



J. C. Muñoz Camargo

Diplomado en Enfermería. Certificación de Enfermería en la Atención del Paciente Crítico
(CEECE). Unidad de Cuidados Intensivos. Complejo Hospitalario Nuestra Señora de Alarcos.
Ciudad Real. España.

134

1. **Respuesta E.** La arteria descendente anterior (ADA), que irriga la cara anterior del corazón, es larga en el 80% de los casos y cubre parte de la cara inferior. Además, irriga la parte anterior de la cara lateral del ventrículo izquierdo por medio de la primera diagonal (D1) y el septo anterior a través de varias ramas septales, la más importante de las cuales es la primera septal (S1).
La arteria coronaria derecha (ACD) irriga el septo anterior (junto a la ADA), el ventrículo derecho, y en casi el 80% de los casos en la que es dominante, las áreas posterior, inferior y lateral del ventrículo izquierdo.
La arteria circunfleja (CX) irriga la cara lateral alta y posterior del ventrículo izquierdo por medio de la primera obtusa marginal (OM1), y la cara posterior e inferior según sea o no dominante sobre la arteria coronaria derecha.
2. **Respuesta E.** El síndrome coronario agudo (SCA) constituye el conjunto de signos y síntomas clínicos que son compatibles con isquemia miocárdica aguda y comprende el infarto agudo de miocardio (IAM) con y sin elevación del segmento ST, con o sin onda Q y la angina inestable (AI). En el ingreso, los pacientes con dolor torácico relacionado con SCA se clasifican, mediante la realización de un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones en 2 grandes grupos, con y sin elevación del segmento ST.
La elevación del ST refleja una isquemia miocárdica transmural causada por un trombo oclusivo (rojo, rico en fibrina) que en ocasiones requiere tratamiento inmediato de reperfusión (fibrinólisis o angioplastia primaria) antes de conocer los resultados analíticos.
La ausencia de elevación del ST indica una isquemia miocárdica secundaria a un trombo no oclusivo (blanco, rico en plaquetas). En este caso, la determinación de las enzimas cardíacas tradicionales (creatininasa total y su fracción MB) permitirá clasificar a los pacientes como IAM sin elevación del ST o como angina inestable, según se encuentren presentes o ausentes dichos marcadores en la sangre.
La mayoría de los pacientes con IAM asociado a elevación del segmento ST desarrollarán una onda Q (IAM con Q), mientras que la mayoría de los IAM sin elevación del ST no mostrará onda Q (IAM sin Q).
3. **Respuesta D.** La irrupción de las troponinas cardíacas (TPC) ha modificado el escenario del síndrome coronario agudo (SCA), de modo que las sociedades europea y americana de cardiología acordaron que las TPC eran los mejores marcadores de necrosis de miocardio.
Las troponinas T e I poseen la misma sensibilidad y especificidad para diagnosticar daño miocárdico. Estas regulan las relaciones dependientes del calcio entre la actina y la miosina lo que ocasiona la contracción y relajación miocárdica. Son cardiospecíficas al tener una secuencia de aminoácidos diferente a la del músculo esquelético. Las TPC aparecen en el suero a la 4-10 h del comienzo del IAM, alcanzan un pico a la 12-48 h y permanecen elevadas durante 4-10 días.
4. **Respuesta D.** Si en el trazado del ECG aparece una inversión de todos los elementos (onda P, QRS y onda T) en la primera derivación de miembros (D1), nos debe hacer sospechar 2 cosas: una, que ha habido un error y hemos colocado los electrodos cambiados en ambos brazos, y otra, descartada la anterior, que nos encontramos ante una dextrocardia, es decir, ante una persona que tiene el ápex del corazón en la zona derecha del tórax.
Para descartar una y otra posibilidad nos fijaremos en las derivaciones precordiales, si éstas son normales, predominio negativo en V1 y positivo en V6, nos encontramos en el primer caso, es decir, ha habido

un error en la colocación de los electrodos en los miembros superiores. Si por el contrario los complejos son en su mayoría negativos, nos encontramos en el segundo caso.

