

**MONITORIA HEMODINÁMICA EN EL CUIDADO DE ENFERMERÍA DE LOS  
PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO CON PERFUSIÓN TISULAR INEFECTIVA**

**CAMILO DUQUE ORTIZ**

**Monografía para optar al título de especialista en enfermería en cuidado al  
adulto en estado crítico de salud**

**Asesor**

**Oscar Beltrán Salazar**

**Profesor Facultad de Enfermería**

**UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA**

**FACULTAD DE ENFERMERÍA**

**MEDELLÍN**

**2010**

## CONTENIDO

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN.	5
2. JUSTIFICACIÓN.	8
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	11
4. OBJETIVOS	14
4.1. OBJETIVO GENERAL.	14
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.	14
5. METODOLOGÍA.	15
6. LA MONITORÍA HEMODINÁMICA EN EL CUIDADO DE ENFERMERÍA.	16
6.1. LA PRESIÓN ARTERIAL.	21
6.2. PRESIÓN ARTERIAL MEDIA.	24
6.3. LA PRESIÓN DE PULSO.	25
6.4. EL GASTO CARDIACO Y LA PERFUSIÓN TISULAR.	26
6.4.1. Métodos de monitoria del gasto cardiaco.	28
6.4.2. Factores de regulación extrínseca del gasto cardiaco.	29
6.4.3 Factores de regulación intrínseca del gasto cardíaco.	30
6.4.3.1. La precarga.	30
6.4.3.2. La contractilidad.	33
6.4.3.3. La postcarga.	35
7. CUIDADO DE ENFERMERÍA EN LA PERFUSIÓN TISULAR INEFECTIVA	37
7.1. PERFUSIÓN TISULAR INEFECTIVA RELACIONADA CON DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR.	37

7.1.1. No hemorrágico.	38
7.1.2. Hemorrágico.	38
7.1.3. Cuidados para el paciente con disminución del volumen intravascular.	48
7.2. PERFUSIÓN TISULAR INEFECTIVA RELACIONADA CON DISMINUCIÓN DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTÉMICAS.	51
7.2.1. Estados de sepsis grave.	52
7.2.2. Lesiones neurogénicas.	54
7.2.3. Reacciones anafilácticas.	56
7.2.4. Características de la disminución de las resistencias vasculares sistémicas.	57
7.2.5. Cuidados para el paciente con disminución de las resistencias vasculares sistémicas.	61
7.3. PERFUSIÓN TISULAR INEFECTIVA RELACIONADA CON FALLA DEL CORAZÓN COMO BOMBA.	66
7.3.1. Cuidados en el paciente con falla de la bomba cardiaca.	74
BIBLIOGRAFÍA	83

## RESUMEN

La presente monografía pretende recolectar información sobre la monitoria hemodinámica que se utiliza en las Unidades de Cuidados Intensivos, las variables que se monitorizan y la manera como el enfermero las interpreta para elaborar un plan de atención de enfermería; se busca también elaborar perfiles hemodinámicos basados en la monitoria, que permitan identificar los pacientes que presentan perfusión tisular inefectiva relacionada con falla del corazón como bomba, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y disminución del volumen intravascular; la importancia de este documento para la disciplina de enfermería se relaciona con aportar una herramienta que le permita a los enfermeros valorar los pacientes que ingresan a las Unidades de Cuidado Intensivo, formular los diagnósticos de enfermería de acuerdo a la interpretación de la monitoria hemodinámica y elaborar el plan de atención.

La utilización de la tecnología en la prestación de los servicios en una UCI es una herramienta que busca mejorar la condición de salud del paciente, es un medio para el cuidado y no hay que perder de vista que el cuidado integral y de calidad supone considerar al paciente como el fin del cuidado y que la importancia de la relación enfermero paciente no puede ser desplazada por los elementos tecnológicos.

**PALABRAS CLAVE.** Enfermería, Monitoria hemodinámica, Paciente Crítico, Perfusión tisular.

## 1. INTRODUCCIÓN

El desarrollo del cuidado al paciente en estado crítico ha avanzado notablemente en los últimos años, lo que por un lado, ha generado una mayor supervivencia y por otro lado, ha traído consigo un mayor intervencionismo y un entorno altamente tecnológico que representa un gran reto de adaptación tanto para el paciente como para el equipo de enfermería. Para conseguir el bienestar del paciente y limitar la aparición de complicaciones es necesario establecer un cuidado óptimo enfocado a la resolución de problemas y la disminución de complicaciones.

El reconocimiento de la terapia intensiva dentro de la enfermería como una especialidad fundamental en el cuidado del paciente crítico, ha llevado al desarrollo de planes educativos que permitan que el enfermero conozca, entre otras cosas, los avances sobre la monitoria hemodinámica en el paciente con perfusión tisular inefectiva, que han sido llevados a la práctica de enfermería y han contribuido para que el cuidado enfocado a la recuperación del paciente sea de mayor calidad.

La práctica de enfermería está dirigida a garantizar el bienestar del paciente por medio de la interacción con otros profesionales del área de la salud quienes actúan de manera coordinada en la búsqueda del bienestar y la disminución de los riesgos y complicaciones. En su papel de líder del equipo de enfermería, el enfermero debe tener presente que un paciente en estado crítico, no solamente requiere de personal que le ofrezca cuidado con un alto nivel humano, si no también personas calificadas y con conocimiento de los avances científicos y tecnológicos que se presentan continuamente.

La monitoria hemodinámica es de vital importancia en el cuidado del paciente con perfusión tisular inefectiva que se encuentra internado en las Unidades de Cuidado Intensivo (UCI) debido a que es una herramienta para esclarecer diagnósticos de enfermería, brinda pautas para la administración de medicamentos, proponer alternativas en el cuidado, minimizar la posibilidad de errores y optimizar la calidad.

La monitoria hemodinámica permite al enfermero establecer perfiles hemodinámicos para detectar los problemas que se relacionan con la perfusión tisular inefectiva, tales como la disminución del volumen intravascular, la disminución de las resistencias vasculares sistémicas y la falla del corazón como bomba. Los perfiles hemodinámicos se establecen a partir de los parámetros que se monitorizan en el paciente en estado crítico con el uso de diversos dispositivos tecnológicos; entre estos dispositivos, el de mayor uso y tradición es el catéter de Swan Ganz que fue elaborado e introducido al medio por Swan y sus colaboradores en 1970 y a partir del cual se han desarrollado otros tipos de monitores y técnicas que se encargan de medir el gasto cardiaco y otras funciones hemodinámicas. Entre estos monitores se cuenta con el Vigileo®, el monitor PICCO® usado para realizar la monitoria del gasto cardiaco continuo por medio del análisis del contorno del pulso arterial y la medición intermitente a través de la termodilución transpulmonar, la monitoria por reabsorción parcial de dióxido de Carbono (NICO®),<sup>1</sup> el monitor de gasto cardíaco por ultrasonido (USCOM®), la ultrasonido eco-doppler transesofágico<sup>2</sup> y el gasto cardíaco por bioimpedancia transtorácica<sup>3,4</sup>.

El paciente en estado crítico con perfusión tisular infectiva requiere de una valoración de enfermería exhaustiva e integral basada en la determinación e interpretación de los datos obtenidos en la monitoria hemodinámica. Sin embargo,

se ha observado en la práctica diaria que los enfermeros presentan dificultades en los procesos de inducción y en la realización del cuidado asociados a la manipulación de los elementos tecnológicos de monitoria cardiovascular por lo cual se hace necesario disponer de una fuente de consulta de fácil comprensión que permite evacuar interrogantes y facilitar la valoración; es por esto que se propone el siguiente trabajo monográfico.

## 2. JUSTIFICACIÓN

La Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) cuenta con dispositivos tecnológicos utilizados para detectar alteraciones en el organismo del paciente hospitalizado, con el fin de identificar tempranamente los problemas y prestar una atención oportuna, además de un grupo de profesionales entre los cuales sobresale el enfermero quien tiene como función planear el cuidado correspondiente según la condición de cada paciente y coordinar al personal a su cargo para prestar una atención adecuada.

En vista del crecimiento tecnológico y de las herramientas con que se cuenta actualmente en las unidades de cuidados intensivos se hace indispensable que el enfermero conozca los dispositivos para la monitoria que tiene a la mano, para hacer buen uso de estos, realizar el registro adecuado, correcto y preciso de las variable hemodinámicas que reflejan la condición del paciente y elaborar los planes de atención de enfermería; para llevar a cabo estas actividades, se requiere de profundos conocimientos sobre fisiología, tecnología, técnica y patología para darle una adecuada interpretación a los datos que se obtienen durante la monitoria.

Las alteraciones cardiovasculares y los problemas de perfusión sanguínea se presentan con frecuencia en los pacientes en estado crítico como motivo de ingreso o como complicación de enfermedades que afectan otros sistemas corporales y sus repercusiones en el individuo varían de acuerdo con los órganos comprometidos. La monitoria hemodinámica es una herramienta que hace parte

del seguimiento del estado cardiovascular del paciente ingresado a una Unidad de Cuidados Intensivos, que permite la valoración continua de las constantes vitales, sirve de base para establecer perfiles hemodinámicos, elaborar diagnósticos de enfermería de acuerdo con los problemas detectados al paciente y planear el cuidado.

La perfusión tisular inefectiva<sup>5</sup> es un diagnóstico de enfermería que se refiere a la alteración cuantitativa como consecuencia de una disminución en el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos. El encargado de la distribución y el aporte de estos elementos es el sistema cardiovascular, que al presentar una alteración de alguno de sus componentes, sangre, corazón y lechos vasculares, se afecta la perfusión tisular; estas alteraciones pueden ser determinadas con la monitoria hemodinámica.

La presente revisión bibliográfica pretende recolectar información sobre la monitoria hemodinámica que se utiliza en las Unidades de Cuidados Intensivos, las variables que se monitorizan y la manera como el enfermero las interpreta para elaborar un plan de atención de enfermería; se busca también elaborar perfiles hemodinámicos basados en la monitoria, que permitan identificar los pacientes que presentan perfusión tisular inefectiva relacionada con falla del corazón como bomba, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y disminución del volumen intravascular; la importancia de este documento para la disciplina de enfermería se relaciona con aportar una herramienta que le permita a los enfermeros valorar los pacientes que ingresan a las Unidades de Cuidado Intensivo, formular los diagnósticos de enfermería de acuerdo a la interpretación de la monitoria hemodinámica y elaborar el plan de atención.

La utilización de la tecnología en la prestación de los servicios en una UCI es una herramienta que busca mejorar la condición de salud del paciente, es un medio para el cuidado y no hay que perder de vista que el cuidado integral y de calidad supone considerar al paciente como el fin del cuidado y que la importancia de la relación enfermero paciente no puede ser desplazada por los elementos tecnológicos.

### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

**La utilidad de la monitoria hemodinámica para el enfermero en el momento de establecer cuidados al paciente en estado crítico con perfusión tisular inefectiva.**

La perfusión tisular inefectiva es un estado en el que el organismo cursa por múltiples cambios hemodinámicos que pueden llevar a disfunciones orgánicas agudizando el estado de salud del paciente<sup>6</sup>; cuando estos cambios hemodinámicos no se corrigen, el estado del paciente se puede deteriorar hasta el punto de requerir una atención avanzada y de los cuidados que se brindan en una UCI.

Se cuenta con diversos dispositivos electrónicos que sirven de ayuda para identificar problemas, hacer seguimiento y brindar cuidados al paciente que se encuentra en estado crítico. Uno de estos dispositivos es el monitor multiparámetros, que permite el seguimiento continuo de las constantes vitales de los pacientes que presentan alguna alteración de su estado hemodinámico o están en riesgo de presentarla. Las constantes vitales del organismo que se monitorizan, son el reflejo del estado hemodinámico del paciente, por esta razón la monitoria hemodinámica se constituye como una herramienta fundamental en el cuidado al paciente en estado crítico.

La monitoria hemodinámica puede ser de dos tipos: invasiva, la cual requiere del uso de dispositivos que son insertados en algunos de los vasos sanguíneos del sistema cardiovascular con el fin de obtener mediciones de las presiones que se

generan dentro de estos. Para realizar esta clase de monitoria se requiere atravesar una de las barreras naturales del cuerpo como la piel, lo que puede aumentar el riesgo de desarrollar procesos infecciosos<sup>7</sup>.

El otro tipo de monitoria es la no invasiva, en la cual se utilizan dispositivos que se ubican sobre la superficie de la piel. Los avances en la monitoria hemodinámica se han encaminado a desarrollar dispositivos de monitoria lo menos invasivos posible y que ofrezcan información de buena calidad y precisión.

Uno de los retos para los enfermeros en la UCI consiste en no permitir que el uso de la tecnología lleve a disminuir la relación persona a persona que se brinda al paciente en estado crítico, debido a que el uso de la monitoria hemodinámica debe ser relacionada constantemente con la situación clínica del paciente, teniendo en cuenta que se requiere de una valoración integral, por esta razón el enfermero no debe permitir que el uso de los monitores conectados a las centrales de monitoria que se encuentra lejos del paciente, eviten la evaluación directa del paciente en el momento de realizar la recolección de datos.

Frente a la utilización de la monitoria hemodinámica por parte de los enfermeros surgen las siguientes preguntas:

¿Qué es la monitoria hemodinámica?

¿Cuáles son los principales problemas que se detectan en la monitoria hemodinámica que se relacionen con la perfusión tisular inadecuada?

¿Cuáles parámetros de la monitoria hemodinámica le permiten al enfermero establecer perfiles hemodinámicos?

¿Cómo hacer útil la monitoria hemodinámica en el cuidado de enfermería de los pacientes en estado crítico con perfusión tisular inefectiva?

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1. OBJETIVO GENERAL**

Analizar la utilidad de la monitoria hemodinámica para el enfermero en el cuidado de pacientes con perfusión tisular inefectiva.

### **4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Identificar las principales etiologías que se relacionan con el diagnóstico enfermero de perfusión tisular inefectiva.

Establecer perfiles hemodinámicos a partir de la monitoria de acuerdo con los problemas identificados.

## 5. METODOLOGÍA

Esta monografía pertenece a la línea de investigación del grupo de emergencias y desastres de La Facultad de Enfermería de la Universidad de Antioquia.

Se hizo una revisión bibliográfica de 58 artículos los cuales se encontraron en libros y revistas; la búsqueda se realizó en la biblioteca de la Facultad de Enfermería de la Universidad de Antioquia y a través del internet, por medio del buscador Google y de bases de datos como Dialnet, LILACS, E- libro, Medline, OVID, Scielo. Los datos bibliográficos que se recopilaron se obtuvieron de publicaciones realizadas entre los años 2005 y 2009 buscando que la información fuera lo más actualizada posible. La información recolectada se organizó y analizó de manera que al presentarlo se diera respuesta a las pretensiones del estudio.

El desarrollo de la monografía contó con la asesoría del Enfermero y Docente Oscar Beltrán de la Facultad de Enfermería de la Universidad de Antioquia quien hacía revisiones periódicas y proponía los cambios y correcciones que fueran pertinentes.

## 6. LA MONITORIA HEMODINÁMICA EN EL CUIDADO DE ENFERMERÍA

La enfermedad, es un proceso que ha afectado a los seres humanos durante su evolución y ha sido vista de diversas formas según la época o la comunidad que la defina; algunos la consideran como un castigo divino, otros como un proceso natural del ser humano. En la antigüedad, se presentaron enfermedades que azotaron poblaciones enteras con una alta mortalidad, situación que llevó a buscar alternativas de atención y cuidados, con el fin de aumentar la sobrevivencia y el bienestar de la comunidad a lo largo de la historia. Con el transcurrir de los tiempos “la práctica médica ha ido mejorando en eficacia, sustento científico, bases filosóficas y repercusión social. Cada enfermedad tendrá así su propio mito y su propio demonio”<sup>8</sup>. La evolución de la enfermedad, de los tratamientos y medios de diagnósticos han permitido el progreso y los marcados cambios que ha tenido el cuidado de enfermería.

El aporte de la ciencia y la tecnología a las áreas de la salud ha introducido nuevos modelos de cuidados para mejorar la capacidad de recuperación de las personas que sufren alguna enfermedad. Dichos avances han permitido adecuar sitios dentro de las clínicas y hospitales para la atención de personas gravemente enfermas que requieran de una atención avanzada y especializada, como lo son las Unidades de Cuidado Intensivo en las cuales se cuenta con un equipo de trabajo multidisciplinario que incluye al enfermero quien participa de manera activa con el fin de establecer estrategias de intervención que lleven a la recuperación rápida de las personas que se encuentran con una alteración en su estado de salud.

