



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



**ESPECIALIDAD DE ENFERMERÍA CLÍNICA AVANZADA
ÉNFASIS EN CUIDADO CRÍTICO**

TESINA

Título:

**Disminución del Gasto Cardíaco R/C alteración de contractilidad y
poscarga: bases científicas para el cuidado enfermero**

PRESENTA:

L.E. Sebastian González Castro

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

DIRECTOR DE TESINA

Dra. Aracely Díaz Oviedo PhD

San Luis Potosí, S.L.P.



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



Título

**Disminución del Gasto Cardíaco R/C alteración de contractilidad
y poscarga: bases científicas para el cuidado enfermero**

Tesina:

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

Presenta:

L.E. Sebastian González Castro

Director:

Dra. Aracely Díaz Oviedo PhD

San Luis Potosí, S.L.P.



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS Paq 111OTOSÍ
FACULTAD DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN
UNIDAD DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**



Título:

**Disminución del Gasto Cardíaco R/C alteración de contractilidad y
poscarga: bases científicas para el cuidado enfermero**

Tesina:

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

Presenta:

L.E. Sebastian González Castro

Sinodales

Ma. Leticia Venegas Cepeda MCE _____
Presidente **Firma**

Hermez Montenegro Ríos E.E.C.C _____
Secretario **Firma**

Aracely Díaz Oviedo PhD _____
Vocal **Firma**

San Luis Potosí, S.L.P.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en especial a Dios que me ha permitido llegar hasta donde eh escalado, que abre mi vereda e ilumina mis pasos. A mi familia y novia, por brindarme el aliento que necesito, por la paciencia que tuvieron durante toda mi preparación profesional como especialista. Aunque los días de mi ausencia fueron largos estuvieron cerca de mí para apoyarme.

Agradezco a mis alumnos a quienes durante mi proceso de crecimiento como docente deje para emprender este camino como especialista de enfermería, pues fueron ellos quienes me motivaron a tomar esta decisión

A mí por tener la disposición y deseo de crecimiento, para poder brindar la mejor atención enseñanza y aprendizaje a mis alumnos y pacientes, que a partir este nuevo periodo ejerceré.

A mis docentes y mi directora de tesina Dra. Aracely Díaz Oviedo, quien me impulso de una manera particular a seguir y alcanzar experiencias de difusión del tema de manera nacional para compartir el conocimiento con otros profesionales que laboran en diversos estados de la república.

Y por último a CONACYT, a quien gracias al apoyo económico pude dedicarme al cien por ciento al estudio y preparación y concluir satisfactoriamente la especialidad.

A todos gracias.

RESUMEN

Palabras clave: Gasto cardiaco, contractilidad cardiaca, Isquemia Miocardica, Atención de Enfermería, Cuidados Críticos.

Introducción La cardiopatía isquémica constituye un problema sanitario importante, ya que epidemiológicamente ocupa el primer lugar en causa de defunción en países de ingreso mediano y alto.¹ Este problema va en progreso y se estima que para el 2020 las muertes aumentarán en un 15 a 20%.² Esto refleja el incremento de ingresos hospitalarios al área de choque, unidad coronaria y terapia intensiva, con complicaciones severas y alto recurso que se deberá invertir para su diagnóstico y manejo.³ Con ello, se puede deducir que la cardiopatía isquémica constituye un porcentaje elevado de morbi-mortalidad. En relación a la atención en este tipo de afecciones, implica un cuidado inmediato, crítico, profundo, donde el profesional de enfermería debe tener amplio conocimiento teórico-práctico y metodológico así como alta implicación interdisciplinaria con el resto del equipo de salud sobre el manejo de pacientes con dicho problema. **Objetivo** Desarrollar una base de conocimiento científico de enfermería a partir de la fundamentación de los factores del diagnóstico de enfermería Disminución del Gasto Cardiaco asociado a alteración de la contractilidad y Poscarga en pacientes con cardiopatía isquémica. **Metodología.** Trabajo de revisión. Se realizó búsqueda bibliográfica profundizada para la conformación de un marco epidemiológico actual, panorama anatomo-fisiológico y fisiopatológico del paciente con cardiopatía isquémica, se efectuó un constructo fundamentado de la disminución del gasto cardiaco asociado a alteraciones de la contractilidad y Poscarga así como propuesta de cuidados especializados en base a la taxonomía NANDA, NIC. **Conclusiones.** El paciente con cardiopatía isquémica representa uno de los grandes retos del equipo multidisciplinario de la salud, debido a que su manejo resulta complejo, es por esto que se requiere de un conocimiento profuso sobre la etiopatogenia así como del manejo medico y cuidados de enfermería especializados teniendo siempre una base científica que fundamente las acciones buscando recuperar la salud y prevenir complicaciones al ser holístico.

SUMMARY

Key words: Cardiac output, cardiac contractility, Myocardial Ischemia, Nursing Care, Critical Care.

Introduction Ischemic heart disease is an important health problem, since epidemiologically it occupies the first place in the cause of death in middle and high income countries¹. This problem is in progress and it is estimated that by 2020 deaths will increase by 15% to 20% ². This reflects the increase in hospital admissions to the area of shock, coronary unit and intensive therapy, with severe complications and high resources that must be reversed for diagnosis and management³. Thus, it can be deduced that ischemic heart disease constitutes a percentage elevated morbidity and mortality. In relation to the attention in this type of affections, it implies an immediate, critical, deep care, where the nursing professional must have broad theoretical-practical and methodological knowledge as well as high interdisciplinary involvement with the rest of the health team on the management of patients with said problem. **Objective** Develop a base of scientific knowledge of nursing from the foundation of the factors of nursing diagnosis “Decrease in Cardiac output associated with impaired contractility and afterload in patients with ischemic heart disease. **Methodology.** Review work. An in-depth bibliographic search was carried out for the conformation of a current epidemiological framework, anatomophysiological and physiopathological panorama of the patient with ischemic heart disease, a well-founded construct was made of the decrease in cardiac output associated with alterations in contractility and afterload as well as care proposal specialized on the basis of the NANDA taxonomy, NIC. **Conclusions.** The patient with ischemic heart disease represents one of the great challenges of the multidisciplinary health team, because its management is complex, which is why it requires a thorough knowledge about etiopathogenesis as well as medical management and specialized nursing care always with a scientific base that bases the actions looking to recover the health and prevent complications to be holistic.

ÍNDICE DE CONTENIDO

I.	Introducción	1
II.	Justificación	3
III.	Objetivo General y específicos	7
IV.	Metodología	8
V.	Marco teórico	10
	5.1 Proceso Cuidado Enfermero	10
	5.2 Proceso Cuidado Enfermero en área crítica	14
	5.2.1 El pensamiento crítico para el desarrollo de cuidados de enfermería especializados	15
	5.2.2 Análisis diagnóstico de enfermería Disminución del Gasto Cardíaco.	20
	5.3 Proceso anatómico y fisiológico cardiovascular	25
	5.3.1 El corazón	25
	5.3.2 Estructura y función celular del miocardiocito	28
	5.3.3 Ciclo cardíaco	33
	5.3.4 Circulación coronaria	36
	5.3.5 Gasto Cardíaco	37
	5.4 Aspectos fisiopatológicos del diagnóstico Disminución del Gasto Cardíaco en la Cardiopatía isquémica	40
	5.4.1 Cardiopatía isquémica	40
	5.4.2 ¿Cómo se presenta la disminución del gasto cardíaco asociado a la alteración de la contractilidad en pacientes con cardiopatía isquémica?	42
	5.4.3 ¿Cómo se presenta la disminución del gasto cardíaco asociado a la alteración de la poscarga en pacientes con cardiopatía isquémica?	49
	5.4.4 Manifestaciones clínicas relacionadas al bajo gasto cardíaco	51
	5.5 Cuidados de enfermería a pacientes con disminución del Gasto cardíaco asociado a alteración de la contractilidad y poscarga por cardiopatía isquémica	52 62

VI. Conclusiones	62
VII. Referencias bibliográficas	64
Anexos	
Anexo 1 Etiología de cardiopatía isquémica	73
Anexo 2 Disminución del Gasto Cardíaco por isquemia cardíaca	74
Anexo 3. Alteraciones funcionales cardíacas en relación al tiempo de isquemia.	74
Anexo 4. Daño miocárdico posreperusión	75
Anexo 5 Disminución del Gasto Cardíaco por alteración de la Poscarga en Cardiopatía isquémica	76
Anexo 6. Formato de apoyo para la valoración e implementación de intervenciones a pacientes con disminución del gasto cardíaco asociado a alteración de la contractilidad y poscarga por cardiopatía isquémica	77

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica constituye un problema sanitario importante, ya que epidemiológicamente ocupa el primer lugar en causa de defunción en países de ingreso mediano y alto.¹ Este problema va en progreso y se estima que para el 2020 las muertes aumentarán en un 15 a 20%.² Esto refleja el incremento de ingresos hospitalarios al área de choque, unidad coronaria y terapia intensiva, con complicaciones severas y alto recurso que se deberá invertir para su diagnóstico y manejo.³ Con ello, se puede deducir que la cardiopatía isquémica constituye un porcentaje elevado de morbi-mortalidad.

El daño miocárdico por isquemia, puede deberse a múltiples factores propiamente de la vasculatura coronaria, donde se asocia a la restricción de flujo sanguíneo al tejido cardíaco con desequilibrio entre el transporte y consumo de oxígeno. Este factor no es único, si no también ocurre daño por reperfusión (restablecimiento del flujo) dando lugar a un miocardio aturdido o hibernante, el cual requiere de horas, días o semanas para la restauración completa de la función cardíaca.

Los problemas derivados de la cardiopatía isquémica, comprometen el gasto cardíaco y la funcionalidad orgánica debido al mecanismo complejo patogénico que conlleva, en donde se alteran los determinantes del débito cardíaco, entre ellos la contractilidad y la Poscarga.

Enfermería juega un papel fundamental en el tratamiento de dichos problemas ya que su participación con el Proceso Cuidado Enfermero, favorece una atención metodológica de calidad. El manejo de la disminución del gasto del cardíaco es un problema independiente e interdependiente de enfermería que implica un cuidado inmediato, crítico, profundo, donde el profesional debe tener amplio conocimiento teórico-práctico y metodológico así como alta implicación interdisciplinaria con el resto del equipo de salud sobre el manejo de pacientes con dicho problema. De esta manera, se establece una base de conocimiento científico de enfermería, donde se plasma los aspectos particulares desde fisiopatología para desarrollar el pensamiento crítico y preparación intelectual que conlleve a detectar problemas de enfermería y generar planes de cuidados

propiamente destinados reducir y/o eliminar el factor etiológico del problema, la disminución del gasto cardiaco en pacientes con cardiopatía isquémica, en un lenguaje enfermero, acompañado con la taxonomía NANDA y NIC.

II. JUSTIFICACIÓN

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son un grupo de desórdenes del corazón y de los vasos sanguíneos que incluyen:

- Cardiopatía coronaria: enfermedad de los vasos sanguíneos que irrigan al músculo cardíaco.
- Enfermedades cerebrovasculares: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan el cerebro.
- Arteriopatías periféricas: enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores.
- La cardiopatía reumática: lesiones del músculo cardíaco y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática, una enfermedad causada por bacterias denominadas estreptococos.
- Las cardiopatías congénitas: malformaciones del corazón presentes desde el nacimiento.
- las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares: coágulos de sangre (trombos) en las venas de las piernas, que pueden desprenderse (émbolos) y alojarse en los vasos del corazón y los pulmones.²

Hasta 2015, la cardiopatía coronaria (isquémica) ocupa el primer lugar en causa de defunción en países de ingreso mediano y alto.¹

En una nota emitida por la OMS en 2015, se calculó que la mortalidad por Enfermedad cardiovascular fue, a nivel mundial, de 17.5 millones de personas, lo que representa un 31% de todas las muertes registradas. De estas muertes registradas, 7.4 millones se debieron a la cardiopatía coronaria.²

A nivel nacional, se documentó que anualmente mueren alrededor de 227, 978 personas a causa de una enfermedad cardiovascular.⁴

Y en san Luis Potosí, el INEGI (2015) reportó que la causa de muerte imperante pertenece al grupo de enfermedades del corazón con énfasis en enfermedades isquémicas del mismo, con 2,853 defunciones en ambos sexos.⁵

En lo que respecta al sexo se relaciona distintas regiones como en Panamá un estudio mostró que de los pacientes con cardiopatía isquémica en un centro hospitalario de tercer nivel, predominó el sexo masculino con 61.3% lo que corresponde con lo encontrado a nivel nacional donde el 53% del total son hombres y 47% mujeres, aunque el número de mujeres es menor, se estima que en los próximos años las defunciones femeninas serán iguales a las masculinas.^{6,4}

El número de pacientes con enfermedades del corazón y sus complicaciones va en incremento, ya que se estima que para el año 2020, las muertes por enfermedades cardiovasculares aumentarán en un 15 a 20% y en el año 2030, morirán cerca de 23.6 millones de personas, lo que pronostica seguir siendo la principal causa de muerte a nivel global.²

Lo antes mencionado coincide con la información del boletín epidemiológico (2015) estatal donde en 27 semanas del año 2015 se presentaron 701 casos en comparación con el año 2014 donde en 34 semanas se obtuvieron 600.⁷

Este impacto progresivo a la población global puede deberse a importantes factores que van en contra de la salud óptima. Uno de los factores se relaciona con los determinantes de salud, lo que corresponde a:

- Malos estilos de vida y conductas de salud como toxicomanías, adicciones, sedentarismo, mal hábito alimenticio, estrés.
- Biología humana como la carga genética.
- Medio ambiente en conjunto con la estructura macrosocial con hábitos y costumbres psicosocial y sociocultural.
- Asistencia sanitaria con mala utilización de servicios de salud en aspecto preventivo o mal apago al tratamiento.⁸

Otro factor que potencia la morbilidad de la enfermedad cardiovascular es la transición demográfica, este aumento de la tasa poblacional con incremento relativo en la esperanza de vida, impone un reto muy grande en materia de salud,

donde la morbilidad pasa de enfermedades transmisibles a las crónico-degenerativas, cuyos tratamientos requieren de mayor inversión económica de las personas y del estado. En relación al tema, esto permitirá que un número mayor de personas envejezca lo suficiente como para desarrollar enfermedades cardiovasculares así como sus múltiples complicaciones, reduciendo así la calidad de vida.^{9,10.}

La enfermedad cardiovascular es sin duda una de las patologías de mayor importancia en la actualidad, no solo por su impacto en morbimortalidad general, sino por los recursos que deben ser invertidos cada día en su prevención, manejo y rehabilitación.^{3, 11}

Como se ha mencionado hasta ahora, la principal enfermedad cardiovascular es la cardiopatía isquémica la cual genera diversas manifestaciones y complicaciones dependiendo de la magnitud y extensión que pueden conducir a la falla multiorgánica y muerte.¹²

Las alteraciones que manifiesta la cardiopatía isquémica, según estudios y bases sólidas, están relacionadas con los determinantes del gasto cardiaco, encontrándose la contractilidad alterada como manifestación precoz y de Poscarga, entre otros, las cuales son motivo de la disminución del débito cardiaco.^{6,12,13,14,15}

La disminución del gasto cardiaco por afección miocárdica, es un problema independiente e interdependiente de enfermería, el cual debe ser identificado de manera eficaz y precoz ya que con lo mencionado anteriormente, se puede deducir que constituye un porcentaje elevado de morbi-mortalidad. Los factores predisponentes que se desarrollan en el paciente, lo arriban a las áreas de urgencias, unidad coronaria y UCI por lo que implica un cuidado inmediato, crítico, profundo, donde el profesional de enfermería debe tener amplio conocimiento teórico-práctico y metodológico así como alta implicación interdisciplinaria con el resto del equipo de salud para planear y ejecutar intervenciones independientes e interdependientes específicas y de especialidad para el manejo de pacientes con dicho problema. Ante esta impacto, es de vital importancia desarrollar un marco

de conocimiento de enfermería basado en la evidencia, establecidas por investigación profunda y protocolos de manejo de pacientes con afecciones críticas cardiovasculares en este caso, cardiopatía isquémica, para tener sustento teórico y herramientas que puedan ser implementadas por el personal de enfermería que labora en áreas críticas de diversas instituciones de salud.

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

Desarrollar una base de conocimiento científico de enfermería a partir de la fundamentación de los factores del diagnóstico de enfermería Disminución del Gasto Cardíaco asociado a alteración de la contractilidad y Poscarga en pacientes con cardiopatía.

3.2 Objetivos específicos

- Analizar el Proceso Cuidado Enfermero con énfasis en la etapa diagnóstica en pacientes con disminución del gasto cardíaco.
- Documentar el proceso anatómico-fisiológico cardiovascular y gasto cardíaco.
- Relacionar el proceso fisiopatológico global en pacientes con cardiopatía isquémica y la disminución del gasto cardíaco asociado a alteración de la contractilidad miocárdica y Poscarga para el desarrollo del pensamiento crítico de enfermería.
- Generar una propuesta de intervención específico de enfermería para pacientes con disminución del gasto cardíaco asociado a cardiopatía isquémica que coadyuve a la interacción metodológica, racional y analítica de cuidados especializados.

IV. METODOLOGÍA

La presente tesina, producto del desarrollo integral y de formación profesional, fue aprobada por el comité académico de la Especialidad de Enfermería Clínica Avanzada con el título de “Disminución del Gasto Cardíaco R/C alteración de contractilidad y poscarga: bases científicas para el cuidado enfermero”.

Es un trabajo de investigación documental de enfermería y base interdisciplinar en área médica, que tiene como fin profundizar en los conocimientos teóricos que permitan generar herramientas basadas en la evidencia para ejercer buena práctica profesional del cuidado.

El inicio de la conformación e integración del trabajo fue en el mes de julio de 2017 a febrero de 2018. El método fue de búsqueda y consulta documental a partir de fuentes primarias, secundarias y terciarias, en las cuales se encuentra la plataforma Creativa, y recursos como NNNConsult, BIG, Búsqueda de Información Global, ClinicalKey, Medic Latina, ScienceDirect, Enferteca, Medigraphic, Scielo, revistas de cardiología, enfermería en cuidados intensivos, Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica, entre otros artículos de índole científica, libros de anatomía y fisiología, fisiopatología, Fundamentos de enfermería, enfermería en cuidados intensivos, enfermería médico quirúrgica, bases de datos para revisión estadística y paginas de salud.