La forma correcta de realizar un ECG a un paciente con dextrocardia será: invertir la colocación de los electrodos de miembros, es decir, rojo y negro en brazo y pierna izquierdos, y amarillo y verde en brazo y pierna derechos. Asimismo, las derivaciones precordiales se colocarán de la siguiente manera: V1 cuarto espacio intercostal, línea paraesternal izquierda; V2 cuarto espacio intercostal, línea paraesternal derecha; V3 equidistante entre V2 y V4; V4 quinto espacio intercostal derecho, línea media claviclar; V5 quinto espacio intercostal derecho, línea axilar anterior, y V6 quinto espacio intercostal derecho, línea media axilar.

5. *Respuesta A.* En los primeros estadios de la insuficiencia cardíaca (IC), los mecanismos de compensación ayudan a mantener la función cardíaca, aunque la mayor parte terminan contribuyendo a la evolución de la enfermedad.

La activación del sistema nervioso simpático es una de las primeras respuestas. El organismo aumenta el número de catecolaminas circulantes para incrementar la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la vasoconstricción periférica con el objeto de aumentar el volumen de eyección.

La vasoconstricción periférica incrementa la resistencia vascular sistémica, la poscarga y la presión de llenado media con el objeto de aumentar la precarga.

La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) es la respuesta renal a la disminución de la perfusión renal. Se produce un aumento de las concentraciones de renina, angiotensina II y aldosterona con el objeto de incrementar la precarga, la poscarga y la contractilidad.

Como resultado de la excesiva activación del sistema nervioso simpático se produce un aumento del tamaño de los miocitos, dando lugar a la hipertrofia ventricular.

Aunque las 3 primeras respuestas provocan la evolución de la IC, los péptidos natriuréticos auricular y cerebral, producidos principalmente por el corazón, son beneficiosos y actúan disminuyendo la precarga, la poscarga, el tono simpático y la retención de agua y sodio.

6. *Respuesta D.* En el paciente con sobrecarga de volumen, como ocurre en la IC, nos podemos encontrar entre otros, los siguientes problemas: *a)* intolerancia a la actividad, que con frecuencia suele ser el primer signo, el paciente puede aquejar dificultad para respirar al realizar actividades habituales como desplazarse o hacer la cama; *b)* disnea paroxística nocturna, el paciente puede despertarse jadeando, tosando o con sibilancias porque al estar tumbado, el retorno venoso se redistribuye en el pulmón; *c)* alteraciones gastrointestinales, aparecen con mayor frecuencia a medida que la IC evoluciona y suelen asociarse a una congestión hepática pasiva crónica. Otros de los signos que pueden aparecer son: poliquiuria nocturna, edema periférico, confusión y alteración del estado mental entre otros.

7. *Respuesta A.* Dentro de las complicaciones potenciales que pueden aparecer en pacientes que reciben tratamiento con diuréticos están la hipopotasemia, la depleción de volumen, la gota y la hipotensión ortostática, entre otros. El bloqueo cardíaco suele ser un problema potencial en aquellos pacientes en tratamiento con bloqueadores beta. Los cuidados de enfermería en este grupo de pacientes irán encaminados a realizar balance hídrico diario, control de los signos vitales para descartar depleción de volumen, administrar los diuréticos por la mañana para evitar nicturia, controlar las concentraciones de electrolitos y valorar signos de hipopotasemia como debilidad muscular y calambres, y controlar las concentraciones de ácido úrico.

8. *Respuesta E.* El estudio electrofisiológico (EF) se puede utilizar para la estratificación de riesgo con el fin de identificar la presentación de arritmias potencialmente mortales. También se usa para valorar la fun-

ción del nódulo sinusal, el nódulo A-V y el sistema His-Purkinge. Del mismo modo, se utiliza para valorar la eficacia de fármacos antiarrítmicos y dispositivos eléctricos como los marcapasos y los desfibriladores-cardioversores implantables.

Para llevar a cabo el EF se introducen catéteres que contienen electrodos, en distintos lugares del corazón. Cuando los electrodos entran en contacto con el tejido del endocardio transmiten una onda a un aparato de registro; los registros son reflejados como electrogramas intracardíacos.

