

**UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ENFERMERÍA**



**CUIDADO DE ENFERMERIA EN PACIENTE CON
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, EN EL SERVICIO
DE EMERGENCIAS DEL HOSPITAL MARIA AUXILIADORA.**

TRABAJO ACADEMICO

PRESENTADO POR:

LIC. MARIA ELENA BALBIN MACHA

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
ENFERMERIA EN EMERGENCIAS Y DESASTRES**

ASESOR: Mg. SOFIA DEL CARPIO FLOREZ

Lima, Perú

2017

INDICE

RESUMEN	3
ABSTRACT	4
INTRODUCCION	5
CAPITULO I: MARCO TEORICO	
1.1 Bases Teóricas	6
1.2 Teoría de Enfermería	27
CAPITULO II: APLICACION PAE –EBE	
2.1 Valoración según dominios: datos subjetivos, datos objetivos	29
2.2 Diagnóstico de enfermería	39
2.3 Planteamiento objetivo y prioridades	40-58
2.4 Ejecución de las intervenciones	40-58
2.5 Evaluación de los resultados	40-58
CAPITULO III: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
3.1 Conclusiones	59
3.2 Recomendaciones	60
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	61
ANEXOS	65

RESUMEN

El presente trabajo académico es el caso clínico de un paciente que se encuentra en el servicio de emergencia del Hospital María Auxiliadora con diagnóstico médico de Insuficiencia Cardíaca Congestiva, enfermedad en la cual el corazón ya no puede bombear sangre a todo el organismo en forma eficiente, ocasionando graves problemas a nivel sistémico. El objetivo del presente trabajo es desarrollar y proponer estrategias de intervención de enfermería para pacientes con este tipo de patología. En el desarrollo del presente caso clínico se aplicó el Proceso del cuidado de Enfermería integrada por 5 etapas, metodología con rigor científico, sus etapas son sucesivas y se relacionan entre sí, es flexible, adaptable y aplicable. Su ejecución permite a la enfermera especialista la integridad de los cuidados. Se realizó en 3 capítulos: capítulo I el Marco Teórico, generalidades, aspectos fisiopatológicos y cuidados de enfermería en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva; capítulo II Aplicación del Proceso Cuidado de Enfermería, el caso clínico del paciente propiamente dicho; capítulo III Conclusiones y Recomendaciones; Referencias Bibliográficas y anexos, haciendo uso de la taxonomía NANDA, y el NIC y NOC, fundamentado en La Teoría de las 14 Necesidades de Virginia Henderson.

PALABRAS CLAVE: Paciente, cuidados, insuficiencia cardíaca.

ABSTRACT

The present academical work is the clinical case of a patient who is in the emergency service of the Maria Auxiliadora Hospital diagnosis of Congestive Heart Failure, a disease that the heart can no longer efficiently pump blood throughout the body, causing serious problems at a systemic level. The objective of this present work is to develop and propose nursing intervention strategies for patients with this type of pathology. In addition, in the development of the present clinical case it applied the Nursing Care Process integrated by 5 stages, methodology with scientific rigor, its stages are successive and are related to each other, it is flexible, adaptable and applicable. For its execution allows the nurse who is a specialist the integrity of care. It made in 3 chapters: Chapter I the Theoretical framework, which it is divided in generalities, physiopathological aspects and nursing care in patients with congestive heart failure; Chapter II, Application of the Nursing Care Process where is the clinical case of the patient proper; Chapter III Conclusions and Recommendations; Bibliographic references and annexes, making use of the NANDA taxonomy, and the NIC and NOC, based on The Theory of the 14 Needs of Virginia Henderson.

KEYWORDS: Patient, care, insufficiency cardiac

INTRODUCCIÓN

La Insuficiencia Cardíaca Congestiva, es causa de ingreso hospitalario especialmente en personas mayores de 40 años de edad. El avance en tratamientos farmacológicos con modificaciones, escasez de educación, inconstancia del usuario para regirse al tratamiento, la poca atención a la ansiedad, depresión y otras enfermedades, hacen que la terapia de esta patología, sea inefectiva e inadecuada, ocasionando falencias en recursos hospitalarios, inestabilidad familiar y cambios en la sociedad. Actualmente, la insuficiencia cardíaca congestiva constituye una importante complicación de cardiopatía en la población mayor de 40 años, que llegan a la Emergencia del Hospital María Auxiliadora y su prevalencia aumenta con la edad, afectando al individuo, familia y sociedad. Surge la necesidad, de un cuidado precoz y eficaz del profesional de enfermería, con conocimientos técnicos y científicos, aplicando el proceso de cuidado enfermero basado en evidencia.