Con la revisión documental se conformó la tesina en cuatro partes principales. Una primera parte se integró los aspectos relacionados con el proceso cuidado enfermero, herramienta principal para el cuidado holístico del ser, se asocia también el proceso en aspectos de cuidados críticos y se analiza el diagnóstico de enfermería Disminución del Gasto Cardíaco. En un segundo plano, se aborda las generalidades fundamentales anatómicas y fisiológicas cardíacas. Posterior se fundamenta el diagnóstico de enfermería Disminución del gasto cardíaco asociado a alteración de la contractilidad y Poscarga en paciente con cardiopatía isquémica conformando una síntesis en lenguaje fisiopatológico. Y por último se establece una propuesta de intervenciones de enfermería fundamentadas en relación a los

factores asociados al problema de disminución del gasto cardiaco integrando la taxonomía NIC y fuentes interdisciplinarias fisiopatológicas para su fundamentación.

V. MARCO TEÓRICO

Como primera parte, es primordial que la enfermera tenga conocimiento sobre el Proceso Cuidado Enfermero (PCE), la relación que tiene con el área de cuidados críticos así como la importancia del desarrollo del pensamiento crítico.

5.1 PROCESO CUIDADO ENFERMERO

El ejercicio que realiza la enfermería día a día puede definirse como la protección, promoción y optimización de la salud con capacidades de prevención de la enfermedad y la lesión, alivio del sufrimiento a través del diagnóstico y el tratamiento de la respuesta humana y la promoción del cuidado de individuos, familias, comunidades y poblaciones, esto definido por la ANA (2003).¹⁶ La enfermera aplica este ejercicio profesional a la práctica mediante el Proceso Cuidado Enfermero (P.C.E).

La disciplina de enfermería se basa en el método científico y en un amplio sistema de teorías. El proceso de enfermería es el método mediante el cual se aplica este sistema a la práctica de enfermería, permite a las enfermeras organizar y prestar cuidados de una forma racional, lógica y sistemática. Desde otro ángulo, es una herramienta necesaria que se apoya en las teorías de la ciencia de enfermería, mediante el cual se brindan cuidados en la práctica de la disciplina profesional.¹⁷ El proceso cuidado enfermero como su nombre lo refiere, se conforma por una serie de pasos o etapas organizadas estas incluyen: valoración, Diagnóstico enfermero, planeación, ejecución y evaluación, los cuales se describen más adelante.

Las etapas del proceso para el ejercicio de la enfermería, son relativamente nuevas y ha tenido una evolución significativa para la disciplina del cuidado. Su auge se presenta en el siglo XX, derivado de otras ciencias como medicina, psicología y sociales de los cuales, se hace un constructo base del cuidado.¹⁸

El contenido de las fases del proceso surgió evolutivamente desde 1955, cuando Hall, lo analizó como un proceso distinto al de otras disciplinas. Johnson (1959),

Orlando (1961) y Wiedenbach (1963), desarrollaron un proceso de tres fases diferentes que contenían elementos rudimentarios del proceso de cinco fases actual. En 1967, Yura y Walsh fueron autores del primer texto en el que se describía un proceso de cuatro fases: valoración, planificación, ejecución y evaluación. A mediados de los 70, Bloch, Roy, Mundinger, Jauron y Aspinall, añadieron la fase diagnóstica, dando lugar a un proceso de cinco fases.¹⁷ Desde ese momento, el PCE ha sido legitimado como el sistema para la práctica de enfermería.

Las fases que conforman actualmente el proceso de enfermería incluyen:

Valoración

Consiste en la obtención de datos significativos del estado de salud de una persona a partir de técnicas como la observación, entrevista y el examen físico.

La observación es la obtención de información mediante el uso consciente de los sentidos. La entrevista es el establecimiento de la relación de ayuda para recolectar información significativa mediante preguntas.

El examen físico es el método de obtención de información a través de la exploración corporal o sistemas del organismo mediante el uso de la inspección (visualización) palpación (uso del tacto) percusión (emisión de sonidos a través del golpeteo del flexímetro con el dedo flexor) y auscultación (uso del sentido de audición mediante el estetoscopio).¹⁸

Dentro de la valoración existen una serie de etapas las cuales incluyen: Recolección de información significativa, validación de los datos, organización de los datos por patrones funcionales y documentación.¹⁷

Los patrones funcionales son un método de valoración realizado por la Dra. Margory Gordon, los cuales se definen como la forma en el que un individuo se comporta o responde a un estado de salud con base a reacciones fisiológicas, psicológicas, sociales y espirituales.¹⁹ Se clasifican 11 patrones funcionales y corresponden a un tipo de valoración inicial:

1. Patrón percepción/manejo de la salud: se describe como percibe el individuo la salud, como maneja lo relacionado con su salud, mantenimiento o recuperación, antecedentes familiares y personales sobre estados de enfermedad.
2. Patrón nutricional/metabólico: consumo de alimentos y líquidos en relación con sus necesidades metabólicas, problemas con su ingesta, talla, peso, temperatura corporal, glicemia capilar, condiciones de piel, mucosas y membranas, abdomen y sistema gástrico.
3. Patrón eliminación: describe las funciones excretoras intestinal, urinaria y de la piel.
4. Patrón actividad/ejercicio: ejercicio, actividades, consumo de energía, actividades de la vida diaria, capacidad funcional, respuesta cardiovascular, respiratoria y musculoesquelética.
5. Patrón sueño/descanso: describe la capacidad de la persona para conciliar el sueño, descansar o relajarse a lo largo de 24 hrs. O la ayuda que genera para dormir.
6. Patrón cognitivo/perceptual: patrón sensorio-perceptual y cognitivo. Valora el nivel de conciencia, adecuación de los órganos de los sentidos, compensación o prótesis, percepción de dolor, lenguaje, ayuda para la comunicación, memoria, juicio, comprensión y toma de decisiones.
7. Patrón autopercepción/autoconcepto: valora actitudes acerca de sí mismo, imagen corporal, social, identidad, patrón emocional.
8. Patrón rol/relaciones: el patrón de compromisos del rol y relaciones con las personas, responsabilidad social, satisfacción o alteraciones familiares, trabajo, relaciones sociales.
9. Patrón sexualidad/reproducción: valora la respuesta de satisfacción sexual, alteraciones en la sexualidad o en las relaciones sexuales, pre menopausia y pos menopausia.
10. Patrón adaptación/ tolerancia al estrés: valora las formas o estrategias de afrontamiento de la persona, las respuestas habituales que manifiesta el individuo en situaciones que lo estresan, la capacidad de adopción de los

cambios, soporte individual y familiar así como la habilidad para controlar o dirigir la situación estresante.

11. Patrón valores/creencias: valora lo que la persona considera correcto, apropiado, bueno y malo, también los patrones de valores y creencias que guían las elecciones y decisiones.¹⁹

Diagnóstico enfermero

Es la segunda etapa del PCE, se define como el juicio clínico en relación con una respuesta humana a una afección a la salud/ proceso vital o vulnerabilidad para una persona, familia, grupo o comunidad.¹⁷

Dentro de esta etapa existen sub-etapas utilizadas para llegar a un diagnóstico enfermero, las cuales incluye la clasificación en racimos (conjunto de indicios o signos y síntomas correlacionados), interpretación de los datos (generación de una hipótesis o supuesto y emisión de un diagnóstico), validación (validación del diagnóstico emitido con el uso de la taxonomía o clasificación de diagnósticos de enfermería) y documentación (registro). El análisis diagnóstico permite emitir juicio a problemas del paciente, familia o comunidad reales o potenciales o en su defecto niveles de bienestar. Los diagnósticos se conforman por tres aspectos, pertenecientes al formato P.E.S (Problema, Etiología del problema y signos y síntomas por los que se manifiesta el problema) generado por Dra. Margory Gordon.¹⁷ Como eje central del presente trabajo, la etapa diagnóstica se analizará y profundizará más adelante.

Planeación

Es la elaboración de estrategias para reforzar la respuesta del individuo sano o evitar, reducir o corregir la respuesta del individuo enfermo. El proceso de planeación se basa en fijar prioridades, establecer resultados esperados, establecer intervenciones y documentar.^{17,18}

Ejecución

Es la etapa que consiste en poner en acción las intervenciones planeadas y lograr los objetivos esperados. En esta etapa se prepara la intervención y posterior se lleva a cabo la intervención.^{17,18}

Evaluación

Es un proceso y un juicio de medición así como de comparación de los resultados obtenidos con los resultados esperados. La finalidad de esta etapa es determinar si los objetivos esperados se cumplieron, indagar sobre los aspectos que se pueden mejorar, rectificar el curso de las intervenciones o mejorar la calidad del cuidado. Esta comparación se basa en la emisión de un resultado, positivo (si se cubrió el objetivo total o parcial), negativo (objetivo no se cubrió), anticipado (el objetivo se cubre antes de lo planeado) o inesperado (se modificó el objetivo encontrado con base al esperado).^{17,18.}

5.2.- Proceso Cuidado Enfermero en el área crítica

Hablar del proceso cuidado de enfermería en área crítica, es hablar de una amplia gama de conocimientos y cuidados especializados al paciente en estado crítico, el cual se puede definir como aquél que presenta alteraciones fisiopatológicas que han alcanzado un nivel de gravedad tal que representan una amenaza real o potencial para su vida y que al mismo tiempo son susceptibles de recuperación.^{20,21.}

La atención que la enfermera brinda requiere de una preparación especializada con diversos conocimientos que debe aplicar en la práctica profesional, con base a estudios y procesos metodológicos que en su preparación confiere. Por lo tanto la enfermera de cuidado crítico, aunque no solamente esta, si no en todo el personal de enfermería deben ser defensoras de pacientes, conocer la ley y practicar su profesión con ética, de acuerdo con los estándares de cuidados establecidos.²²

Estas expectativas requieren que tengan conocimiento profesional de su nivel de práctica y un dominio de las habilidades tecnológicas. Los estándares de cuidados de enfermería son lineamientos dentro de la profesión que aseguran una calidad de atención aceptable en pacientes. También anuncian al público lo que la enfermera puede hacer. La ley, las instituciones de atención a la salud y las organizaciones profesionales desarrollan estándares. Las enfermeras de cuidados intensivos también tienen estándares de cuidados que brinda la enfermera, así como una guía sobre la forma en que este debe brindarse. Dichos estándares para enfermería crítica se basan en los estándares del proceso cuidado de enfermería.²² Existen estándares de cuidados de la Asociación Americana de Enfermeras de Cuidados Intensivos (AACN) donde se describe: ^{22,23}

- Valoración.- La enfermera que cuida de un paciente en estado crítico y agudo reúne los datos relevantes sobre la salud del paciente.
- Diagnóstico.- La enfermera que cuida de un paciente en estado crítico y agudo analiza los datos de valoración para determinar diagnósticos.
- Planeación.- La enfermera que cuida de un paciente en estado crítico y agudo, desarrolla planes de cuidados que prescriban intervenciones identificadas en planes de cuidados.
- Ejecución.- La enfermera que cuida de un paciente en estado crítico y agudo, implementa intervenciones identificadas en los planes de cuidado.
- Evaluación.- La enfermera que cuida de un paciente en estado crítico y agudo, valora el progreso del paciente en su camino a alcanzar los resultados esperados.²³

5.2.1 El pensamiento Crítico para el desarrollo de cuidados de enfermería especializados

La práctica de la enfermera en el área crítica, no es fácil y está expuesta a múltiples implicaciones de juicio clínico, de intervención y aspectos ético-legales, donde el profesional debe de imperar y ejercer competencias profesionales.

Una de las competencias que debe estar inmersa en el profesional de enfermería es el **pensamiento crítico**, debido a que son responsables de tomar decisiones

clínicas precisas y apropiadas. Por ejemplo el profesional está pendiente de los cambios de los pacientes, reconoce problemas potenciales, identifica nuevos problemas según se presentan y toma medidas inmediatamente cuando la situación de un paciente empeora.¹⁸ Benner describe la toma de decisiones clínicas como un juicio que incluye el pensamiento y la acción críticos, reflexivos así como la aplicación de la lógica científica y práctica.^{18,24}

Aunque en otro sentido, el pensamiento crítico, esa capacidad de resolver problemas, es un proceso continuo caracterizado por una mentalidad abierta, indagación continua y perseverancia. Un pensador crítico considera que es importante en cada situación clínica, imagina y explora alternativas, considera principios éticos y toma decisiones informadas sobre el cuidado de los pacientes. Se requiere habilidades cognitivas como interpretación, análisis, inferencia, evaluación, explicación y autorregulación. Las enfermeras que aplican el pensamiento crítico en su trabajo pueden ver el panorama desde todas las perspectivas posibles. Se centran claramente en las opciones de solucionar problemas y tomar decisiones, en lugar de tomar soluciones rápidas y sin pensar.¹⁸

Como se ha revisado hasta ahora, el pensamiento crítico es algo más que resolver problemas, es un proceso de crecimiento y mejoramiento para enfrentar problemas durante el cuidado de un paciente. Pero ¿Qué hace a la enfermera adquirir y poner en práctica este pensamiento crítico?

Kataoka-Yohiro y Saloy (1994), desarrollaron un modelo de pensamiento crítico para el juicio enfermero donde exponen 5 componentes del pensamiento crítico que la llevan a emitir un juicio clínico necesario para establecer un cuidado enfermero seguro y eficaz.¹⁸ Este incluye:

Base del conocimiento específico

El primer componente del modelo de pensamiento crítico es la base de conocimiento específico de la enfermera. Este varía según la experiencia educativa de la enfermera, incluyendo educación básica de enfermería, cursos de formación continuada y los grados universitarios adicionales que pueda haber obtenido.¹⁸

Experiencia

El segundo componente del modelo de pensamiento crítico es la experiencia en enfermería. A menos que la enfermera haya tenido la oportunidad de ejercer su profesión y tomar decisiones sobre el cuidado del cliente, no se desarrollará el pensamiento crítico en la toma de decisiones. La enfermera aprende observando, sintiendo, hablando con el paciente y después reflexiona activamente sobre la experiencia. La experiencia clínica es el laboratorio para probar el conocimiento enfermero.¹⁸

Competencias del pensamiento crítico

El tercer componente del modelo de pensamiento crítico incluye las competencias comentadas anteriormente. Cuando la enfermera está implicada en el cuidado clínico de los clientes, la competencia del pensamiento crítico específico utilizada constituye el proceso enfermero.¹⁸

Actitudes para el pensamiento crítico

El cuarto componente del modelo de pensamiento crítico son las actitudes. Las actitudes son los valores que debe practicar o demostrar el individuo para ser un pensador crítico con éxito. Las actitudes de pensamiento crítico ofrecen pautas sobre la forma de enfocar un problema o situación de toma de decisiones. Estos incluyen confianza e independencia.¹⁸

Estándares para el pensamiento crítico

El quinto componente abarca aspectos intelectuales y profesionales como aspectos éticos y de responsabilidad profesional.¹⁸

Este último punto sobre aspectos éticos, se ha ido intensificando en respuesta a progresos controversiales, incluidos los avances tecnológicos y genéricos, así como una disminución de los recursos de atención de la salud y financieros.

Hoy en día, tecnologías muy complejas pueden prolongar la vida mucho más allá del momento en que hubiera ocurrido la muerte en el pasado. Se dispone de costosos procedimientos experimentales, fármacos, equipo y dispositivos para intentar preservar la vida, aunque tales intentos tal vez fracasen. El progreso del apoyo tecnológico ha influido en la calidad y el suministro de la atención de enfermería en todas las etapas de la vida y también contribuye a incrementar la expectativa del promedio de vida. Aunque muchos pacientes consiguen una mejor calidad de vida, otros enfrentan un sufrimiento prolongado como resultado de los esfuerzos por alargarles la vida, casi siempre a un precio muy elevado. Problemas éticos también rodean a las prácticas o las políticas que aparecen asignar de modo injusto los recursos para la atención de la salud con base en edad, raza, género, discapacidad o costumbres sociales.¹⁶

Por ello la enfermera basa sus estándares de responsabilidad a través de un código formal de ética que declara de manera explícita los valores y las metas de la profesión. El código es un marco ideal para que las enfermeras lo usen en la toma de decisiones éticas.

En relación a las competencias para ejercer el pensamiento crítico en la enfermera de cuidados intensivos, la AACN ha definido con claridad ocho competencias de cuidados intensivos que encapsulan sus funciones.

1. Indagación clínica: capacidad para cuestionar y valorar la práctica de forma constante, usa una práctica basada en la evidencia en lugar de la tradición.
2. Juicio Clínico: Uso de una serie completa de datos con una comprensión más global de los signos y síntomas, puesta en práctica de habilidades de enfermería con un enfoque en la toma de decisiones y pensamiento crítico.
3. Compasión: la puesta en marcha de un ambiente compasivo, terapéutico y de apoyo al momento de proporcionar cuidados al paciente al interactuar con las familias y otros profesionales de atención a la salud.

4. Defensoría: Capacidad para proteger y apoyar los derechos y creencias básicas de los pacientes y las familias.
5. Facilitadora del aprendizaje: promover y proporcionar oportunidades para un aprendizaje formal e informal para los pacientes, familias y miembros del equipo de atención a la salud.
6. Pensamiento de sistemas: negociar y navegar dentro del sistema de atención a la salud para proporcionar recursos que beneficien al paciente y familia.
7. Respuesta a la diversidad: analizar y ejecutar los cuidados con base en las diferencias socioculturales, económicas, género y cultural-espiritual.
8. Colaboración: capitalizar las contribuciones únicas hechas por cada persona para lograr resultados positivos con base en la colaboración con los pacientes, familias y miembros del equipo de atención a la salud.^{22,23}

La AACN también ha establecido las responsabilidades de la función de la enfermera de cuidados intensivos:

1. Apoyar y respetar la autonomía del paciente y la toma de decisiones informada.
2. Intervenir cuando hay duda sobre qué intereses se sirven.
3. Ayudar al paciente a obtener los cuidados necesarios.
4. Respetar los valores creencias y derechos del paciente.
5. Educar al paciente/representante en la toma de decisiones.
6. Representar el derecho del paciente de elegir.
7. Apoyar las decisiones del paciente/representante o transferir los cuidados a una enfermera de cuidados intensivos con la misma capacidad.
8. Interceder por los pacientes que no pueden hablar por sí mismos y que requieren de intervención de urgencia.
9. Vigilar y asegurar cuidados de calidad.
10. Actuar como enlace entre el paciente/seres queridos y otros miembros del equipo de atención a la salud.^{22,23}

La enfermera de cuidado crítico, tiene amplia responsabilidad sobre el cuidado del paciente como ser holístico, esto implica llevar a cabo un proceso racional y sistémico como se ha mencionado anteriormente. Actualmente, el proceso metodológico para la aplicación de cuidados de enfermería se basa en la utilización de la taxonomía NANDA, NIC, NOC (NNN), el cual funge como lenguaje estandarizado de enfermería. La taxonomía NANDA Internacional, proporciona los diagnósticos enfermeros de las respuestas humanas a problemas de salud y/o procesos vitales.¹⁴ La Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC), clasifica y comunica las intervenciones que los profesionales de enfermería utilizan.²⁵ La Calificación de Resultados de Enfermería (NOC), clasifica los resultados asociándolos a indicadores que se usan para determinar el estado del paciente respecto al resultado de la intervención.²⁶

Para generar una base de conocimiento específico del cuidado, que coadyuve al desarrollo profesional de enfermería, como se revisó en el apartado de pensamiento crítico, se realiza un especial enfoque en la etapa diagnóstica con base a la taxonomía NANDA, que produzca un constructo fundamentado de la respuesta humana a un problema de salud, la disminución del gasto cardiaco por cardiopatía isquémica, en ámbito independiente e interdependiente de enfermería.