Los pacientes que ingresan a las Unidades de Cuidado Intensivo, requieren de un seguimiento estricto de sus constantes vitales, las cuales reflejan el

comportamiento hemodinámico de su organismo; para este seguimiento se utiliza la monitoria hemodinámica invasiva y no invasiva, que permite llevar un control continuo de los signos vitales y se utiliza en los pacientes que se encuentran hemodinamicamente inestables o que presentan una alteración en el organismo que pueden llevar a un mal funcionamiento del sistema cardiovascular<sup>6</sup>.

En 1951, la introducción de la determinación de la presión venosa central (PVC)<sup>9</sup> fue el primer paso en el control hemodinámico a la cabecera del paciente; después, el catéter de arteria pulmonar o catéter de Swan-Ganz fue introducido en 1970 por J.C. Swan y W. Ganz buscando medir las presiones de fin de diástole de las cavidades izquierdas<sup>1</sup>.

El sistema cardiovascular es un pilar importante para el correcto funcionamiento del organismo; se encarga de brindar los nutrientes y el oxígeno a los órganos y tejidos que conforman otros sistemas, además de recolectar los productos del metabolismo celular que requieren ser eliminados. El estado hemodinámico se define como la circulación de la sangre por las arterias y venas que se encargan de transportarla y por el corazón que se encarga de impulsarla para que se pueda distribuir oxígeno y nutrientes a todo el organismo; que tiene en cuenta las características físicas de la sangre y la presión, el flujo y la resistencia que se genera dentro del sistema cardiovascular, el cual es regulado por procesos bioquímicos y fisiológicos para establecer un equilibrio entre el aporte y las demandas de oxígeno y nutrientes de los tejidos y asegurar la perfusión tisular<sup>8</sup>.

En el cuidado del paciente en estado crítico, una de las actividades prioritarias del enfermero es la valoración de la perfusión de los diferentes órganos y sistemas del paciente para identificar lesiones y alteraciones. La perfusión tisular de los

diferentes tejidos y órganos del cuerpo humano brinda los sustratos necesarios para el metabolismo de las células y permite un adecuado funcionamiento; este aporte sanguíneo se puede ver afectado cuando los vasos sanguíneos y el corazón pierden algunas de sus propiedades y los mecanismos compensadores son insuficientes. La valoración de enfermería se enfoca a la detección de signos y síntomas que presente el paciente cuando estos mecanismos no tienen un correcto funcionamiento, para establecer si se está cursando por una alteración de la perfusión.

Las funciones del sistema cardiovascular se reflejan en variables que pueden ser medidas de manera directa e indirecta a través de los dispositivos utilizados para la monitoria. Estas variables hemodinámicas no se pueden valorar de manera aislada o una por una, si no que se deben correlacionar entre sí y ubicarse en el contexto de la situación del paciente<sup>10</sup>.

La monitoria hemodinámica se define como la utilización de dispositivos tecnológicos a la cabecera del paciente para medir variables fisiológicas que reflejan el estado y el comportamiento del sistema cardiovascular y que se realiza por medio de dispositivos que se ubican en las cavidades o en algunos vasos sanguíneos del sistema cardiovascular, los cuales generan impulsos fisiológicos que son interpretados por un monitor y expresados en forma de curvas y de valores numéricos.<sup>7,9, 10</sup> Según la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva “La monitoria hemodinámica permite identificar cuando, las variables que se miden, cambian en relación con los valores iniciales, determinando por ende la estabilidad y los cambios que sufre el paciente que es monitorizado”<sup>10</sup>.

El enfermero al permanecer mayor tiempo en contacto con el paciente durante su cuidado es quien lleva a cabo el seguimiento continuo del comportamiento de las variables fisiológicas que son monitorizadas y realiza la interpretación e

identificación de las alteraciones. La valoración hemodinámica del paciente refleja el estado y el funcionamiento del sistema cardiovascular y es por esta razón que el enfermero requiere tener conocimiento sobre el funcionamiento de los sistemas de monitoria para hacer un adecuado uso de estos, una correcta valoración, interpretación de los datos y toma de decisiones a la vez que le permite asegurar confiabilidad en la recolección de datos haciendo que estos sean lo más exactos y precisos posible.

La valoración de un paciente realizada por el enfermero no solo se basa en los valores obtenidos de los monitores, sino que debe ser integral y basada en una correcta interpretación y relación con la situación clínica de los pacientes, con las manifestaciones de su enfermedad, sus antecedentes y tratamientos, lo que favorece la identificación de problemas y la elaboración de diagnósticos de enfermería acordes con la situación del paciente. La monitoria del paciente en estado crítico se hace de manera continua, con un registro horario de los valores obtenidos.

Con frecuencia los parámetros habituales de monitorización, como la tensión arterial o la frecuencia cardíaca, resultan insuficientes para un seguimiento terapéutico adecuado, debido a que sus alteraciones solo son detectadas por la monitoria cuando los mecanismos compensatorios han fracasado en preservar la integridad del organismo. Sin embargo, si se consideran en conjunto con la valoración de la PVC, el estado de conciencia, la diuresis, el llenado capilar y el color de la piel y la determinación de las tendencias de estos valores en el tiempo es posible establecer la presencia de alteraciones en el funcionamiento cardiovascular tales como cambios en el gasto cardíaco y en la perfusión tisular. Si bien la tensión arterial normal no necesariamente refleja un buen gasto cardíaco y una adecuada perfusión tisular, una caída en las cifras constituye un signo de

alarma que se detecta fácilmente cuando no están disponibles otros elementos de la tecnología que permitan mediciones de parámetros más precisos.<sup>9, 10, 11</sup>

Las variables hemodinámicas se registran mediante dispositivos instalados en el organismo y monitores que las representan en forma de curvas y de valores numéricos. Esta forma de medición es denominada directa; las variables que se pueden monitorizar directamente son la frecuencia cardiaca, el gasto cardiaco y las presiones sanguíneas como la presión arterial, presión de arteria pulmonar, presión en cuña pulmonar y presión venosa central.

La medición Indirecta de las variables hemodinámicas es la que se realiza mediante la aplicación de formulas con los valores obtenidos en la monitoria directa. En la actualidad los monitores se encargan de hacer el cálculo y arrojar los datos de estas variables, pero existen formulas matemáticas que el enfermero puede aplicar. Las variables hemodinámicas que se monitorizan a través de una medición indirecta son: Presión arterial media (PAM), Índice cardiaco (IC), Índice de volumen sistólico(IVS), Índice de resistencias vasculares sistémicas (IRVS), Índice de resistencias vasculares pulmonares (IRVP), Índice de trabajo ventricular izquierdo (ITVI), Índice de trabajo ventricular derecho (ITVD).

La monitoria hemodinámica invasiva consiste en la inserción de dispositivos a espacios intravasculares con el objetivo de obtener las presiones dentro de estos con el fin de hacer una medición real y continua; este tipo de monitoria se compone de un catéter intravascular conectado a tubulaturas rígidas que van a una llave de tres vías de un transductor de presión que se adapta a un cable que

se conoce como interface que va al monitor de signos vitales; este sistema permite que la señal fisiológica proveniente del espacio intravascular entre por las tubulaturas rígidas hasta el transductor de presión y aquí se transforme en una señal eléctrica que viaja a un osciloscopio en el monitor y allí la señal eléctrica se dibuja como una curva y el monitor hace una interpretación para arrojar un valor numérico de la variable que se está midiendo. Al transductor de presión se conecta un equipo macrogotero con un solución salina 0.9% heparinizada la cual se ubica dentro de un infusor o manguito de presión que debe insuflarse hasta 300 mmHg.<sup>1,11,12</sup>

La monitoria hemodinámica también puede ser no invasiva y consiste en la ubicación de dispositivos sobre el cuerpo sin necesidad de atravesar las barreras naturales del organismo, la utilización de este método permite la medición de variables como la frecuencia cardiaca y la presión arterial siendo esta última, programada para tomar por intervalos de tiempo.

## **6.1 LA PRESIÓN ARTERIAL**

La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias, como consecuencia del empuje que sufre la sangre por la contracción ventricular, que tiene como objetivo su desplazamiento por todo el organismo a través de los vasos sanguíneos. La presión arterial consta de dos variables, la presión arterial sistólica (PAS) que es la presión ejercida contra las paredes arteriales por la sangre durante la sístole y su valor normal es de 120 mmHg; y la presión arterial diastólica (PAD) que es la presión en las arterias durante la diástole, con un valor normal de 80 mmHg<sup>13</sup>.

La presión arterial está determinada por factores físicos y fisiológicos. Los factores físicos corresponden al volumen sanguíneo contenido dentro del sistema arterial y las características elásticas de este sistema (distensibilidad); y los factores fisiológicos corresponden al gasto cardíaco y a las resistencias vasculares. Para la interpretación de los valores de la presión arterial es necesario tener en cuenta algunos valores que se miden de manera indirecta como la presión arterial media (PAM) y la presión de pulso, los cuales al ser alterados pueden mostrar cambios a nivel de la perfusión tisular.<sup>11, 12, 13</sup>

Para la toma de la presión arterial no invasiva, se ubica un brazalete o un manguito de presión en alguna de las extremidades del paciente y este se conecta por una interface que va al monitor; allí se programa la frecuencia con que se quiere que el monitor haga una medida de la presión arterial. Para la toma de la presión arterial invasiva se requiere tener un catéter que se inserta en una arteria, siendo las más comunes la radial, la femoral y la pedía y a este catéter se conecta el sistema de monitoria invasiva; con este método el monitor se encarga de trazar una curva en la pantalla y con base en ella, da los valores numéricos correspondientes a la presión arterial sistólica y diastólica y calcula la presión arterial media<sup>14</sup>. Muchas de las dificultades para la instalación de estos catéteres son los estados de hipoperfusión que dificultan la ubicación de las arterias para su canulación. Aunque la medición de la presión arterial invasiva es mucho más confiable, se debe tener en cuenta que la medición también se puede ver afectada por errores humanos y de los dispositivos utilizados. El enfermero desempeña un papel importante en la monitoria de la presión arterial, con sus cuidados los cuales consisten en la ubicación de los dispositivos al nivel del eje flebostático, el mantenimiento de un sistema de presión y de lavado con el infusor, y la integridad de las líneas de medición o extensiones de monitoreo,<sup>10, 12, 15</sup> además

del cuidado que se le realiza al catéter arterial, siendo este un elemento que atraviesa una barrera de protección del cuerpo y se puede convertir en un mecanismo de infección y trauma arterial, complicación que se presenta por un inadecuado manejo de los catéteres. Otro de los cuidados de enfermería es la valoración continua de los sitios distales a la canulación de la arteria porque al instalar un dispositivo dentro del vaso sanguíneo se puede presentar hipoperfusión e incluso isquemia por vasoespasmo.

La presión arterial se convierte en una herramienta de monitoreo útil para el enfermero y es una variable que puede permitir identificar el inicio o la manifestación de un problema en un paciente. La interpretación adecuada de estos valores permite establecer actividades de enfermería que favorezcan la recuperación del paciente. Para el enfermero es de gran utilidad tener en cuenta que una alteración de la presión arterial puede ser indicativo de una inadecuada perfusión tisular, y que a pesar de haber situaciones en que las cifras tensionales permanecen en rangos adecuados se puede presentar una alteración en la perfusión tisular. Por eso la presión arterial es una variable hemodinámica que se debe relacionar con otros parámetros como el gasto urinario, el estado de conciencia, la perfusión periférica y la frecuencia cardíaca.

## **6.2 PRESIÓN ARTERIAL MEDIA**

La presión arterial media es el promedio de la presión de la sangre en las arterias a lo largo del ciclo cardíaco, es decir, la presión sostenida que se mantiene dentro de los vasos sanguíneos dependiendo de los niveles de presión sistólica y diastólica; este es un valor que indica la presión que debe tener el corazón,

teniendo un flujo constante , para mantener una adecuada perfusión tisular; se asume que la PAM es un indicador importante del flujo sanguíneo arterial orgánico<sup>15</sup>, sin embargo, una de las limitaciones que presenta es que en situaciones de hipotensión, los barorreceptores carotideos alteran el tono vascular de forma que aumenta la presión arterial y por lo tanto la PAM se mantiene, mientras que el flujo de sangre y el transporte de oxígeno a algunos órganos puede ser inadecuado. <sup>16</sup>

Los monitores calculan la presión arterial media, aunque este cálculo lo puede realizar el enfermero, teniendo en cuenta que la irrigación de los tejidos se da en un tercio de la sístole y en dos tercios de la diástole. Con base a lo anterior se utiliza la siguiente ecuación para el cálculo de la presión arterial media<sup>7</sup>:

PAM:  $2PAD + PAS$

---

3

PAD: Presión arterial diastólica.

PAS: Presión arterial sistólica.

Para mantener una perfusión orgánica adecuada es necesario que la presión arterial media se encuentre sobre 65 mmHg, aunque para decir que el paciente cursa por un periodo de mala perfusión se requiere llevar un seguimiento de estos valores y relacionarlos con otros parámetros hemodinámicos y clínicos como frecuencia cardiaca, presión venosa central, gasto urinario, estado de conciencia, color de la piel y llenado capilar.

Cuando hay un aumento en la demanda metabólica del organismo, se incrementa el flujo sanguíneo a los órganos por vasodilatación local de las pequeñas arteriolas. Si el volumen minuto cardíaco no puede incrementarse de manera adecuada, la presión arterial disminuye. Si la demanda metabólica se mantiene constante, se producen cambios en el tono de las paredes arteriales lo que produce un aumento de la presión arterial para mantener el flujo sanguíneo orgánico constante. Este mecanismo de control vasomotor local se denomina autorregulación. Si bien la autorregulación ocurre en órganos como el cerebro, el hígado, el músculo esquelético y la piel, no es un fenómeno universal.<sup>13, 17</sup> Una presión arterial normal no significa que todos los órganos tengan una perfusión adecuada porque el aumento del tono vasomotor local y las obstrucciones mecánicas pueden aún inducir isquemia vascular asimétrica. Sin embargo, la hipotensión es siempre una alteración que se asocia con disminución de la perfusión orgánica.<sup>17</sup>

### **6.3 LA PRESIÓN DE PULSO (PP)**

La PP es la diferencia entre la presión arterial sistólica y la presión arterial diastólica. La formula matemática<sup>11</sup> que corresponde a su medición es:

PP: PAS- PAD

Su valor normal es de 40 mmHg. Hay dos factores que afectan la presión de pulso: el primero es el volumen sistólico del corazón y el segundo es la distensibilidad total del árbol arterial. La presión de pulso (PP) refleja la naturaleza pulsátil del ciclo cardíaco y representa la variación de la presión arterial (PA) durante el mismo. La PP aumenta con la edad, a partir de la 5ª década de la vida, a medida

que se eleva la PA sistólica (PAS) y descende la PA diastólica (PAD), en relación con una mayor rigidez de las grandes arterias.

Se puede determinar que la presión de pulso se encuentra aumentada cuando es mayor al 50% de la presión sistólica. La causa más frecuente de aumento de la presión de pulso, corresponde a un síndrome hiperquinético cardíaco, el cual es un estado hemodinámico en el que hay una gran cantidad de volumen y una baja resistencia periférica. También se puede determinar que la presión de pulso se encuentra disminuida cuando es menor al 25% de la presión sistólica y es causada por la dificultad de llenado o de evacuación del ventrículo izquierdo.<sup>18</sup> En los pacientes en estado crítico son muy comunes las alteraciones en la presión de pulso, debido a que se altera la capacidad de eyectar la sangre del corazón por una sobrecarga impuesta, una falla de bomba o por un cambio en las resistencias vasculares<sup>19</sup>.

#### **6.4. EL GASTO CARDIACO Y LA PERFUSIÓN TISULAR**

Las funciones hemodinámicas se encargan de mantener un adecuado flujo sanguíneo a cada célula del organismo y por ende una adecuada perfusión tisular, permitiendo que todo el sistema cardiovascular actúe de forma coordinada y que el corazón pueda expulsar cada minuto cierta cantidad de sangre, de tal manera que se cumplan con los requerimientos metabólicos del cuerpo. La cantidad de sangre que bombea el corazón en un minuto se denomina gasto cardíaco, el cual se considera que es normal entre 4 a 6 litros por minuto. Gasto cardíaco equivale a:

GC: volumen sistólico (VS) x frecuencia cardiaca (FC)

El gasto cardiaco varía de acuerdo al grado de actividad, edad y tamaño corporal de la persona; para adecuarlo al tamaño de la persona el gasto cardiaco se divide por la superficie corporal del paciente y esto se expresa como índice cardiaco y permite comparar entre diferentes paciente el gasto cardiaco eliminando las diferencias de tamaño.

IC: GC/SC

El valor normal del índice cardiaco es entre 2.5 a 4 l/min/m<sup>2</sup>

Después de obtener el índice cardiaco es posible calcular el índice de volumen sistólico que corresponde a la cantidad de sangre que el corazón eyecta en cada contracción, su valor normal es entre 30 a 65 ml/min/m<sup>2</sup> y se calcula así:

$$\text{IVS: IC} \times 1000 \\ \text{FC}$$

FC: Frecuencia cardiaca.