9. *Respuesta E.* Después del estudio electrofisiológico y del procedimiento terapéutico, se quitan los catéteres y se mantiene la hemostasia. El paciente debe permanecer en cama con las piernas extendidas durante un período, que dependerá del tipo de dispositivo hemostático utilizado y según si se ha utilizado o no una vía venosa o arterial.

En los casos en los que el paciente presenta molestias en la espalda debido a la inmovilidad se pueden administrar analgésicos.

Una vez que se levanta el paciente debe recibir instrucciones para no permanecer más de 1 h seguida sentado, con objeto de reducir el riesgo de formación de trombos; evitará realizar ejercicio físico durante las primeras 24 h posprocedimiento así como levantar peso superior a 4 kg durante las primeras 48-72 h. El paciente se puede cambiar de ropa y tomar una ducha al día siguiente del procedimiento, pero debe evitar el baño en la bañera durante los primeros 5 días.

10. *Respuesta E.* En el postoperatorio de aneurisma de aorta abdominal hay que monitorizar estrechamente la perfusión arterial distal valorando los pulsos en ambas extremidades inferiores y comparándolas con los preoperatorios. Se registran y se comunican los demás signos de cambio de color, nivel de dolor, movimiento, sensibilidad y temperatura.

Como sucede en la reconstrucción aortoiliaca existe riesgo de colitis isquémica. Si aparece diarrea antes del momento previsible de recuperación de la función intestinal habrá que comunicarlo al personal médico. La diarrea sanguinolenta puede anunciar esta complicación. El enfermo suele quejarse de dolor en la fosa ilíaca izquierda y pueden aparecer signos de sepsis.

En los pacientes en los que se ha hecho una reconstrucción de un aneurisma que se extiende por encima de las arterias renales, existe riesgo de isquemia de la médula espinal por lesión de la arteria de Adamkiewicz, dando lugar a parálisis de las extremidades inferiores. Es esencial valorar la función motora y sensitiva, esta valoración puede resultar difícil en enfermos a los que se ha practicado una analgesia epidural.

11. *Respuesta A.* La estenosis mitral se caracteriza por un engrosamiento fibroso que origina la fusión de las valvas y las cuerdas tendinosas de la válvula interfiriendo en el flujo de sangre hacia el ventrículo izquierdo. Entre las afecciones más frecuentes que pueden causar estenosis mitral se incluyen el depósito de calcio, la formación de trombos y las vegetaciones bacterianas. La estenosis provoca un aumento del volumen de sangre en la aurícula izquierda (AI) dando lugar a su hipertrofia y dilatación. Con el paso del tiempo las altas presiones de la AI crean un reflujo retrógrado elevando la presión en las venas, los capilares y las arterias pulmonares produciendo hipertensión pulmonar e hipertrofia ventricular derecha. La dilatación de la AI puede provocar arritmias auriculares, y la más frecuente es la fibrilación auricular. El grado de estenosis mitral determina la reducción del gasto cardíaco. Los pacientes con estenosis leve o moderada suelen ser capaces de mantener un gasto cardíaco normal en reposo, pero tienen problemas durante el ejercicio. En las fases avanzadas de la enfermedad puede producirse el fracaso ventricular izquierdo provocando signos y síntomas de bajo gasto cardíaco.

12. *Respuesta E.* Los signos y síntomas clínicos de insuficiencia aórtica varían en las formas aguda y crónica. Los pacientes con insuficiencia aórtica crónica pueden experimentar hipertrofia ventricular durante mu-

chos años, con sintomatología mínima o nula. Cuando se desarrollan los síntomas, los más habituales son disnea de ejercicio, ortopnea, disnea paroxística nocturna y fatiga. En los casos típicos de insuficiencia aórtica compensada, la presión arterial sistólica está elevada, mientras que la diastólica es anormalmente baja. El paciente con insuficiencia aórtica aguda desarrolla rápidamente disfunción ventricular izquierda significativa con taquicardia, vasoconstricción periférica, cianosis y posibles síntomas de congestión y edema pulmonar.

