

Formación Continuada y Autoevaluación

Revisión de conocimientos para cuidar a pacientes con problemas cardiovasculares

(Vol. 13 - n.º 4)

M. C. Asiaín Erro¹ y B. Marín Fernández²

¹Supervisora de la Unidad de Cuidados Intensivos.
Clínica Universitaria. Profesora Asociada de la Escuela
Universitaria de Enfermería de la Universidad de
Navarra.

²Profesora titular de Enfermería Médico-Quirúrgica.
Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad
Pública de Navarra.



ACREDITADA POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN
CONTINUADA DEL SISTEMA NACIONAL DE
SALUD
2,1 créditos

1. *Respuesta B.* La extravasación de fluidos plasmáticos en la cavidad abdominal pueden causar pérdidas en el volumen circulante pudiendo producir un shock hipovolémico. Una reacción alérgica puede dar lugar a shock anafiláctico. La liberación de endotoxinas en la sepsis puede producir vasodilatación periférica y shock séptico. Una bradicardia importante puede conducir a colapso y shock cardiogénico.
2. *Respuesta A.* En el shock hipovolémico, debido a una pérdida importante de líquidos, hay una disminución del retorno venoso al corazón derecho. Esto reduce la presión ventricular de llenado, el volumen sistólico, el gasto cardíaco y la presión sanguínea; la taquicardia será evidente y disminuirá la producción de orina. La piel estará fría y húmeda debido a la vasoconstricción producida para intentar aumentar el retorno venoso y el gasto cardíaco, y húmeda debido a la liberación de catecolaminas.
3. *Respuesta A.* La posición de la pierna en declive es una conducta que puede mejorar el flujo sanguíneo arterial hacia los tejidos distales por medio de la gravedad, disminuyendo el dolor e incrementando el aporte de oxígeno. La elevación de la pierna tendría el efecto contrario sobre el flujo arterial, reduciría el flujo sanguíneo a los tejidos afectados. La elevación del miembro puede reducir el edema pero no es lo más importante en un paciente con oclusión arterial aguda.
4. *Respuesta D.* El tratamiento con BCIA proporciona asistencia circulatoria temporal en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda refractaria. Este dispositivo se utiliza para aumentar la perfusión coronaria y reducir la poscarga (workload). Las complicaciones asociadas directamente al BCIA incluyen la disección aórtica, infección, hemorragia y posible formación de trombos con isquemia distal de la extremidad en la que está insertado. La infección respiratoria y las úlceras por presión son complicaciones relacionadas con la inmovilidad condicionada por dicho tratamiento. Finalmente, teniendo en cuenta el efecto beneficioso del tratamiento con BCIA sobre el balance entre el aporte y consumo de oxígeno, el paciente estará menos hipóxico.
5. *Respuesta A.* Los síntomas por intoxicación de tiocianato y cianuro incluyen cambios en el estado mental, visión borrosa, náuseas, tétanos y otros síntomas vagales. Aunque la intoxicación por estas sustancias no es frecuente, es habitual que aparezca si se administran altas dosis o en tratamientos prolongados de Nitroprusiato. La insuficiencia renal y cardíaca no están asociadas a la administración de altas dosis de Nitroprusiato y aunque estas complicaciones podrían provocar alteraciones en el estado mental, le precederían los síntomas propios de la insuficiencia establecida.
6. *Respuesta E.* Los programas de rehabilitación coronaria son pautas terapéuticas de actuación multifactorial con el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente y, si es posible, el pronóstico de la enfermedad. En función de estos objetivos la intervención se realiza en una triple vertiente: controlando los factores de riesgo coronario, con acciones de carácter físico y actuando a nivel psicológico. Por tanto son objetivos de estos programas: aumentar la capacidad física, posibilitar la actividad física (no preparar para la competición), mejorar la actividad sexual, reincorporación laboral, controlar las psicopatías y disminuir la morbilidad. Estos programas tienen una duración ilimitada y finalizan sólo cuando fallece el paciente.