La insuficiencia cardíaca congestiva, se presenta aproximadamente el 60% en hombres y el 40% en mujeres.

En la última década la tasa de hospitalizaciones por ICC se incrementó en un 159 %.³ Por lo tanto la enfermera de emergencia, debe asumir un papel importante en la atención, del paciente con insuficiencia cardíaca congestiva y trabajar en coordinación y en equipo.

En el presente trabajo académico se aplicó el Proceso de Cuidado de Enfermería (PCE), herramienta científica que las enfermeras deben aplicar en su atención diaria al paciente, utilizando la Taxonomía NANDA NIC NOC y sustentado en la teoría de Virginia Henderson y las 14 necesidades.

CAPÍTULO I: MARCO TEORICO

1.1- INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Concepto:

Según Braunwald E (2009) Manifiesta que la insuficiencia cardiaca es el estadio terminal de múltiples procesos cardiológicos. Es una situación grave, progresiva e irreversible a la que potencialmente pueden abocar la mayoría de los pacientes cardiópatas. No se trata de una enfermedad concreta, sino de un amplio síndrome, y de aquí surge la dificultad para establecer una única definición universalmente aceptada. Una de las más habituales establece que la IC es la incapacidad del corazón para bombear la sangre necesaria para proporcionar los requerimientos metabólicos del organismo, o bien cuando esto sólo es posible a expensas de una elevación de la presión de llenado ventricular.

McKee, P. A (2010) Incide que, desde un punto de vista clínico, se entiende por IC el conjunto de síntomas y signos semiológicos que aparecen como consecuencia de la disfunción ventricular, de la afectación valvular o del aumento de la carga ventricular. En este sentido, las posibles manifestaciones son muy diversas, y de aquí que se hayan enunciado unos criterios para facilitar su diagnóstico.

Fisiopatología:

Revista electrónica de portales médicos.com (2007) Queda establecido que la función ventricular y, en general, la función cardiaca normal, dependen de la interacción de cuatro factores que regulan el volumen minuto o gasto cardiaco o, lo que es lo mismo, la cantidad de sangre expulsada por el corazón. Estos son la contractilidad, la precarga, la postcarga y la frecuencia cardiaca (FC)

Los tres primeros determinan la cantidad de sangre expulsada por cada latido cardiaco, que es lo que se llama volumen de eyección o volumen sistólico, mientras que la FC, dependiendo del número de contracciones que se produzcan en cada minuto, actúa directamente sobre el gasto cardiaco. Estos cuatro factores son mecanismos intrínsecos de la regulación de la función cardiaca, y todos ellos están a su vez influenciados por el sistema nervioso vegetativo. En un corazón enfermo y, en particular, en la cardiopatía isquémica, es necesario considerar también otros factores puramente mecánicos, como la sinergia de la contracción ventricular, la integridad del tabique interventricular y la competencia de las válvulas aurícula-ventriculares.

La precarga es la fuerza que distiende el músculo relajado y condiciona el grado de alargamiento de la fibra antes de contraerse.

Según la Ley de Frank Starling, existe una relación directa entre la longitud máxima o grado de elongación y el acortamiento máximo de la fibra miocárdica, siempre dentro de ciertos límites, pues si éstos se sobrepasan se reduce la eficacia de la contracción. En el corazón intacto, la precarga está representada por el estrés o tensión que soporta la pared ventricular al final de la diástole (T), en la que intervienen tres factores: el radio de la cavidad ventricular (R), el grosor de la pared (E) y la presión tele diastólica ventricular (PTD), todos ellos relacionados mediante la Ley de Laplace ($T = PTD \cdot R / 2 E$).

La postcarga o tensión que se opone al vaciamiento ventricular, equivale a la fuerza que debe superar el ventrículo para abrir las sigmoideas y permitir la salida de la sangre durante la sístole. Sus elementos más importantes son el estrés de la pared y la resistencia vascular, que a su vez es directamente proporcional a la presión e inversamente proporcional al volumen minuto. El aumento de las resistencias periféricas constituye la vía final del mecanismo compensación de la IC, al procurar una adecuada presión arterial que garantice la perfusión tisular, incluso a expensas de una reducción del gasto cardiaco.