13. *Respuesta D.* Dentro de los objetivos principales en el abordaje del infarto agudo de miocardio (IAM) destacan la asistencia urgente para establecer un diagnóstico rápido y una estratificación del riesgo precoz. El alivio del dolor tiene una importancia fundamental, no sólo por razones humanitarias, sino porque el dolor se asocia a una activación simpática que provoca vasoconstricción y aumenta la carga de trabajo del corazón. Se debe administrar oxígeno (2-4 l/m) por mascarilla facial o gafas nasales. La monitorización no invasiva de la saturación de oxígeno es útil en las primeras horas de evolución de estos pacientes. La ansiedad constituye una respuesta natural al dolor y a las circunstancias que rodean el IAM por lo que es importante tranquilizar al enfermo y a sus familiares. Uno de los objetivos en el abordaje urgente del IAM es restaurar el flujo sanguíneo coronario lo antes posible a través de una reperfusión mecánica o farmacológica precoz con el fin de limitar el tamaño del IAM y prevenir su extensión. La gammagrafía de perfusión miocárdica no es una prueba utilizada generalmente en la fase aguda del IAM. Aunque esta prueba fuera patológica no es diagnóstica a menos que se tuviera constancia de una previa normal, sin embargo, sería indicativa de presencia de arteropatía coronaria y la necesidad de una evaluación más detallada.
14. *Respuesta B.* Dentro de las alteraciones electrocardiográficas que encontraremos en pacientes con hipopotasemia destacan: aparición de onda U prominente y grande, con lo que se produce un aumento del intervalo QT; onda T aplanada, alargamiento del PR y alteraciones del segmento ST. En casos de hipopotasemia severa pueden aparecer arritmias ventriculares que pueden provocar la muerte. El ensanchamiento del QRS y la onda T puntiaguda son manifestaciones que nos encontraremos en pacientes con hiperpotasemia.
15. *Respuesta D.* Todos los episodios de síndrome coronario agudo (SCA) tienen en común el mismo proceso fisiopatológico subyacente: un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno. Las causas principales son: un trombo no oclusivo en una placa preexistente, una obstrucción dinámica (vasospasmo coronario), una obstrucción mecánica progresiva (estrechamiento asociado a arteriosclerosis sin evidencias de trombo o vasospasmo), una inflamación o infección y una angina inestable secundaria (anemia, fiebre, tirotoxicosis o hipoxemia...). Con diferencia la causa más frecuente de SCA es la formación de trombos y la consiguiente obstrucción de las arterias coronarias.
16. *Respuesta C.* Los fármacos inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa bloquean los receptores GP en las plaquetas impidiendo su agregación (eptifibatida, abciximab y tirofiban). Están indicados en pacientes con riesgo alto o intermedio de síndrome coronario agudo. Las heparinas no fraccionadas y las de bajo peso molecular actúan potenciando la actividad de la antitrombina III, inactivando la trombina y evitando la conversión del fibrinógeno en fibrina, respectivamente. La estreptocinasa corresponde al grupo de fármacos denominados fibrinolíticos y actúa rompiendo la malla de fibrina de los coágulos. La nitroglicerina dilata los vasos periféricos relaja la musculatura lisa vascular y disminuye la precarga.