El gasto cardiaco está regulado por factores extrínsecos que corresponden al control nervioso del corazón y determina la frecuencia cardiaca y por factores intrínsecos que son la precarga, la postcarga y la contractibilidad del corazón. Los mecanismos intrínsecos y extrínsecos operan de una manera integrada para

mantener constante el gasto cardíaco. En condiciones fisiológicas, los mecanismos de control extrínsecos son más rápidos y eficaces que los intrínsecos<sup>1</sup>.

**6.4.1 Métodos de monitoria del gasto cardíaco.** En la actualidad el método que más se utiliza para la monitoria del gasto cardíaco y de los diversos parámetros hemodinámicas es el catéter de arteria pulmonar que se conoce comúnmente como catéter de Swan Ganz; también existen otros métodos de monitoria de gasto cardiaco como: el sistema PICCO® que determina el gasto cardíaco de forma continua gracias a un algoritmo donde se multiplica el área bajo la curva de la presión sistólica de la onda de pulso por la frecuencia cardíaca<sup>20</sup>; el sistema Vigileo® el cual determina el gasto cardíaco por medio del análisis de la onda de presión arterial; el sistema NICCO® que basa la medición del gasto cardiaco en los cambios en la relación existente entre eliminación de CO<sub>2</sub> y el CO<sub>2</sub> tele-espriorio tras un período breve de reinhalación de CO<sub>2</sub>.

El catéter de Swan Ganz proporciona datos tanto de la funcionalidad cardiaca como de la oxigenación tisular. La medición del gasto cardíaco o volumen minuto mediante este catéter se basa en el principio de termodilución. El catéter está dotado de un termistor que mide de forma continua la temperatura de la sangre del paciente. Para la medición del gasto cardiaco se inyecta por la vía proximal del catéter que debe estar ubicada en la aurícula derecha, una solución con una temperatura menor a la sanguínea, que se mezcla con la sangre y por el flujo sanguíneo viaja hasta la arteria pulmonar, en donde el termistor del catéter detecta un cambio de temperatura a lo largo del tiempo y con base en esto traza una curva; el área bajo la curva corresponde al volumen minuto y así el monitor calcula el gato cardiaco. La inyección de la solución se realiza tres veces seguidas

y se toma las dos mediciones que varíen menos de un 10% y se promedian, la otra medición se elimina<sup>7, 21</sup>

**6.4.2 Factores de regulación extrínseca del gasto cardiaco.** Es el control que ejerce el sistema nervioso autónomo a través de los nervios simpáticos y nervios vagos sobre el sistema cardiovascular, creando respuestas a partir de la estimulación o inhibición. La función principal que estimulan estos factores sobre el corazón es el control de la frecuencia cardiaca.

La estimulación simpática puede aumentar la frecuencia cardiaca en humanos adultos entre 180 y 200 latidos por minuto y en personas jóvenes hasta 250 latidos por minuto; también produce aumento de la fuerza de contracción del miocardio, del volumen de sangre bombeado y de la presión de expulsión. Por tanto, es frecuente que la estimulación simpática aumente el gasto cardiaco hasta 2 o 3 veces. La inhibición del sistema nervioso simpático puede disminuir en grado moderado la función de la bomba cardiaca<sup>1, 13, 21</sup>.

La estimulación vagal intensa puede hacer que el corazón detenga durante unos segundos sus latidos, además de que puede disminuir en un 20 a 30% la fuerza de contracción cardiaca. Este descenso no es mayor porque las fibras vagales se distribuyen principalmente por las aurículas y no mucho por los ventrículos que es donde radica la fuerza de contracción del corazón. Sin embargo, la gran disminución de la frecuencia cardiaca combinada con un ligero descenso de la fuerza de contracción puede hacer que esta disminuya en un 50% o más<sup>1, 13, 21</sup>.

Cuanto más veces por minuto late el corazón, más sangre puede bombear, pero existen importantes limitaciones a este efecto. Una vez que la frecuencia cardíaca se eleva por encima de un nivel crítico, la propia fuerza del corazón disminuye porque el miocardio consume demasiados sustratos metabólicos. Además, el periodo diastólico se acorta tanto que la sangre no tiene tiempo de fluir adecuadamente de las aurículas a los ventrículos para el llenado<sup>25</sup>.

**6.4.3 Factores de regulación intrínseca del gasto cardíaco<sup>1</sup>.** La regulación intrínseca del gasto cardíaco está determinada principalmente por el mecanismo de la ley de Frank-Starling, la cual afirma que cuando llegan cantidades mayores de sangre al corazón, las paredes de las cavidades cardíacas se distienden mucho más de lo normal y esto hace a su vez, que el músculo cardíaco se contraiga con mayor fuerza, debido a que los filamentos de actina y miosina son llevados a un grado casi óptimo de unión para generar la fuerza de contracción. Por tanto, el ventrículo causa el aumento del bombeo y eyecta de forma automática la sangre adicional a las arterias. Debido a este concepto se pueden tener en cuenta tres componentes de este factor intrínseco de regulación del gasto cardíaco que son:

**6.4.3.1 La precarga.** Es la carga o volumen que distiende los ventrículos antes de la contracción o sístole; los ventrículos comienzan a llenarse de sangre procedente de las aurículas en la diástole ventricular cuando se abren las válvulas auriculoventriculares mitral y tricúspide. El volumen en los ventrículos aumenta progresivamente hasta que la presión en los mismos excede a la presión auricular. Al final de la diástole ventricular todavía no se han cerrado las válvulas auriculoventriculares y por tanto la presión en las aurículas y los ventrículos es la misma, y esta presión equivale a la precarga.<sup>22</sup>

- **Presión Venosa Central.** La presión venosa central (PVC) indica el retorno venoso de la circulación sistémica que llega al ventrículo derecho y su medición se realiza con un catéter ubicado en la vena cava superior. La PVC es afectada por el volumen sanguíneo, la distensibilidad de las paredes venosas y de las cámaras cardíacas, así como por la presión intratorácica.<sup>13 23</sup> Hay casos en los que el paciente presenta un aumento de la distensibilidad de las cámaras cardíacas, por lo que en ellos la precarga va a estar aumentada; por esta razón, estos pacientes no van a lograr unas PVC normales o bajas, pues ellos, manejan unos valores aumentados para compensar la alteración estructural del corazón. De aquí radica, la necesidad de conocer los antecedentes del paciente porque el objetivo de los cuidados de enfermería muchas veces se centra en recuperar la condición que el paciente tenía antes de la hospitalización.

Una de las alteraciones más comunes de la precarga es producto de una reducción del volumen intravascular o hipovolemia, ya sea por pérdidas externas o internas de volumen sanguíneo.<sup>24</sup> La PVC por sí sola no es un indicador de hipovolemia, pudiendo estar normal o incluso elevada en pacientes con mala función ventricular izquierda; por eso la monitorización de la PVC debe basarse en la observación de las variaciones y no en mediciones aisladas. La PVC refleja el estado del volumen circulante e indica la relación entre el volumen que ingresa al corazón y la efectividad con que este lo eyecta. Las mediciones seriadas en pacientes con buena función ventricular izquierda pueden guiar la reposición de volumen.<sup>22, 25, 26</sup>

- **Presión de cuña pulmonar.** La presión de cuña pulmonar (PCP) indica el retorno venoso de la circulación pulmonar que llega al ventrículo izquierdo y su medición se realiza con un catéter de Swan Ganz. El catéter se inserta por una de las grandes venas del tórax como las yugulares internas o las subclavias; se

instala primero un catéter introductor en uno de los mencionados vasos sanguíneos, posterior a esto se le conecta al catéter de Swan Ganz el sistema de monitoria invasiva y a través del introductor se realiza la inserción del catéter de Swan Ganz, a medida que se va introduciendo se evalúa en el monitor la curva que va registrando, cuando se llegue a la aurícula derecha se infla el balón que se encuentra ubicado en el extremo distal del catéter, con el fin de que el catéter sea ayudado a desplazarse por el flujo sanguíneo y para que la punta no golpee las paredes musculares del corazón y de esta manera evitar arritmias; a medida que avance el catéter se ve en el monitor el cambio de curvas que se produce al pasar por el ventrículo derecho, la arteria pulmonar y la oclusión de un capilar en la arteria pulmonar. Cuando el catéter se cuña en un capilar pulmonar detiene el flujo sanguíneo entre ese capilar y la aurícula izquierda lo que iguala las presiones de las cavidades izquierdas del corazón con la presión que registra el extremo distal del catéter en el capilar pulmonar; este valor corresponde a la precarga del ventrículo izquierdo que se conoce como presión de cuña pulmonar.<sup>26</sup> Por esta razón se ha considerado en la práctica diaria la PCP como indicador de la precarga del ventrículo izquierdo. Sin embargo, entre la PCP, la presión en la aurícula izquierda (PAI) y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI) puede haber obstáculos y/o alteraciones que impidan esta equivalencia<sup>21</sup>. Sin embargo, la PCP se utiliza como límite de seguridad en una reanimación, al considerarse una aproximación a la presión hidrostática capilar pulmonar, que es un factor decisivo en la producción del edema pulmonar <sup>26</sup>. En la inserción del catéter de Swan Ganz se recomienda que la punta debe quedar ubicada entre la zonas de West I y II para que la medición a través de este sea confiable. Circunstancias como la colocación de la punta del catéter de arteria pulmonar en zona I o II de West, aumento de áreas con zona I o II por hipovolemia, presión positiva al final de la espiración (PEEP) elevada, lesiones como la obstrucción de las venas pulmonares, patologías de la válvula mitral y aórtica, y el aumento de la presión torácica o intraabdominal, provocan mediciones de la PCP erróneas.<sup>27</sup>

6.4.3.2 **La contractilidad.** Es la fuerza de contracción de la fibra miocárdica que se produce por el grado de enlace entre los puentes de actina y miosina durante la distensión de la fibra miocárdica. La fuerza de contracción del corazón se encuentra relacionada con la precarga cardiaca, porque a mayor volumen que llegue al corazón mayor será la distensión de la fibra miocárdica y por ende la contracción del musculo cardiaco será más fuerte; este mecanismo se conoce como la ley de Frank- Starling. La fuerza de contracción cardiaca es una propiedad del corazón que se conoce como inotropía. La contractilidad puede aumentar por estimulación simpática, por la producción de catecolaminas endógenas o por la administración externa de medicamentos que sean inotrópicos positivos.<sup>1, 21</sup>

Durante la sístole, el corazón bombea la sangre hacia los sistemas del organismo y en cada contracción debe vencer una resistencia que se le opone; dichas resistencias se conocen como postcarga y son las que determina el trabajo del corazón para poder vencerlas. En caso de aumento de la postcarga, se necesitara mayor trabajo para vencer dicha resistencia.<sup>1, 13, 21</sup>

En la monitoria hemodinámica la contractilidad no es posible medirla directamente pero se pueden medir los trabajos ventriculares que asociados a los estados de perfusión pueden orientar sobre el estado de la contractilidad miocárdica. La medición de los trabajos ventriculares se realiza de manera indirecta; los monitores actuales arrojan los resultados de estos, pero el enfermero los puede calcular a través de las siguientes formulas:

- **Índice de Trabajo ventricular derecho**<sup>7</sup>

ITVD:  $PPM - PVC \times IVS \times 0.0144$

PPM: Presión pulmonar media.

IVS: Índice de volumen sistólico.

PVC: Presión venosa central

0.0144: Constante de medida

El valor normal del ITVD es entre  $4 - 10 \text{ g}^{-\text{m}}/\text{m}^2/\text{latido}$ .

- **Índice de Trabajo Ventricular izquierdo**<sup>7</sup>:

ITVI:  $PAM - PCP \times IVS \times 0.0144$

PAM: Presión arterial media.

PCP: Presión en cuña pulmonar.

El valor normal del ITVI es entre  $45 - 65 \text{ g}^{-\text{m}}/\text{m}^2/\text{latido}$

6.4.3.3 **La postcarga.** Es la resistencia que deben vencer los ventrículos para eyectar la sangre y que es impuesta por los vasos sanguíneos de la circulación arterial. La resistencia periférica total es la suma de todas las resistencias vasculares dentro del circuito sistémico.<sup>28</sup>

Los dos principales factores que influyen en la postcarga son las resistencias vasculares sistémicas (RVS) o periféricas para el ventrículo izquierdo (VI) y las resistencias vasculares pulmonares (RVP) para el ventrículo derecho (VD). Las

RVS y las RVP son fuerzas que se oponen al flujo sanguíneo que proviene de los ventrículos. Estas resistencias dependen fundamentalmente del tono del vaso sanguíneo; cuando las arterias se contraen aumentan su tono lo que disminuye el diámetro del vaso y por consiguiente se produce un aumento de las resistencias vasculares; si por el contrario, las arterias se dilatan, el tono de estas disminuye y el diámetro del vaso se vuelve mayor lo que produce que la resistencia del vaso sea menor. La viscosidad de la sangre es un factor que influye sobre la postcarga; cuando la sangre es más viscosa y circula por un vaso de menor radio se produce un aumento en la fricción de la sangre con la pared arterial, y por tanto la resistencia se hace mayor. Cuando el radio de un vaso es mayor, el rozamiento de la sangre con las paredes arteriales disminuye, haciendo que las resistencias sean menores. El tono del vaso sanguíneo puede ser regulado por el sistema nervioso vegetativo que actúa sobre el músculo liso de la pared; así, el sistema simpático contrae el vaso sanguíneo aumentando la resistencia y esta respuesta se conoce como vasoconstricción; y el sistema parasimpático dilata el vaso sanguíneo y esta respuesta se conoce como vasodilatación.<sup>1, 13, 21, 26</sup>

Las resistencias vasculares son calculadas por algunos monitores, pero el enfermero puede calcularlas por medio de las siguientes fórmulas:

- **Índice de resistencias vasculares sistémicas<sup>7</sup>**

IRVS:  $\frac{PAM - PVC}{IC} \times 80$

-----

IC

IC: Índice cardiaco.

80: Constante de medida.

El valor normal del IRVS se encuentra entre 1800- 2200 dinas/seg/m<sup>2</sup>.

- **Índice de resistencias vasculares pulmonares <sup>7</sup>:**

IRVP:  $\frac{PPM - PCP}{IC} \times 80$

-----

IC

El valor normal del IRVP se encuentra entre 200 y 300 dinas/seg/m<sup>2</sup>

## **7 CUIDADO DE ENFERMERÍA EN LA PERFUSIÓN TISULAR INEFECTIVA**

La perfusión tisular inefectiva se presenta al disminuir el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos; esta alteración se puede presentar por diversas causas como por disminución del volumen intravascular, de las resistencias vasculares sistémicas y falla del corazón como bomba. A continuación se presenta el análisis sobre estos problemas que se relacionan con la perfusión tisular inefectiva, además de la participación del enfermero en estas situaciones.

### **7.1 PERFUSIÓN TISULAR INEFECTIVA RELACIONADA CON DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR**

La disminución de la volemia conlleva a un aporte insuficiente de oxígeno y nutrientes a los tejidos a causa de una disminución del volumen intravascular. Esta disminución se produce debido a pérdidas anómalas cutáneas, gastrointestinales, renales; por hemorragias o por desplazamiento de líquido intravascular hacia un tercer espacio que no genere equilibrio. Dependiendo de la cantidad y del tipo de líquido perdido, esta alteración puede ir acompañada de desequilibrios ácido-básicos, osmolares o electrolíticos. La pérdida de sangre o cualquier otro líquido en cantidades suficientes produce una disminución del volumen de sangre circulante que reduce la presión venosa sistémica y el llenado cardíaco, causando una reducción del volumen sistólico y del gasto cardíaco. El paciente con una vasoconstricción sustancial a causa de una hipovolemia aguda tiene una presión arterial media reducida y una frecuencia cardíaca aumentada, además de signos de vasoconstricción adrenérgica marcada que consisten en palidez y frialdad cutánea, disminución del llenado capilar, agitación y diaforesis.<sup>29</sup> La disminución de la volemia se produce por dos mecanismos:

**7.1.1 No hemorrágico**<sup>7, 30, 31</sup>. Se produce como consecuencia de una importante pérdida de líquidos de origen gastrointestinal, como vómito, diarrea o drenajes por sonda o drenes instalados en el tracto digestivo; pérdida renal, por el aumento del volumen urinario secundario a diuresis osmótica, diabetes insípida o por el uso de diuréticos; y por estados como la fiebre que produce hiperventilación y sudoración excesiva como mecanismo compensador, por falta de aporte hídrico y por pérdida de líquidos al tercer espacio como en el caso de quemaduras, peritonitis, ascitis o edema traumático.