La *contractilidad*, también llamada inotropismo, es la capacidad intrínseca de acortamiento de la fibra miocárdica, o lo que es lo mismo, la mayor o menor fuerza que desarrolla el corazón al contraerse en condiciones similares de precarga y postcarga. La contracción de la fibra muscular se produce como consecuencia de la interacción entre fibras de actina y miosina, y está regulada por la cantidad de calcio intracelular libre. También influye de forma decisiva el sistema nervioso autónomo.

Mecanismos de compensación

Los mecanismos de compensación se clasifican en dos grupos fundamentales: cardíacos (dilatación o hipertrofia ventricular) y periféricos (redistribución del flujo sanguíneo, aumento de la volemia, aumento de la extracción tisular de oxígeno y metabolismo anaerobio). De todos ellos, los tres más importantes son los mecanismos cardíacos y los neurohormonales.

La dilatación ventricular depende inicialmente de la Ley de Frank Starling, y más tarde de la retención hidrosalina. Sus efectos positivos consisten en el aumento del inotropismo y del volumen sistólico, pero, en contrapartida, también determina un mayor consumo de oxígeno, congestión venosa y cambios estructurales degenerativos que conducen al remodelado ventricular.

La hipertrofia ventricular se caracteriza por un crecimiento de la masa ventricular que no se acompaña de incremento del número de unidades contráctiles ni de desarrollo paralelo del tejido vascular. Resulta especialmente eficaz en fases iniciales, pero a la larga se afecta la capacidad contráctil con desestructuración miocárdica y fibrosis.

Formas de presentación

Kannel, W. (2009) Señala que la presentación clínica concreta en cada paciente está condicionada por el mecanismo fisiopatológico implicado en mayor medida, cuya identificación ayuda a comprender mejor la aparición

de determinadas manifestaciones. Además, esto ha dado pie a la propuesta de numerosas clasificaciones de la IC, más descriptivas que diagnósticas, que no son excluyentes entre sí y atienden a diferentes criterios.

1. Según el ventrículo que claudica se diferencian IC derecha, IC izquierda e IC global o congestiva. En la IC derecha se objetivan datos de congestión sistémica, en la IC izquierda predomina la congestión pulmonar, y en la IC global o biventricular existe hipertensión venosa generalizada.
2. Si prevalecen los síntomas derivados del bajo gasto cardiaco y la dilatación ventricular, hablamos de IC sistólica o anterógrada. Por el contrario, la dificultad al llenado ventricular por trastorno de relajación o por la existencia de obstrucción mecánica, se expresa mediante signos de congestión pulmonar con contractilidad normal y recibe el nombre de IC retrógrada o diastólica.
3. Dependiendo del grado de eficacia de los mecanismos de compensación o del tratamiento para controlar la situación, la IC estará compensada o descompensada. La IC terminal o refractaria es una situación especial, irreversible, en la que se han agotado los recursos terapéuticos habituales y sólo queda la opción potencial del trasplante cardiaco.
4. Por el tiempo de instauración, diferenciamos IC aguda o IC crónica. La IC crónica es forma habitual de presentación, pero suele cursar con reagudizaciones intercurrentes. Para denominar la IC aguda, se prefieren términos más explícitos como el edema agudo de pulmón, caracterizado por una congestión pulmonar importante, o el shock cardiogénico, que expresa un bajo gasto cardiaco severo.
5. Se diferencian también IC con gasto cardiaco normal/alto, o IC con gasto bajo.
6. Recientemente se ha acuñado un nuevo término. La disfunción ventricular asintomática define una situación muy precoz en la evolución del cuadro, en la que existen alteraciones funcionales y

neurohormonales y se constata ya la disfunción ventricular, pero aún no se han producido manifestaciones clínicas secundarias.

Diagnóstico sindrómico y etiológico

ClelandJGF (2005) Persiste en resaltar que el diagnóstico de la IC es eminentemente clínico, por lo que la anamnesis y la exploración física deben ser siempre el punto de partida. Dada la heterogeneidad de su presentación, se han establecido unos criterios clínicos (criterios de Framingham) que facilitan este proceso Además atendiendo a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Cardiología cuando se sospeche IC, deben también realizarse electrocardiograma (ECG), radiografía simple de tórax, analítica general de sangre y orina, y ecocardiograma que confirme la disfunción ventricular sistólica o diastólica y, si es posible, identifique la cardiopatía subyacente. Sólo excepcionalmente será preciso recurrir a otras pruebas más sofisticadas.