5.2.2 Análisis diagnóstico de enfermería Disminución del Gasto Cardiaco.

Como se menciona anteriormente en el apartado de generalidades del proceso, la etapa diagnóstica es un término relativamente nuevo que ha evolucionado al paso de los años. Esta etapa es el eje central por dos razones:

1.- La exactitud y relevancia de todo el plan dependen de su habilidad para identificar de forma clara y específica tanto los problemas como su causa.²⁷

Diagnosticar el problema de manera incorrecta o la causa que lo provoca, deriva en cuidados inefectivos.

2.- Crear un plan proactivo que promueva la salud y prevenga de problemas antes de que se presenten depende de su capacidad para reconocer los factores de riesgo.²⁷

Con ello la enfermera funge como diagnósticadora sobre las respuestas de un individuo, esto está relacionado con lo expuesto por la American Nurse Association (ANA) en 1973, donde en una declaración política-social definió a la enfermería como: el diagnóstico y tratamiento de la respuesta humana a los problemas de salud, reales o potenciales.¹⁴

Una enfermera(o) como diagnósticadora es responsable de:

- Reconocer los problemas de salud más habituales.
- Informar de los signos y síntomas que pueden indicar la necesidad de un diagnóstico más experto.
- Identificar las situaciones de riesgo, anticipar, prevenir problemas y complicaciones.
- Identificar factores que potencian la salud tanto de las personas sanas como de los enfermos crónicos.²⁷

Por otra parte el juicio clínico de enfermería para la determinación de la respuesta humana, puede clasificarse con cuatro tipos de diagnósticos:

- I. Diagnóstico real:** Juicio clínico en relación con una respuesta humana no deseada de una persona, familia o comunidad, a una afección de salud/proceso vital.¹⁴ Este diagnóstico consta de: etiqueta diagnóstica real, el cual comunica el significado del diagnóstico de forma clara y concisa, las características definitorias, son signos y síntomas que en conjunto constituyen un diagnóstico y por último, el factor relacionado, son aquellos factores que contribuyen al cambio de estado de salud. Estos factores se pueden agrupar en cuatro categorías: fisiopatológicos (biológicos o psicológicos), relacionados con el tratamiento, de situación (ambiental, personal) y de maduración.^{14,28,29}

- II. Diagnóstico de riesgo:** juicio clínico en relación con la vulnerabilidad de una persona, familia o comunidad para desarrollar una respuesta no deseada a una afección de salud/proceso vital. Se compone de etiqueta diagnóstica de riesgo, factor relacionado de riesgo, estos factores distinguen situaciones que incrementan a vulnerabilidad de una persona.^{14,28,29}
- III. Diagnóstico de bienestar o promoción de la salud:** Juicio clínico en relación con la motivación y el deseo de aumentar el bienestar y actualizar el potencial de salud humano. Estas respuestas se expresan por una disposición para mejorar los comportamientos específicos de salud y pueden ser utilizados en cualquier estado de salud. Este diagnóstico consta de etiqueta de bienestar y características que definen el deseo de conseguir un nivel superior de bienestar y el estado o función actual eficaz. Estos diagnósticos carecen de factores relacionados.^{14,28,29}
- IV. Diagnóstico de síndrome:** se refiere a un conjunto de diagnósticos reales o de riesgo cuya presencia es previsible como consecuencia de un acontecimiento o situación determinada. Este diagnóstico alerta de la presencia de una situación compleja que requiere de una valoración e intervenciones por una enfermera especialista. El enunciado de este diagnóstico consta de una única parte problema de salud y puede contener en ella factores etiológicos.^{28,29}

Al aplicar el juicio clínico en pacientes que presentan cardiopatía isquémica, se pueden identificar múltiples problemas independientes reales y potenciales de enfermería, cuyo factor etiológico es presentado por productos patogénicos de la isquemia cardiaca, los cuales se conforman en un lenguaje de enfermería inmerso en la taxonomía NANDA.

Los diagnósticos que pueden identificarse (observados en diversas fuentes) son: 6,12,13,15,30,31.

- 00029 Disminución del Gasto Cardíaco R/C alteración de la contractilidad.¹⁴
- 00029 Disminución del Gasto Cardíaco R/C alteración de la Poscarga.¹⁴
- 00029 Disminución del Gasto Cardíaco R/C alteración de la frecuencia/ ritmo cardíaco.¹⁴
- 00029 Disminución del Gasto Cardíaco R/C alteración de la precarga.¹⁴
- 00132 Dolor agudo R/C agente lesivo biológico.¹⁴
- 00092 Intolerancia a la actividad R/C Desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno.¹⁴
- 00203 Riesgo de Perfusión renal ineficaz F/R Hipovolemia.¹⁴
- 00201 Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz F/R Infarto cardíaco reciente.¹⁴
- 00202 Riesgo de perfusión gastrointestinal ineficaz F/R Eyección ventricular izquierda disminuida. ¹⁴
- 00205 Riesgo de Shock F/R Hipoxia (miocárdica). ¹⁴

Resulta interesante conocer el ámbito relacionado con la afección miocárdica que conlleva a la disminución del gasto cardíaco y su consecuencia hemodinámica asociada por la alteración de la contractilidad y de Poscarga, que enfermería debe identificar y tratar.^{12,13} Por ello el diagnóstico enfermero que compete al desarrollo metodológico del presente trabajo es el siguiente:

00029 Disminución del Gasto Cardíaco, el cual, es un diagnóstico real, aprobado en 1975 y revisado por última vez en año 2000, pertenece al Domino 4 Actividad/Reposo y a la Clase 4 Respuestas Cardiovasculares/ Pulmonares.¹⁴

Se define como la cantidad de sangre bombeada por el corazón que es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo.¹⁴ Los factores relacionados incluyen:

- **Alteración de la contractilidad.**
- Alteración de la frecuencia cardiaca.
- **Alteración de la Poscarga.**
- Alteración de la precarga.
- Alteración del ritmo cardiaco.
- Alteración del volumen de eyección.¹⁴

Como punto importante, las características definitorias se relacionan acorde a las manifestaciones clínicas del paciente, de acuerdo con la alteración etiológica del factor relacionado. El producto fundamentado se retoma conforme a los factores relacionados alteración de la contractilidad y alteración de la Poscarga, el cual se construye en el apartado de aspectos fisiopatológicos del diagnóstico Disminución del Gasto Cardiaco en la Cardiopatía isquémica.

5.3.- PROCESO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO CARDIOVASCULAR

Para entrar en contexto con el tema sobre aspectos de patología asociada a la cardiopatía isquémica y su respectiva fundamentación, se debe tener un amplio panorama sobre el ámbito anatómico y fisiológico cardiaco, por lo que en el presente apartado se abordan las generalidades.

5.3.1 El corazón

El corazón es el órgano vital que descansa sobre el diafragma, cerca de la línea media de la cavidad torácica. Yace en el mediastino y esta posicionado con el vértice hacia delante, abajo y a la izquierda. La base se dirige hacia a tras, arriba y derecha. Está rodeado por una serie de capas de pared cardiaca conformadas por el **pericardio**, el cual es una membrana que rodea y protege al corazón, lo mantiene en su posición en el mediastino, otorga suficiente libertad de movimientos para la contracción rápida y vigorosa. Este se divide en dos partes principales: el pericardio fibroso es el más superficial y está compuesto por tejido conectivo denso, irregular, poco elástico y resistente que evita el estiramiento excesivo del corazón, provee protección y sujeta al mismo al mediastino. El pericardio seroso es más profundo, más delgado y forma una doble capa alrededor del corazón. La capa parietal externa del pericardio seroso se fusiona al pericardio fibroso. La capa visceral interna, también llamada **epicardio**, es una de las capas de la pared cardiaca y se adhiere fuertemente a la superficie del corazón. Entre estas capas, existe una delgada película de líquido denominado pericárdico, que disminuye la fricción entre las hojas del pericardio seroso cuando el corazón late.³²

La capa media de la pared cardiaca, el **miocardio**, es un tejido muscular cardiaco, confiere el volumen al corazón y es responsable de la acción de bombeo. A pesar de que su musculo estriado es semejante al esquelético, el musculo cardiaco, al igual que el musculo liso es involuntario. La capa mas

externa es una fina capa de **endocardio** el cual tapiza las cámaras cardiacas.³²

El corazón tiene cuatro cámaras, dos superiores son las aurículas y dos inferiores los ventrículos.³² La estructura interna cardiaca se puede visualizar como dos bombas separadas: un corazón derecho que bombea sangre hacia los pulmones y un corazón izquierdo que bombea sangre hacia los órganos periféricos. Cada una de las aurículas es una bomba débil de cebado de ventrículo, contribuye a transportar sangre hacia el ventrículo correspondiente. Los ventrículos después aportan la principal fuerza del bombeo que impulsa la sangre hacia la circulación pulmonar por el ventrículo derecho o hacia la circulación periférica por el ventrículo izquierdo. Estas dos bombas están separadas por una pared muscular llamada tabique o septum intercavitario.³³

Haciendo revisión particular por cámaras, se encuentra que la **aurícula derecha** recibe sangre de tres venas: la cava superior, cava inferior y seno coronario. La sangre pasa desde la aurícula hacia el ventrículo derecho a través de una válvula llamada tricúspide o auriculoventricular (AV). El **ventrículo derecho** forma la mayor parte de la cara anterior del corazón. En la cara interna las cúspides de la válvula AV se conectan con cuerdas tendinosas, que conectan a su vez con trabéculas cónicas denominadas músculos papilares. La sangre pasa desde este ventrículo, a través de la válvula pulmonar, hacia la arteria del tronco pulmonar, que se divide en las arterias pulmonares derecha e izquierda.³²

En la estructura izquierda se encuentra la aurícula, la cual forma la mayor parte de la base del corazón. Esta recibe sangre proveniente del parénquima pulmonar a través de cuatro venas pulmonares. La sangre pasa desde esta cámara al ventrículo izquierdo a través de la válvula bicúspide, conformada por dos valvas o cúspides. El ventrículo izquierdo, forma el vértice o ápex del

corazón. Al igual que el derecho, contiene cuerdas tendinosas y músculos tendinosos. La sangre pasa desde esta cavidad a la aorta a través de la válvula aórtica. Parte de la aorta ascendente se dirige hacia las arterias coronarias que nacen de ella e irrigan al miocardio, ³² este apartado se retomará más adelante.

Además existe otra parte anatómica que está contenida en la pared cardiaca, la cual está contenida de tejido conectivo denso que forma el esqueleto fibroso del corazón, que rodean a las válvulas cardiacas, fusionándolas entre sí y uniéndolas al tabique interventricular. Este esqueleto evita el sobre estiramiento de las válvulas al pasar la sangre a través de ellas y sirve como punto de inserción a los haces de fibras musculares cardiacas así como aislante eléctrico.³²

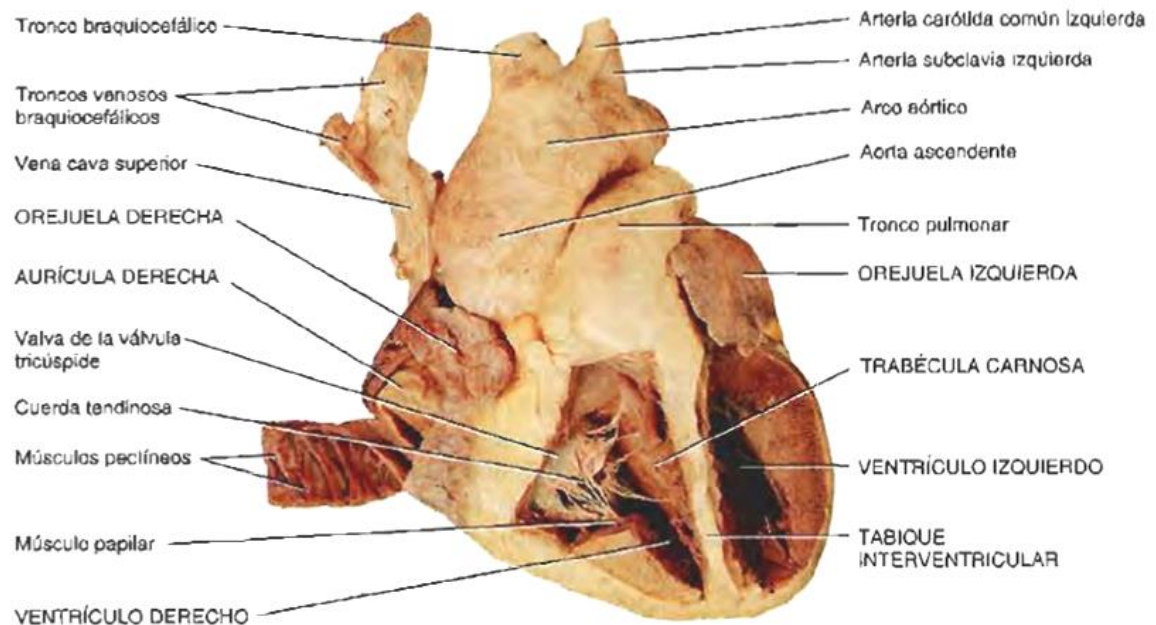


Figura 1. Anatomía cardiaca. Tortora, principios de anatomía y fisiología, 2013.

5.3.2 Estructura y función celular del miocardiocito

En apartado anterior se habla de la conformación macro-anatómica cardíaca, a continuación se referencia a la parte celular y tisular tomando la fuente anatómo-fisiológica, punto importante del presente trabajo.

El corazón está formado por tres tipos principales de músculos cardíaco: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares especializadas de excitación y de conducción. El musculo auricular y ventricular se contrae de manera similar al músculo esquelético, excepto que la duración de contracción es mucho mayor. Por el contrario, las fibras especializadas de excitación y de conducción se contraen solo débilmente porque contienen pocas fibrillas contráctiles.³²

Dentro de la conformación muscular se encuentran los miocardiocitos, las cuales contienen miofibrillas que son células contráctiles específicas del miocardio. Son de forma cilíndrica, presentan estriaciones trasversales características. El contenido celular del miocardiocito se encuentra delimitado por la membrana citoplasmática denominada sarcolema.³²

Su contenido celular está compuesto por miofibrillas contráctiles, con núcleo único, el retículo sarcoplásmico y un gran número de mitocondrias yuxtapuestas a las miofibrillas que son el principal lugar de síntesis de ATP. El sarcolema tiene diferentes canales iónico-proteicos o fosfolipoproteicos cuya apertura y cierre es regulada por cambios de voltaje o a la unión de diferentes ligandos. Además de los canales iónicos proteicos, existen proteínas de transporte pasivo (a favor del gradiente eléctrico o químico) y activo (en contra del gradiente con consumo de energía). En el sarcolema también se localizan receptores y sistemas enzimáticos. El sarcolema se invagina repetidamente formando los túbulos T, que permiten la transmisión eléctrica desde el sarcolema al interior celular. El retículo sarcoplásmico constituye el principal almacén de Ca^+ intracelular y regula mediante canales

específicos la liberación de Ca^+ al citoplasma durante la contracción celular y su recaptación durante la relajación. El almacenamiento y liberación se encuentran en estrecho contacto con los túbulos T.

Por otra parte, las miofibrillas contráctiles se disponen en sarcómeros. Cada sarcómero está limitado por bandas A que contienen filamentos gruesos lo que hace que se vean oscuras al microscopio y las bandas I que contiene filamentos finos. En el centro de cada banda I existe una línea Z oscura y fina. Una línea M, están producidas por filamentos proteicos situados en el centro de los filamentos gruesos y de esta forma la banda A en el sarcómero. Sirven de anclaje de los filamentos gruesos y los ayudan a permanecer juntos durante la contracción. También existen filamentos de titina, el cual se cree que constituye al retroceso elástico de los músculos que les hace volver a su longitud de reposo durante la relajación muscular.^{32, 34}

Los filamentos finos están compuestos por dos cadenas helicoidales de monómero de actina y un filamento de tropomiosina (troponina M) asociado a cada cadena de actina, a intervalos regulares, se dispone el complejo de troponina, un grupo de tres proteínas reguladoras: troponina C, troponina I y la troponina T. Los filamentos gruesos están compuestos por varias moléculas de miosina. Cada cabeza de miosina presenta un sitio para el acoplamiento con la actina y una enzima ATPasa. Un tercer filamento, la conectina, une los filamentos gruesos con las líneas Z y confiere soporte y elasticidad al sistema.^{32, 34}

La forma de hacer conductibilidad celular es mediante los extremos de las fibras musculares cardíacas, que conectan a las fibras vecinas a través de engrosamientos transversales del sarcolema, denominados discos intercalares, estos discos contienen desmosomas que unen a las fibras entre si y uniones de hendidura (GAP) que permiten la conducción de los potenciales de acción de una fibra muscular a las vecinas.³²

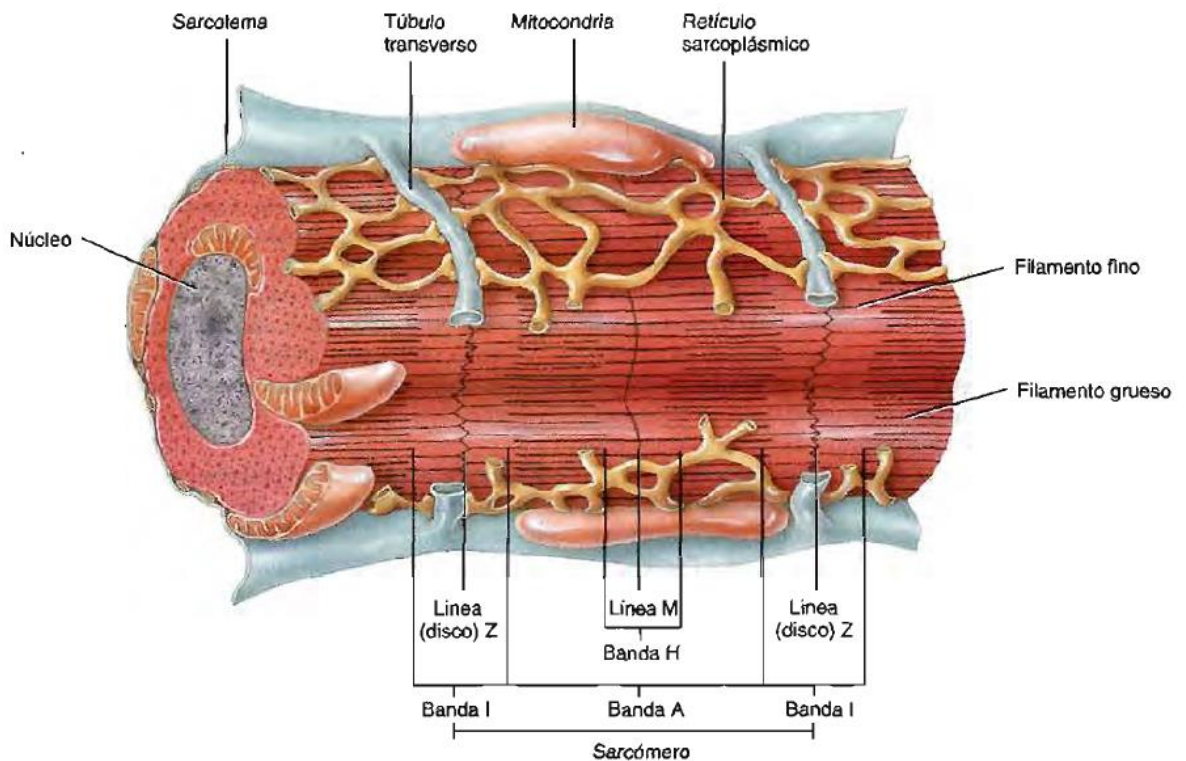


Figura 2. Conformación de miofibrilla cardíaca, Tortora, Principios de anatomía y fisiología, 2013.