7. *Respuesta D.* Las prioridades de cuidados para un paciente con coronariopatía dependen de la presencia o ausencia de signos y síntomas. Si los tiene, la principal prioridad consiste en mejorar la oxigenación miocárdica y su perfusión, aliviar el dolor torácico y preservar el tejido miocárdico. Si no presenta signos ni síntomas, o si éstos se han estabilizado, se tratará de identificar, minimizar o corregir los factores de riesgo.
8. *Respuesta E.* Para disminuir el riesgo aterogénico atribuible al colesterol se dispone de las tres medidas siguientes: la dieta, la terapéutica medicamentosa y el ejercicio regular. La dieta hipocolesterolemizante es la base del tratamiento, exigiendo cambios en la selección y preparación de los alimentos que deben mantenerse de por vida. La reducción del aporte calórico y la corrección del peso es la medida más eficaz para reducir la hipercolesterolemia dietética. La disminución del consumo de colesterol a menos de 300 mg/día, limitando la ingesta de huevos (un huevo contiene 250 mg) y vísceras (hígados, riñones, cerebro). La cifra de colesterol plasmático no sólo depende de la ingesta de colesterol, sino sobre todo del contenido en grasas saturadas de la dieta, por esta razón, más que reducir el colesterol dietético, es importante reducir la ingesta total de grasas a menos del 30-35% y la de grasas saturadas a menos del 10% del consumo energético diario, aumentando el ácido linoleico hasta el 6-8%. Esta reducción de la grasa se compensa con un aumento de los hidratos de carbono complejos, que pueden alcanzar el 50% de nuestra dieta.
9. *Respuesta B.* El gasto cardíaco (GC) es la cantidad de sangre expulsada desde el corazón a la circulación sistémica en un minuto, siendo el valor normal de 4-8 l/min. Es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen sistólico (VS). El VS está determinado por los efectos de la precarga, la poscarga y la contractilidad del ventrículo. La precarga es la presión ejercida en las paredes del ventrículo por el volumen de sangre que lleva el corazón al final de la diástole. La poscarga es la resistencia a la sístole ventricular, es la presión que tiene que superar el ventrículo para abrir la válvula aórtica y empujar la sangre a la circulación sistémica. La contractilidad es la capacidad del corazón para contraer las fibras musculares, este parámetro no tiene en cuenta la superficie corporal.
10. *Respuesta D.* La monitorización invasiva de la presión arterial ofrece la posibilidad de conocer permanentemente la presión arterial del paciente y sus fluctuaciones. Las lecturas digitales se registrarán siempre que la onda de presión sea la correcta (no amortiguada). La monitorización continua permite a la enfermera vigilar las distintas alteraciones hemodinámicas del paciente en el momento que se producen, así como la respuesta del paciente al tratamiento farmacológico vasoactivo. Al comparar la presión arterial invasiva y no invasiva, en muchas ocasiones se encontrarán diferencias, siendo la presión invasiva más elevada que la no invasiva, incrementándose esta diferencia proporcionalmente al incremento de la presión. Estas diferencias se deben a distintos aspectos que interfieren en la precisión de la aplicación de las dos técnicas empleadas (invasiva: transductor utilizado, relación entre el calibre del catéter y de la arteria puncionada, posición del catéter en relación con la arteria, distensibilidad del sistema de monitorización empleado, nivelación del cero, etc.; no invasiva: precisión del aparato utilizado, tamaño del manguito, colocación del mismo, agudeza auditiva de la persona que ausculta el soplo de presión, etc.).
11. *Respuesta B.* Las cifras normales de magnesio se encuentran entre 1,5 y 2,5 mEq/l. La disminución de estas cifras, llamada hipomagnesemia, incluye los latidos ventriculares ectópicos y la taquicardia supraventricular y ventricular. La hipomagnesemia se incluye también entre las alteraciones electrolíticas que causan torsada de points, posiblemente como resultado de la prolongación del intervalo QT.
12. *Respuesta A.* El balón se infla parcialmente cuando la punta del catéter alcanza la vena cava superior,

después se infla completamente en la aurícula derecha y avanza a través de la válvula tricúspide hasta el ventrículo derecho. Cuando el catéter se encuentra en la arteria pulmonar, el balón se desinfla para obtener la presión sistólica y diastólica de la arteria pulmonar, posteriormente se volverá a inflar solamente lo suficiente para obtener la medida de la presión capilar pulmonar.