**7.1.2 Hemorrágico**<sup>7,30, 31</sup> La gravedad del cuadro clínico depende de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. La sintomatología que presentan los pacientes de acuerdo a las cantidades de sangre perdida, también se pueden encontrar en pacientes con disminución del volumen intravascular de origen no hemorrágico. Hay 4 clasificaciones dependiendo de la cantidad de volumen perdido:<sup>30, 31</sup>

Clase I: Se produce una pérdida de un 15% o menos del volumen sanguíneo; en esta situación el paciente puede presentar taquicardia en reposo que aparece primero en posición de pie. Esta taquicardia ortostática se define como un aumento en más de 20 latidos/minuto de la frecuencia cardíaca por encima de la basal. No se observan síntomas en el sistema nervioso central.

Clase II: Se presenta pérdida del 15-30% del volumen sanguíneo. El principal hallazgo clínico es la hipotensión ortostática de al menos 15 mmHg, además de un incremento importante de la frecuencia cardíaca. El cerebro y el corazón

mantienen la perfusión casi normal, mientras que otros órganos y sistemas menos importantes experimentan una isquemia proporcional al déficit de volemia, el riñón es uno de los más afectados.

Clase III: Se presenta una pérdida del 30-40% del volumen sanguíneo. En esta etapa hay hipotensión, taquicardia y oliguria con un gasto urinario de menos de 400 ml/24 horas. En este estado, el paciente comienza a sentirse confuso. La hipotensión arterial se debe a que el déficit de volumen intravascular desborda la capacidad de los mecanismos vasoconstrictores para mantener la presión de perfusión sistémica.

Clase IV: Hay una pérdida de más del 40% del volumen sanguíneo. Esta es una condición grave, que puede conducir a hipotensión profunda y colapso cardiovascular. Hay disminución o ausencia del flujo sanguíneo cerebral por lo que se produce un síncope, seguido a los pocos minutos de paro cardiorrespiratorio.

La sintomatología que hay en cada una de las clases de deshidratación, se manifiestan de igual forma en las hipovolemias no hemorrágica (tabla 1).

Cuando hay pérdida del volumen intravascular, disminución del gasto cardíaco y de la presión arterial se activan una serie de mecanismos compensadores que actúan reajustando el flujo sanguíneo a los órganos vitales. Estos mecanismos están mediados por el sistema nervioso simpático, la liberación de sustancias vasoconstrictoras, hormonas endógenas y mecanismos vasorreguladores locales.

**Tabla 1. Clasificación de la hipovolemia, basada en la magnitud de la pérdida sanguínea <sup>30</sup>**

Parámetro	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
% de hipovolemia	<15%	15 -30%	30 -40%	>40%
Frecuencia del pulso	<100	100 -119	120 -139	>/= 140
Presión arterial (supino)	Normal	Normal	Reducida	Reducida
Llenado capilar	Normal	Lento	Muy lento	Muy lento
Diuresis (ml./h.)	>30	20 -30	5 -18	<5
Estado mental	Normal	Agitado	Confuso	Letárgico
Necesidad de líquidos(L)	2	4	7	10
Necesidad de transfusión	No	No	Probable	Sí
Necesidad de cirugía	No	No	Probable	Probable

Tomado de García A. Reanimación del paciente traumatizado y quirúrgico mayor.

La disminución de la presión arterial media y de la presión de pulso, inhibe la actividad barorreceptora en los senos carotídeos y el arco aórtico y produce un aumento del tono simpático y una reducción de la respuesta vagal. Esto estimula respuestas cardiovasculares múltiples que tienden a restituir la presión arterial a su nivel normal. Al disminuir el estímulo de los barorreceptores, se produce una vasoconstricción arteriolar generalizada y un incremento de la resistencia periférica total que minimiza la caída de la tensión arterial resultante de la reducción del retorno venoso y del gasto cardiaco. Una reducción del tono vagal y un refuerzo del tono simpático provocan taquicardia y un efecto inotrópico positivo sobre el miocardio. El aumento de la actividad simpática eleva la síntesis de catecolaminas en la medula suprarrenal.

La descarga simpática aumentada también produce vasoconstricción generalizada y proporciona una autotransfusión de sangre a la corriente de volumen circulante procedente de reservorios, como las vasculaturas pulmonares, lechos espláncnicos, renales, hepáticos y cardíacos. La vasoconstricción mediada por el simpático da lugar a un aumento de la relación entre la resistencia precapilar y la poscapilar y a un descenso de la presión hidrostática capilar, facilitando así el paso del líquido intersticial al compartimiento vascular para restablecer el volumen circulante. En un paciente sano el mecanismo simpático adrenérgico puede compensar totalmente una pérdida aguda de sangre hasta del 10 % del volumen intravascular; pero cuando un paciente presenta un déficit de un 15-25 % o más de su volemia, este mecanismo compensador no puede mantener en niveles normales el gasto cardíaco ni la presión arterial, lo que disminuye el riego sanguíneo a nivel tisular. En respuesta a la pérdida de volumen intravascular, los receptores de la aurícula izquierda y de las áreas barorreceptoras carotideas-aórticas estimulan la hipófisis posterior para que libere vasopresina, que es un potente vasoconstrictor y favorece la conservación de líquidos y electrolitos por su acción sobre los túbulos renales<sup>14, 15, 18, 28, 30, 31</sup>.

La perfusión renal disminuida durante la hipovolemia también conduce a la liberación de renina por el aparato yuxtaglomerular en el túbulo contorneado distal de las nefronas renales,<sup>31</sup> esta hormona cataliza la conversión del angiotensinógeno en angiotensina I que, por acción de la enzima convertidora de angiotensina es convertida en angiotensina II que es un potente vasoconstrictor, y que además, estimula la secreción de la hormona antidiurética- ADH por la neurohipófisis, la cual produce reabsorción de agua en el riñón y de la hormona aldosterona con lo que produce la reabsorción de sodio a nivel renal; estos mecanismos ayudan a mantener el volumen intravascular<sup>22, 31</sup>.

Diversos mecanismos vasorreguladores locales actúan para mantener la perfusión tisular; la isquemia de tejidos da lugar a una acumulación de metabolitos vasoactivos que dilatan arteriolas y esfínteres precapilares produciendo una mejoría parcial de la perfusión tisular. La autorregulación es otra respuesta vascular local con cambios en la presión de perfusión que altera el tono del músculo liso vascular. Cuando estos mecanismos son insuficientes aparecen signos clínicos evidentes de perfusión orgánica disminuida con cambios celulares irreversibles seguidos de muerte celular. Esto conduce a una reacción en cadena que conduce a nuevas reducciones de la presión arterial, del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo circulante que afecta a todos los órganos.<sup>28, 30, 31</sup>

En el corazón, el gasto cardíaco disminuido compromete el flujo coronario y el acumulo de metabolitos ácidos afecta la eficiencia cardíaca. Todo esto da lugar a isquemia y falla del corazón como bomba que agravan la hipoperfusión. La disfunción progresiva del ventrículo izquierdo ocasiona un aumento del estasis pulmonar e hipoxemia, lo que reduce aún más el aporte de oxígeno a los demás tejidos<sup>28, 30</sup>.

En el pulmón, hay aumento de la distensibilidad pulmonar por disminución del contenido de sangre en el pulmón. En las partes altas del pulmón hay aumento del espacio muerto fisiológico que origina zonas ventiladas, pero con poca perfusión; en las zonas bajas hay zonas bien perfundidas pero mal ventiladas. En estados de hipovolemia se lesionan las células endoteliales de los capilares pulmonares dando lugar a un aumento de la permeabilidad capilar, edema intersticial y alveolar, hemorragias y alteración del intercambio gaseoso con la consecuente hipoxemia que da lugar a cambios celulares irreversibles y muerte celular.<sup>28, 30</sup>

En el riñón disminuye el flujo sanguíneo renal y la diuresis. Las resistencias vasculares renales se elevan en forma notable por intensa renal a causa de la acción de las catecolaminas liberadas por el propio riñón y del sistema renina-angiotensina. Esto da lugar a necrosis tubular aguda que causa alteraciones de los líquidos, electrolitos y del metabolismo por la disminución de la excreción renal.<sup>28, 30</sup>

En el sistema nervioso, cuando la presión arterial media es menor de 65 mmHg aumenta el flujo sanguíneo cerebral por vasodilatación activa frente a la hipotensión, como mecanismo de autorregulación. El consumo de oxígeno aumenta por elevación de la capacidad de captación<sup>32</sup>.

En el hígado e intestino la extravasación de plasma son más acentuados. Durante el shock cae la tensión de la arteria hepática y de la vena porta; ésta es la consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo en toda el área esplácnica. La oxigenación hepática disminuye y altera sus funciones antitóxicas y de síntesis proteica, de hidratos de carbono y de lípidos produciendo una insuficiencia hepática. A nivel intestinal, la intensa isquemia produce necrosis y hemorragia de la mucosa intestinal y esto hace que las toxinas que habitualmente contiene el intestino ingresen en la circulación portal lo que provoca efectos deletéreos en el mismo hígado y el resto del organismo. En el páncreas hay hidrólisis enzimática de las proteínas celulares con efecto inotrópico negativo. En la coagulación sanguínea hay formación de microtrombos y agregados de plaquetas que posibilitan la coagulación intravascular, la obstrucción resultante de las arteriolas y los capilares, produciendo un deterioro mayor de la perfusión.<sup>31</sup>

Cuando se produce una pérdida significativa de volumen intravascular hay cambios en los parámetros hemodinámicos que se ven reflejados en la monitoria

hemodinámica; el perfil hemodinámico que se encuentra en estos casos puede ser:

- Taquicardia: la disminución de la volemia produce la estimulación de barorreceptores y quimiorreceptores que producen una respuesta simpática que aumenta la frecuencia cardiaca con cifras por encima de 100 latidos por minuto; esta respuesta varía de acuerdo al grado de hipovolemia.
- Hipotensión arterial: Se considera que la hipotensión arterial afecta la perfusión tisular cuando la presión arterial media es menor a 65 mmHg o la presión arterial sistólica es menor a 90 mmHg, o cuando hay un descenso de más de 40 mmHg de sus cifras habituales. Se prefiere el seguimiento de la presión arterial media porque refleja la presión de perfusión sistémica.
- Disminución de la precarga: se determina por la medición de la presión venosa central; se van a encontrar valores de la PVC inferiores a 5 mmHg; este parámetro es el más utilizado por el frecuente uso de catéteres centrales; si el paciente puede ser monitorizado con un catéter de Swan Ganz se mide la presión en cuña pulmonar, la que tendrá un valor inferior a 7 mmHg.
- Disminución del gasto y del índice cardiaco: Como disminuye el volumen minuto por disminución de la precarga, en la monitoria hemodinámica el gasto cardiaco se encuentra con valores inferiores a 4 lit/min y el índice cardiaco está por debajo de  $2.2 \text{ lit/min/m}^2$ . A pesar del aumento de la frecuencia cardiaca, el volumen sistólico disminuye por caída del llenado ventricular lo que lleva a una disminución de la perfusión.

- Aumento del índice de resistencias vasculares sistémicas: Por activación simpática y del sistema renina- angiotensina se produce un aumento de las resistencias vasculares sistémicas, encontrando valores superiores a 2200 dinas/seg/m<sup>2</sup>, debido a la vasoconstricción.<sup>30, 31</sup>

Para el paciente con disminución del volumen intravascular es fundamental una monitoria básica de: la frecuencia cardíaca de manera continúa, la presión arterial y la presión venosa central. Si el paciente a pesar de la reanimación continua en un estado de shock, se hace una monitoria de la presión en cuña pulmonar y del gasto cardíaco.

La monitoria hemodinámica se debe relacionar con la valoración clínica del paciente mediante la evaluación de los signos y síntomas y de exámenes diagnósticos, teniendo en cuenta que un paciente con disminución del volumen intravascular puede desarrollar disfunción de algunos órganos debido a fenómenos de compensación que produce un flujo sanguíneo desigual, con aumento de la irrigación de algunos órganos, disminución de la perfusión de otros<sup>29, 30, 31</sup>; es por esto que se deben tener en cuenta la valoración de signos de hipoperfusión global como:

La oliguria: refleja la disminución de la perfusión a nivel renal; la filtración glomerular disminuye por el bajo flujo sanguíneo del riñón lo que se refleja en una caída en el gasto urinario del paciente.

La alteración del estado de conciencia es un síntoma que se presenta a causa de la disminución de la oxigenación a nivel cerebral, puede variar de un estado de

agitación hasta un estado de coma, en forma proporcional al grado de hipovolemia y de hipoperfusión.

El llenado capilar mayor a 3 segundos, la palidez y frialdad cutánea indican la baja perfusión que hay a nivel distal y cutáneo; estos signos se producen cuando el organismo redistribuye el flujo sanguíneo hacia órganos como el corazón y el cerebro, disminuyendo el aporte de oxígeno y nutrientes a estos sitios. El cuidado en esta situación se centra en establecer las condiciones que favorezcan la perfusión de las zonas más distales, evitando la pérdida de calor y la progresión hasta la hipotermia, por lo que se recomienda infundir líquidos tibios, limitar el uso de aires acondicionados, brindar al paciente cobijas térmicas y evitar exposiciones prolongadas.

La gasometría arterial permite la valoración del estado ácido base y de la oxigenación. En estados de disminución del volumen intravascular se puede producir acidosis metabólica<sup>33</sup> encontrando un pH menor 7.35 y bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) menor a 22 meq/l, como ocurre en casos de pérdidas gastrointestinales, shock hemorrágico o cetoacidosis diabética. La alcalosis metabólica donde se encuentra un pH mayor a 7.45 y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> mayor a 26 meq/l, puede suceder con pérdidas gastrointestinales o con terapia diurética. En la gasometría arterial el exceso de base indica la necesidad de reponer líquidos. Se ha empleado la acidemia como indicador clínico de la gravedad de la hipoperfusión tisular. La acidemia metabólica en la hipovolemia es debido a una disminución del aporte de oxígeno a nivel celular, que causa que el organismo inicie un metabolismo celular anaerobio que lleva a la producción de metabolitos ácidos como el lactato, disminuyendo el pH arterial<sup>34</sup>. Los pacientes en acidemia e hiperlactatemia que no se corrigen después de 24 horas alcanzan un índice de mortalidad superior al 60%.<sup>35</sup>

La valoración del paciente se complementa con otras pruebas diagnósticas con el fin de identificar el grado de afección orgánica debido a la hipoperfusión generada por la disminución del volumen de líquido intravascular. En los exámenes diagnósticos complementarios se pueden encontrar:

El nitrógeno ureico sérico (BUN) aumenta por la reabsorción renal de la urea que se debe a un incremento compensador en la reabsorción del sodio y del agua. La creatinina sérica se aumenta por la disminución de la excreción a través del riñón y puede indicar falla renal de origen prerrenal o una necrosis tubular aguda. El hematocrito está elevado en la deshidratación debido a la hemoconcentración y se reduce con la pérdida de sangre. El hematocrito permanece normal inmediatamente después de una hemorragia aguda, pero en el período de unas horas se produce desplazamiento de líquido del espacio intersticial hacia el espacio intravascular y el hematocrito disminuye. La hemoglobina en casos de hipovolemia de origen hemorrágico, es útil para indicar si el paciente requiere de reposición de hemoderivados para recuperar el volumen intravascular<sup>30</sup>.

En los electrolitos séricos se presenta hipopotasemia que se produce a menudo en los casos de pérdidas anormales gastrointestinales o renales. La hiperpotasemia se produce en los casos de insuficiencia suprarrenal. La hipernatremia se puede observar cuando aumentan las pérdidas insensibles o por sudor en la diabetes insípida. La hiponatremia se produce en la mayoría de los tipos de hipovolemia debido a un aumento de la liberación de ADH, que causa un incremento en la ingesta y retención de agua, diluyéndose de esta manera el sodio del suero. Estos exámenes permiten identificar el tipo de electrolitos que se debe reponer para evitar complicaciones asociadas y restablecer el equilibrio hidroelectrolítico.<sup>36</sup>

### **7.1.3 Cuidados para el paciente con disminución del volumen intravascular.**

El primer objetivo en un paciente que se encuentre hemodinamicamente inestable por disminución de la precarga debe ser lograr una presión arterial normal. Se ha considerado que la presión de perfusión es adecuada a partir de una presión arterial sistólica de 90 mmHg o una presión arterial media (PAM) de 65 mmHg. La PAM valora mejor la presión de perfusión, por lo que es preferible a la presión arterial sistólica.<sup>16, 15</sup> Teniendo en cuenta que la disminución de la presión arterial se debe a una disminución de la volemia y dependiendo del grado de ésta, la reanimación exige la administración de grandes cantidades de líquidos en períodos breves. El acceso venoso apropiado para la reposición de líquidos consiste en la canalización de dos o tres venas de los miembros superiores con catéter venoso de grueso calibre 14 ó 16. En caso de que la canalización periférica no sea posible se considera apropiado el uso de grandes catéteres (8 Fr) colocados percutáneamente con técnica Seldinger, en las venas centrales o en las femorales. Se prefieren las venas femorales porque estas no se colapsan a pesar de la hipovolemia, están libres del riesgo de neumotórax y pueden ser accedidas sin interferir con las maniobras de tratamiento de la vía aérea<sup>10, 13,15, 24</sup>.