17. *Respuesta C.* La warfarina inhibe la síntesis de los factores de la coagulación dependientes de la vitamina K: los factores II, VII, IX y X. Se absorbe rápidamente en el sistema gastrointestinal y presenta una semivida de 36 a 44 h. Los efectos terapéuticos de la warfarina tienen lugar habitualmente durante las primeras 24 h tras su administración oral, pero en ocasiones tardan 96 h en aparecer. Los efectos terapéuticos se controlan mediante determinaciones seriadas del coeficiente normalizado internacional (INR). La reversión de los efectos anticoagulantes se obtiene mediante la administración de vitamina K. El sulfato de protamina neutraliza los efectos de la heparina no fraccionada.
18. *Respuesta C.* Las precauciones generales que se deben tomar ante la administración de estimulantes adrenérgicos serán: corregir la hipovolemia antes de usar un vasopresor; controlar la frecuencia cardíaca y la presión arterial cada 2-5 min cuando se empieza a administrar algunos de estos medicamentos o se están retirando de forma progresiva; administrar las perfusiones intravenosas con una bomba de perfusión para controlar la cantidad de medicamento que se perfunde; monitorizar la presión arterial de forma continua y, si es posible, a través de un catéter arterial; vigilar el buen funcionamiento del aparataje, la concentración del fármaco y la velocidad de perfusión; vigilar y notificar signos de vasoconstricción excesiva como insensibilidad, hormigueo, palidez y frialdad cutánea. Estos medicamentos no se deben administrar a través de la luz proximal del catéter de la arteria pulmonar para evitar el riesgo de administrar al paciente una embolada del fármaco al medir el gasto cardíaco.
19. *Respuesta B.* Las lecturas de presión venosa central, arteria pulmonar y capilar pulmonar es recomendable que se hagan al final de la espiración, ya que la medición es más exacta cuando se minimizan los efectos de las presiones pulmonares. El transductor se colocará a la altura de la aurícula derecha, señalando el «cero» en el eje flebotático que se localiza en el cuarto espacio intercostal y la línea media axilar. Es recomendable calibrar los aparatos al menos una vez durante cada turno o siempre que la exactitud de las lecturas ofrezca dudas. Además, para el lavado continuo del catéter arterial se recomienda utilizar suero salino en vez de glucosado, para minimizar el riesgo de crecimiento bacteriano. La presión continua de la bolsa de suero de lavado debe mantenerse en torno a los 300 mmHg para prevenir el reflujo de sangre hacia el catéter y el sistema.
20. *Respuesta E.* Los principios fundamentales de la estimulación cardíaca con marcapasos comprenden el sensado, el marcapaseo y la captura. El sensado es la capacidad del marcapasos para detectar la actividad eléctrica miocárdica. Éste tiene lugar si el marcapasos se encuentra en el modo sincrónico o de demanda. El grado de actividad intrínseca determinará que el marcapasos genere o no un impulso eléctrico. El marcapaseo del corazón se produce cuando se activa el generador y el nivel requerido de energía se transmite desde éste hacia el miocardio a través del catéter-electrodo. Este fenómeno se manifiesta como una «espiga» en el trazado del electrocardiograma. El término captura se refiere a la estimulación exitosa del miocardio por el marcapasos produciendo su despolarización, este fenómeno se manifiesta en el electrocardiograma por una «espiga» de marcapasos seguida de un complejo auricular o ventricular, según la cámara estimulada.
21. *Respuesta A.* Si la taquicardia ventricular (TV) es mal tolerada y condiciona una disminución del estado de conciencia o hipotensión severa, el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica inmediata. En situaciones menos comprometidas el tratamiento farmacológico es de primera elección. Aunque la lidocaína es útil en las arritmias de la fase aguda del infarto, lo es menos fuera de éste, que es el contexto habitual de la TV sostenida. El verapamilo intravenoso no sólo es ineficaz en la mayoría de las taquicardias ventriculares sino que puede ser deletéreo incluso en pacientes con presión arterial mantenida durante el episodio de TV.