Manifestaciones clínicas

Friedberg Ch. (2009) Manifiesta que los dos motivos fundamentales de consulta son la disnea y la aparición de edemas en zonas declives (habitualmente pretibiales). Ambos son muy inespecíficos y su presencia obliga siempre a descartar la existencia de otros múltiples padecimientos. Además, todas estas manifestaciones varían dependiendo de factores como la edad del paciente, la gravedad y evolución de la cardiopatía de base, su etiología, la causa desencadenante de la IC, o las cavidades afectadas en el proceso patológico.

En la IC retrógrada la mayoría de los síntomas son atribuibles a la congestión, es decir, al aumento de presión venosa por detrás del ventrículo o ventrículos insuficientes. Se habla de IC derecha o izquierda según exista alteración primaria de uno u otro ventrículo, pero siempre habrá una disminución secundaria del gasto del ventrículo contrario.

En la IC izquierda los signos y síntomas están derivados del aumento de presión y de la congestión pasiva en venas y capilares pulmonares, e incluyen disnea/ortopnea, tos irritativa, hemoptisis, angina nocturna o de decúbito, y nicturia.

La disnea es la sensación subjetiva de falta de aire. Es un síntoma precoz que traduce una elevación de la presión capilar pulmonar la cual, al disminuir la distensibilidad del pulmón, determina un aumento del trabajo respiratorio. En una fase más avanzada, la extravasación de líquido al espacio aéreo dificulta el intercambio gaseoso a nivel de la membrana alveolo-capilar. Cuando se produce en decúbito, hablamos de *ortopnea*, y se debe a un aumento de la presión hidrostática en los pulmones por incremento del retorno venoso, disminución de la capacidad pulmonar y exacerbación del trabajo respiratorio. Una forma especial de ortopnea es la *disnea paroxística nocturna*, antes denominada “asma cardial”, que se acompaña de espiración alargada por obstrucción bronquial secundaria a edema peri bronquial. El *edema agudo de pulmón* es la forma más grave de disnea, debida a la extravasación de líquido al intersticio y de aquí al alvéolo.

La *tos* es seca, irritativa, y aparece con el esfuerzo, en decúbito o tras un estrés emocional. Está directamente relacionada con la disnea y se explica generalmente por el edema bronquial, pero otras veces es consecuencia de microembolias pulmonares o es un efecto secundario del tratamiento con IECAs.

En la IC anterógrada, la mayoría de los síntomas son atribuibles a la disminución del gasto cardiaco con hipoperfusión periférica. La *astenia* y la *fatiga* o sensación de cansancio muscular, pueden ser consecuencia de un tratamiento diurético excesivo y no de la propia disminución del gasto cardiaco. La *oliguria* o disminución del flujo urinario es secundaria a la retención hidrosalina. La nicturia o aumento del flujo urinario durante la noche se debe a la reabsorción en decúbito de los edemas periféricos. La *diaforesis* o sudoración profusa expresa el predominio simpático, siendo más acusada en las formas graves de IC. Pueden también aparecer

molestias precordiales o *síntomas neurológicos* como pre-/síncope. Las *alteraciones intelectuales*, representadas por la confusión progresiva hasta el coma, sólo se observan en cuadros severos.

Exploración física

Según Texas CardiacArrhythmia insuficiencia cardíaca (2009) La Insuficiencia Cardíaca puede cursar de forma inaparente u objetivarse signos muy inespecíficos (ej.: edema) en ausencia de cardiopatía. Otras veces aparecen datos más específicos como elevación de la presión venosa yugular (sin anemia ni enfermedad pulmonar, renal ni hepática), taquicardia con pulso de escasa amplitud, tercer ruido cardíaco, desplazamiento del latido del ápex ventricular, auscultación de soplos.

El aspecto físico general puede ser normal o impresionar de gravedad con disnea, cianosis y diaforesis profusa, llegando a veces a un estado semicomatoso con obnubilación. En los casos de IC crónica el paciente puede estar *caquéctico*. La *cianosis* es la coloración azulada de piel y mucosas por el aumento de hemoglobina reducida (>5gr/100ml). El *tinte ictérico* conjuntival sólo se aprecia en estados muy avanzados y es secundario a congestión hepática.