Después de la reanimación inicial y al tener un acceso central para monitoria de la presión venosa central (PVC) se asegura una precarga adecuada, con el objetivo de mejorar el gasto cardíaco. La medición de la presión venosa central y la presión en cuña pulmonar proporcionan un límite de seguridad en el aporte de líquidos en la reanimación<sup>30</sup>.

Al comienzo del aporte de volumen<sup>37</sup>, la monitorización debe realizarse a través de la PVC. Los valores normales de la PVC se sitúan entre 8 y 12 mmHg. Por este

motivo se debe observar su valor durante la administración de líquidos en conjunto con las cifras de diuresis y tensión arterial. Por ejemplo, si la cifra inicial es normal pero al administrar un bolo de 300 ml de líquidos endovenosos , se eleva en más de 2 cm, indica que el sistema cardiovascular tiene limitaciones para aceptar un volumen adicional importante.<sup>15,24</sup> La reanimación con cristaloides, provee un método más económico de expansión del volumen extracelular y ha demostrado iguales resultados que los coloides en la mayoría de los estudios comparativos <sup>15, 38</sup>.

No existe ninguna fórmula que permita establecer con anticipación el volumen que se va a requerir durante la reanimación. Éste puede ser estimado empíricamente, de acuerdo con las manifestaciones clínicas al ingreso. La velocidad de infusión durante el mantenimiento, se determina de acuerdo con la respuesta (tabla 2).

**Tabla 2. Respuesta a la reanimación inicial con líquidos endovenosos<sup>30</sup>**

Tipo de respuesta	Hipovolemia	Requerimiento de LEV	Transfusión
Rápida	<20%	Bajo	No
Transitoria	20-40%	Alto	Probable
Ninguna	>40%	Alto	Inmediata

Tomado de García A. Reanimación del paciente traumatizado y quirúrgico mayor.

El paciente que presenta manifestaciones claras de pérdida de volumen, presenta una hipovolemia de más de 30% y requiere la administración de LEV y sólo en la medida que la presión arterial y la frecuencia cardíaca tiendan a normalizarse, la velocidad de infusión se reduce gradualmente. La monitoria de la diuresis proporciona una idea preliminar acerca de la corrección adecuada del volumen intravascular. El nivel de la PVC permite saber si el espacio intravascular permite aún la administración de una cantidad adicional de fluidos, en los casos en los que los parámetros de repleción intravascular no sean satisfactorios<sup>10, 15, 30, 31</sup>.

El volumen empleado para mantener adecuadamente expandido el espacio intravascular, puede parecer excesivo durante la fase II y escaso durante la fase III. Los cuidados dirigidos a mantener la volemia normal durante la fase de acumulación de líquidos y la atención permanente al balance de líquidos para identificar la transición a la fase de redistribución, permitirán aumentar la posibilidad de recuperación adecuada del paciente sin sufrir complicaciones derivadas de la reanimación.

El uso de glóbulos rojos empaquetados (GRE) está indicado en las hemorragias clase IV, escenario en el cual deben administrarse aun sin pruebas cruzadas. En hemorragias menores de 30% no suele haber indicación de transfusión y en las hemorragias clase III la indicación se define de manera individualizada, de acuerdo con el análisis del estado de transporte de oxígeno. La decisión inicial de transfundir GRE se basa en la estimación empírica de la hipovolemia basada en los signos clínicos. El hematocrito inicial no refleja la magnitud de la pérdida sanguínea; sin embargo, en la medida en que el volumen intravascular se recupera, nuevas evaluaciones permiten obtener información acerca de la necesidad de transfusión. Niveles de hemoglobina inferiores a 6 gm/dl son claramente perjudiciales y son indicación de transfusión; valores entre 6 gm/dl y 8

gm/dl casi siempre son indicación de administrar GRE y la transfusión se decide individualmente en pacientes con niveles superiores a 8 gm/dl.<sup>30, 31</sup>

La administración de plasma, plaquetas y crioprecipitado está indicada en los pacientes que desarrollan coagulopatias, en quienes los cuidados se guían idealmente por las pruebas de laboratorio, tomando como objetivo la corrección de la alteración clínica y no la normalización de las pruebas de laboratorio. El uso profiláctico de estos productos no ha reducido el riesgo de aparición de coagulopatias y conlleva a los problemas inherentes a las transfusiones como hipervolemia, reacción anafilácticas o de rechazo y transmisión potencial de infecciones.<sup>16, 30, 31</sup>

## **7.2 PERFUSIÓN TISULAR INEFECTIVA RELACIONADO CON DISMINUCION DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES SISTEMICAS.**

Las resistencias vasculares se pueden monitorizar a través de un catéter de arteria pulmonar y en la actualidad se cuentan otros tipos de monitores como el Vigileo® y el monitor PICCO®<sup>1</sup>. Hay dos tipos de resistencias que son las sistémicas y las pulmonares. Las resistencias vasculares se pueden ver afectadas en algunos procesos patológicos que pueden llevar a su disminución, como sucede en procesos sépticos graves, lesiones neurogénicas, reacciones anafilácticas, entre otros.<sup>39</sup>

**7.2.1 Estados de sepsis grave.** El perfil hemodinámico en un paciente con disminución de las resistencias vasculares sistémicas se establece cuando se encuentran las siguientes alteraciones en la monitoria hemodinámica:

- Disminución del índice resistencia vascular sistémica (IRVS), estando por debajo de  $1600 \text{ dinas/seg/m}^2$
- Aumento del gasto cardíaco (GC) inicial, que posteriormente disminuye, llevando a caídas de la presión arterial sistémica.
- Hipotensión arterial persistente (PAS < 90 mmHg, PAM < 65 mmHg o una disminución de la PAM de más de 40 mmHg en un sujeto previamente hipertenso).
- Las precarga se encuentra disminuida por aumento de la capacitancia venosa y disminución del retorno venoso obteniendo como resultado una presión venosa central por debajo de 8 mmHg.<sup>40</sup>
- Frecuencia cardíaca mayor a 100 latidos por minuto

Los hallazgos en la monitoria hemodinámica se deben relacionar con la valoración de los signos y síntomas que se encuentren en el paciente, que pueden variar según el estado de alteración en el que se encuentre el paciente; es decir, en

estados sépticos, inicialmente el paciente puede entrar en una fase de hiperdinamia y fiebre con temperatura mayor a 38.5 grados centígrados, hiperventilación, piel seca, roja y caliente, presión de pulso aumentada. En fases tardías, cuando la disminución del volumen efectivo circulante es muy bajo el organismo entra en una fase de hipodinamia, por lo que a la valoración clínica se puede encontrar al paciente con hipotensión arterial, pulso filiforme, piel fría y cianótica o moteada, oliguria progresiva, secundario a injuria renal y alteración del estado de conciencia secundario a la hipoperfusión cerebral<sup>41</sup>.

Los estados sépticos avanzados se caracterizan por un estado de hipoperfusión tisular evidenciado en un aumento del lactato celular por una disminución de la extracción tisular de oxígeno ( $\downarrow EO_2$ ), disminución del consumo ( $\downarrow VO_2$ ) con alto aporte del mismo ( $\uparrow DO_2$ ), eventos estos, secundarios a un mecanismo que involucra caída de la resistencia vascular sistémica ( $\downarrow RVS$ ), aumento de la permeabilidad capilar que produce pérdida de líquidos a un tercer espacio y un aumento del gasto cardíaco ( $\uparrow GC$ ) en los momentos iniciales de la alteración como mecanismo compensador de la disminución del volumen intravascular y de la postcarga.<sup>14, 42, 43</sup>

Los procesos patológicos que llevan a disminución de las resistencias vasculares sistémicas debido a estados sépticos tienen sus bases, en primera instancia en la vasodilatación, la reducción del volumen efectivo circulante y posteriormente en la disminución de la contractilidad miocárdica. La vasodilatación arterial origina una caída de la resistencia vascular sistémica por lo que hay una caída de la tensión arterial a menos que el gasto cardíaco aumente proporcionalmente en forma compensatoria. Esta situación es la que ocurre en fases iniciales de la sepsis cuando hay sujetos con una reserva cardíaca adecuada y una función cardiovascular normal; el gasto cardíaco aumenta ante la vasodilatación y se

expresa clínicamente en un aumento en la amplitud del pulso lo que caracteriza el estado hiperdinámico. La hipotensión aparece cuando el gasto cardiaco no se mantiene en un nivel adecuado en presencia de resistencias vasculares sistémicas bajas, lo cual es característico de fases tardías, en las que se presentan grandes pérdidas de volumen efectivo circulante, vasodilatación excesiva y sostenida o una insuficiente reserva miocárdica. Aunque en las primeras fases del shock séptico ocurre depresión de la contractilidad miocárdica, esta no tiene importancia hemodinámica por los mecanismos compensadores que aumentan el gasto cardiaco; no obstante, en fases tardías se hace más notoria la hipotensión que afecta otros órganos a distancia como cerebro, riñón e hígado entre otros. La sepsis activa mecanismos de defensa que reducen los procesos celulares a estados funcionales básicos. Aunque la presión sanguínea y el gasto cardiaco sean aceptables desde el punto de vista clínico, la distribución sistémica del flujo sanguíneo es anormal y la utilización de sustratos energéticos y oxígeno está afectada por la vasodilatación sistémica con daño de la capacidad microvascular para distribuir el flujo sanguíneo de manera óptima, lo que hace que la sangre arterial oxigenada pase a los tejidos que no requieren este flujo sanguíneo para mantener su metabolismo y al mismo tiempo, otros tejidos reciben un flujo sanguíneo insuficiente para sostener el metabolismo aeróbico. <sup>14, 15, 23, 28, 40, 42, 43</sup>

**7.2.2 Lesiones Neurogénicas.** Las lesiones neurogénicas, dependiendo del sitio y grado de la lesión, pueden desencadenar un estado de hipoperfusión debido a la disminución de las resistencias vasculares sistémicas con aumento de la capacitancia vascular; esto se debe a la pérdida brusca del tono vasomotor de todo el organismo, lo que produce pérdida de la capacidad elástica del vaso sanguíneo que le permite transportar la sangre, por lo que se incrementa la capacidad vascular total. El volumen sanguíneo normal es insuficiente para llenar de forma adecuada todo el aparato circulatorio,<sup>44</sup> lo que se traduce en una

disminución de la presión de llenado sistémico. Se puede presentar por una lesión encefálica, del tipo de conmoción o contusión de las regiones de la base del encéfalo, cerca del centro vasomotor, lo que provoca una reducción de los impulsos simpáticos que salen del mismo o por una lesión a nivel medular en la zona cervical.

El tratamiento de las lesiones neurogénicas con compromiso de las resistencias vasculares sistémicas en su fase inicial incluye la infusión intravenosa de un fármaco simpaticomimético, como la noradrenalina o la adrenalina, con el objetivo de recuperar el tono vascular neurógeno perdido.<sup>44</sup>

Las lesiones neurogénicas con compromiso circulatorio presentan el siguiente perfil hemodinámico:

- Presión arterial disminuida, estando inferior la presión arterial media a 65 mmHg o la presión arterial sistólica menor a 90 mmHg.
- Presiones de llenado disminuidas por aumento de la capacitancia venosa secundario a la pérdida de tono vasomotor.
- Índice de resistencias vasculares sistémicas menores a 1600 dinas/seg/m<sup>2</sup>.
- Frecuencia cardíaca normal o bradicardia: por pérdida de la estimulación simpática.

En la valoración clínica del paciente con lesión neurogénica se puede encontrar la zona inferior a la lesión caliente, colorada y la zona superior a la lesión fría y cianótica por una vasoconstricción que busca compensar y distribuir el flujo sanguíneo.

**7.2.3 Reacciones anafilácticas.** La reacción anafiláctica es otro trastorno que puede producir un descenso significativo de las resistencias vasculares sistémicas que lleva al paciente a un estado de hipoperfusión; generalmente es un trastorno que se presenta de forma súbita. En un paciente que presenta una reacción anafiláctica grave, a la monitoria hemodinámica se encuentra el siguiente perfil hemodinámico:

- Taquicardia, respuesta simpática como mecanismo compensador por la hipotensión arterial.
- Hipotensión arterial. Presiones arteriales medias por debajo de 65 mmHg o presiones arterial sistólicas por debajo de 90 mmHg.
- Presión venosa central disminuida, debido al aumento de la capacitancia venosa.

La anafilaxia se debe a una reacción alérgica; cuando un antígeno penetra en el torrente sanguíneo de una persona alérgica a él, se produce una reacción

antígeno- anticuerpo. Varias de las sustancias que producen la reacción antígeno- anticuerpo pueden actuar directamente sobre la membrana de los mastocitos y basófilos e inducir su degranulación. El mediador más importante y el primero que se libera, porque se encuentra almacenado en gránulos preformados es la histamina, que actúa fundamentalmente sobre los receptores H1 y H2, cuya estimulación, en conjunto, causa enrojecimiento de la mitad superior del tronco, cuello y cara e hipotensión arterial; la estimulación del receptor H2 desencadena trastornos de la secreción gástrica y taquicardia por aumento del AMP cíclico. Con 1 ng/ml de histamina sólo se presentan síntomas prodrómicos, como prurito; entre 5 y 10 ng/ml de histamina aparecen los primeros síntomas cardiovasculares y respiratorios; con 15 a 50 ng/ml de histamina el paciente presenta angioedema laríngeo y colapso cardiovascular; la muerte sobreviene con cifras mayores de 50 ng/ml. Entre los diversos efectos de la histamina se encuentran el aumento de la capacidad vascular debido a venodilatación y dilatación arteriolar, que reduce la presión arterial y aumenta la permeabilidad capilar con pérdida de líquidos del compartimento vascular y edema. La liberación de histamina produce una disminución de las resistencias vasculares sistémicas produciendo una vasodilatación que induce una pérdida mayor de 50% del volumen intravascular, en alrededor de 10 minutos, lo que genera respuestas compensatorias de tipo simpática, como la taquicardia refleja, que en algunos casos permite una evolución favorable. Cuando hay liberación sostenida de histamina, que mantienen la vasodilatación, los mecanismos compensatorios pueden ser sobrepasados y se puede producir isquemia de órganos nobles<sup>10 36</sup>.

**7.2.4 Características de la disminución de las resistencias vasculares sistémicas.** Las lesiones que producen disminución de las resistencias vasculares sistémicas se caracterizan por generar trastornos en la perfusión sistémica produciendo aumento del ácido láctico por encima de 2 meq/l, gasto urinario menor a 30 ml/hora, y trastornos mentales agudos como agitación, obnubilación o

confusión.<sup>18</sup> Por esta razón es importante monitorizar el organismo en busca de signos que indiquen hipoperfusión, mediante la valoración continua de la sintomatología del paciente y relacionándola con la monitoria hemodinámica y los exámenes paraclínicos en busca de compromiso multiorgánico. Por este motivo se debe hacer una valoración de:

La presión arterial media, identificando que su valor no se menor de 65 mmHg; inferior a este valor se considera que la perfusión tisular es inadecuada y la perfusión cerebral y renal se empiezan a ver afectadas y por eso es importante establecer vías de monitoria invasiva, que además de permitir tomar muestras de laboratorio, permiten hacer un seguimiento real de la presión arterial sistémica y detectar rápidamente una disminución de esta. La interpretación y valoración de la presión de pulso, permite identificar la alteración por volumen o por resistencias vasculares.

El seguimiento continuo de la presión venosa central es importante porque una de las características de los estados de disminución de las resistencias vasculares sistémicas es la hipovolemia por aumento de la capacitancia venosa y en algunos casos por aumento de la permeabilidad capilar con pérdida de líquido intravascular a un tercer espacio, que producen una disminución del retorno venoso. La monitoria de la presión venosa central permite establecer metas y límites en la reanimación hídrica del paciente. El seguimiento de la presión en cuña pulmonar es útil y en conjunto con la presión venosa central permite adecuar el aporte de líquidos al paciente, además de identificar datos de alarma cuando el paciente está en riesgo de un edema pulmonar<sup>43</sup>.