13. *Respuesta B.* La depresión del segmento ST indica la presencia de isquemia. La inversión de la onda T es inespecífica sin la presencia de otros cambios en el ECG. El aumento de la amplitud de la onda T y la taquicardia son respuestas normales al ejercicio.
14. *Respuesta B.* Las células del nódulo sinusal se despolarizan de manera espontánea y una onda de despolarización recorre las aurículas. Cuando llega al nódulo auriculoventricular, el impulso sufre un breve retraso y seguidamente se conduce por el haz de His y las ramas derecha e izquierda del mismo, sucediéndose la despolarización ventricular. El tabique interventricular es el primero en despolarizarse. Le sigue la zona ventricular apical y las paredes libres de los ventrículos. La última área activada es la porción superior de la pared libre del ventrículo izquierdo y el infundíbulo de salida del ventrículo derecho.
15. *Respuesta D.* Cuando la frecuencia cardíaca es superior a 100 latidos/minuto, se considera que existe una taquicardia. Éstas se clasifican de acuerdo con el lugar de generación de los impulsos, en relación con el sistema de conducción auriculoventricular. Las taquicardias auriculoventriculares se originan por encima del nódulo auriculoventricular y tienen una duración del QRS normal. Las taquicardias ventriculares se originan por debajo del nódulo auriculoventricular y en ellas se prolonga la duración del complejo QRS. La duración normal del QRS es entre 0,8-0,12 segundos. En las taquicardias supraventriculares, si el sistema de conducción ventricular funciona bien, la duración del QRS es normal y, por lo tanto, se observa que los complejos son finos. Pero cuando existe un bloqueo de rama, la duración del complejo QRS se prolonga y los complejos son anchos, pudiendo confundirse con una taquicardia ventricular.
16. *Respuesta E.* La taquicardia sinusal se caracteriza por un ritmo regular, de complejos estrechos, con una frecuencia entre 100 y 140 latidos/minuto. El ECG muestra ondas P uniformes, positivas en DI y DII, y negativas en aVR; con un intervalo P-R fijo.
17. *Respuesta D.* La taquicardia sinusal se produce en respuesta a algún proceso sistémico o extracardíaco, y a menudo es una respuesta adaptativa. Generalmente se tolera bien y no requiere tratamiento. En la UCI, las posibles causas de taquicardia sinusal son la hipoxemia, la sepsis, la hipovolemia y la administración de fármacos adrenérgicos.
18. *Respuesta E.* La fibrilación auricular es una arritmia supraventricular, que se caracteriza por tener un ritmo irregular, con ausencia de despolarización auricular uniforme (ondas f), frecuencia auricular mayor de 350 lat/min y frecuencia ventricular variable entre 50 y 150 lat/min, según la conducción auriculoventricular. Se ha constatado que entre el 4-5% de los pacientes con fibrilación auricular crónica y que no reciben tratamiento anticoagulante, tienen ictus cerebral embólico. Esto es debido a que, por la pérdida de la contracción auricular, se produce trombosis mural de la aurícula izquierda que emboliza hacia el cerebro. La pérdida de la contracción auricular y el descenso del tiempo de llenado diastólico que acompaña a la taquicardia, dificultan el llenado cardíaco. Esto es bien tolerado en un corazón normal, pero en un corazón hipertrofiado puede alterar significativamente su rendimiento. La fibrilación auricular no tiene nada en común con la taquicardia ventricular polimorfa o helicoidal (también llamada torsade de pointes). Esta es un tipo de taquicardia ventricular en la que los complejos QRS rotan

siguiendo un eje.

19. *Respuesta C.* La procainamida administrada por vía intravenosa, se utiliza para convertir la fibrilación auricular a un ritmo sinusal normal. Se administra un bolo intravenoso, seguido de perfusión continua. Como facilita transitoriamente la conducción auriculoventricular, se administra en combinación con agentes que bloquean esta conducción (digital, antagonistas del calcio, (betabloqueantes). Es la cardioversión y no la desfibrilación la utilizada para revertir la fibrilación auricular. Se aplica una energía inicial de 100 J, incrementándose sucesivamente si ésta no tiene éxito. El verapamilo es un fármaco, entre otros, que se utiliza para controlar la frecuencia cardíaca, pero no para revertir la fibrilación.
20. *Respuesta C.* Según los criterios de Lown, la clasificación de los extrasístoles ventriculares de acuerdo a criterios de gravedad es:
 Grado 0: ausencia de extrasístoles ventriculares (EV).
 Grado 1-A: EV aislados; menos de 30/hora y menos de 1/minuto.
 Grado 1-B: EV aislados; menos de 30/hora y mas de 1/min.
 Grado 2: más de 30 EV por hora.
 Grado 3: EV multifocales.
 Grado 4-A: EV en parejas.
 Grado 4-B: EV en salvas (3 o más seguidos).
 Grado 5: EV precoces. Fenómeno R sobre T.
21. *Respuesta B.* Las taquicardias ventriculares, en las que no se evidencia deterioro hemodinámico, se administra Lidocaína vía intravenosa en bolo, repitiendo con una segunda dosis al cabo de los 5 minutos si es necesario. Después de una dosis eficaz se administra en perfusión continua. Si hay evidencia de compromiso hemodinámico, se aplica tratamiento eléctrico urgente, con desfibrilación, que se inicia con una descarga de 100 J, seguidas si es necesario de descargas de 200, 200 y 360 J. Si no se observa respuesta a la Lidocaína y el intervalo Q-T es normal (inferior a 0,44 seg), se administra procainamida. Si el intervalo QT está prolongado, se suele administrar magnesio por vía intravenosa.
22. *Respuesta E.* La mayor parte de las taquicardias con complejo QRS ancho se deben a taquicardia ventricular (81%), a diferencia de la taquicardia con conducción aberrante (14%) o por conducción anterógrada por una vía accesoria (5%). Son criterios que orientan la existencia de taquicardia ventricular:
 – Duración del QRS mayor de 140 ms con morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His.
 – Duración de QRS mayor de 160 ms con morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His.
 – Concordancia QRS positiva en todas las derivaciones precordiales.
 – Diferente morfología del QRS durante la taquicardia, en comparación con el trazado inicial o basal, en sujetos con bloqueo persistente de rama del haz de His.
 La presencia de disociación auriculoventricular corrobora el diagnóstico de taquicardia ventricular.
23. *Respuesta A.* La Lidocaína es ineficaz para el tratamiento de la taquicardia helicoidal o polimorfa, llamada también *torsade de pointes*. Esta arritmia se trata con sulfato de magnesio, eliminación del agente nocivo, corrección de los desequilibrios de electrolitos o estimulación eléctrica auricular o ventricular. Tampoco se utilizan en su tratamiento los antiarrítmicos de clase 1A (Quinidina, Procainamida). Entre las causas figuran las alteraciones electrolíticas, como hipomagnesemia, hipocaliemia e hipocalcemia; intoxicación por arsénico; infarto o isquemia de miocardio; bradicardia intensa; dietas proteínicas líquidas; uso de fármacos antiarrítmicos tipo 1A y 1C y de fármacos psicoactivos (fenotiazinas, butirofenonas y antidepresivos tricíclicos); y causas congénitas o idiopáticas.