La frecuencia y ritmo del pulso pueden ser normales o mostrar alteraciones importantes. Ya se ha mencionado que una *taquicardia* superior a 100 lpm. Constituye un criterio para el diagnóstico de IC. Existen diversas formas características del pulso. El pulso *dicroto* es el más frecuente, y muestra dos ondas, una sistólica y otra diastólica; el *pulsoparvus* es de pequeña amplitud; el pulso *paradójico* tiene la peculiaridad de disminuir durante la inspiración; en el pulso *alternante* se suceden una onda fuerte y otra débil. Los tres últimos expresan severidad de la IC y peor función ventricular. Otros hallazgos a la palpación pueden ser el latido hipoquinético del ápex, el desplazamiento del latido de la punta o la ocasional palpación del ventrículo derecho.

El signo de congestión más precoz es el reflujo hepato-yugular, que consiste en el aumento de presión auricular derecha tras comprimir durante 1 minuto el hígado o el abdomen, y se manifiesta clínicamente por la anormal visualización de las venas del cuello. Posteriormente se observa ingurgitación yugular de forma espontánea, explorada en decúbito y con la cama incorporada al menos a 30°. A continuación, se objetiva ganancia de peso corporal y, más tarde, edemas en zonas declives, que son siempre tardíos, inespecíficos y se caracterizan por dejar fovea tras presión digital sobre zona ósea. Para que se detecte el edema, es preciso acumular varios litros de líquido en el espacio intersticial. Su máxima expresión es la situación de edema generalizado o anasarca que aparece en los pacientes encamados.

La auscultación pulmonar se describe clásicamente por la presencia de *estertores* de pequeña burbuja (edema alveolar) o gran burbuja (edema bronquial). Cuando el edema es intersticial no hay estertores, sino espiración alargada y con sibilantes, igual que ocurre en el asma bronquial. El hallazgo más relevante a la auscultación cardíaca es un ritmo de galope por la presencia de un tercer o cuarto ruido. El tercer ruido es quizás el más característico porque expresa la disminución de distensibilidad ventricular y se acompaña de aumento de la presión diastólica. El cuarto ruido, por contracción auricular, puede incluso ser normal en adultos. A veces se ausculta un segundo ruido con componente pulmonar acentuado, debido a hipertensión pulmonar. La aparición de soplos de regurgitación mitral o tricúspide, salvo en presencia de Valvulopatía, se debe a dilatación del ventrículo correspondiente en la IC grave.

Exámenes complementarios

Según Aldamiz Echevarría (2008) se pretenden confirmar la presencia de IC, concretar la situación clínica, definir la causa subyacente, obtener información pronóstica y ayudar a plantear su manejo. Con mayor frecuencia incluyen:

Electrocardiograma de 12 derivaciones (ECG):

Esta exploración, habitual en cualquier enfermo cardiópata, es necesaria pero poco orientativa en muchos casos. Suele registrarse un trazado patológico, pero en ningún caso específico. Pueden verse crecimiento de cavidades, fibrilación auricular, trastornos de la conducción, alteraciones de la repolarización, alteraciones del eje, etc.

Las indicaciones para realizar un ECG en pacientes con IC dos: a) obtener información de la cardiopatía subyacente, y b) evaluar el seguimiento o la respuesta al tratamiento.

Radiografía simple de tórax:

Es una exploración fácil y repetible, que aporta información amplia y útil sobre la cardiopatía subyacente (diagnóstico etiológico), diagnóstico funcional y valoración pronóstica, además de que permite estudio comparativo durante la evolución de los pacientes. Hay que realizarla en la evaluación inicial del síndrome, cuando exista deterioro clínico del enfermo, y durante el seguimiento de forma anual en las clases funcionales I-II o semestralmente en grados avanzados.

Es frecuente detectar cardiomegalia que no sólo expresa la existencia de cardiopatía estructural, sino que además constituye un factor pronóstico. En las fases más precoces de la enfermedad, la dilatación ventricular se produce como compensación (ley de Frank-Starling), pero en fases más avanzadas indica un deterioro miocárdico progresivo.