La valoración de la temperatura de la piel y del llenado capilar permite establecer el grado de hipoperfusión que el organismo presenta a nivel distal; cuando hay una disminución del aporte de oxígeno tisular, el organismo redistribuye el flujo sanguíneo hacia el corazón y el cerebro y disminuye el flujo sanguíneo a nivel de la piel. No siempre se observa aumento del llenado capilar como sucede en la fase hiperdinámica de estados sépticos graves y por este motivo se debe relacionar este signo con los demás hallazgos, pero no deja de ser útil para determinar una hipoperfusión global. El cuidado de la piel y de las zonas más distales se debe concentrar en brindar medios que favorezcan la circulación sanguínea, evitar el enfriamiento de las extremidades, con cobijas o mantas térmicas, disminuir los tiempos prolongados de exposición física al frío y evitar el uso de aires acondicionados o ventiladores que puedan disminuir la temperatura del paciente<sup>10, 13, 16</sup>.

La hipoxemia puede llevar a alteraciones del nivel de conciencia y por esta razón es importante valorar el estado neurológico del paciente, porque cuando el paciente comienza a entrar en un estado de obnubilación o de estupor e incluso de coma, puede deberse a una disminución del aporte de oxígeno a nivel cerebral<sup>13, 16</sup>.

La evaluación del gasto urinario permite valorar el aporte sanguíneo que se da a los riñones; la disminución de éste aporte indica una baja perfusión a nivel renal lo que produce una disminución en la filtración glomerular llevando al paciente a estados de oliguria e incluso anuria; cuando esta situación no se evalúa, si se corrige de manera oportuna el paciente puede desarrollar una insuficiencia renal. Este signo se debe relacionar constantemente con el aporte de líquidos porque si la filtración glomerular es poca y el aporte de líquidos es alto se puede llevar al

paciente a una sobrecarga hídrica o a un edema pulmonar lo que complicaría aun más la condición clínica del paciente<sup>13, 16</sup>.

Los gases sanguíneos arteriales frecuentemente demuestran una PaCO<sub>2</sub> baja, un bicarbonato normal y un pH elevado. A medida que se acentúa la alteración el paciente desarrolla mayor hipoxia tisular, el metabolismo anaeróbico produce ácido láctico y se instala la acidosis metabólica. Los niveles de ácido láctico están aumentados con frecuencia en los pacientes sépticos, como consecuencia de la hipoxia celular y metabolismo anaerobio. La persistencia de niveles altos de lactato ha sido descrita como un buen marcador pronóstico metabólico. Para valorar los niveles de lactato es más importante tener en cuenta el análisis de las tendencias que el de un valor simple<sup>18, 25</sup>.

La inexistencia de un trastorno en la perfusión global no descarta la presencia de alteraciones regionales, por lo que el conocimiento de esta perfusión regional sería de gran ayuda para detectar y prevenir la disfunción orgánica. La monitorización de la perfusión esplácnica ha sido el objetivo de la monitorización regional de O<sub>2</sub>; se realiza en la mucosa intestinal, debido a su característica de vascularización y al ser muy sensible a la inestabilidad hemodinámica y propensa al desequilibrio entre la oferta y la demanda de O<sub>2</sub>, esta monitorización se realiza por medio de la tonometría gástrica que es una medida indirecta de la adecuada perfusión esplácnica. Esta técnica permite medir el estado ácido-base de la mucosa gástrica mediante la estimación del pH de esta. La acidosis de la mucosa indica hipoperfusión esplácnica concomitante y ha sido utilizada en estudios para predecir falla orgánica y muerte en pacientes críticos; además, la detección temprana de mala perfusión esplácnica por el tonómetro gástrico complementa la información obtenida de los indicadores globales del transporte de oxígeno

obtenidos del catéter de Swan-Ganz, lo cual permite optimizar el tratamiento de los pacientes en estado crítico<sup>7, 15</sup>.

Recientemente se ha determinado que el descenso de flujo sanguíneo a nivel sublingual es paralelo al observado en el territorio mesentérico en situación de shock y que la determinación de presión de CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>) sublingual se correlaciona significativamente con la PCO<sub>2</sub> de la mucosa gástrica. Esta medición se ha mostrado como un buen indicador pronóstico, especialmente la diferencia entre la PCO<sub>2</sub> sublingual y la presión arterial de CO<sub>2</sub> arterial medidas simultáneamente<sup>7,15</sup>.

**7.2.5 Cuidados para el paciente con disminución de las resistencias vasculares sistémicas.** La disminución de las resistencias vasculares sistémicas, se acompaña de una hipovolemia relativa debido al aumento de la capacitancia vascular y la fuga de líquido hacia el compartimento intersticial; lo que disminuye el retorno venoso y compromete el gasto cardíaco y la perfusión tisular. Por esta razón, la primera medida de reanimación urgente es la rehidratación para conservar las funciones hemodinámicas dentro de rangos normales. Al disminuir la precarga, el primer signo que se ve afectado es la presión arterial, la cual disminuye a medida que se hace más significativa la hipovolemia; en los pacientes con hipovolemia se establece como objetivo lograr una presión de perfusión aceptable, considerando que la presión de perfusión es adecuada a partir de una presión arterial sistólica de 90 mmHg o una PAM entre 65 y 80 mmHg.<sup>45</sup> Inicialmente, se busca mejorar la presión arterial con la reposición de líquidos intravenosos y asegurar una precarga adecuada y mejorar el gasto cardíaco. La medición de las presiones de llenado, es decir la presión venosa central y la presión en cuña pulmonar proporcionan además de una referencia de la precarga y de la volemia, un límite de seguridad en el aporte de líquidos durante

la reanimación. La presión en cuña pulmonar se utiliza como presión límite de seguridad al considerarse una aproximación a la presión hidrostática del capilar pulmonar. Lo más recomendable es una administración de volumen rápida, teniendo en cuenta la meta de reanimación hídrica propuesta. Mientras se hace la reposición de líquidos se monitorizan los signos clínicos de sobrecarga de volumen como la ingurgitación yugular, los estertores y crepitos pulmonares que están asociados a un aumento de los valores de la precarga. Si no se consigue normalizar la presión arterial después de haber hecho una reposición de líquidos de acuerdo al límite establecido, se recomienda administrar un fármaco vasoconstrictor. En la actualidad se utilizan cristaloides y coloides para la corrección de la volemia aun cuando no existe diferencia significativa a favor de ninguno de los dos para la reanimación hídrica del paciente<sup>25, 29, 34, 38</sup>.

Para los cristaloides el volumen de los bolos se recomienda de 500 ml, de los cuales sólo el 10%-20% permanecen en el compartimento intravascular a partir de la primera hora. Los coloides se administran en cargas de 250 ml. Un litro de coloide aumenta el volumen plasmático de 700 a 1.000 ml, de los cuales el 40% se mantiene en el espacio intravascular a las 24 horas. En pacientes en shock séptico, durante las 24 primeras horas, las necesidades de aporte de volumen pueden oscilar entre 6 y 10 litros, de los cuales una gran parte se alojará en el intersticio, sobre todo si lo que se ha administrado son cristaloides. Tras cada administración de volumen se monitoriza la presión arterial media, el gasto cardíaco y el nivel alcanzado en la presión venosa central y la presión en cuña pulmonar para evitar sobrepasar el límite fijado. Con la PVC como guía de la administración de líquidos se busca alcanzar un valor límite de 12 mmHg en ventilación espontánea y en paciente con ventilación mecánica hasta 15 mmHg y la presión en cuña pulmonar hasta 18 mmHg<sup>25, 34, 40, 42</sup>.

Se aconseja mantener niveles de hemoglobina entre 8-10 g/dl y el hematocrito por encima de 28%, y la transfusión se realiza cuando la hemoglobina este por debajo de 7 g/dl y hay problemas en el transporte de oxígeno. Por encima de esta cifra no se observan ventajas, pero sí complicaciones derivadas del aumento de la viscosidad e inmunodepresión. Durante la administración de líquidos se espera un descenso de la hemoglobina de entre 1 y 3 g/dl.

En el 30% de los pacientes con estados sépticos graves, la hipotensión arterial persiste a pesar de la rehidratación; por tal motivo se administran fármacos inotrópicos y vasoactivos<sup>46</sup>. Cuando se inicia la infusión de estos fármacos se recomienda hacer un seguimiento a los efectos sobre la función renal y gastrointestinal porque son los órganos que se ven más afectados. Entre los fármacos vasoactivos más utilizados se encuentran la dopamina, la dobutamina, la adrenalina y la noradrenalina.

La dopamina posee efectos diferentes de acuerdo a la dosis administrada. De 2.5 a 5 mcg/Kg/min produce un estímulo dopaminérgico, con vasodilatación de los territorios renal y mesentérico. De 5 a 8 mcg/Kg/min estimula los receptores beta1 adrenérgicos, lo cual aumenta la frecuencia cardiaca y la contractilidad del miocardio. De 10 a 15 mcg/Kg/min produce vasoconstricción y aumento de la presión arterial porque estimula los receptores alfa adrenérgicos. La dopamina a dosis bajas mejora la diuresis y la función cardiaca y a dosis altas se puede producir los efectos adversos de la vasoconstricción, como son la oliguria y la isquemia de los tejidos y la necrosis intestinal.

La dobutamina es el fármaco inotrópico más utilizado, actúa principalmente aumentando la contractilidad cardiaca mediante la estimulación  $\beta$ -adrenérgica.

Periféricamente tiene efectos beta 2 y alfa 1, que puede causar hipotensión arterial, por lo que en el shock séptico se puede utilizar conjuntamente con noradrenalina; puede inducir taquicardia y arritmias. Su uso está encaminado a mejorar el gasto cardiaco y a disminuir la extracción de oxígeno a nivel tisular en casos de hipoperfusión; teniendo como referencia la saturación de oxígeno en una muestra obtenida a través de un catéter venoso central, cuyo valor normal es sobre 70%, cuando es menor se recomienda el uso de un inotrópico tipo dobutamina.<sup>15, 41, 46, 47</sup>

La adrenalina se utiliza cuando fracasan otros agentes vasoconstrictores, y es de elección en el tratamiento de reacciones de anafilaxia.

La noradrenalina es una catecolamina natural con un alto efecto alfa adrenérgico. Un potente vasoconstrictor que aumenta las resistencias vasculares periféricas y la presión arterial media, con pequeños cambios sobre la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco; se recomienda su uso en casos de hipotensión extrema que no responde a otra medida terapéutica.

En los últimos años ha tomado relevancia la utilización de vasopresina como vasopresor. Es un fármaco utilizado ampliamente en otras indicaciones, como la diabetes insípida y las varices esofágicas. Los niveles de vasopresina disminuyen en pacientes con sepsis grave y su administración eleva la presión arterial media y permite reducir o retirar el resto de vasoconstrictores amínicos. Su única indicación sería el estado de sepsis grave refractario a la expansión de volumen y aminas vasoactivas; en dosis muy elevadas puede producir isquemia coronaria y esplácnica.<sup>47</sup>

El aporte de oxígeno resulta fundamental, para mantener la saturación de O<sub>2</sub> por encima del 95% y asegurar un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos. Cuando se presenta una alteración que compromete gravemente la oxigenación y la ventilación alveolar se recomienda brindar un soporte respiratorio por medio de la ventilación mecánica a través de un tubo orotraqueal. En los pacientes que requieren de vía aérea artificial y de ventilación mecánica, se establecen cuidados de higiene bronquial y recolección de muestras de secreciones bronquiales según la evolución del paciente. El cuidado de la vía aérea se hace con mucha precaución, para evitar la entrada de gérmenes a la vía respiratoria; una adecuada limpieza de las vías aéreas permite una mejor oxigenación, menor riesgo de infecciones y más comodidad para el paciente<sup>10, 15, 24</sup>.

En el cuidado que el enfermero a los pacientes con disminución de las resistencias vasculares sistémicas es clave establecer accesos venosos de buen calibre que permitan hacer una reanimación hídrica inicial y la administración de medicamentos para mejorar su estado. Si la vía venosa es con un catéter central o un introductor con un catéter de Swan Ganz, en compañía del médico se instala dicho acceso aplicando normas de asepsia y antisepsia, brindando al paciente la mayor comodidad posible y explicándole el procedimiento<sup>10, 15, 24</sup>.

La monitoria se acompaña de un seguimiento de los volúmenes que se administra y elimina para hacer una valoración del balance hídrico cada hora después de iniciada la reanimación. El volumen administrado se calcula sumando toda la cantidad de los líquidos que se pasan al paciente a través de las vías venosas como los cristaloides y los coloides y las nutriciones enterales o parenterales. Para la medición del volumen eliminado se instala una sonda vesical la cual permite hacer el control de la diuresis, además de valorar el total de orina que produce el paciente y permite calcular el gasto urinario, el cual refleja la filtración

glomerular y por ende la perfusión a nivel renal; también se tienen en cuenta las cantidades de líquidos que se pierden por otros medios como por sonda gástrica, drenajes, heridas quirúrgicas, ileostomías y sudor<sup>42</sup>.

### **7.3 PERFUSIÓN TISULAR INEFECTIVA RELACIONADO CON FALLA DEL CORAZON COMO BOMBA**

La falla del corazón como bomba debido a una disfunción cardiaca puede generar un estado de hipoperfusión tisular.<sup>48, 49</sup> El fallo del corazón como bomba puede ocurrir por problemas mecánicos tales como insuficiencia mitral aguda, ruptura del septum interventricular o infartos ventriculares derechos extensos. Otras causas son: miocarditis, cardiomiopatía en fase terminal, contusión miocárdica, shock séptico, enfermedad valvular y disfunción miocárdica después de un tiempo prolongado de bypass cardiopulmonar en la cirugía cardiovascular.<sup>40, 50</sup> En este estado de alteración hay una disminución del gasto cardiaco con presencia de hipoperfusión tisular con un volumen intravascular adecuado<sup>51</sup>.

Con la monitoria hemodinámica de un paciente que curse con esta alteración se puede establecer el siguiente perfil hemodinámico:

- Hipotensión arterial con una presión arterial sistólica menor a 90 mmHg o presión arterial media menor de 65 mmHg por lo menos durante 30 minutos.
- Disminución del índice cardiaco por debajo de 2,2 l/min/m<sup>2</sup>.

- Presión en cuña pulmonar elevada, estando con valores por encima de 18 mmHg.
- Trabajos ventriculares con valores inferiores a  $45 \text{ g}^{-\text{m}}/\text{m}^2/\text{latido}$  en el ventrículo izquierdo y  $7 \text{ g}^{-\text{m}}/\text{m}^2/\text{latido}$  en el ventrículo derecho.
- Taquicardia y ruido de galope por S3 a la auscultación cardiaca.<sup>52</sup>

Para determinar el fallo del corazón como bomba hay que excluir o corregir otros factores tales como la hipovolemia, hipoxia y acidosis.<sup>42</sup> Después de obtener los parámetros hemodinámicos, estos se deben relacionar con una valoración clínica donde se busca la presencia de:

- Hipotensión arterial sistémica severa y prolongada, que no responde a la administración de volumen. En el electrocardiograma se puede encontrar presencia de arritmias que varían dependiendo del sitio de la lesión, imágenes que sean sugestivas de un infarto agudo del miocardio y bloqueos auriculoventriculares.
- Pulsos periféricos disminuidos, filiformes o ausentes, hipoperfusión periférica reflejada en un llenado capilar mayor a 3 segundos; además, palidez y piel fría, secundaria a la hipoperfusión; cianosis central o periférica asociada a

taquipnea, disnea y uso de músculos accesorios con un estado mental alterado que varía desde agitación hasta letargia y coma<sup>48, 49</sup>.

- Gasto urinario menor de 0.5 ml/kg/h. En los gases arteriales hay hipoxemia variable según la gravedad de la alteración, normo, hipo o hipercapnia de acuerdo con el grado de compromiso pulmonar y acidosis metabólica predominante. En los gases venosos la saturación venosa está debajo de 70% lo que es un indicativo de bajo gasto cardiaco. El ácido láctico está elevado por encima de 2.2 mmol/l, cuando sus niveles son superiores a 4 mmol/l se relacionan con mal pronóstico.

- La Radiografía simple de tórax puede ser normal tanto en la disfunción ventricular izquierda como en la derecha; se puede presentar signos de hipertensión venocapilar, además de imágenes que indiquen sobrecarga hídrica, la presencia de cardiomegalia generalmente se debe a patología cardiaca previa. A la auscultación se puede encontrar ruidos respiratorios tipo créditos o roncus que son indicativos de edema pulmonar<sup>48, 49, 51, 53, 54, 55</sup>.

- La ecocardiografía permite valorar el grado de disfunción ventricular sistólica izquierda y derecha, además de identificar la causa de la falla del corazón como bomba que pueden ser un infarto ventricular izquierdo o derecho, ruptura del músculo papilar, del septum o de la pared libre del ventrículo izquierdo<sup>54, 55, 56</sup>.