La función del miocardiocito es una cuestión mecánica de contracción, esto se lleva a cabo mediante la interacción de sustancias sarcoplasmáticas. El sarcolema es el intermediario de este mecanismo ya que en dicha membrana existen canales dependientes de voltaje que funcionan como potencial de transmembrana. En este potencial interactúan electrolitos con carga positiva o negativa extra e intracelularmente (EC e IC). Sus cargas constituyen una fuerza electrostática capaz de responder a estímulos. Para comprender el funcionamiento, este se puede dividir en 5 fases, comenzando en la fase 0 la célula se encuentra con un potencial negativo de -90mV esto conocido como reposo transmembrana. Este recibe un estímulo eléctrico autogenerado que lleva a positividad de -60mV , en este punto los canales de Na^+ dependientes de voltaje se abren, permitiendo el ingreso de dicho ion del

espacio extracelular al intracelular. Con ello provoca una despolarización celular rápida, aplicando la ley del todo o nada.

En la fase 1, el Na^+ es captado por los aniones IC , también se abren canales de K^+ liberándolo al EC y al mismo tiempo el canal de Cl^- introduce dicho anión a la célula para generar positividad y desacelerar la despolarización, en este punto el potencial se frena en $+20\text{mV}$. Fase 2, también conocida como meseta, es el punto de apertura de canal de Ca^{2+} e ingreso a la célula. Fase 3, los canales de Na^+ se cierran, pero el K^+ continua saliendo para reducir la positividad y generar repolarización. En la última fase, no hay intercambio de potencial eléctrico sino de activación de bombas $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{ATPasa}$, extrayendo el Na^+ que se encuentra en el espacio IC y reintroduciendo el K^+ EC mediante el uso de energía (ATP), para volver al estado de potencial en reposo (-90mV).¹⁵

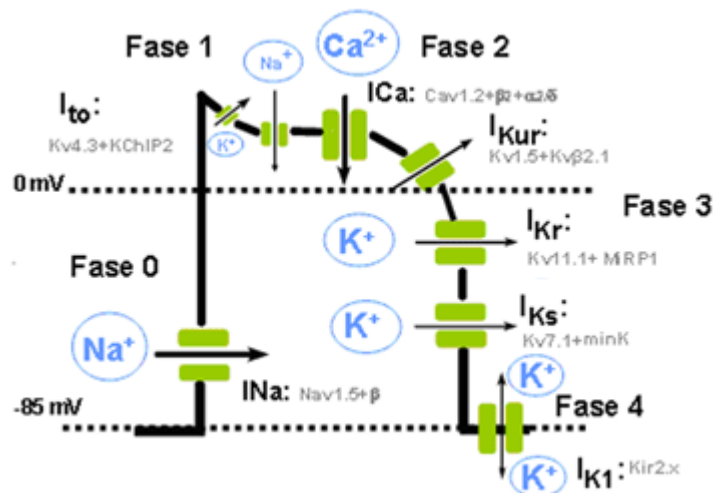


Figura 3. Potencial eléctrico de transmembrana. Manfredi O. Modern concepts concerning the origin of the heartbeat, 2013.

El objetivo de dicho proceso es generar un movimiento mecánico de contracción y relajación miocárdica para la eyección y recepción de volumen sanguíneo. Analizándolo como un proceso físico y bioquímico, durante la contracción, los filamentos finos se deslizan sobre los filamentos gruesos,

produciendo un acortamiento de la fibra. Esto se debe a la acción de numerosos puentes cruzados que se extienden de la miosina a la actina. Estos puentes, forman parte de las proteínas de miosina que se extienden desde el eje de los filamentos gruesos formando “brazos” que finalizan en “cabezas” globulares. Una proteína de miosina presenta dos cabezas globulares que sirven como puentes cruzados y cada cabeza tiene un sitio de unión de ATP asociado de manera estrecha a un lugar de unión de la actina. Cuando se hidroliza ATP a ADP, la cabeza de miosina se amarra con la actina formando un puente cruzado, de esta manera el P proveniente del ATP se une para producir un cambio conformacional de la miosina llevando a un golpe de fuerza que tira del filamento fino hacia el centro de la banda A, lo que se traduce a contracción de la fibra. Para que el mecanismo de contracción se rompa, se debe unir un nuevo ATP, que permita la separación de la actina.³⁵

Se puede señalar que la regulación de la contracción se debe, aunado al uso de un nuevo ATP como antes se menciona, a la función de dos proteínas asociadas con la actina. En un surco de la actina existe un tipo diferente de proteína llamada tropomiosina y unida a esta se encuentra el complejo de troponina, conformado por tres proteínas T (que se une con tropomiosina), troponina I (que inhibe la unión de puentes cruzados a la actina) y la C (que une Ca^+). En el músculo relajado la tropomiosina permite bloquear físicamente la unión de los puentes cruzados. Para que los puentes puedan unirse a la actina, se debe desplazar la tropomiosina. Este desplazamiento requiere de la interacción de la troponina con Ca^+ . Cuando se estimula la fibra muscular para que se contraiga, comienza por una parte la activación del potencial de membrana, donde en la fase 2, ingresa Ca^+ a la célula. Por otra parte el retículo sarcoplásmico, libera Ca^+ al sarcoplasma a través de los túbulos T. El Ca^+ se une a la troponina C, desplaza la tropomiosina y ocurre el proceso de contracción. Para detener la acción del Ca^+ , debe cesar la producción de potenciales de acción, cerrando los canales, cuando ocurre

esto, se genera transporte activo con bombas de Ca^+ ATPasa IC, que mueven el calcio desde el sarcoplasma al retículo sarcoplásmico nuevamente, promoviendo la relajación.³⁵ De esta manera se explica la generalidad fisiológica en ámbito bioquímico y celular cardiaco, por lo que a continuación se describe su efecto a nivel macro celular.

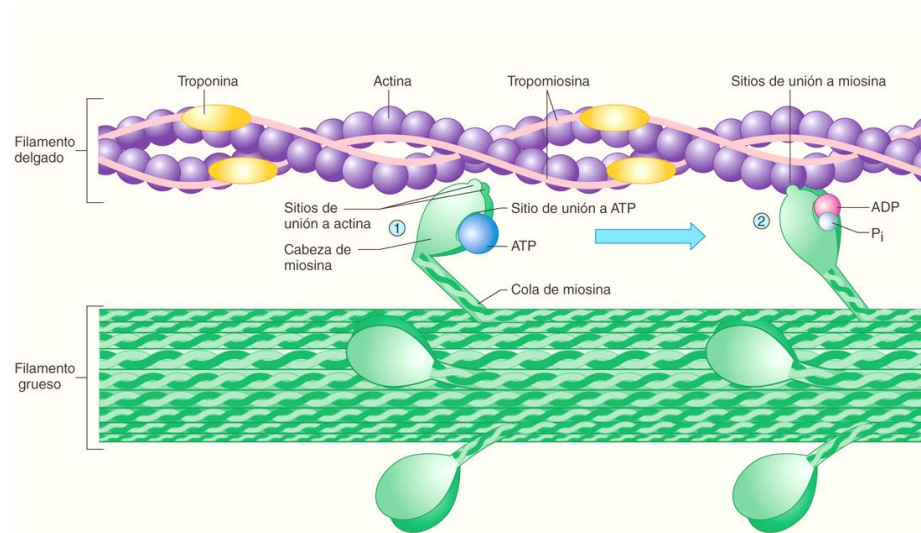


Figura 4. Estructura de la miosina y actina. Ira Fox S, Fisiología Humana, 2010.

5.3.3 Ciclo cardiaco

La contracción y relajación cíclicas del miocardio, inician una secuencia de acondicionamientos que producen cambios, dependientes del tiempo, de la presión tanto ventricular como aórtica, de los volúmenes ventriculares y del flujo de entrada y salida del corazón. Estos fenómenos cardiacos que se producen desde el comienzo de un latido cardiaco hasta el comienzo del siguiente se denomina ciclo cardiaco. El inicio de la estimulación del potencial eléctrico de transmembrana, inicia en las aurículas contrayéndose antes que los ventrículos, con una diferencia de 0.1 segundos, permitiendo bombear sangre hacia los ventrículos. Esto quiere decir que las aurículas

actúan como bombas de cebado para los ventrículos y estos proporcionan la principal fuente de potencia para mover la sangre a través del sistema vascular del cuerpo.³³

El ciclo cardiaco se compone por un periodo de relajación denominado diástole, seguido por un periodo de contracción denominado sístole. La sangre normalmente fluye de forma continua desde las grandes venas. Aproximadamente el 80% de la sangre fluye directamente de las aurículas a los ventrículos incluso antes de su contracción. Después, la contracción auricular produce un llenado de un 20%. Para mejor comprensión, observe la figura 5, en ella existen curvas de presión auricular, a, c y v. La onda a es producida por la contracción auricular. Habitualmente la presión auricular derecha aumenta de 4 a 6 mmHg. Y la aurícula izquierda aumenta de 7 a 8 mmHg. La onda c se produce cuando los ventrículos comienzan a contraerse, está producida en parte por un ligero flujo retrógrado de sangre hacia las aurículas que protruye la válvula AV al comienzo de la contracción ventricular. La onda v se produce al final de la contracción ventricular, se debe al flujo (vaciado) lento de la sangre hacia las aurículas desde las venas mientras que las válvulas AV están cerradas.³³

Cuando finaliza la contracción ventricular la presión de esta disminuye a valores diastólico bajos, mientras que la presión auricular sufre un incremento debido al vaciado lento auricular, cuando la presión auricular es superior que la ventricular se abren las válvulas AV permitiendo el periodo de llenado rápido de los ventrículos. Inmediatamente después del comienzo de la contracción ventricular se produce un aumento de presión del mismo, lo que hace que la válvula AV se cierre. Luego el incremento progresivo de presión abre las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar). Por tanto durante este periodo se produce la contracción isovolúmetrica. La presión ventricular izquierda aumenta por encima de 80 mmHg y el derecho por encima de 8 mmHg, cuando, cuando se abren las válvulas AV, inmediatamente comienza a salir sangre de los ventrículos aproximadamente 70% (eyección rápida) y

el otro 30% (eyección lenta) ocurre en la contracción. Posterior a la sístole, comienza la relajación isovolúmetrica, donde la presión intraventricular disminuye rápidamente y regresa a sus bajos valores diastólicos, para comenzar un nuevo ciclo.

Durante la diástole el volumen de cada uno de los ventrículos normal es de aproximadamente de 110 a 120 ml. Este se conoce como volumen telediastólico. Después el volumen eyectado por los ventrículos es de 70ml, que se denomina volumen sistólico. El volumen restante es de aproximadamente 40-50 ml, y se conoce como volumen telesistólico. Por último la fracción del volumen telediastólico que es propulsada se denomina fracción de eyección, que es igual al 60%.³³

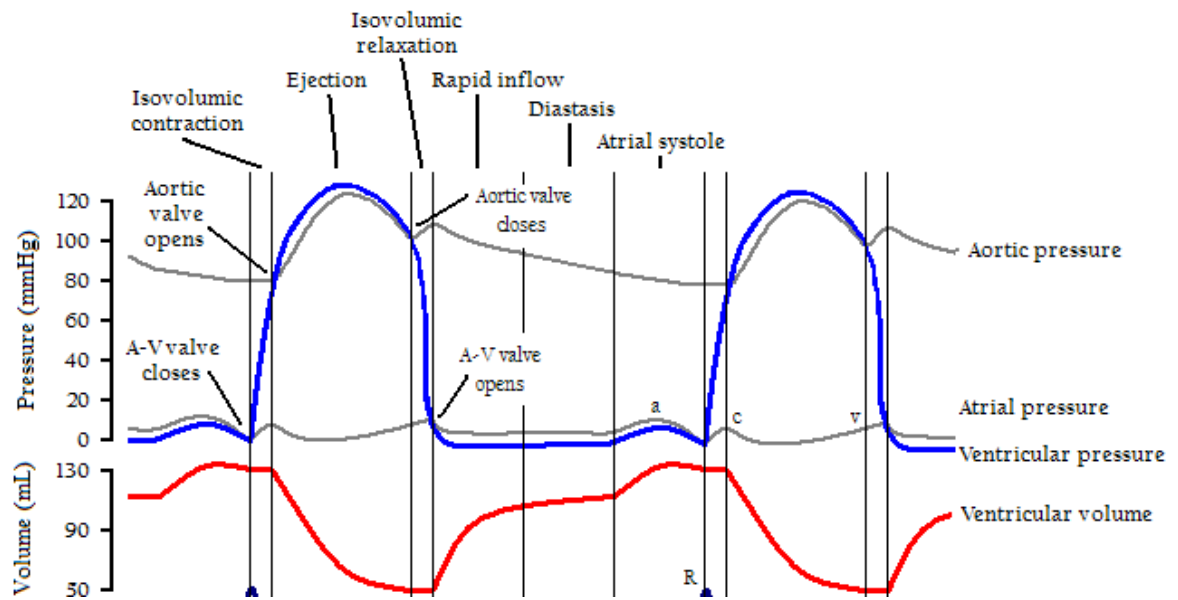


Figura 5. Curvas de Ciclo Cardíaco, Guyton. Tratado de fisiología medica, 2006

5.3.4 Circulación coronaria

En la estructura macrovascular, el aporte de sangre arterial cardiaco procede de dos arterias epicárdicas coronaria izquierda y derecha, nacen de los senos de Valsalva. La arteria izquierda, se divide en descendente anterior quien irriga al surco interventricular anterior, rodea al vértice, en este trayecto emite ramas septales. La circunfleja (derivada de la coronaria izquierda), pasa hacia atrás del ventrículo. Esta arteria proporciona sangre a la parte anterior y posterior del ventrículo izquierdo aurícula izquierda y 40% de los corazones, al nodo sinusal.³⁶ La arteria coronaria derecha brinda pequeñas ramas a la aurícula derecha, luego discurre por debajo de la orejuela derecha ramificándose de forma terminal en las ramas marginales e interventricular posterior, esta ultima conocida como rama descendente posterior, provee oxígeno a las paredes de ambos ventrículos. La rama marginal transporta sangre oxigenada al miocardio del ventrículo derecho.³²

Luego de que la sangre pasa a través de las arterias coronarias, llegan a los capilares, donde difunde oxígeno y nutrientes al miocardio y capta el dióxido de carbono y productos de desecho, posteriormente es transportada a las venas coronarias. la sangre drena en el gran seno coronario en la cara posterior del corazón. Las principales venas tributarias del seno coronario incluyen la vena cardiaca magna, drena las áreas del corazón que son irrigadas por la arteria coronaria izquierda (ventrículos derecho e izquierdo y aurícula izquierda). Vena cardiaca media, drena áreas del ramo interventricular posterior de la arteria derecha (ventrículo derecho e izquierdo), vena cardiaca mínima, drena las cavidades derechas y las venas cardiacas anteriores, drenan el ventrículo derecho y desembocan directamente en la aurícula derecha. Es importante conocer que el flujo sanguíneo cardíaco se produce principalmente durante la diástole debido a la inhibición del flujo a causa de la concentración durante la sístole.³²

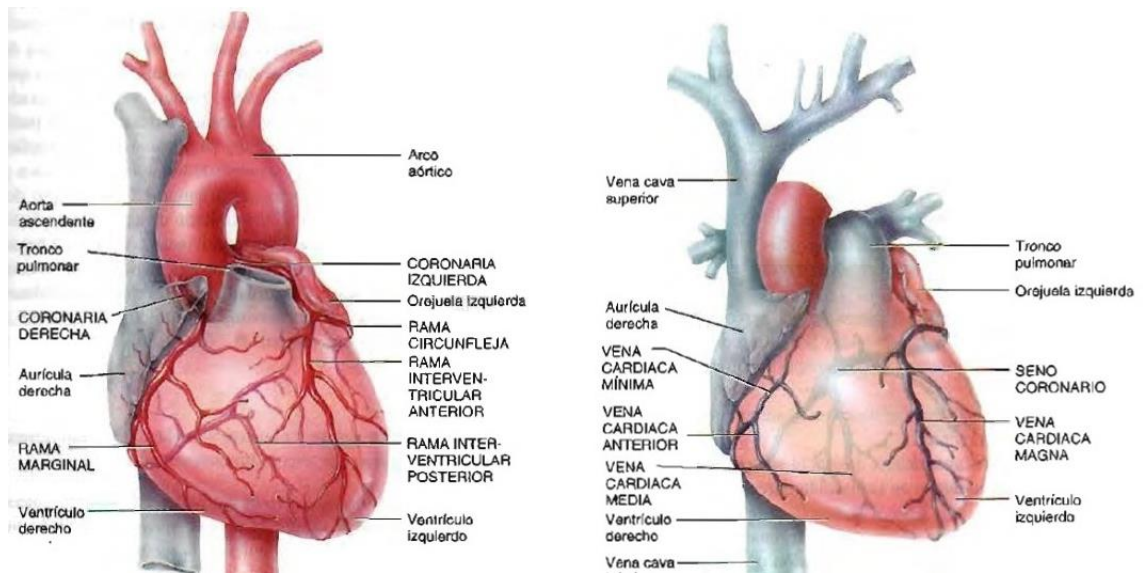


Figura 6. Arterias y venas coronarias, Tortora. Principios de anatomía y fisiología. 2013.