Congestión pulmonar

- Edema pulmonar intersticial
- Edema pulmonar alveolar

Analítica general de sangre y orina:

Gasometría arterial: En las formas leve-moderadas no suele haber hipoxia, aunque sí hipocapnia, y en el edema agudo de pulmón es frecuente encontrar insuficiencia respiratoria global (hipercapnia) debido a la fatiga de la bomba respiratoria.

- Hemograma y coagulación: Puede poner de manifiesto trastornos como anemia o leucocitosis que orientan sobre el factor desencadenante.
- Bioquímica básica: Hay que buscar siempre la presencia de insuficiencia renal (ya sea pre renal, o secundaria a nefroangiosclerosis), hiponatremia (que puede deberse al hiperaldosteronismo secundario al bajo gasto cardíaco), hipokalemia (por el propio padecimiento o por un tratamiento diurético intensivo), elevación de enzimas miocárdicas (cuando se sospeche isquemia), o pruebas de función tiroidea.

Ecocardiograma:

Es una prueba sencilla e inocua, que aporta información de gran utilidad, y debería constituir en todos los centros un método diagnóstico de primera elección. Permite un pormenorizado estudio estructural y funcional del corazón que facilita notablemente el diagnóstico. Debe siempre realizarse en:

- a. la valoración inicial de la IC,
- b. el análisis de la función ventricular, que constituye un factor pronóstico importante,
- c. cuando se produzca deterioro clínico sin una causa aparente que lo justifique,
- d. para corroborar mejoría en presencia de cardiopatías potencialmente reversibles, y
- e. cuando ocurran eventos que hagan sospechar la aparición de una nueva patología (nuevo soplo, infarto agudo de miocardio, etc.).

Exploraciones no habituales:

- **Ergometría con consumo de oxígeno:** Es un test de gran utilidad, pero desafortunadamente no está disponible para la mayoría de los clínicos. Su indiscutible objetividad la convierte en la exploración más deseable en el diagnóstico funcional. Las principales aplicaciones son la cuantificación objetiva de la capacidad funcional y la evaluación de la respuesta terapéutica. Similar utilidad y más fácil acceso tiene el *test de los*

seis minutos, que cuantifica la distancia que un paciente es capaz de caminar durante este tiempo.

Cateterismo cardiaco: Se realiza para:

- a. Establecer el diagnóstico etiológico y funcional cuando los test habituales no reportan resultados concluyentes,
 - b. Descartar la existencia de lesiones coronarias revascularizables,
 - c. Completar la evaluación previa al trasplante cardiaco, y
 - d. Realizar una biopsia endomiocárdica.
- **Pruebas isotópicas:** Su utilidad se restringe al estudio de la IC isquémica y a la valoración de la función y los volúmenes ventriculares.
 - Sólo en contextos muy específicos será preciso recurrir a otras exploraciones como la monitorización mediante registro de Holter-ECG o la realización de un estudio electrofisiológico.

Principales causas de insuficiencia cardiaca:

En el Compendio de Enfermería, (2008), deja establecido que ya se ha expuesto que la alteración de los factores de función ventricular puede determinar, tras el fracaso de los mecanismos de compensación, la aparición de IC.

A la larga, todas ellas culminan en una situación de disfunción ventricular sistólica, en la que destacan 5 etiologías fundamentales. La más prevalente es la coronariopatía (infarto de miocardio), que supone más de un 50% de los casos en EEUU. Le siguen las miocardiopatías (25%) y las lesiones valvulares o congénitas (5%). Es frecuente la coexistencia de más de una cardiopatía. El factor asociado más frecuente es la hipertensión arterial sistémica, encontrándose cardiopatía coronaria e hipertensión arterial asociadas en el 80% de los casos.

Identificación de factores precipitantes

Ante cualquier paciente con IC, hay que buscar siempre la/s causa/s predisponente y precipitante. La causa predisponente o factor de riesgo suele corresponder a la cardiopatía subyacente. La causa precipitante o agravante es el factor que desencadena, en última instancia, la aparición de manifestaciones de IC. Puede ser más de uno. Su corrección facilita la recuperación de la estabilidad. Los más comunes son la anemia, arritmias, infecciones, isquemia miocárdica, transgresión dietética, mal cumplimiento del tratamiento, hipertensión arterial, alteraciones del tiroides, etc.