De acuerdo a la monitoria hemodinámica hay una clasificación cuando un paciente presenta un fallo del corazón como bomba y cuando se relaciona con un infarto agudo del miocardio; dicha escala fue propuesta por, Forrester y Swan:

Estadio I en el que el paciente se encuentra con una presión en cuña pulmonar menor de 18 mmHg y un índice cardiaco mayor a 2.2 l/min/m<sup>2</sup>, lo que se considera como una hemodinamia normal. Estadio II se clasifican los pacientes que se encuentren con una presión en cuña pulmonar mayor a 18 mmHg e índice cardiaco mayor a 2.2 l/min/m<sup>2</sup>; en esta clasificación es muy común encontrar al paciente con signos de congestión pulmonar. En el estadio III se encuentran los pacientes que presenten una presión en cuña pulmonar menor a 18 mmHg y un índice cardiaco menor a 2.2 l/min/m<sup>2</sup>; en este estadio se considera que hay un hipoperfusión periférica. Y en el estadio IV se encuentran los pacientes con presión en cuña mayor a 18 mmHg y con un índice cardiaco menor a 2.2 l/min/m<sup>2</sup>; en este estadio que es el más grave de todos, el paciente presenta congestión pulmonar e hipoperfusión periférica.<sup>53</sup>

En la falla cardiaca de origen isquémico el miocardio disminuye el volumen que eyecta en cada latido y por lo tanto el gasto cardíaco también disminuye debido a una lesión que se presenta en las paredes ventriculares por una disminución de la perfusión del área afectada secundario a la obstrucción de una de las arterias coronarias. La disminución del gasto cardiaco también compromete la perfusión tisular, lo que hace que en los tejidos mal perfundidos inicien un metabolismo celular anaeróbico lo que va aumentar los niveles de ácido láctico y desarrollar una acidosis láctica, que a su vez afecta la función sistólica. Cuando se compromete la función miocárdica se activan mecanismos compensatorios tales como aumento en la frecuencia cardiaca, aumento en la contractilidad, retención de líquidos para aumentar la precarga y vasoconstricción para mantener una adecuada presión arterial elevando la postcarga, todo esto aumenta la demanda de oxígeno por el miocardio y empeora la isquemia; estos mecanismos compensadores son mediados por la activación del sistema simpático.<sup>49, 54, 55</sup>

Los objetivos primarios del tratamiento de falla del corazón como bomba, de cualquier etiología consisten en restablecer y maximizar el flujo sanguíneo coronario, reducir el trabajo miocárdico disminuyendo el requerimiento de oxígeno tisular periférico, permitiendo el reposo del paciente, brindando comodidad y tranquilidad y restaurar el flujo sanguíneo sistémico<sup>53, 54, 56</sup>.

La evaluación rápida del paciente permite brindar un cuidado oportuno, favorecer recuperación y disminuir las complicaciones por un tratamiento inadecuado. En el paciente que presenta un fallo del corazón como bomba hay que llevar un control continuo tanto de la sintomatología como de la monitoria hemodinámica porque esto permite identificar nuevas lesiones que se puedan presentar en el musculo cardiaco, orientar la terapia que se le brinda al paciente y planear los cuidados de enfermería, enfocados a conservar la funcionalidad física y mental del paciente, que se pueden ver afectados por la hipoperfusión que se genera por el fallo del corazón como bomba.

Es preciso hacer un control estricto de los signos vitales del paciente tanto de los que se monitorizan de manera básica como la presión arterial sistémica, la presión venosa central y la frecuencia cardiaca, como aquellos que se pueden medir con métodos más avanzados de monitoria como el que se realiza a través del catéter de Swan Ganz que permite la monitoria de la presión arterial pulmonar, la presión en cuña pulmonar y el gasto cardiaco, además de los parámetros de medición indirecta como el volumen sistólico, las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas y los trabajos ventriculares derechos e izquierdas. La monitoria por medio de un catéter de Swan Ganz va encaminada a hacer el diagnóstico del estado del paciente, orientar la terapia farmacológica de reanimación y le permite al enfermero analizar y establecer un perfil hemodinámico para formular

diagnósticos de enfermería que sirvan de base para formular cuidados de enfermería orientados a evitar la aparición de complicaciones y detectar signos de alarmas que indiquen alteraciones hemodinámicas.

En la valoración de la radiografía de tórax y gases arteriales se identifica el compromiso pulmonar del paciente, porque la mayoría de las lesiones miocárdicas se asocian con edema pulmonar debido a disminución del volumen de eyección de las cavidades izquierdas con un aumento de la presión hidrostática pulmonar. La oxigenoterapia se convierte en un elemento importante como cuidado para el paciente en falla del corazón como bomba; la saturación de O<sub>2</sub> se debe mantener superior a 90%, y la valoración continua de la permeabilidad de la vía aérea y la oxigenación del paciente para determinar el sistema de aporte de oxígeno que se requiera utilizar, sea un dispositivo de bajo flujo hasta un soporte con un ventilador mecánico<sup>50, 51, 54</sup>.

El gasto urinario es un parámetro que permite evaluar la perfusión y el funcionamiento a nivel renal, por este motivo se hace un control horario de diuresis para evaluar la filtración glomerular del riñón del paciente que este órgano se puede ver afectado por la hipoperfusión global debido a un bajo gasto, lo que puede llevar al paciente a desarrollar una insuficiencia renal; además del gasto urinario, hay que llevar un control estricto de líquidos administrados y eliminados, para hacer un seguimiento al balance hídrico que si este es alto va generar un mayor riesgo de edema pulmonar debido a la incapacidad del corazón el cual se encuentra insuficiente de movilizar una gran cantidad de volumen.

El control electrocardiográfico permite identificar nuevas lesiones miocárdicas o arritmias cardiacas, que puedan indicar el origen del fallo del corazón como bomba.

La administración de la terapia farmacológica con inotrópicos y vasoactivos siempre se debe hacer con precaución teniendo los cuidados específicos para cada medicamento según las complicaciones que estos pueden presentar y se deben relacionar con la monitoria hemodinámica para adecuar sus dosis.

Los estados de hipoperfusión favorecen la aparición de zonas de presión y lesiones tisulares de las regiones más distales; por esta razón, se debe valorar los pulsos periféricos y estados de hipoperfusión distal que se manifiestan con cianosis, piel pálida y fría y brindar medios para mejorar la circulación en estas zonas como el uso de mantas térmicas, infusión de líquidos tibios y evitar el uso de aires acondicionados, favorecer el retorno venoso y prevenir la estasis venosa utilizando medias antiembólicas o vendajes elásticos.<sup>55</sup>

Si el paciente con falla del corazón como bomba presenta hipotensión arterial con disminución de la precarga se recomienda optimizarla con administración de volúmenes, en cargas de 100ml de cristaloides hasta elevar la presión en cuña pulmonar a 8 y 12 mmHg. Luego de tener una precarga óptima, se debe evitar que la presión arterial media continúe baja, por lo que se administrarán vasopresores como dopamina, noradrenalina o en su defecto adrenalina, titulando el aumento de las dosis hasta alcanzar una presión arterial media mayor a 65 mmHg<sup>51, 56</sup>.

El objetivo del tratamiento farmacológico es mantener los siguientes parámetros hemodinámicos:

- Presión arterial sistólica mayor a 90 mmHg o presión arterial media mayor a 65 mmHg.
- Índice cardíaco mayor a  $2,2 \text{ l/min/m}^2$
- Índice de Resistencias Vasculares Sistémicas menores a  $1600 \text{ dinas/seg/m}^2$ .
- Presión en Cuña Pulmonar menor a 18 mmHg.
- Gasto urinario mayor a  $0.5 \text{ ml/kg/h}$ .

En la terapia de la falla del corazón como bomba se pueden utilizar dispositivos que buscan mejorar la función cardíaca uno de ellos es el balón de contrapulsación intraaórtico (BCI)<sup>58</sup>.

El BCI ha demostrado ser útil empleado en forma temprana, al provocar incrementos en el flujo diastólico coronario, al disminuir la post-carga del ventrículo izquierdo (VI) y aumentar el volumen minuto.

Cuando la falla del corazón como bomba es de origen isquémico se busca aplicar una terapia de reperfusión miocárdica temprana como la angioplastia y el uso de agentes trombolíticos.

**7.3.1 Cuidados en el paciente con falla del corazón como bomba.** La monitoria hemodinámica se vuelve útil para el enfermero porque permite identificar por medio de los perfiles hemodinámicos el problema del paciente en el momento de la atención; esto hace que se pueda hacer un plan de atención de enfermería y brindarle los cuidados necesarios al paciente que favorezcan su recuperación.

Cuando el estado de salud del paciente se encuentra alterado porque se encuentra con una falla del corazón como bomba y después de haberlo identificado por medio de la monitoria hemodinámica se hace una valoración de su condición clínica, evaluando principalmente signos de hipoperfusión como: el gasto urinario, signos de oligo- anuria considerándose esta con una diuresis menor a 0.5 ml/Kg/h, que indica una baja perfusión renal, lo que hace pensar que se cursa a su vez con una hipoperfusión tisular generalizada, debido a que el riñón es uno de los órganos que se ven más afectados por una disminución de la perfusión debido a la redistribución de flujo sanguíneo hacia el corazón y el cerebro, además es un órgano que se evalúa fácilmente por medio de la contabilización de la orina hora tras hora; el llenado capilar se espera que este por debajo de 2 segundos, cuando se encuentra un valor mayor a 2 segundos es indicativo de que la perfusión distal en ese momento esta disminuida porque el organismo está intentando conservar los órganos vitales, redistribuyendo la irrigación sanguínea hacia estos órganos por incapacidad del corazón de perfundir el resto del organismo, secundario a esto el paciente va a presentar palidez, piel fría y diaforesis; los pulsos periféricos como el radial y los pedios pueden ser filiformes, débiles o hasta no palpables debido a la hipotensión ; el estado neurológico se altera ya que la perfusión cerebral va a estar disminuida por el mismo estado de hipoperfusión, por lo tanto este estado puede variar desde la

agitación hasta la bradipsiquia y el coma; cianosis central o periférica asociada a saturación de oxígeno por pulsoximetría menor a 90%; además hay que valorar otros signos de trabajo respiratorio como la taquipnea, el uso de músculos accesorios en la respiración y la auscultación de ruidos pulmonares para identificar un trastorno muy común en los pacientes con falla del corazón como bomba que es el edema de pulmón, que se presenta en los casos que hay una lesión grave en el corazón; esta alteración puede agravar al paciente ya que si el paciente además de estar cursando por una alteración en la perfusión tisular por insuficiencia de bomba, no es conveniente que se altere el intercambio gaseoso que se hace en la respiración, disminuyen aun más el aporte de oxígeno y favoreciendo el acumulo de CO<sub>2</sub> en el organismo; la valoración de ayudas diagnósticas permiten orientar los cuidados para el paciente, dentro de estas ayudas diagnósticas algunas de las más importantes que permiten identificar un estado de hipoperfusión son: los gases arteriales, con lo que se identifica el grado de acidemia que pueda tener el paciente y de qué tipo, además de la oxigenación del paciente; los gases venosos centrales permiten identificar si hay un aumento de la extracción de oxígeno a nivel tisular por medio de la saturación venosa, el valor normal es por encima de 70%; la medición del ácido láctico lo que permite identificar si la acidemia se debe a la producción de lactato por un metabolismo anaeróbico secundario a hipoperfusión sistémica <sup>10, 51, 54</sup>.

Los objetivos primarios del tratamiento de falla del corazón como bomba de cualquier etiología consisten en restablecer y maximizar el flujo sanguíneo coronario, reducir el trabajo miocárdico y restaurar el flujo sanguíneo sistémico; estos objetivos se alcanzan trabajando en conjunto con el personal médico y combinando las actividades de enfermería con el tratamiento farmacológico o quirúrgico que se le pueda brindar al paciente. En un paciente con esta alteración los cuidados de enfermería más importantes son favorecer el reposo absoluto por

los menos en las primeras 48 hora para disminuir las demandas de oxígeno a nivel miocárdico y de otros órganos porque el corazón no va poder suplirlas; como el paciente va estar en reposo los cuidados de enfermería van a complementarse con actividades que permitan realizar cambios de posición evitar las úlceras por decúbito que la inmovilidad y la hipoperfusión favorecen, además de que le permite al paciente estar cómodo; administrar oxígeno con sistemas de alto o bajo flujo, buscando que el paciente mantenga una saturación por pulsoximetría mayor a 90%, para asegurar un aporte de oxígeno a los tejidos y evitar metabolismos anaeróbicos y disminuir la producción de lactatos y metabolitos ácidos; mantener permeable la vía aérea que dependiendo del grado de lesión miocárdica el paciente puede presentar compromiso respiratorio por edema pulmonar o si su estado de conciencia esta alterado por la hipoperfusión hasta el punto de que el paciente llegue a un estupor o coma, la vía aérea se puede ver comprometida al perder la posibilidad de defenderla, por esta razón el paciente puede llegar a requerir de una intubación orotraqueal para proteger la vía aérea y administrar soporte ventilatorio con un ventilador mecánico; en este caso es importante tener una buena comunicación con el personal médico para instalar el tubo y acoplar al paciente al ventilador mecánico; canalizar dos venas periféricas de grueso calibre para administrar medicamentos y líquidos endovenosos que requiera el paciente en su fase inicial; después de esto se recomienda instalar una vía venosa central y un catéter de Swan Ganz para monitoria y reanimación; el enfermero favorece las condiciones para la instalación de los catéteres y realiza la monitoria continua cuando se encuentren instalados y siempre relacionada con los datos clínicos del paciente; es indispensable en estos pacientes hacer un seguimiento de los líquidos administrados tanto por vía parenteral como enteral y de los líquidos eliminados, con el fin de asegurar un volumen circulante que favorezca la perfusión del organismo mientras el corazón se encuentra fallando, pero a su vez de no ir a realizar una sobrecarga hídrica de tal manera que el corazón pueda eyectar la sangre sin problemas y que los pulmones no se vayan a ver afectados,

por eso el balance hídrico va de la mano con la monitoria de la presión venosa central y de la presión en cuña pulmonar (precarga) <sup>10, 51, 54</sup>.

En el paciente con perfusión tisular inefectiva relacionado con la falla del corazón como bomba es muy común el uso de inotrópicos y vasoactivos para mejorar la presión arterial y la contracción miocárdica con el fin de restablecer la perfusión tisular; el uso de estos medicamentos requiere del conocimiento por parte del enfermero del mecanismo de acción, usos, dosis y cuidados que se requiere al administrarlos al paciente; el enfermero es quien hace la monitoria hemodinámica constantemente y quien puede intervenir oportunamente. El objetivo del tratamiento farmacológico es mantener los siguientes parámetros hemodinámicos:

- Presión arterial sistólica mayor a 90mmHg o presión arterial media mayor a 60 mmHg.
- Índice cardiaco mayor a 2,2 l/min/m<sup>2</sup>.
- Índice de resistencias vasculares sistémicas menores a 2000 dinas/seg/m<sup>2</sup>
- Índice de trabajo de ventrículo izquierdo mayor a 45 g<sup>m</sup>/m<sup>2</sup>/latido.
- Presión en cuña pulmonar menor a 18mmHg.
- Gasto urinario mayor a 0.8 ml/kg/h.

Inicialmente se recomienda optimizar la precarga con cargas de volúmenes pequeños hasta tener una presión en cuña pulmonar entre 12 y 14 mmHg, si después de esto el paciente no responde se administran vasopresores los cuales pueden ser:

- **Dopamina.** Es un fármaco que actúa en tres receptores distintos dependiendo de la dosis a la que se encuentra. A concentraciones bajas de 2 a 5 mcg/kg/min actúa en receptores dopaminérgicos lo que produce incremento en la filtración glomerular, el flujo renal y la excreción de sodio. A concentraciones moderadas de 5- 7.5 mcg/kg/min actúa sobre los receptores beta 1 adrenérgicos, produciendo efecto inotrópico positivo, es decir que aumenta la fuerza de contracción miocárdica, además produce un efecto cronotrópico positivo. A dosis mayores 7.5 mcg/kg/min, aumenta la resistencia vascular sistémica por estímulo de los receptores alfa 1 adrenérgicos, lo que produce un aumento de la presión arterial. Es importante tener en cuenta la dopamina produce aumento de la frecuencia cardiaca y puede favorecer la aparición de taquiarritmias lo que implica mayor consumo de oxígeno miocárdico y progresión a una arritmia letal, por eso en muchas ocasiones la dopamina se contraíndica en paciente con lesiones miocárdicas y se prefiere el uso de un vasopresor que no altere el cronotropismo. La extravasación local puede producir necrosis tisular<sup>46, 50, 51, 54</sup>.