Gasto Cardíaco

La piedra angular del presente trabajo es el Gasto Cardíaco (GC) el cual es definido como la cantidad de sangre que expulsa el corazón en un minuto, para lograr este proceso debe llevarse a cabo múltiples mecanismos los cuales deben ser comprendidos.¹⁶ El GC como principal determinante del transporte de oxígeno al organismo, ha de adaptarse a las necesidades del organismo, en un adulto en reposo se aproxima a 5L/min y resulta de multiplicar el volumen de sangre eyectado en cada latido por la frecuencia cardíaca (FC). El volumen latido (volumen sistólico) representa un promedio de 70ml de sangre en el adulto. Por lo que a una FC de 70 lpm, el corazón bombea o mantiene un GC de 4900 ml/min. Este volumen latido representa el funcionamiento cardíaco y depende de cuatro variables diferentes pero interdependientes: la precarga, Poscarga, contractilidad o capacidad inotrópica del corazón y frecuencia cardíaca.^{16, 37}

La **Precarga** es la cantidad de sangre en el ventrículo justo antes de la sístole (volumen al fin de diástole). Está determinada por la longitud de la fibra cardiaca antes de su contracción, esto se basa en la ley de Frank-Starling, donde la presión dentro de la cavidad aumenta, estirando la pared ventricular, lo que genera mayor fuerza de contracción, en otras palabras, el estiramiento de la fibra conlleva a una ligera elongación del sarcómero con lo que aumenta el número de lugares de interacción entre la actina y miosina incrementando la fuerza de acortamiento o contractilidad muscular. Una característica importante es que la precarga tiene una relación directa con el llenado ventricular cuyo principal determinante es el retorno venoso al corazón y su distensibilidad.^{16, 37, 38}

La **Poscarga** es la resistencia a la eyección del volumen latido (VL), en otras palabras, supone la resistencia al vaciado del corazón. Equivale a la tensión de la pared ventricular en sístole. En ella contribuyen múltiples factores como: la fuerza de contracción ventricular, la distensibilidad de las paredes de la aorta y su impedancia así como la resistencia vascular sistémica (RVS). La Poscarga se efectúa por la presión de fin de diástole de la aorta que representa la presión que el ventrículo debe vencer para abrir la válvula aortica durante la contracción isovolumétrica, en este proceso se consume el 90% del oxígeno miocárdico. Por otra parte la Poscarga guarda una relación inversamente proporcional al VL, y su incremento hace que se limite la cantidad de sangre expulsada. Esto se traduce a que si el paciente presenta vasoconstricción importante, hipertensión o estrechamiento del área valvular por estenosis, la resistencia (Poscarga) aumentará disminuyendo el gasto cardiaco.^{16, 37, 38}

La **contractilidad** es una propiedad intrínseca de la fibra miocárdica refiriéndose a la capacidad de la miofibrilla para contraerse (capacidad de desarrollar trabajo cardiaco), es decir la fuerza de contracción para bombear la sangre en condiciones de precarga y Poscarga constante y es una función

de la interacción entre los elementos contráctiles: puentes de actina y miosina a nivel celular, del contenido de Ca^+ y determinadas proteínas musculares como la proteincinasa como se reviso anteriormente. Algo muy importante es que la contracción de la miofibrilla depende de su capacidad funcional (contractilidad) expresada en velocidad y grado de acortamiento, de la longitud con la que se inicia la contracción (precarga) y de la resistencia contra la cual se contrae (poscarga), puntos que se abordaran más adelante. Por otra parte existen factores que la pueden disminuir como la hipoxemia o hipoxia y fármacos como el propanolol, lidocaína o barbitúricos.^{15, 16, 37, 38}

Por último, el aumento de la **Frecuencia cardiaca** produce escalonadamente un aumento en fuerza de contracción miocárdica, aumentando el VL hasta cierto punto, fenómeno que se conoce como efecto Bowditch. Sin embargo, cuanto más elevada es la FC, menor es la duración de la diástole, disminuyendo por tanto el tiempo de llenado ventricular, consiguiéndose un menor volumen de fin de diástole y disminuyendo la fuerza de contracción ventricular por presentar una regulación heterométrica negativa.³⁸

Una vez analizado y comprendido los principios fisiológicos cardiovasculares se estriba el apartado fisiopatológico.

5.4.- ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DEL DIAGNÓSTICO DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO EN LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

5.4.1 Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica es un conjunto de manifestaciones fisiopatológicas que son resultado de la reducción de la presión de perfusión sanguínea con desequilibrio entre la oferta y demanda de oxígeno miocárdico,¹⁵ en otras palabras, entre el transporte y consumo de oxígeno cardiaco (DO₂ y VO₂).³⁹ Cortés VG y col. En la guía de práctica clínica sobre el cuidado de enfermería dirigido a la persona con IAM, refieren que existen tres manifestaciones, angina de pecho, infarto agudo al miocardio (IAM) y la muerte súbita.⁴⁰ A diferencia de esto, Coll Muñoz y col. En la actualización de la guía clínica de IAM (2016), incluyen la isquemia asintomática, la angina de pecho estable, la angina inestable, el infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca y la muerte súbita.⁴¹

Como se sabe, para el funcionamiento miocárdico, se requiere de oxígeno que le permita obtener fosfatos de alta energía provenientes de la fosforilación oxidativa realizada en las mitocondrias para realizar una función contráctil continua. La alteración de este proceso se deriva de múltiples factores etiológicos entre los cuales encontramos la **enfermedad de los gruesos troncos coronarios** siendo esta la etiología más común.⁶ A su vez, las alteraciones pueden dividirse por:

- a) alteraciones anatómicas: estas alteraciones comprenden la **aterosclerosis coronaria** donde el déficit de riego coronario puede ser causado por una obstrucción anatómica de los grandes vasos, asociado al depósito de placas de ateroma en el endotelio vascular de forma progresiva.¹⁵

La **trombosis coronaria** sugiere un trombo consecutivo a la ruptura de una placa ateromatosa que permite ponerse en contacto con el factor tisular, ocluyendo una arteria, lo que causa déficit súbito de irrigación sanguínea. La isquemia resultante es aguda, grave y a menudo irreversible, causando en poco tiempo necrosis miocárdica.¹⁵

Embolia coronaria se asocia a la obstrucción de una arteria por material extraño que constituye embolos que se alojan en alguna parte del árbol coronario que condiciona isquemia parcelar aguda, cuya extensión depende del calibre del vaso obstruido. El proceso embólico se origina de trombosis intracavitaria auricular o ventricular, proceso tumoral o infeccioso.¹⁵

Los **puentes musculares** en este caso los troncos coronarios subepicárdicos al penetrar en el seno del miocardio pueden ser comprimidos transitoriamente durante la sístole y reducir su flujo sanguíneo de forma considerable apareciendo isquemia con el ejercicio. Cabe mencionar que existe un número considerable de pacientes que además de tener puentes musculares tienen aterosclerosis coronaria.¹⁵

Por último dentro de esta clasificación se encuentra una alteración que rara vez se presenta, la **arteritis coronaria** siendo esta una inflamación arterial que causa isquemia cuando la disminución del calibre de la luz del vaso es lo suficientemente importante, este se ha descrito en la enfermedad de Takayasu, de Kawasaki y enfermedades del colágeno (artritis reumatoide y fiebre reumática).¹⁵

- b) Alteraciones funcionales, estas incluyen el **espasmo coronario** (angina de Prinzmetal), este tipo de isquemia miocárdica no está determinada por una obstrucción anatómica de la luz arterial que está influido por las sustancias circulantes con acción vasoconstrictora, por los receptores adrenérgicos de las paredes arteriales y disfunción endotelial con déficit de óxido nítrico.¹⁵

Otro factor etiológico es la **enfermedad de los pequeños vasos coronarios**, refiriéndose a alteraciones anatomopatológicas de los pequeños vasos coronarios donde se genera hiperplasia de la capa interna arterial, así como degeneración y necrosis de la capa media. Otras causas de isquemia miocárdica son las enfermedades congénitas que generan mecanismos de no perfundir sangre oxigenada al miocardio por su nacimiento anómalo en la arteria pulmonar, falta de irrigación coronaria en algún segmento por agenesia de uno de los grandes troncos coronarios o atresia de su ostium.¹⁵ (Ver anexo 1)

Existe interés en comprender el mecanismo por el cual se genera la cardiopatía isquémica y como se asocia con la disminución del gasto cardiaco.

5.4.2 ¿Cómo se presenta la disminución del gasto cardiaco asociado a la alteración de la contractilidad en pacientes con cardiopatía isquémica?

Se debe comprender que este mecanismo se asocia a la función mecánica del corazón, que como se menciono anteriormente, se puede resumir en tres mecanismos: 1. El propiamente mecánico (bomba), 2. Biofísico, bioquímico intra y extracelular y por último 3. El mecanismo de regulación génica (cambios proliferativos que regulan los aspectos de remodelación miocárdica). Los cambios en la contractilidad (inotropismo) y relajación (lusitropismo) cardiaca, pueden determinarse al entorno fisiológico o patológico según se analicen. Para que esta función sea adecuada requiere de aporte de energía (ATP).¹²

Cuando ocurre un episodio isquémico, por alguna de las circunstancias antes mencionadas, se reduce la disponibilidad de oxígeno (DO₂), este periodo de anoxia miocárdica, cancela el metabolismo de Krebs y por lo tanto, la producción de ATP, indispensable para la contracción cardiaca,

condicionando a una rápida declinación de la misma. Sí el aporte energético es insuficiente, como es el caso, varios mecanismos de compensación se presentan para preservar la función miocárdica como la anaerobiosis, recuperación iónica y depresión de contractilidad en el tejido afectado en defensa biológica. Como se sabe la vía de anaerobiosis o anaeróbica, se lleva por medio de la glucólisis, sin uso de oxígeno, donde únicamente se sintetizan 2 moléculas de ATP mientras que en la vía aeróbica se producen 34 moléculas.¹⁵ La reducida cantidad de ATP disponible en las células cardiacas, incrementa la demanda de oxígeno así como reduce la velocidad y grado de acortamiento de la fibra muscular cardiaca. Esto se expresa mediante la relación fuerza-velocidad de contracción cardiaca, donde la velocidad máxima (V_{max}) es proporcional a la tasa máxima de energía por el movimiento de la miosina (“golpe de fuerza”) y la fuerza de contracción (P) al número de interacciones entre actina y miosina.¹² Por lo que se puede deducir que:

A menor energía (ATP) disponible, menor es la velocidad de contracción del sitio afectado por la isquemia.

A menor interacción de actina y miosina, menor es la fuerza de contracción.

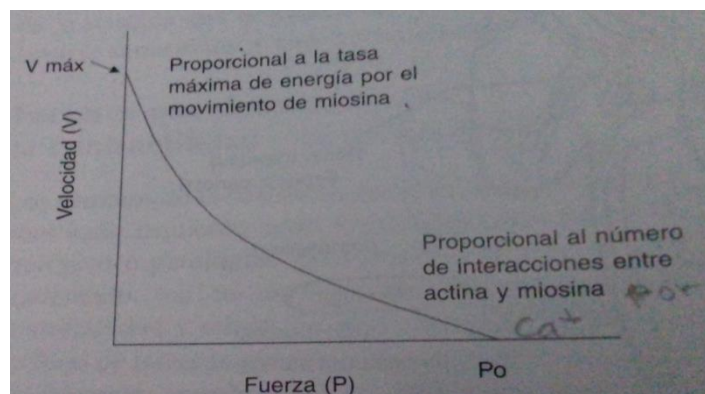


Figura 7. Relación fuerza-velocidad de contracción cardiaca. Lupi. El comportamiento del miocardio en la isquemia y la reperfusión, 2007.

Ahora, como se sabe la fibra miocárdica es un lugar en donde, el número de sitios de interacción de actina y miosina es amplio, sitios de contacto real (P_o), por lo que se ve afectada por la modificación en la disponibilidad del ATP. Por otra parte, la unión del Ca^{+} con la troponina C, es de crucial importancia en la mecánica de contracción y relajación cardíaca, un error en la captación (sensibilidad) o disponibilidad ocasiona disfunción contráctil. Durante el proceso de isquemia regional cardíaca, existe acumulación intracelular (IC) de ácido láctico, este hecho junto con la imposibilidad de eliminar el CO_2 del espacio extracelular (EC) por detención del flujo, hace que el pH IC caiga rápidamente, hasta alcanzar en pocos minutos valores de aproximadamente 6.4 (estado acidótico). La acidosis y la acumulación de fosfato inorgánico detienen la actividad contráctil, debido a que durante este periodo no se libera el calcio contenido en el sarcolema, por lo que el ión no llega a catalizar el acoplamiento de actina-miosina, al parecer, el aumento de concentración de hidrogeniones dentro de la miofibrilla compite con el Ca^{+} por los receptores de troponina, por lo que en ellos se sitúa el H^{+} en lugar de Ca^{+} . También la acidosis activa el intercambiador Na^{+}/H^{+} del sarcolema, con la consiguiente entrada de Na^{+} , mientras que el agotamiento energético detiene la expulsión de sodio por la bomba Na^{+}/K^{+} ATPasa. Como consecuencia, se acumula el sodio dentro de la célula, motivo que estimula al intercambiador Na^{+}/Ca^{+} en sentido inverso aumentando el calcio IC. Este incremento de calcio, conduce al estrés apoptótico, una señalización a la mitocondria para la formación del apoptosoma, que promueve a la síntesis de caspasas, proteínas moduladoras de la muerte celular programada, presente en periodos de hipoxia prolongada o reperfusión.^{12, 42, 43, 44, 45}

Esta condición isquémica declina el volumen latido por un miocardio asinérgico con protrusión sistólica,¹² traducéndose clínicamente como reducción del débito cardíaco. Se puede señalar que, existen otras

condiciones que coadyuvan al estado de disfuncionalidad contráctil en el restablecimiento del flujo miocárdico. (Ver anexo 2)

Las alteraciones funcionales cardiacas por el proceso de isquemia, dependen de la cantidad de vasos coronarios obstruidos, del tamaño de campo afectado y del tiempo. Este último punto es crucial en la recuperación de la funcionalidad, ya que a mayor tiempo de isquemia mayor necrosis. Estudios con perros han demostrado el tiempo en que se producen cambios estructurales y funcionales, donde el metabolismo se torna del aerobio al anaerobio a los 8 seg., la depleción de reservas de ATP ocurre a los 30 seg. Con alteración contráctil, aparición de exceso de radicales libres a los 7 min. Acidosis a los 10 min. A los 20 min., las células mueren y aparece tejido necrótico.¹² Esto demuestra que en un periodo corto de tiempo se pueden derivar problemas contráctiles irreversibles. (Ver anexo 3) Cuando la isquemia es lo suficientemente marcada por el tiempo o por extensión, el miocardio contráctil sano no puede sostener el exceso de carga impuesta, demostrado hemodinámicamente con miocardio insuficiente cuando se ha perdido 20 a 25% de la contracción ventricular y cuando alcanza el 40% de pérdida de la actividad contráctil, se establece una grave falla ventricular como bomba, si ésta es aguda aparece o se sitúa en los linderos del estado de choque cardiogénico.³⁶

El restablecimiento del flujo sanguíneo miocárdico, debe ser recuperado, idealmente, antes de los 20 min del inicio del periodo isquémico, ya que las células del subendocardio solo toleran este periodo de isquemia, esto se asocia a que el flujo del ventrículo izquierdo disminuye hasta el mínimo durante la sístole, porque los pequeños vasos intramusculares están comprimidos y realmente obligados a cerrarse por fuerzas de compresión que se genera en el musculo. En la arteria coronaria izquierda, el flujo sanguíneo durante la sístole es de solo 10 a 30% del que hay durante la diástole. En comparación con el ventrículo derecho, en el cual es mayor

debido a las menores presiones que crea esa cavidad. Aunado a esto, se debe conocer que la musculatura cardiaca se perfunde desde la superficie epicárdica hacia la superficie endocárdica. El periodo sanguíneo ejerce un efecto más negativo sobre el flujo sanguíneo en la capa endocárdica en comparación con el epicardio, esto explica porque en los tipos de cardiopatías, la capa subendocárdica sufre alteraciones más graves en poco tiempo.^{36, 46}

La forma de restablecer el flujo o reperfundir al miocardio, puede llevarse a través de dos mecanismos, endógeno o exógeno. El mecanismo endógeno, es producido por cambios en la vasculatura y flujo coronario cardiaco. Como se sabe el flujo sanguíneo está estrechamente ligado a las demandas de oxígeno del corazón. Cuando el volumen de sangre disminuye y como se ha mencionado hasta ahora, se liberan múltiples sustancias entre ellas la adenosina derivada del trifosfato de adenosina en las células cardiacas, prostaglandinas, H^+ , CO_2 con la menor disponibilidad de oxígeno, los cuales fungen como dilatadores locales, que restablecen el flujo. El mecanismo exógeno es a través de la aplicación farmacológica como trombólisis o cateterismo cardiaco.^{36, 46}

La reinstauración del flujo miocárdico hace que se recupere la actividad respiratoria, el potencial de membrana mitocondrial y la síntesis de ATP. El potencial de membrana celular se recupera, lo que, en presencia de una concentración elevada de Na^+ en el citosol, pone en marcha el intercambiador Na^+/Ca^+ en su forma inversa, lo que agrava aún más la sobrecarga de Ca^+ citosólico. La disponibilidad de ATP en presencia de Calcio aumentado activa la captación de este ión por el retículo sarcoplasmático hasta superar el umbral necesario para abrir los canales de rianodina, con lo que el calcio se libera al citosol. La repetición cíclica de este proceso da lugar a oscilaciones de Ca^+ que aumentan este ión a la mitocondria. Durante la reperfusión, la activación de la proteincinasa A, G y

la oxidación/fosforilación de la cinasa dependiente de calcio y calmodulina modulan, la magnitud de oscilaciones de Ca^+ y el grado de sobrecarga mitocondrial. Las oscilaciones citosólicas de Ca^+ tienen consecuencias deletéreas para las células. En primer lugar, favorecen la activación contráctil excesiva, que puede desencadenar hipercontractura. Esta es capaz de romper la arquitectura celular y causar rotura del sarcolema y muerte celular. En segundo lugar, las oscilaciones de calcio crean, a su vez, oscilaciones del potencial de membrana celular en forma de despolarizaciones precoces o pospotenciales, un mecanismo importante de las arritmias por reperfusión. En tercer lugar, favorecen la apertura del poro de transición mitocondrial (mPTP). El mPTP es un canal de alta permeabilidad, que permite la conexión directa entre la matriz mitocondrial y el espacio intermembranoso. Al abrirse, disipa el potencial de membrana mitocondrial y detiene la síntesis de ATP, causa edema y rotura mitocondrial lo que permite la salida de moléculas mitocondriales al citosol, incluido el Ca^+ . Esto favorece el desarrollo de más oscilaciones e hipercontractura. Parece que la hipercontractura tiene un papel más importante en la muerte celular después de episodios de isquemia relativamente breves, mientras que el mPTP es el principal mecanismo de la muerte por reperfusión después de una isquemia prolongada. La estos dos procesos se ven favorecidos por dos fenómenos importantes que ocurre durante los primeros minutos de reperfusión. El primero es normalización rápida de pH IC, que permite la activación contráctil y la apertura del mPTP, ambas inhibidas por la acidosis. Además, la normalización del pH permite la activación de calpaínas, proteasas dependientes de Ca^+ . Las calpaínas dañan el citoesqueleto e impide la función normal de las bombas sodio-potasio ATPasa. Además, durante el periodo de reperfusión se generan radicales libres del oxígeno que participan de manera muy importante, ya que también favorecen la apertura del mPTP, otro aspecto relacionado es que el anión superóxido disocia la síntasa del óxido nítrico (NO), resultando en una producción de mayor cantidad de este anión. Finalmente, la muerte celular

puede propagarse entre miocitos adyacentes sanos, a través de las comunicaciones intercelulares tipo gap.^{42, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53,54} (Ver anexo 4) Este proceso complejo fisiopatológico refleja un daño por reperfusión. Después del restablecimiento del flujo nuevamente al miocardio viable, se requiere de horas, días o semanas para la restauración completa de la función. A esta recuperación lenta y progresiva de la función contráctil se le conoce como **aturdimiento**.¹² Para dar idea del tiempo de recuperación, estudios realizados con perros sometidos a oclusión coronaria durante 5 min. Y realizada la reperfusión, la función permaneció deprimida por 2 horas pero se recuperó a las 6 horas. Cuando la isquemia duró 15 min. La función permaneció abatida por más de 6 horas y como dicha condición es dependiente del tiempo se ha encontrado que su recuperación puede ser hasta 48-72 horas. . Es interesante conocer que durante este periodo de recuperación, las anomalías electrocardiográficas revirtieron y el flujo coronario se restableció a lo normal pero la disfunción ventricular permaneció deprimida.¹²

Otro proceso similar es la **hibernación miocárdica**, la cuál es tan frecuente como el aturdimiento observado después de la revascularización en la cardiopatía isquémica crónica. Esto ocurre al ocluirse la arteria coronaria que disminuye el acortamiento fraccional, mismo que no se recupera al 100%. Al restablecerse la perfusión del miocardio. La función contráctil puede deprimirse de manera crónica como resultado de la isquemia prolongada, misma que se recupera de forma lenta posreperfusión.³⁶

Las condiciones que alteran la contractilidad miocárdica en la cardiopatía isquémica ocasionan como se menciona anteriormente, la caída del volumen y trabajo latido, la fracción de eyección y por ende el gasto cardiaco, punto crucial de partida que liga patológicamente otras condicionantes del débito cardiaco entre ellas la Poscarga.