24. *Respuesta C.* La Lidocaína, junto a la Tocainida, Aprindina, Mexiletina y Fenitoína en la clasificación de los antiarrítmicos pertenece a la clase I B, debido a sus propiedades electrofisiológicas: disminuyen la duración del potencial de acción. Todos los antiarrítmicos de la clase I estabilizan la membrana y dificultan el paso de iones Na^+ a través de la membrana celular; pero los de la clase I A aumentan la duración del potencial de acción (Quinidina, Procainamida) y los de la clase I C no modifican la duración del potencial de acción (Propafenona, Flecainida). Los antiarrítmicos pertenecientes a la clase II antagonizan la acción cardíaca de las catecolaminas (betabloqueantes adrenérgicos). Los antiarrítmicos pertenecientes a la clase III (Amioradona, Bretilio) alargan la duración del potencial de acción, ya que actúan sobre la repolarización tardía, posiblemente bloqueando los conductos de potasio. Existe una clase IV que está constituida por los bloqueadores del conducto de calcio (Verapamilo, Diltiazem).
25. *Respuesta E.* Existe una notable variabilidad de un paciente a otro en el umbral de desfibrilación. La variabilidad en la impedancia transtorácica ocurre a causa de la distancia entre uno y otro electrodo; del tamaño de los electrodos; de la presión de contacto del electrodo y la pared de tórax; y del uso de pasta conductora. La impedancia disminuye después de choques repetidos, debido en parte a la hiperemia y edema de la zona por donde ha pasado la corriente eléctrica. Los fármacos como la Lidocaína puede aumentar el umbral hasta en un 50% y los agonistas beta y la aminofilina disminuyen el umbral.

BIBLIOGRAFÍA. Fuentes consultadas y recomendadas para el estudio del tema

1. Alpasch JG. Core Review for Critical Care Nursing (2nd ed). Philadelphia: WB Saunders Company, 1991.
2. Alpasch JG. Cuidados Intensivos en el adulto. 5.ª ed. México: Interamericana-McGraw-Hill, 2000.
3. Boley TM. Enfermedad valvular: disrupción en el flujo sanguíneo del corazón. En: Problemas cardíacos. Colección de enfermería/Nurse review. Masson: Barcelona, 1991. p. 102-13.
4. Galea SB, Kennedy M, Konick-McMahan J, Owen A, Sellergren C, Farley Serembus J, et al. En: Erickson BA (Foreword by) Springhouse certification review: Critical Care Nursing. Springhouse Corporation: Pennsylvania, 1996.
5. Kidd PS, Wagner KD. Enfermería Clínica Avanzada. Atención a pacientes agudos. Madrid: Síntesis, 1992.
6. Marino PL. El libro de la UCI. Barcelona: Masson, 1998. p. 217-317.
7. Maroto Montero JM. Rehabilitación y seguimiento de los pacientes en la fase postinfarto de miocardio. En: Asín Cardiel E, López Bescos L. Sociedad Española de Cardiología, ed. Tratamiento de las cardiopatías en fase aguda. ELA-Arán: Madrid, 1991. p. 41-62.
8. Moreno Ochoa L. Cómo entender un electrocardiograma. Díaz Santos: Madrid, 2000.
9. Navarro López F. Claudicación intermitente en un paciente joven. En: Casos Clínicos: Cardiología. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas SA, 1992. p. 53-61.
10. Parsons PE, Wiener-Kronish JP. Los secretos de los Cuidados Intensivos. 2.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2000. p. 188-94.