22. *Respuesta C.* En el mantenimiento del drenaje pericárdico será necesario el control periódico de constantes vitales, frecuencia cardíaca, presión arterial, temperatura, presión venosa central, para descartar complicaciones como el sangrado, taponamiento cardíaco o infección.
Habrá que vigilar cada hora cantidad y aspecto del drenado, oscilación de la columna de agua y si hay o no fuga aérea. En cirugía cardíaca se recomienda el control del drenado cada 15-30 min en las primeras 2 h. Si el drenaje está bajo aspiración, se controlará la presión del sistema de vacío manteniendo el nivel en 20 cm de agua, no aumentando la fuente de aspiración externa ya que sólo aumenta el ruido del burbujeo y la velocidad de evaporación del agua.
Se debe procurar administrar analgesia al paciente para aliviar el dolor, asegurar el bienestar y su colaboración en la respiración, previniendo complicaciones pulmonares. Finalmente, la cura del punto de inserción del drenaje se realizará al menos una vez al día según el protocolo de la unidad, se aconseja almohadillar la zona de apoyo de los drenajes para evitar decúbitos.
23. *Respuesta C.* La localización del punto exacto del masaje cardíaco permitirá realizar compresiones eficaces, así como evitar posibles complicaciones como fracturas costales y/o esternales, contusión miocárdica, pulmonar y/o contusión hepática. Para ello, se localizará la unión esternoxifoidea, el punto de presión se encuentra a 2-4 dedos por encima de esta unión. Colocar el talón de una mano (no los dedos) sobre el punto de presión, y el talón de la otra sobre el dorso de la primera, cargar verticalmente el peso del cuerpo del reanimador sobre sus brazos hiperextendidos evitando flexionar los codos. Comprimir unos 4-5 cm, no separar las manos del esternón entre compresiones, pero si aflojar la presión completamente.
Es necesario sincronizar compresión-ventilación alternando 15 compresiones con 2 insuflaciones, tanto para 1 como para 2 reanimadores.
24. *Respuesta A.* La amiodarona es un fármaco antiarrítmico perteneciente al grupo III, al que también pertenecen el sotalol y el bretilio, entre otros. Actúa alargando el período refractario. Es eficaz en las arritmias ventriculares y supraventriculares, especialmente por reentrada, como ocurre en el síndrome Wolf-Parkinson-White (WPW). También es útil en el tratamiento del flúter o la fibrilación auricular.
Entre los numerosos efectos adversos por el uso prolongado podemos encontrar: alteraciones del sistema nervioso central y periférico (neuropatía periférica, ataxia, debilidad, inestabilidad, temblor), hipo o hipertiroidismo, así como microdepósitos en la córnea, siendo frecuente la fotosensibilidad.
Los fármacos pertenecientes al grupo 1C actúan disminuyendo la conducción pero no afectan a la duración del período refractario. La propafenona y la flecainida pertenecen a este grupo de antiarrítmicos.
25. *Respuesta A.* La digoxina se encuadra dentro de los fármacos denominados inotrópicos, cuyo efecto principal es aumentar la contractilidad miocárdica. Es el único inotrópico que no produce taquicardia, lo que supone una ventaja porque aumenta el tiempo de llenado diastólico. Las indicaciones específicas de la digoxina son la disminución de la respuesta ventricular en la fibrilación auricular y el tratamiento prolongado de la insuficiencia cardíaca. No debe utilizarse en la fibrilación auricular de pacientes con síndrome Wolf-Parkinson-White porque puede agravar la arritmia al acortar el período refractario y facilitar la conducción por el fascículo anómalo.
El tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda se realiza con otros inotrópicos más potentes como la dopamina o la dobutamina.
El tratamiento con digoxina puede llegar a producir intoxicación en el paciente presentando además de arritmias, náuseas, vómitos y diarrea, cefalea, desorientación, visión borrosa y trastornos de la percepción visual (halos amarillos y verdes). Antes de iniciar el tratamiento con digoxina se debe comprobar el potasio plasmático ya que la hipopotasemia es uno de los factores que incrementa el riesgo de toxicidad.

BIBLIOGRAFÍA. Fuentes consultadas y recomendadas para el estudio del tema

1. Beare PG, Myers JL. Principios y práctica de la enfermería médicoquirúrgica. 2.ª ed. Madrid: Mosby-Doyma; 1995.
2. Bosen D, Flemming M. Interpretación de la prueba electrofisiológica (I). Nursing. 2003;21:39-42.
3. Bosen D, Flemming M. Interpretación de la prueba electrofisiológica (II). Nursing. 2003;21:23-5.
4. Davis S. Nuevos avances en el conocimiento de la insuficiencia cardíaca. Nursing. 2003;21:8-16.
5. Granger B, Corinne M. Síndrome coronario agudo. Nursing. 2002;20:22-9.
6. Lynn-McHale DJ, Carlson KK. Procedimientos de la American Association of Critical-Care Nurses (AACN). 4.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2003.
7. Malacaria B, Cheryl F. Siguiendo el flujo del tratamiento anticoagulante. Nursing. 2003;21:9-14.
8. Molinero MG, Esteban MJ. Electrocardiografía en la dextrocardia. Semergen. 2003;29:542-4.
9. Panteghini M. Acute coronary syndrome. Biochemical strategies in the troponin era. Chest. 2002;122:1428-35.
10. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial Infarction Redefined- A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology for the redefinition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2000;21:1502-13.

Páginas web recomendadas

- <http://www.acc.org>
<http://www.cir.ahajournals.org>
<http://www.americanheart.org>