5.4.3 ¿Cómo se presenta la disminución del gasto cardíaco asociado a la alteración de la poscarga en pacientes con cardiopatía isquémica?

Clínicamente, el débito cardíaco aumenta de forma proporcional al área de superficie corporal de los individuos exigiendo la corrección de esa medida por la superficie corporal. Por ello la selección del índice cardíaco como indicativo. Un estudio de análisis documental demostró que, en pacientes con cardiomiopatías entre ellas la isquémica con índice cardíaco bajo (<2.5 l/min/m²), las características de Poscarga alterada que se encuentran con mayor incidencia son, la resistencia vascular pulmonar (RVP) disminuida y la resistencia vascular sistémica (RVS) aumentada, ¹³ se utilizará este último punto para analizar la asociación de la cardiopatía isquémica con la disminución del gasto cardíaco y la alteración de la Poscarga.

La isquemia induce cambios en las propiedades diastólicas, aumenta la resistencia al llenado ventricular y simultáneamente con la reducción de la propiedad sistólica que contribuye a la elevación de la presión de llenado o diastólica.¹²

En otras palabras los componentes de la función relajación-contracción incipiente pueden dañarse porque la isquemia causa un aumento del volumen residual al final de la sístole, ello retarda y desincroniza la relajación y aumenta la rigidez de los segmentos isquémicos. La isquemia también causa alteraciones en la estructura de la pared ventricular, mediante fibrosis, así como cambios estructurales en la geometría de la cavidad que induce posteriormente a trastorno patológico cardíaco conocido como insuficiencia cardíaca.³⁶

Ahora como se sabe, la asinergia de la contracción y relajación cardíaca generan una sístole protruida, acorde al ciclo cardíaco, con la relación presión-volumen más la relación fuerza-velocidad alteradas, no se posible vencer la resistencia o impedancia aortica o es vencida parcialmente,

reduciendo el volumen latido e incrementando el volumen sistólico final.^{12, 36, 38}

Otros mecanismos contribuyentes al proceso relacionado con la Poscarga durante el proceso isquémico, es el factor de distensibilidad de la pared del vaso en este caso de la aorta y la reducción del volumen renal.

La disminución de la Presión de perfusión sistémica, a consecuencia de la protrusión sistólica, es detectada por los barorreceptores en los senos carotídeos y el arco aórtico, que envían señales al centro cardiovascular produciendo un aumento en el tono simpático y una reducción vagal. Además de la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal, producen taquicardia, efecto inotrópico positivo (en las zonas viables miocárdicas) y vasoconstricción generalizada e incrementa la resistencia vascular, aunque la vasoconstricción es más intensa en los lechos vasculares periféricos. A nivel renal ocurren cambios a consecuencia de un bajo gasto cardíaco, cuando éste tiene un importante decremento, comienza una redistribución de volumen sanguíneo a órganos diana, en especial para preservar la perfusión del riñón. En segundo lugar se llevan a cabo mecanismos de autorregulación para mantener un adecuado filtrado glomerular. Estos mecanismos son la activación y liberación de vasopresina (ADH) en el hipotálamo y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que además de tener acción vasomotora sobre venas y arterias (vasoconstricción arterio-venosa), estos sistemas hormonales favorecen la conservación de líquidos y electrolitos. Este poderoso mecanismo potencializa la impedancia incrementando la resistencia al flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo.^{12, 55, 56} (Ver anexo 5)

5.4.4 Manifestaciones clínicas relacionadas al bajo gasto cardiaco

Dentro de la clínica, existen múltiples manifestaciones asociadas a la isquemia pero, para fin del presente trabajo, solo se hace mención de las más específicas donde el equipo de enfermería deberá actuar en pacientes con bajo gasto cardiaco asociado alteración de la contractilidad y Poscarga.

Como se sabe el proceso de isquemia cardiaca es alarmante cuando se manifiesta por medio de dolor precordial típico conocido también como signo de Levin. Por laboratorio existen biomarcadores séricos de necrosis miocárdica como el incremento de la enzima CPK-MB, troponinas T e I con aumento del calcio sérico por apoptosis. Cuando se expresa bajo gasto cardiaco puede observarse índice cardiaco $<2.5\text{l/min/m}^2$ sin hipovolemia relativa asociada, gasto cardiaco $<4.5\text{l/min.}$, oliguria con índice urinario (IU) $<0.5\text{ml/kg/h}$, saturación venosa central $< 60\%$ y/o lactato $>3\text{mmol/L}$ sin hipovolemia, taquicardia compensatoria, presión arterial normal o ligeramente elevada, resistencia vascular sistémica $>1200\text{dinas/cm}^5/\text{m}^2$., alteración en el nivel de conciencia y palidez con extremidades frías. ^{41, 57}

Obteniendo la información concreta y específica de la afección al gasto cardiaco se puede derivar intervenciones independientes e interdependientes de enfermería para el manejo de dichas situaciones.

5.5 CUIDADOS DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDIACO ASOCIADO A ALTERACIÓN DE LA CONTRACTILIDAD Y POSCARGA POR CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

El siguiente apartado muestra las intervenciones y actividades independientes e interdependientes de enfermería específicas del tema a tratar, se hace uso de la taxonomía NIC como lenguaje enfermero y se realiza fundamentación concreta donde se involucra los aspectos fisiopatológicos ya mencionados hasta ahora.

Intervenciones Independientes

4040 Cuidados cardíacos/ 4150 Regulación hemodinámica ²⁵

Campo 2 fisiológico complejo **Clase N** control de la perfusión tisular

- Mantener al paciente en reposo absoluto y reducir la ansiedad.
- Monitorización no invasiva del paciente.
- Se recomienda vigilar la frecuencia cardíaca entre 60 a 100 lpm., presión arterial sistólica (PAS) >90 mmHg pero < 140 mmHg, Presión Arterial Media (PAM) >65mmHg. Saturación venosa mixta >70%.
- Sí no es posible obtener un medio invasivo de monitorización hemodinámica, obtener Gasto Cardíaco (GC) por método de Fick observar, vigilar y mantener: GC >4.2l/min e IC > 2.5 l/min/m².

El reposo absoluto y la reducción de la ansiedad, tienen el objetivo de reducir la actividad física evitando el efecto vasoactivo que conduce al cierre de la luz del vaso con agravamiento de la isquemia.⁴¹

Se recomienda monitorización básica y avanzada con vigilancia de parámetros con objetivos de estabilidad hemodinámica posterior al periodo de isquemia. Una frecuencia cardíaca superior a 100 lpm, puede ser

indicativo de incremento en el consumo de oxígeno miocárdico por hiperactividad cardíaca, aspecto no favorable en la isquemia. Se utiliza la PAM como estimación de la presión de perfusión sanguínea a los tejidos. Puesto que a nivel fisiológico, la vasculatura pierde su capacidad de autorregulación a partir de valores inferiores a 60 mmHg, la mayoría de los trabajos revisados proponen un valor objetivo de mayor de 65 mmHg. Las intervenciones destinadas al mejoramiento de gasto cardíaco, pueden evaluarse mediante el cálculo de dicho parámetro e índice cardíaco a través del método Fick cuando no se obtiene un medio invasivo para su medición.^{39, 41,}

Formulario para monitorización avanzada no invasiva

<p>Gasto cardíaco puede ser determinado por el volumen latido (VL) multiplicado por la frecuencia cardíaca. Valor 4.5 a 8 L/min.</p> <p>El método de Fick es otra forma de cálculo donde se utiliza el área de superficie corporal (ASC) multiplicado por las constantes 1.4 X 10 dividido entre el contenido de oxígeno arterial menos el venoso.</p> <p>El contenido de oxígeno se obtiene mediante la saturación de oxígeno arterial y venosa por la constante 1.34 x valor de hemoglobina entre 100.⁵⁸</p>	$GC = VL \times FC$ $GC = \frac{ASC \times 1.4 \times 10}{CaO_2 - CvO_2}$ $ASC = \frac{\text{peso} \times 4 + 7}{\text{Peso} + 90}$ $CaO_2 = SaO_2 \times 1.34 \times Hb / 100$ $CvO_2 = SvO_2 \times 1.34 \times Hb / 100$
<p>El débito cardíaco aumenta de forma proporcional al área de superficie corporal de los individuos exigiendo la</p>	$IC = GC / ASC$

<p>corrección de esa medida por la superficie corporal, obteniendo el índice cardiaco. Valor > 2.5 l/min/m².⁵⁸</p>	
<p>El transporte arterial de oxígeno (DO₂), es la cantidad de oxígeno transportada por minuto, definida como el producto del gasto cardiaco por el contenido arterial de oxígeno x 10. Valor 850-1050 ml/min.⁵⁸</p>	<p>DO₂ = GC x CaO₂ x 10</p>
<p>El consumo de oxígeno (VO₂), refleja la cantidad de oxígeno extraída por los tejidos de la circulación sistémica, es función por tanto del índice cardiaco y la diferencia de concentración de oxígeno entre la sangre arterial y la venosa. Valor normal oscila entre 110-160 ml/min/m².⁵⁸</p>	<p>VO₂ = IC x (CaO₂ – CvO₂)</p>
<p>La saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂), en condiciones normales, la sangre procedente de un órgano contiene una cantidad de oxígeno muy variable de un tejido a otro. La saturación venosa medida a nivel de la arteria pulmonar se denomina saturación venosa mixta y es un parámetro que refleja la funcionalidad global del sistema</p>	<p>SVO₂ = (GC/VO₂) x Hb x SaO₂</p>

<p>cardiovascular. Constituye un dato de gran relevancia, pues se relaciona directa y precozmente con estados de bajo gasto cardiaco. La SvO₂ marca la relación entre el aporte (DO₂) y el consumo (VO₁) de oxígeno de los tejidos, si se anulan los factores comunes entre la DO₂ y VO₂ tenemos la siguiente formula, donde la SVO₂ varía en función directa de:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Gasto cardiaco ➤ Hemoglobina ➤ Saturación arterial de oxígeno <p>Por lo que sí estos descienden, la SVO₂ también lo hace. Valor >70%.⁵⁸</p>	
--	--

4210 Monitorización hemodinámica invasiva/ 4150 Regulación hemodinámica ²⁵

Campo 2 fisiológico complejo **Clase N** control de la perfusión tisular

Si se cuenta con el apoyo de un medio invasivo para la monitorización hemodinámica:

- Vigilar y mantener una PAM >65mmHg, GC >4.2l/min, IC >2.5l/min/m², RVS entre 1000-1200 dinas/cm⁵/m².

Como se sabe, se recomienda realizar monitorización hemodinámica avanzada en los pacientes que presenten inestabilidad de la misma asociado al estado isquémico y daño posreperfusión. El abordar una monitorización invasiva como el catéter de arteria pulmonar, actualmente se utiliza en

pacientes con hipoxemia severa que se sospecha falla cardíaca, pacientes pos cirugía cardíaca con alto riesgo, shock cardiogénico, en dichas situaciones asociadas a la cardiopatía isquémica es de utilidad para valorar y determinar acciones de enfermería para el mantenimiento del gasto cardíaco y garantizar la perfusión orgánica adecuada. Si se dispone de este método, se podrá vigilar de manera estrecha las variables hemodinámicas como el GC por termodilución, RVS, entre otras. Pero actualmente es considerado un método que presenta importantes limitaciones. Esto ha facilitado que se busquen otros métodos de valoración de la situación hemodinámica como los basados en el análisis de la onda de pulso, como PiCCO, LiDCO o FloTrack_{MR}, que son de gran utilidad.^{57, 58}

3320 Oxigenoterapia ²⁵

Campo 2 fisiológico complejo **Clase K** Control respiratorio

- Administrar oxígeno suplementario entre 2-4 l/min si saturación de oxígeno (SaO₂) es < 90%.
- Evitar la hiperoxigenación (PaO₂ >100mmHg)

La AHA refiere administrar oxígeno en caso de hipoxemia e hipoxia con porcentaje de O₂ < 90%. Se ha demostrado que el efecto del aturdimiento se debe, en 50 a 70% de los casos, a la acción de liberación de radicales libres de oxígeno en los primeros minutos de la reperfusión. Estos radicales libres tienen una vida corta e incluyen el anión superóxido, mismos que son creados por las reacciones de la vía de los superóxidos catalizadores. Por ello debe evitarse la hiperoxigenación, para que dicho efecto sea bloqueado.^{41, 59}

Actividades interdependientes

1400 Manejo del dolor ²⁵

Campo 1 fisiológico básico **Clase E** fomento de la comodidad física

Esta intervención se maneja como actividad independiente e interdependiente de enfermería.

- Realizar valoración exhaustiva del dolor que incluya la localización características, frecuencia, calidad, intensidad mediante el uso de la escala análoga del dolor (EVA).
- Se recomienda el uso de fármacos nitratos u opiáceos para el manejo del dolor durante la isquemia.

Durante el periodo agudo de isquemia, el uso de nitroglicerina reduce eficazmente la molestia torácica isquémica y presenta efectos hemodinámicos beneficiosos. Los efectos fisiológicos de los nitratos provocan dilatación arterial y venosa. Enfermería debe conocer que los nitratos están contraindicados cuando existe infarto inferior o infarto del ventrículo derecho, ya que reducen la presión de llenado del ventrículo derecho. Los pacientes con infarto agudo del ventrículo derecho dependen mucho de las presiones de llenado para mantener el gasto cardiaco y presión arterial. Por otra parte hay que evitar su uso en pacientes con hipotensión (PAS <90mmHg) o bradicardia (FC <50lpm). En dichos casos se recomienda el uso de analgésicos opiáceos. El fármaco indicado es la morfina, debido a que produce analgesia del sistema nervioso central, y como objetivo de la intervención reduce los efectos adversos de la activación neurohormonal, liberación de catecolaminas y mayor demanda miocárdica del oxígeno. Produce venodilatación, lo que reduce la precarga del ventrículo izquierdo y la demanda de oxígeno. Disminuye la resistencia vascular sistémica, reduciendo

la Poscarga del ventrículo izquierdo.^{41, 59} Posterior a la administración de los fármacos la enfermera (o) debe realizar evaluación continua del dolor, con objetivo de mantener EVA o ESCID de 0/10 puntos, según sea el caso, con ello reducirá el la respuesta adrenérgica y el consumo de oxígeno miocárdico.

2300 Administración de medicación²⁵

Campo 2 fisiológico complejo **Clase H** Control de fármacos

En estado de isquemia miocárdica con alteración hemodinámica:

- Se recomienda el uso de beta bloqueadores, Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA), Inotrópicos positivos como dobutamina o levosimendan.

Un aspecto muy relevante y que se relaciona con la biología del miocardio aturdido y con su evolución natural es que el tejido aturdido, tiene la propiedad de responder al estímulo con inotrópicos positivos. La dobutamina, entre otros, es capaz de restaurar la contracción del tejido aturdido. La enfermera (O), debe considerar que, a diferencia de otros fármacos como la dopamina, la dobutamina, por sus propiedades agonista beta-adrenérgico que estimula los receptores B1 y B2. Pero a través de los receptores B1, activa la cascada de la guanina nucleótido a través de proteínas G. produciéndose un incremento en la actividad de la adenilato ciclasa y conversión del trifosfato de adenosina (ATP) a adenosina monofosfato cíclico (AMPc), este último intracelular produce la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico. El calcio es utilizado por las proteínas contráctiles incrementándose de esta manera el volumen latido. Pero a pesar de ello la dobutamina disminuye la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) e incrementa el consumo miocárdico de oxígeno, efecto no deseado en pacientes con cardiopatía isquémica.

