruno C. Síntomas y signos de insuficiencia cardíaca. Clasificación funcional. Valoración de la calidad de vida. En: Oliveri R. Insuficiencia cardíaca. Buenos Aires: Médica panamericana; 2000. Pág 153-169
27. Quiles J. Apnea obstructiva del sueño e insuficiencia cardíaca [Internet]. España: Sociedad española de cardiología. 2011 [Consultado 22 noviembre 2017]. Disponible en: <https://secardiologia.es/multimedia/blog/3169-apnea-obstructiva-del-sueno-e-insuficiencia-cardiaca>
28. Medlineplus [homepage on the Internet]. EEUU: Biblioteca nacional de medicina de los EEUU; 1197-2017 [Actualizado 06 noviembre 2017]. [Consultado 22 noviembre 2017]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000140.htm>

29. Berlango Jimenez A, Jimenez Murillo L, Costenla Ramos S, Álvarez Osorio MP, Montero Pérez FJ. Insuficiencia cardíaca. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. España: Elsevier; 2015. Pág 137-141. [Internet]. [Consultado 23 noviembre 2017]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/#!/content/book/3-s2.0-B9788490221495000176?scrollTo=%23b0010>
30. González Juanatey JR, Cinca Cusculola J. Exámen clínico del sistema cardiovascular. En: Farreras VP, Rozman C. Medicina interna. España: Elsevier; 2016. Pág 417-578
31. Ávalo Torres E, Estupiñán M, Horta L. La enfermería y el método clínico en el paciente con enfermedad cardiovascular. CorSalud 2015;7(4):326-328. [Internet]. [Consultado 12 Diciembre 2017]. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com.creativaplus.uaslp.mx/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=8&sid=aa7220d3-7a70-4f3b-9d44-ce544c31898c%40sessionmgr104>
32. Ministerio de salud pública y bienestar social, Instituto nacional de educación permanente en enfermería y obstetricia. Proceso de atención de enfermería (PAE). 2013. Rev. Salud Pública Parag. 2013; 3(1); 41-48. [Internet]. [Consultado 19 Mayo 2018]. Disponible en: <http://www.ins.gov.py/revistas/index.php/rspp/article/viewFile/24/10>
33. González Juanatey JR, Cinca Cusculola J. Exámen clínico del sistema cardiovascular. En: Farreras VP, Rozman C. Medicina interna. España: Elsevier; 2016. Pág 417-578
34. Arrivas Cachá A, López Plaza M, Amezcua Sánchez A, Santamaria García J, Blasco Hernández T, Gómez González J. Diagnósticos estandarizados de enfermería, clasificación de los factores etiológicos. 2º ed. 2011. [Internet]. [Consultado 19 Mayo 2018]. Disponible en: http://ome.fuden.es/media/docs/27.Factores_etiologicos_2011.pdf

Fundamentación del diagnóstico enfermero: Disminución del gasto cardiaco al paciente con Insuficiencia Cardiaca Izquierda

35. Nanda internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificación 2015-2017. Editorial Elsevier. 2015. Pág 24-28; 227.
36. Bulechek GM, Butcher HK. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC), 2009. 5ª ed. Madrid: Elsevier.
37. Moorhead, S. (2009). Clasificación de resultados de Enfermería (NOC). (5ª ed.). Madrid: Elsevier