- **Noradrenalina.** Tiene un efecto alfa 1 potente, beta 1 moderado y beta 2 nulo, lo que quiere decir que produce un aumento de la presión arterial y una considerable elevación de la resistencia vascular periférica, el flujo renal y hepático disminuye pero el flujo coronario puede aumentar por incremento de la presión de perfusión. Se utiliza en el shock principalmente en el de origen

distributivo, o asociado a bajas resistencias vasculares periféricas. Por su amplia vasoconstricción visceral y periférica es dosis dependiente, y puede producir isquemia visceral. Se utiliza en dosis entre 0.05- 0.5 mcg/kg/min. Se debe administrar exclusivamente por un catéter venoso central ya que puede producir necrosis tisular si se extravasa. Se utiliza en los pacientes con falla del corazón como bomba para aumentar la presión arterial sin influir sobre la frecuencia cardiaca <sup>46, 50, 51, 54</sup>.

- **Adrenalina.** Tiene actividad alfa y beta adrenérgica. Aumenta la frecuencia y la contractilidad miocárdica. A dosis bajas produce vasodilatación y a dosis más altas incrementan la resistencia vascular sistémica. Se usa en paro cardio-respiratorio, shock anafiláctico. Este medicamento puede desencadenar taquicardia sinusal, taquiarritmias supra o ventriculares, vasoconstricción y disminución de la función renal, además de que produce un aumento del consumo de oxígeno miocárdico por lo que es muy poco su uso en pacientes con falla del corazón como bomba <sup>46, 50, 51, 54</sup>.

Otra clase de medicamentos que requieren los pacientes con falla del corazón como bomba son los inotrópicos que se encargan de mejorar la contracción miocárdica y por ende el gasto cardiaco, estos inotrópicos son:

- **Dobutamina.** La dobutamina es un agonista selectivo de los receptores b-1 por lo que tiene actividad inotrópica positiva intensa, tiene un efecto vasodilatador con la consecuente disminución en la presión arterial por lo es usual su uso asociado a un vasoconstrictor. Se utiliza en shock cardiogénico en Infarto agudo de miocardio, edema de pulmón asociado a hipertensión o con mala respuesta a

tratamiento habitual; se suele asociar con dopamina o norepinefrina. La dobutamina produce aumento del cronotropismo por su efecto beta por lo que se contraindica en paciente con taquiarritmias. Con enfermedad coronaria puede precipitar angina, taquicardia, fibrilación auricular e hipotensión arterial. Se inicia a dosis de 2.5 mcg/kg/min y se puede titular hasta 20 mcg/kg/min rangos de dosis de 2 - 15 mcg/kg/min <sup>46, 50, 51, 54</sup>.

- **Milrinone.** El milrinone produce inhibición de la fosfodiesterasa, aumentando la producción de AMPc favoreciendo la contracción miocárdica. Provoca un incremento altamente significativo del Índice Cardíaco y a la vez disminución de la presión en cuña pulmonar, con pocos efectos colaterales adversos de importancia. Se utiliza en el síndrome de bajo gasto postquirúrgico de cirugía cardíaca, en casos de congestión circulatoria pulmonar aguda en el IAM o en shock cardiogénico donde se contraindica la dobutamina. Los efectos máximos del milrinone se observan a los 15 minutos de comenzada la infusión. Si la presión de llenado ventricular es baja puede precipitarse hipotensión arterial con el milrinone dada la reducción que produce de la presión en cuña pulmonar. La dosis del milrinone son entre 0,375 a 0,75 mcg/kg/min <sup>46, 50, 51, 54</sup>.

- **Levosimendán.** Mejora la contractilidad miocárdica por sensibilizar al calcio a la troponina C y produce una vasodilatación arterial y venosa mediante la activación de los canales del potasio sensibles al adenosintrifosfato (ATP) de la fibra muscular lisa vascular. Con este mecanismo de acción dual, los efectos hemodinámicos del fármaco son, por un lado, el aumento del gasto cardíaco y, por otro, la reducción de la presión capilar pulmonar, las resistencias vasculares pulmonares y las resistencias sistémicas. Asimismo, se le ha atribuido un efecto antiarrítmico y ciertas propiedades para revertir el aturdimiento miocárdico. La

dosis de administración del Levosimendán es de 6 a 24 mcg/kg mediante bolo intravenoso seguido de una infusión continua de 0.05–0.2 mcg/kg/min durante un período de 24 horas.<sup>56, 57</sup>

Otro tratamiento que se utiliza en paciente con falla del corazón como bomba es el uso del balón de contrapulsación intraaórtico (BCI), ha demostrado ser útil en el manejo del shock cardiogénico, empleado en forma temprana; al producir incrementos en el flujo diastólico coronario, y disminuir la post-carga del ventrículo izquierdo y aumentar el volumen minuto. Es una opción terapéutica temporal y efectiva en el paciente con disfunción ventricular significativa resultante de la isquemia y además juega un papel importante disminuyendo la mortalidad por shock cardiogénico posinfarto como adyuvante al uso de inotrópicos y de la terapia de reperfusión.<sup>58</sup>

En pacientes cuya causa de la falla del corazón como bomba resultante de un infarto agudo de miocardio, se recomienda la reperfusión miocárdica de manera temprana y oportuna. Hay dos formas de reperfusión que son la angioplastia con o sin stent de las arterias coronarias; este procedimiento que se realiza en una sala de hemodinamia y la otra forma es la terapia fibrinolítica. Cuando no se tiene acceso a una sala de hemodinámica se usa un medicamento fibrinolítico que en nuestro medio el más común y al que se tiene más acceso es la estreptoquinasa que se usa en bolo de 1.500.000 unidades para infundir en 1 horas; durante su infusión se deben controlar las cifras tensionales ya que puede producir hipotensión, además, de valorar si se presentan sitios de sangrado<sup>52, 55</sup>

## 8. BIBLIOGRAFIA

- 
- <sup>1</sup> González J. Medición invasiva del gasto cardiaco en las Unidades de Cuidados Críticos. *Enferm Cardiol.* 2006; (38): 30-5.
- <sup>2</sup> Monge M, Estella A, Diaz JC. Monitorización hemodinámica mínimamente invasiva con Eco-Doppler Esofágico. *Med. Intensiva.* 2008; 32(1): 33-44.
- <sup>3</sup> Concepción R, Castro P, Alcaino M. Monitoreo Inalámbrico de Presión Arterial Pulmonar en Pacientes con Insuficiencia Cardiaca. *Rev. Chilena de Cardiología.* 2008; 27(1): 11-21.
- <sup>4</sup> Lobo LL. Monitoreo hemodinámico: PIU AVANTI. *Insuf Card.* 2007; 2( 4): 149-152.
- <sup>5</sup> NANDA-1. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y clasificaciones 2007-2008. Madrid: Elsevier; 2008. p. 199.
- <sup>6</sup> Turchetto E. A qué llamamos paciente críticamente enfermo y cómo lo reconocemos? *Rev. Hosp. Priv. Comun.* 2005; 8(2):52- 7.
- <sup>7</sup> Mathew N., Koeppen B, Stanton B, Berne R. *Fisiología de Berne Y Levy.* España: Elsevier; 2006. p. 290.
- <sup>8</sup> Quijano M. Historia de la enfermedad. *Rev. Fac Med UNAM.* 2005; 43(2): 39-40.

- 
- <sup>9</sup> Oliva A, Muriana R, González J, Rodríguez R. Cuidados de enfermería en el cateterismo venoso central de acceso periférico con catéter de doble luz o multilumen mediante técnica de Seldinger. *Nure Investig.* 2007; 29.
- <sup>10</sup> Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Monitorización hemodinámica. *Terapia Intensiva.* 4 ed. Buenos Aires: Panamericana; 2007. p. 703.
- <sup>11</sup> de la Torre A, C. Martín. Manual de cuidados intensivos para enfermería. Springer, 2005. p. 4- 8.
- <sup>12</sup> Lauga A, D'Ortencio A. Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar Catéter de Swan-Ganz Parte II. *Insuf Card.* 2007; 2(2): 48- 54.
- <sup>13</sup> Sánchez R. Atención Especializada de Enfermería al Paciente Ingresado en Cuidados Intensivos. Editorial CEP. 2007. p. 92
- <sup>14</sup> Marino P, Sutin K. El libro de la UCI. 3ra edición. Editorial Wolters Kluwer.. 2007. p. 103- 23.
- <sup>15</sup> Newberry L, NANDA, Emergency Nurses Association, Sheehy S, Center for Nursing Classification and Clinical Effectiveness. Manual de urgencia de enfermería: Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. España Elsevier. 2007. p. 187.
- <sup>16</sup> Álvar Net e Vallverdú I. Función cardiovascular en el paciente grave. España; Elsevier, 2005. p. 178.
- <sup>17</sup> Chatterjee K. The Swan-Ganz Catheters: Past, Present, and Future A Viewpoint. *Circulation.* 2009; 119: 147-52.

- 
- <sup>18</sup> Amaya A. Maniobras de toma de presión arterial. *Medilegis*. 2005; 102(5): 25
- <sup>19</sup> González O, Arias E, García S, Arriaga J. Monitoreo hemodinámico basado en la variación de la presión del pulso: Sustento fisiológico y perspectiva. *Rev. de Investigación Médica Sur*. 2008; 15(2): 112- 18.
- <sup>20</sup> Tomicic V, Graf J, Echevarría G. Volumen Sanguíneo Intratorácico Versus Presión Arterial de Oclusión Pulmonar como Estimadores de Precarga Cardíaca en Pacientes Críticos. *Rev. Med*. 2005; 133(6): 625-31.
- <sup>21</sup> Alconero AR, Gutiérrez S, García V, Ibáñez E, et al. Complicaciones del catéter Swan-Ganz en pacientes diagnosticados de procedimientos quirúrgicos cardiovasculares. *Enfer Cardiol*. 2008; 44(2): 29-32.
- <sup>22</sup> Guyton A y Hall J. *Tratado de Fisiología Médica*. Novena edición. Colombia. Editorial Interamericana. 2007. p. 257-9.
- <sup>23</sup> Rivera A. Avances en el Manejo del Choque. *Rev. Médico Legal*. 2006;4: 52- 6.
- <sup>24</sup> Lloret J. Staff Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. *Protocolos terapéuticos de urgencias*. España; Elsevier. 2006. p. 21.
- <sup>25</sup> García A. Reanimación del paciente traumatizado y quirúrgico mayor. *Revista Colombiana de cirugía*. 2005; 20(1).
- <sup>26</sup> Lauga A, D'Ortencio A. Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar Catéter de Swan-Ganz. Parte I. *Insuf Card*. 2007; 2(1): 5- 11.

- 
- <sup>27</sup> Valenzuela F., Bohollo R. Shock séptico. Med Intensiva. 2005; 29(3):192-200.
- <sup>28</sup> Pocock G, Christopher R. Fisiología Humana. España; Elsevier. 2005.p.316- 9.
- <sup>29</sup> Bayter JE, Bayter A, Leal D, Barrera JG, et al. ¿Reanimación agresiva, hipotensión permisiva? Rompiendo paradigmas en trauma. Rev. colomb. anesthesiol. 2006; 34: 163- 9.
- <sup>30</sup> García A. Reanimación del paciente traumatizado y quirúrgico mayor. Rev Colomb cirugía. 2005. 20(1).
- <sup>31</sup> Liriano M , Aneiro A, Olivera P, et al. Shock Hipovolémico. Consideraciones fisiopatológicas. Rev. Med electrónica 2006; 28(4).
- <sup>32</sup> Poca M.A, Sauquillo J, Monfort R, Villalta A. Métodos Globales de Monitorización de la Hemodinámica Cerebral en el Paciente Neurocrítico: Fundamentos, Controversias y Actualizaciones en las Técnicas de Oximetría Yugular Neurocirugía. Rev. Neurocirugía. 2005; 16(4).
- <sup>33</sup> Hidalgo I, Mena V, Fernández de la Paz V, Heredero M y Ruiz W. Acidosis metabólica: un reto para los intensivistas. Rev. cuba. pediatr. 2005;77(2)
- <sup>34</sup> Heitz U, Horne M, Spahn D, Vila C. Guías clínicas de Enfermería. Fluidos, electrolitos y equilibrio ácido-base. 5 ed. España. Elsevier. 2005. p. 55- 62.
- <sup>35</sup> Sabiston D, Courtney M, Bauchamp S, Sabiston M. Tratado de Cirugía. España;Elsevier. 2005. p. 96- 7.
- <sup>36</sup> Salinas J. Estudio Etiológico y Manejo de la Anafilaxia. Medwave. 2006; 6..

- 
- <sup>37</sup> Barrera JC, Romero CA, Mederos ON y Valdés JM. Reanimación con solución salina hipertónica, una alternativa en Cirugía. Rev. cuba. cir. 2005; 44: 2-3.
- <sup>38</sup> Carrillo M.. Enfermería en la administración de soluciones cristaloides y coloides. Actual. enferm.2007; 10(1).
- <sup>39</sup> Ruiz L y Rodríguez MA. Disfunción cardíaca y enfermedad hepática. Progresos en Hepatología. 2007. Disponible en: <http://www.hepatoinfo.com/progresoshepatologia.php?f=200702>
- <sup>40</sup> Gilsanz F. Sepsis en el paciente quirúrgico. España; Editorial Glosa. 2005. p. 150- 4.
- <sup>41</sup> Wheeler A. Recent Developments in the Diagnosis and Management of Severe Sepsis. Chest . 2007; 132 (6): 1967-76.
- <sup>42</sup> Carrasco R, Castillo R, Huerta P, Rodrigo R. Shock séptico y stress oxidativo. CIMEL. 2005. 10(2): 53- 63
- <sup>43</sup> de Castro S, Pérez JL,. Manual de patología general. 6ta edición. España; Elsevier. 2007. p. 280- 3.
- <sup>44</sup> Ruiz M, Rucabado A, López M. Aturdimiento miocárdico neurogénico. Med Intens. 2006; 30(1): 13- 8.
- <sup>45</sup> Hal JI, Adair TH, Guyton AC. Arthur C. Compendio de Fisiología Médica. España; Elsevier. 2007. p. 178-9.

- 
- <sup>46</sup> Lugo G, Sanabia E. Consideraciones farmacocinéticas en el paciente en estado de choque. Rev. mex. anestesiología. 2006; 29(1): 121- 3.
- <sup>47</sup> Salgado D, Rodríguez C. Bacteriemia, Sepsis y Shock Séptico. Tratado de Geriatria para Residentes. 2006. p. 409- 16.
- <sup>48</sup> Belziti CA. Síndromes de insuficiencia cardíaca aguda. Rev. argent. cardiol. 2006; 74: 240-4.
- <sup>49</sup> Arias MA, Rojas G, Vieyra G, Lagunas OA, et al. Insuficiencia cardíaca aguda e insuficiencia cardíaca descompensada. Insuf card. 2007; 77(1): 27-33.
- <sup>50</sup> De la Serna F. Inotrópicos en la Insuficiencia Cardíaca. Rev. Insuf Card. 2007; 5: 383- 9.
- <sup>51</sup> Silé V, Roche H, Gómez J, Avalos E. Diagnostico de Enfermería. Evolución histórica y diagnósticos más frecuentes en afecciones cardiovasculares. Revista Electrónica de Portales Médicos. 2007; 838(1). Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com>
- <sup>52</sup> Grupo de Estudios de Insuficiencia Cardíaca del Departamento de Clínica de la Sociedad Brasileira de Cardiología y el Departamento de Directivas de la Sociedad Brasileira de Cardiología. Iª Directiva Latinoamericana para la evaluación y conducta en la insuficiencia cardíaca descompensada- Parte III. Insuf. Card. 2006 ; 1(3):102- 16.
- <sup>53</sup> Belziti CA. Síndromes de insuficiencia cardíaca aguda. Rev Argent Cardiol. 2006. 74(3): 240- 4.

- 
- <sup>54</sup> Carballosa IS, Hernández A, González CM. Shock Cardiogénico. Rev de las Ciencias de la Salud de Cienfuegos. 2006; 11(1) : 80- 2.
- <sup>55</sup> Vizuite FJ, González J, Fernández MT, Serrano N, Herrero JA et al. Shock cardiogénico: Guía de actuación en el ámbito de la emergencia extrahospitalaria. Nure Invest. 2005; 18.
- <sup>56</sup> Carretero M. Levosimendán. Mejora del estado hemodinámico de los pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada.OFFARM. 2006. 25(8): 120- 122.
- <sup>57</sup> Delgado JF. Levosimendán en la insuficiencia cardiaca aguda: pasado, presente y futuro. Rev. esp. cardiol. 2006; 59(4): 309-12
- <sup>58</sup> Hernández S, González O, García S, Arriaga J. Balón intraaórtico de contrapulsación (BIAC).Efectos hemodinámicos e indicaciones. Médica Sur. 2007; 14(2): 64- 70.