El levosimendan es un fármaco que tiene la propiedad de sensibilizar el calcio intracelular en el músculo cardíaco. La acción inotrópica se debe a la unión, al dominio N-terminal de la troponina C cardíaca, estabilizándola y prolongando las propiedades contráctiles de esta molécula. Este fármaco aumenta el gasto cardíaco y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo. En comparación con la dobutamina, el levosimendan no incrementa el consumo de oxígeno miocárdico ni la POAP.^{12, 60}

Un estudio mexicano en 2010, estudió los efectos hemodinámicos de este fármaco en pacientes con depresión miocárdica por choque séptico en 11 pacientes, demostrando en periodos, antes de la administración del fármaco y hasta 48 horas post administración, que en el efecto hemodinámico y ácido base, descenso no significativo de la frecuencia cardíaca, incremento significativo de la PAM ± 15.5 mmHg, mejoría en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, PH arterial, concentración arterial de lactato y exceso de base. En pacientes con medición hemodinámica invasiva, demostró un incremento significativo en el IC 2.74 ± 0.5 l/min/m² a las 48 h. Las presiones de llenado auricular derecha e izquierda (PVC y POAP) mostraron una tendencia hacia su disminución sin significancia estadística, también se evidenció un descenso, aunque no significativo, de los índices de resistencia vascular pulmonar y sistémica (IRVS 2537 a 1991 dinas/cm⁵/m²), por lo que el uso de este fármaco produce mejoría hemodinámica y metabólica significativa en pacientes con cardiopatía.⁶¹

El uso de IECA favorece la función contráctil del miocardio aturdido, reduciendo el efecto de resistencia vascular, al inhibir la síntesis de angiotensina II poderoso vasoconstrictor. Más aun, se ha demostrado que estos agentes atenúan la disfunción posterior a la isquemia aunque se administren en el momento de la reperfusión. El efecto cardioprotector se ha vinculado para aquellos que tienen el grupo sulfhidrilo (SH), como son el

captopril, enalapril y zifenopril, al que se ha conferido un efecto antioxidante y recolector (aniones superóxido), gracias a la presencia de esta molécula.¹²

Las guías de práctica clínica refieren que, los fármacos beta bloqueadores deben administrarse lo más tempranamente posible en pacientes sin contraindicaciones como la disfunción ventricular grave, FC <60 lpm, bloqueo auriculo-ventricular, estos, el objetivo es reducir la hipercontractilidad del tejido viable post isquemia cardiaca, para disminuir el consumo de oxígeno miocárdico, reduciendo el tamaño de la isquemia, por lo que este tipo de fármacos en conjunto con los IECA tienen función protectora. Un punto importante que enfermería debe considerar al administrar beta bloqueadores es que, los pacientes bajo este tratamiento no tienen respuesta farmacológica a la administración de dobutamina, pero el uso de beta-bloqueadores no interfiere con la farmacodinamia del levosimendan.^{41, 61}

7610 Análisis de laboratorio a la cabecera del paciente²⁵

Campo 6 Sistema sanitario Clase a Gestión del sistema sanitario

- Se recomienda gestionar y tomar muestras de laboratorio obteniendo gasometría arterio-venosa con lactato, vigilando que parámetro sea <3mmol/l, saturación venosa central (SvO₂) >70%, obtener Hemoglobina (Hb). Obtener y vigilar enzimas cardíacas, sí CPK MB >5ng/dl y/o troponina T > 0.1 ng/dl, son indicativos de muerte celular tisular cardíaca.

Como se sabe el lactato es un biomarcador de metabolismo anaeróbico, por lo que uno de los objetivos de la reanimación hemodinámica es la corrección de la disoxia titular, con SvO₂ > 70% y normalización del valor del lactato <3mmol/l., la obtención de Hb será de utilidad para el cálculo de gasto cardíaco. Las enzimas cardíacas son indicadores de muerte celular cardíaca,

por lo que el incremento por encima del valor base durante el periodo isquémico puede referir incremento o agravamiento de la lesión.³⁹

Las intervenciones mencionadas pueden ser de utilidad en la práctica clínica como apoyo para la atención de pacientes con disminución del gasto cardiaco asociado con alteración de la contractilidad y Poscarga por cardiopatía isquémica. (Anexo 6)

VI. CONCLUSIONES

- Es primordial que la enfermera posea conocimientos relacionados al proceso cuidado enfermero y su relación con el área en cuidados intensivos.
- El propósito de las enfermeras debe ser desarrollo del pensamiento crítico con base a la preparación intelectual y profesional, experiencia práctica para la atención de excelencia y especializada del paciente en estado crítico.
- La cardiopatía isquémica ocupa el primer lugar de mortalidad a nivel mundial y su incidencia va en incremento. Por lo que es responsabilidad de enfermería conocer los aspectos fisiopatológicos y su relación con el lenguaje enfermero para implementar intervenciones específicas.
- La condición isquémica genera asinergia miocárdica y daño posreperusión que alteran la contractilidad cardiaca disminuyendo el gasto cardiaco.
- El periodo isquémico induce a la alteración de la relación presión-volumen y fuerza-velocidad por lo que no es posible vencer la resistencia aortica (Poscarga), reduciendo el volumen latido y por lo tanto el gasto cardiaco.
- La enfermera puede implementar cuidados específicos directamente relacionados con los factores alteración de la contractilidad y Poscarga que son esenciales para contribuir a incrementar el gasto cardiaco.
- El paciente con cardiopatía isquémica representa uno de los grandes retos del equipo multidisciplinario de la salud, debido a que su manejo resulta complejo, se requiere de un conocimiento profundo sobre la etiopatogenia así como del manejo medico y cuidados de enfermería especializados teniendo siempre una base científica que fundamente

las acciones buscando recuperar la salud y prevenir complicaciones al ser holístico.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OMS. Las 10 principales causas de defunción [sede web]. Suiza: OMS; 2015 [acceso: 16 de septiembre de 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/index1.html>
2. OMS. Enfermedades cardiovasculares [sede Web]. Suiza: OMS; 2015 [acceso: 10 de septiembre de 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/>
3. Sánchez Arias AG, Bobadilla Serrano ME, Dimas Altamirano B, Gómez Ortega M, González González G. Enfermedad Cardiovascular: primera causa de morbilidad en un hospital de tercer nivel. Rev Mex Cardiol [Revista en línea] 2016 [acceso 10 de septiembre de 2017]; 27(3): 98-102. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2016/hs163a.pdf>
4. Tapia C. Enfermedades cardiovasculares y su impacto en la sociedad [sede web]. México: Escuela de Ciencias Sociales y Humanidades; 2015 [acceso: 17 de septiembre de 2017]. Disponible en: <http://intersecciones.mx/enfermedades-cardiovasculares-y-su-impacto-en-la-sociedad/>
5. INEGI. Principales causas de mortalidad por residencia habitual, grupos de edad y sexo del fallecido [sede web]. México: INEGI; 2015 [acceso: 17 de septiembre de 2017]. Disponible en: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/tabulados/ConsultaMortalidad.asp>
6. Ortega Paz L, James M. Prevalencia de enfermedad coronaria del tronco coronario izquierdo en pacientes atendidos en el complejo hospitalario metropolitano Dr. Arnulfo Arias Madrid. Rev méd cient [rev en línea] 2012 [acceso: 22 de noviembre de 2017]; 24(1): 12-19. Disponible en: www.revistamedicocientifica.org.

7. Departamento de Vigilancia, Urgencias Epidemiológicas y Desastre. Boletín Epidemiológico 21 [Sede web]. San Luis Potosí: SSA; 2015 [acceso: 17 de septiembre de 2017]. Disponible en: <file:///C:/Users/Personal/Downloads/2015-S21.pdf>
8. Ramos Valverde P, Rivera de los Santos F, Jiménez Iglesias A/ Moreno Rodríguez MC. Investigación en estilos de vida y sus implicaciones para la promoción de la salud [monografía en internet]. Sevilla, España: Universidad de Sevilla; 2010 [acceso: 17 de septiembre de 2017]. Disponible en: <http://grupo.us.es/estudiohbsc/images/pdf/formacion/tema4.pdf>
9. Población mexicana: en proceso de transición demográfica hacia el envejecimiento [sede web]. México: Universidad Iberoamericana; 2013 [acceso:18 de septiembre de 2017]. Disponible en: <http://noticias.universia.net.mx/actualidad/noticia/2013/07/11/1036095/poblacion-mexicana-proceso-transicion-demografica-envejecimiento.html>
10. Fundación Española del Corazón. España, con la mayor esperanza de vida pero con más riesgo cardiovascular que la media [sede web]. España: Fundación Española del Corazón; 2015 [Acceso: 18 de septiembre de 2017]. Disponible en: <http://www.fundaciondelcorazon.com/prensa/notas-de-prensa/2686-espana-con-mayor-esperanza-de-vida-de-europa-pero-con-mas-riesgo-cardiovascular-que-media.html>
11. González González G. Enfermedad Cardiovascular: primera causa de morbilidad en un hospital de tercer nivel. Rev Mex Cardiol [Revista en línea] 2016 [acceso 10 de septiembre de 2017]; 27(3): 98-102. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2016/hs163a.pdf>
12. Lupi Herrera E. De la isquemia a la reperfusión del ventrículo derecho. México: Intersistemas; 2007.

13. Neres Matos L, Felipe Guimaraes T, Gomes Brandao MA, Conceicao Santoro D. Prevalencia del diagnóstico de enfermería de disminución del gasto cardiaco y valor predictivo de las características definidoras en pacientes en fase de evaluación para trasplante cardiaco. Rev Latino-Am. Enfermagem [Rev en línea] 2012 [acceso: 20 de octubre de 2017]; 20(2): 1-8. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/rlae/v20n2/es_13.pdf
14. Hertman TH. NANDA. Diagnósticos Enfermeros: Definiciones y Clasificación 2015-2017. Barcelona: Elsevier; 2015.
15. Guadalajara JF. Cardiología. 7ª. Ed. México: Méndez Editores; 2012.
16. Smeltzer S, Hinkle J, Bare B, Cheever K. Enfermería medicoquirúrgica. 12ª. Ed. España: The Point; 2013.
17. Iyer P, Taptich BJ, Bernocchi Losey D. Proceso y diagnóstico de enfermería. México: McGraw Hill Interamericana; 1997
18. Potter P, Griffin Perry A, Stockert P, Hall A. Fundamentos de enfermería. 8ª ed. España: Elsevier; 2015
19. Álvarez Suarez JL, Del Castillo Arévalo F, Fernández Fidalgo D, Muñoz Meléndez M. Manual de valoración de patrones funcionales [sede Web]. España: Servicio de Salud del principado de Asturias; 2010 [acceso: 05 de septiembre de 2017]. Disponible en: <http://seapaonline.org/UserFiles/File/Ayuda%20en%20consulta/MANUAL%20VALORACION%20NOV%202010.pdf>
20. Aguilar García C, Martínez Torres C. La realidad de la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit [Rev en Línea] 2017 [acceso: 08/10/17]; 31(3): Pp. 171-173. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2017/ti173k.pdf>
21. Rodríguez Téllez B, Franco Granillo J. Historia de la medicina crítica. An Med (Mex) [Rev en Línea] 2015 [acceso: 08/10/17]; 60(2): Pp. 156-159. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2015/bc152n.pdf>

22. Lee Terry C Weaver A. Enfermería de Cuidados Intensivos. México: Manual Moderno; 2012.
23. AACN. Scope and Standards for Acute and Critical Care Nursing Practice [sede Web]. USA.: AACN; 2015 [acceso: 08/10/17]. Disponible en: <https://www.aacn.org/nursing-excellence/standards/aacn-scope-and-standards-for-acute-and-critical-care-nursing-practice>
24. Carrillo Algarra AJ, et al. La filosofía de Patricia Benner y la práctica clínica. Enferm glob [Rev en Línea]. 2013 [acceso 08/10/17]; 12(32): 346-361. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/eg/v12n32/revisiones5.pdf>
25. Bulechek GM, Butcher HK, Dochterman JM, Wagner CM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 6ª. Ed. España: Elsevier; 2014.
26. Mcorhead s, Johnson M, Maas M. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 5ª ed. España: Mosby; 2014.
27. Alfaro LeFevre R, Aplicación del proceso enfermero: Fomentar el cuidado en colaboración. 5ª. Ed. España: Elsevier Masson; 2003.
28. Carpenito L. Manual de Diagnósticos Enfermeros. 14ª. Ed. Madrid, España: McGraw Hill Interamericana; 2012.
29. Martínez Rivera AC. Fundamentación y cuidados del Diagnóstico de Enfermería "Riesgo de Shock" conforme a los Factores de riesgo hipovolemia e hipotensión en pacientes con hemorragia obstétrica [Tesis], San Luis Potosí, México: 2016.
30. Lara Lara MD, Segura Saint-Gerons C. Diagnósticos e intervenciones de enfermería en el paciente ambulatorio con cardiopatía isquémica. Enferm Cardiol [Rev. en línea] 2009 [acceso: 24 de noviembre 2017]; 16(46): 17-22. Disponible en: <https://www.enfermeriaencardiologia.com/wp-content/uploads/4602.pdf>

31. Puntunet Bates M. Principales Cuidados de enfermería en la persona con cardiopatía isquémica. Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica [Rev en línea] 2008 [acceso: 20 de octubre de 2017]; 16(2): 55-61. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/enfe/en-2008/en082d.pdf>
32. Tortora, Derrickson. Principio de anatomía y fisiología. 13ª. Ed. España: Editorial Panamericana; 2013.
33. Guyton A. Tratado de fisiología médica. 12 ed. España: Elsevier; 2010.
34. Dulcán Domínguez JL. Cardiopatía Isquémica. Madrid, España: Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón; 1999.
35. Ira Fox S. Fisiología humana. 10ª. Ed. España: McGrawHill; 2008.
36. Pérez Santander S, Lupi Herrera E. El comportamiento del miocardio en la isquemia y en la reperfusión. México: Elsevier; 2007.
37. García X, Mateu L, Maynar J, Mercadal J, Ochagavía A, Ferrandiz A. Estimación del gasto cardíaco. Utilidad en la práctica clínica. Monitorización disponible invasiva y no invasiva. Med Intensiva [Rev en línea] 2011 [acceso 17 de noviembre de 2017]; 35(9): 552-561. Disponible en: https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0210569111000246.pdf?locale=es_ES
38. Lauga A, Perel C, D' Ortencio A. Balón de contrapulsación intraaórtico. INSUFICIENCIA CARDIÁCA [rev en línea] 2008 [acceso: 17 de noviembre de 2017]; 3(4) 184-195. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-38622008000400005
39. Ochagavía A, et al. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico, recomendaciones del grupo de trabajo de cuidados intensivos cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva,

crítica y unidades coronarias. Med Intensiva [revista en línea] 2014 [acceso: 25 de octubre de 2017]; 38(3): 154-169. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/monitorizacion-hemodinamica-el-paciente-critico-articulo/S0210569113002234/>

40. Ortega Vargas C. Guías de práctica clínica cardiovascular. Intervenciones de enfermería con base en la evidencia. México: Editorial Medica Panamericana; 2011.
41. Coll Muñoz Y, Valladares Carvajal FJ, González Rodríguez C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de Guía Clínica. Revista Finlay [Revista en línea] 2016 [acceso: 28 de octubre de 2017]; 6(2): 170-190. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342016000200010
42. García Dorado D, et Al. Protección contra el daño miocárdico por isquemia-reperfusión en la práctica clínica. Rev Esp Cardiol [revista en línea]. 2014 [acceso: 03/12/17]; 67(5): 394-404. Disponible en: http://apps.wl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=90302522&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=158&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v67n05a90302522pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf
43. Pipe HM, Abdallah Y, Schafer C. The first minutes of reperfusion: a window of opportunity for cardioprotection. Cardiovasc res. 2004; 61(1): P. 365-371.
44. Inserte J, Barba I, Hernando V, García Dorado D. Delayed recovery of intracellular acidosis during reperfusion prevents calpain activation and determines protection in postconditioned myocardium. Cardiovascular Research [rev en línea]. 2009 [acceso: 03/12/17]; 81(1): Pp. 116-122. Disponible en: <https://academic.oup.com/cardiovasres/article/81/1/116/276625>

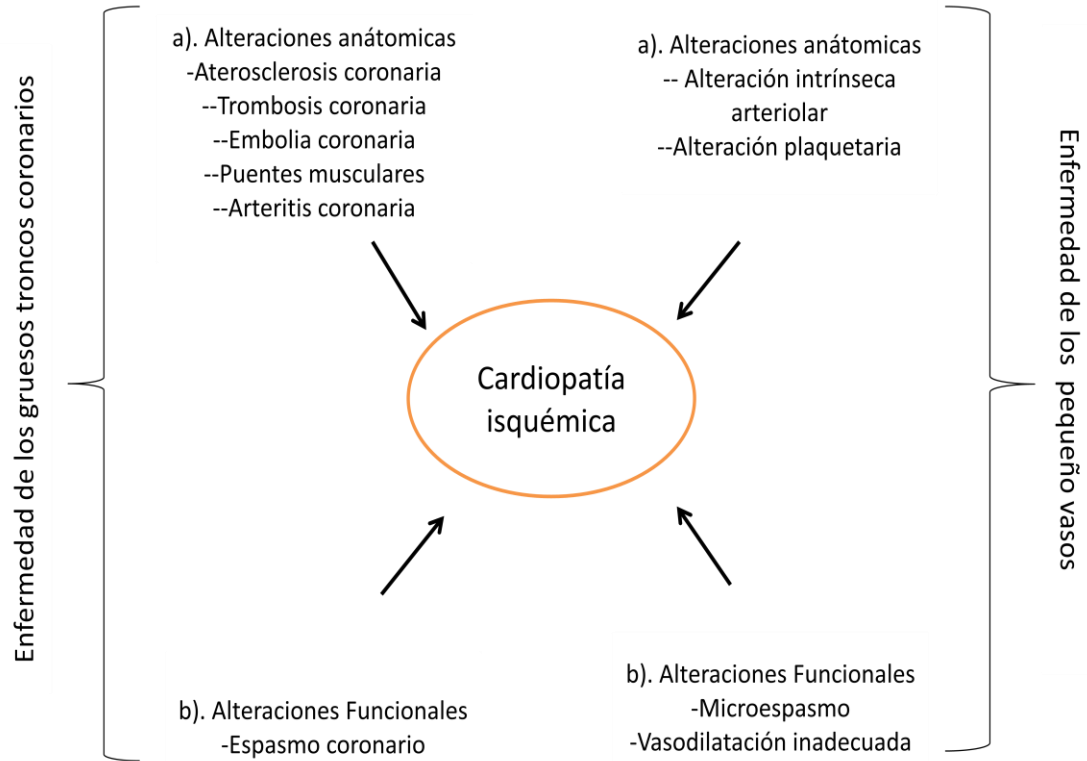
45. Pimentel A, Benaim G. El Ca⁺ y los esfingolípidos como moduladores de la apoptosis y el cáncer. Invest Clin [rev en línea]. 2012 [acceso: 03/12/17]; 53(1): Pp. 84-110. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=372937687010>
46. Rhoades R, Bell D. Fisiología médica. Fundamentos de medicina clínica. 4ª. Ed. España: Wolters Kluwer; 2012.
47. Piper HM, Abdallah Y, Kasseckert S, Schluter KD. Sarcoplasmic reticulummitochondrial interaction in the mechanism of acute reperfusion injury. Cardiovasc Res. [Revista en línea] 2008 [Acceso: 1 de diciembre de 2017]; 77: 234–236. Disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-38849194694&origin=inward&txGid=881619a4aa21c704979a8800d39958d6>
48. Kranias EG, Hajjar RJ. Modulation of cardiac contractility by the phospholamban/SERCA2a regulatome. Circ Res. [revista en línea] 2012 [1 de diciembre de 2017]; 110:1646–1660. Disponible en: [http://www.sciencedirect.com/science/refhub/S0300-8932\(14\)00143-2/sbref0230](http://www.sciencedirect.com/science/refhub/S0300-8932(14)00143-2/sbref0230)
49. Joiner ML, Koval OM, Li J, He BJ, Allamargot C, Gao Z, et al. CaMKII determines mitochondrial stress responses in heart. Nature [revista en línea] 2012 [acceso: 1 de diciembre de 2017]; 491:269–273. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nature11444>
50. Ruiz-Meana M, Abellan A, Miro-Casas E, Garcia-Dorado D. Opening of mitochondrial permeability transition pore induces hypercontracture in Ca (2 +) overloaded cardiac myocytes. Basic Res Cardiol [Revista en línea] 2007 [acceso: 1 de diciembre de 2017]; 102 (1):542–552. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00395-007-0675-y>
51. Ruiz-Meana M, Inserte J, Fernandez-Sanz C, Hernando V, Miro-Casas E, Barba I, et al. The role of mitochondrial permeability transition in

- reperfusion-induced cardiomyocyte death depends on the duration of ischemia. *Basic Res Cardiol* [revista en línea] 2011 [acceso: 1 de diciembre de 2017]; 106: 1259–1268. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00395-011-0225-5>
52. Inserte J, Garcia-Dorado D, Ruiz-Meana M, Agullo L, Pina P, Soler-Soler J. Ischemic preconditioning attenuates calpain-mediated degradation of structural proteins through a protein kinase A-dependent mechanism. *Cardiovasc Res* [revista en línea]. 2004 [acceso 1 de diciembre de 2017]; 64: 105–114. Disponible en: <https://academic.oup.com/cardiovasces/article/64/1/105/296552>
53. Hernando V, Inserte J, Sartorio CL, Parra VM, Poncelas Nozal M, Garcia-Dorado D. Calpain translocation and activation as pharmacological targets during myocardial ischemia/reperfusion. *J Mol Cell Cardiol* [revista en línea]. 2010 [acceso 1 de diciembre de 2017]; 49: 271–279. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022282810000854?via%3Dihub>
54. Inserte J, Hernando V, Vilardosa U, Abad E, Poncelas-Nozal M, Garcia-Dorado D. Activation of cGMP/protein kinase G pathway in postconditioned myocardium depends on reduced oxidative stress and preserved endothelial nitric oxide synthase coupling. *J Am Heart Assoc* [Revista en línea]. 2013 [acceso: 1 de diciembre de 2017]; 2: 1-14. Disponible en: <http://jaha.ahajournals.org/content/2/1/e005975>
55. Departamento de fisiología, Facultad de Medicina. El sistema cardiovascular [sede Web]. España: Universidad de Murcia; 2012 [acceso 09 de diciembre de 2017]. Disponible en: <file:///C:/Users/Personal/Downloads/tema 4 - 2013.pdf>
56. Mullens W, Nijst P. Cardiac Output and renal dysfunction. *JACC* [revista en línea]. 2016 [acceso 10 de diciembre de 2017]; 67(19): 2209-2212. Disponible en:

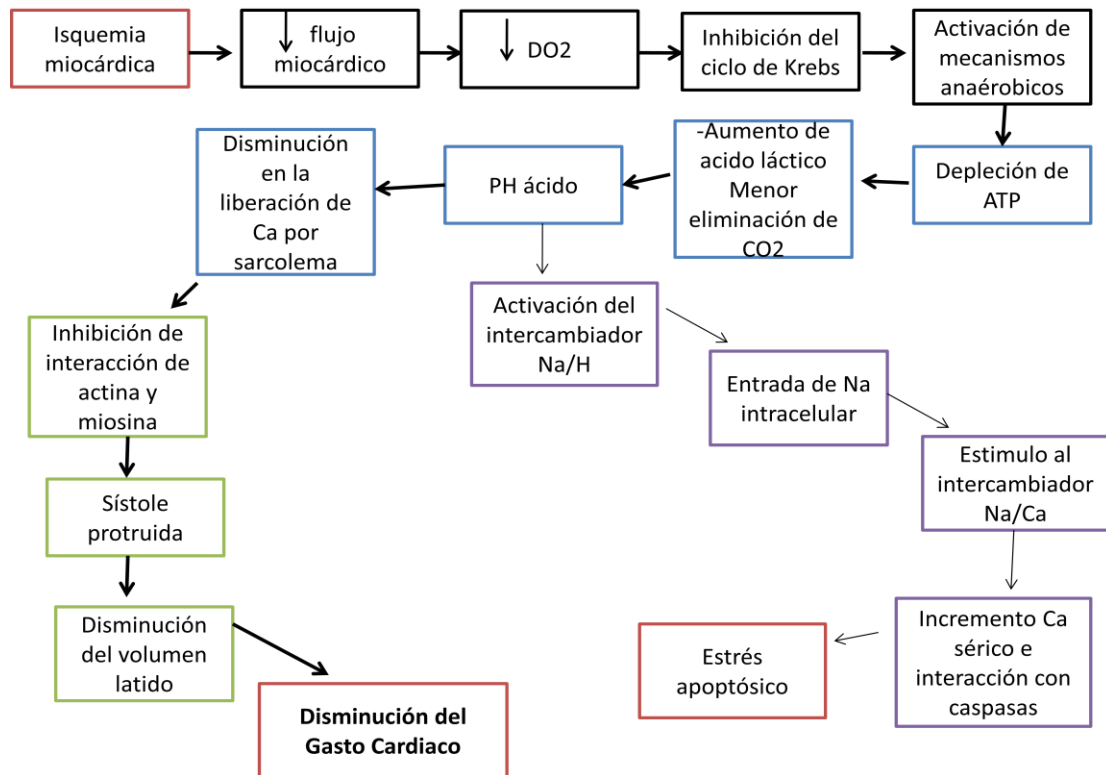
https://www.clinicalkey.es.creativaplus.uaslp.mx/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S0735109716324718.pdf?locale=es_ES

57. Vela Pérez JL, et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Med Intensiva [revista en línea] 2012 [acceso: 10 de diciembre de 2017]; 36(4): 1-44. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/guias-practica-clinica-el-manejo/articulo/S0210569112000757/>
58. Sesión académica CAP. Monitorización Avanzada en el Paciente Crítico. [Sede Web]. Scartd; acceso: 2 de diciembre de 2017. Disponible en: <http://www.scartd.org/arxius/monitorcritic03.pdf>
59. AHA. Soporte Vital Avanzado. USA: American Heart Association; 2016.
60. Carrillo Esper R, Leal Gaxiola P. Actualidades de fármacos vasopresores e inotrópicos en anestesia. Revista Mexicana de Anestesiología [revista en línea] 2009 [2 de diciembre de 2017]; 32(1): s74-s75. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2009/cmas091q.pdf>
61. Rincón Villegas J, Martínez Monter J, Monteón Batalla I, Córdova Pluma V. Tratamiento de la depresión miocárdica por sépsis con levosimendan. Serie de casos y revisión de la bibliografía. Med Int Mex [revista en línea] 2010 [acceso: 2 de diciembre de 2017]; 26(4): 324-336. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2010/mim104e.pdf>

ANEXO 1. Etiología de cardiopatía isquémica



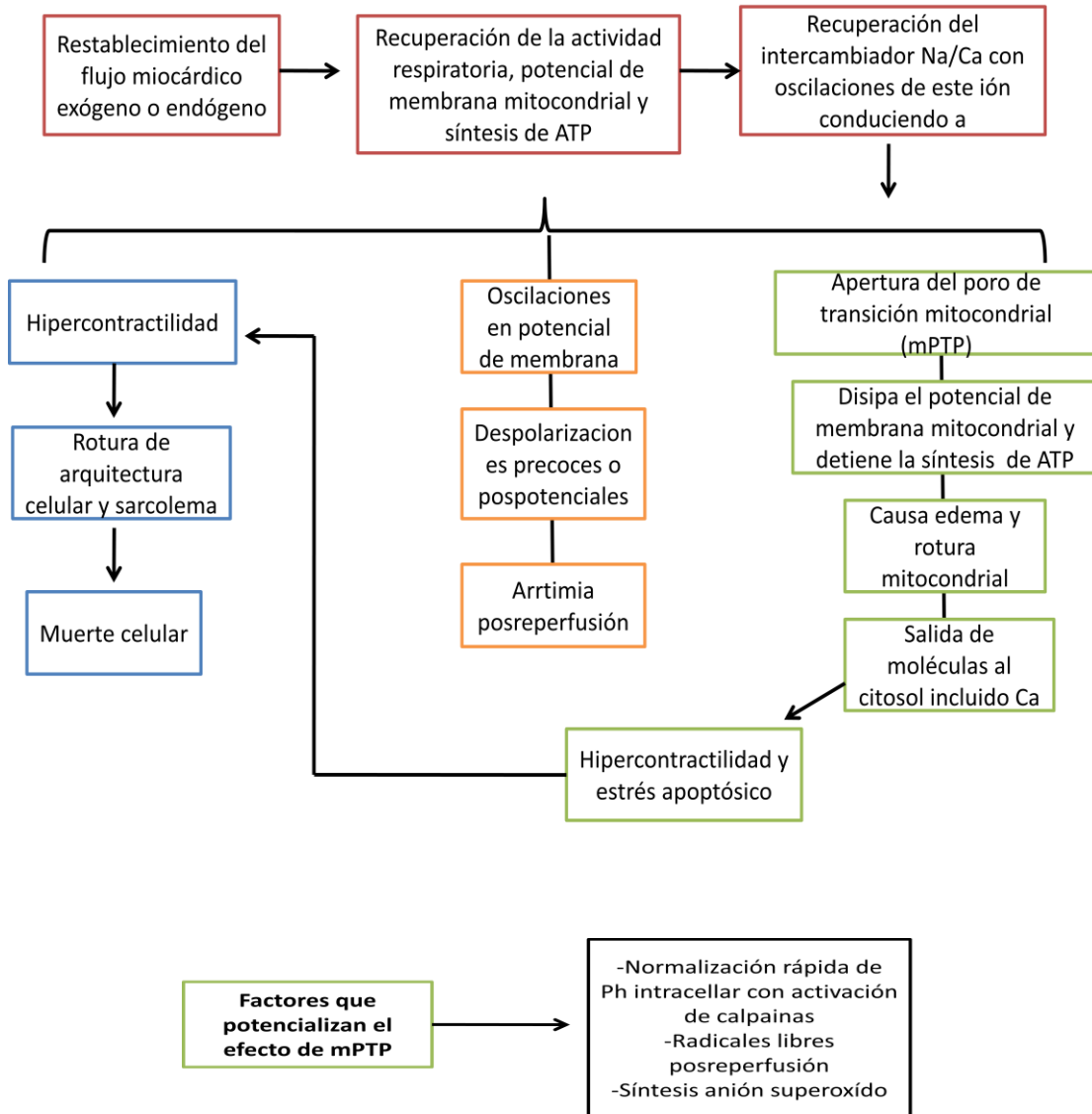
ANEXO 2. Disminución del Gasto Cardíaco por isquemia cardíaca



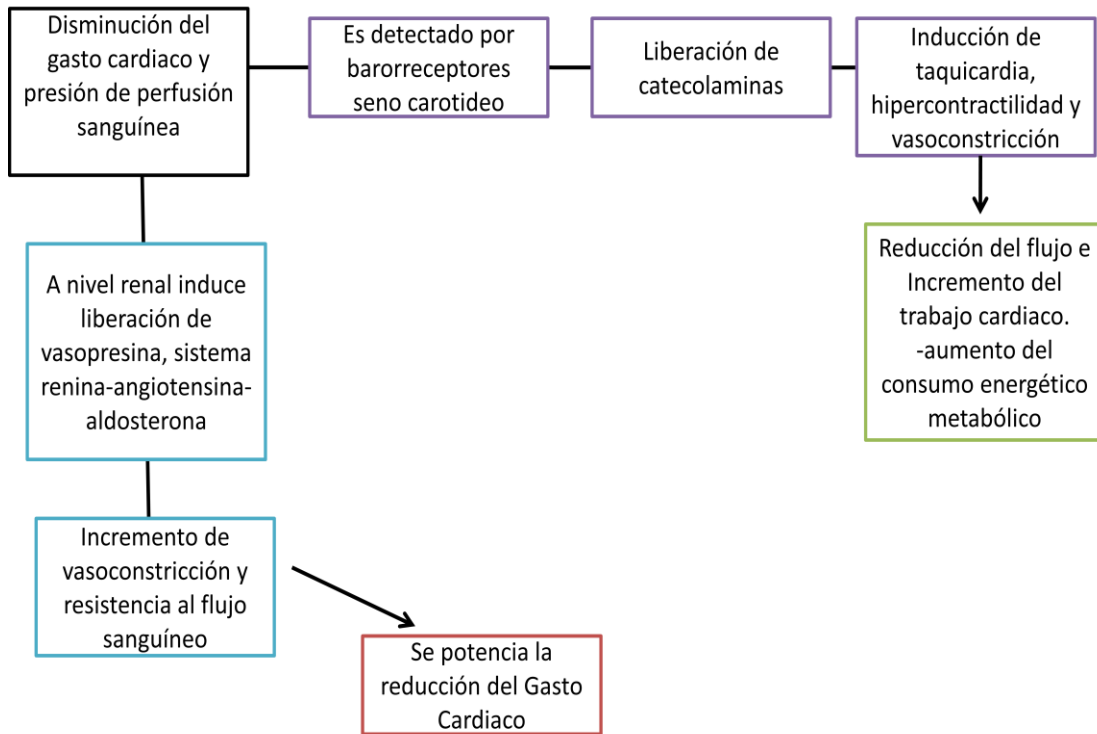
ANEXO 3. Alteraciones funcionales cardíacas en relación al tiempo de isquemia.

Característica alterada	Tiempo de aparición en la isquemia
Metabolismo anaeróbico	8 seg.
Depleción de la reserva de ATP	10 seg.
Alteración contráctil con exceso de radicales libres	7 min.
Acidosis metabólica y láctica	10 min.
Necrosis celular miocárdica	20 min.

ANEXO 4. Daño miocárdico posreperusión



ANEXO 5. Disminución del Gasto Cardíaco por alteración de la Poscarga en Cardiopatía isquémica



ANEXO 6. Formato de apoyo para la valoración e implementación de intervenciones a pacientes con disminución del gasto cardiaco asociado a alteración de la contractilidad y poscarga por cardiopatía isquémica

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Fecha: _____
 Talla: _____ peso: _____ ASC: _____
 Diagnóstico médico: _____
 Comorbilidad _____

Diagnóstico de enfermería:

Disminución del gasto cardiaco R/C alteración de la contractilidad y poscarga
 Valore y coloque según se indique, tome en consideración las recomendaciones para la implementación de intervenciones de enfermería.

4040 Cuidados cardíacos/ 4150 Regulación hemodinámica

Monitorización hemodinámica no invasiva	parámetro	parámetro	Observaciones
Frecuencia Cardiaca (FC)			
Presión Arterial (PA)			
Presión Arterial Media (PAM)			$PAM = PAS + 2PAD/3$
Gasto Cardiaco por Fick (GC)			$GC = ASC \times 1.4 \times 10 / (CaO_2 - CvO_2)$
Índice Cardiaco (IC)			$IC = GC / ASC$
Transporte de oxígeno (DO ₂)			$DO_2 = GC \times CaO_2 \times 10$
Consumo de oxígeno (VO ₂)			$VO_2 = IC \times (CaO_2 - CvO_2)$
Saturación venosa mixta (SvO ₂)			$SvO_2 = (GC / Vo_2) \times Hb \times SaO_2$

Recomendaciones de intervención:

1. Mantener al paciente en reposo absoluto y reducir la ansiedad
2. Mantener la FC entre 60 a 99 lpm. PAS >90mmHg pero <140mmHg, PAM >65mmHg. Saturación venosa mixta >70%.
3. >65mmHg. Saturación venosa mixta >70%.
4. Objetivo de regulación hemodinámica GC >4.2l/min e IC >2.5l/min/m²

4210 Monitorización hemodinámica invasiva/ 4150 Regulación hemodinámica

Monitorización hemodinámica invasiva	parámetro	parámetro	Observaciones
Frecuencia Cardiaca (FC)			
Presión Arterial (PA)			
Presión Arterial Media (PAM)			
Gasto Cardiaco(GC)			
Índice Cardiaco (IC)			
Resistencia Vasculat Sistémica (RVS)			

Recomendaciones de intervención:

1. Mantener RVS entre 1000-1200 dinas/cm⁵/m².

2. Similar con la monitorización no invasiva, el Objetivo de regulación hemodinámica GC >4.2l/min e IC >2.5l/min/m².

3320 oxigenoterapia

Oxigenoterapia	parámetro	parámetro	Dispositivo de oxígeno
Saturación de oxígeno (SO ₂)			

Recomendaciones de intervención:

1. Administrar oxígeno suplementario entre 2-4 l/min si saturación de oxígeno (SaO₂) es < 90%.
2. Evitar hiperoxigenación (PaO₂ >100mmHg)

1400 Manejo del dolor

Manejo del dolor	parámetro	parámetro	Fármaco utilizado
Escala Analógica Visual (EVA)			
Escala de Conductas Indicadoras de Dolor (ESCID)			

Recomendaciones de intervención:

1. Valorar exhaustivamente el dolor y mantener EVA/ESCID 0/10 puntos.
2. Se recomienda uso de nitratos u analgésicos opiáceos para el manejo del dolor durante la isquemia.
3. No utilizar nitratos en caso de Infarto inferior o de ventrículo derecho, PAS <90mmHg o bradicardia (<50lpm). En dicho caso gestionar y administrar opiáceos como la morfina.

2300 administración de medicación

Fármaco	Dosis	Vía	Hora	Observación

Recomendaciones de intervención:

1. Se recomienda el uso de beta bloqueadores, Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA), Inotrópicos positivos como dobutamina o levosimendan.

7610 Análisis de laboratorio a la cabecera del paciente

Laboratorio	parámetro	parámetro	Observaciones
Saturación Venosa Central (SvO ₂)			
Lactato			
Hemoglobina (Hb)			
CPK MB			
Troponina T			

Recomendaciones de intervención:

1. Vigilar que parámetro de lactato sea <3mmol/l, saturación venosa central (SvO₂) >70%, obtener Hemoglobina (Hb). Obtener y vigilar enzimas cardiacas, si CPK MB >5ng/dl y/o troponina T > 0.1 ng/dl, son indicativos de muerte celular tisular cardiaca.