Valoración funcional

Son la propuesta por la New York Heart Association (NYHA) y la canadiense. Ambas son enormemente subjetivas, tanto desde el punto de vista del paciente como del clínico evaluador. Sin embargo, están admitidas internacionalmente por su correlación con el pronóstico, la evolución y el tratamiento. Se admite una subclasificación algo más objetiva de estas cuatro clases funcionales en otros tantos grados según la presencia o no de cardiopatía subyacente:

CLASE A: No existe cardiopatía estructural.

CLASE B: Existe cardiopatía leve.

CLASE C: Existe cardiopatía moderada.

CLASE D: Existe cardiopatía severa.

Junto a esta clasificación, se siguen buscando nuevos métodos de evaluación más objetivos que permitan una diferenciación en grupos de riesgo. Entre los más representativos se encuentran la ergometría con consumo de oxígeno o el test de los seis minutos, de los que ya se habló anteriormente.

Datos de gravedad

Cohn JN, Rector. (2011) Señala globalmente la IC es un síndrome de mal pronóstico, como ya quedó patente al exponer los datos epidemiológicos. Existen una serie de síntomas y signos que se asocian a mayor gravedad

del cuadro, en especial la disnea de rápida instauración, la coexistencia de dolor torácico, pre-síncope y/o síntomas neurológicos, la mala perfusión cutánea (frialdad, cianosis, sudoración, livideces), la taquipnea (>30 rpm), la auscultación de estertores gruesos y altos, la hipertensión arterial severa o la hipotensión, la taquicardia (>120 lpm) o la bradicardia severa.

En relación con la mortalidad de la IC, la heterogeneidad de los pacientes ha limitado la realización de estudios serios que estratifiquen el riesgo. No obstante, diversas variables se han tratado de correlacionar con la mortalidad, resultando que los siguientes factores clínicos son predictores de mortalidad de IC:

- Clase funcional avanzada.
- Fracción de eyección disminuida (<35%).
- Etiología isquémica.
- Bajo consumo de oxígeno en la ergometría.
- Presencia de taquicardia ventricular no sostenida en holter.
-

Tratamiento

Navarro-López F. (2010) En los últimos años hemos asistido a un cambio sustancial en el manejo de los pacientes con IC. Según las directrices de la Sociedad Española de Cardiología, los principales objetivos son:

- a) suprimir los síntomas y mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida,
- b) prevenir la progresión del daño miocárdico o la caída en IC,
- c) prevenir las complicaciones (reducir la morbilidad), y
- d) reducir la mortalidad.

Según Kostis JB. Establece en relación al tratamiento:

Medidas generales:

Debe ser complementario del farmacológico, y estar siempre presente. El grado de restricción depende siempre del grado funcional, pero en general incluye:

1. Educación del paciente y la familia: Ambos deben ser minuciosamente informados del diagnóstico y de las modificaciones producidas por el tratamiento. Así, por ejemplo, deben realizarse mediciones periódicas del peso, evitando siempre incrementos superiores a 2 Kg en 1 ó 2 días, y procurando una reducción de peso semanal aproximada de 0,5 Kg.
2. La dieta debe ser moderadamente hiposódica (1,5-3 gr de sal al día), especialmente en la IC avanzada, y con restricción de la ingesta de líquidos ($\leq 1-1,5$ l/día) en casos de hiponatremia inferior a 130 mEq/L. Siempre se procurará evitar la obesidad.
3. Abstenerse de tabaco y restringir la ingesta de alcohol a un máximo de 40 gr al día en hombres y 30 gr en mujeres.
4. Debe realizarse ejercicio físico aeróbico moderado (pasear o andar en bicicleta) y regular, con un entrenamiento progresivo hasta 30-60 minutos, 3 a 5 veces en semana. Sin embargo, se recomienda reposo absoluto durante las reagudizaciones, y siempre se desaconsejan los ejercicios violentos isométricos.
5. Cuando se pretenda realizar un viaje, deberán considerarse los cambios de temperatura y humedad, que pueden influir en el balance hídrico y el tratamiento con agentes diuréticos. En IC grado III-IV de la NYHA, se desaconsejan los viajes prolongados en avión por el mayor riesgo de sufrir trombosis venosas o empeorar los edemas maleolares.
6. Se recomienda vacunación periódica antigripal y neumocócica, aunque no existe evidencia científica para establecer su obligatoriedad.
7. Se aconseja siempre evitar los embarazos, por la escasa probabilidad de que éste llegue a término sin problemas, especialmente en mujeres que están en grado funcional III-IV de la NYHA. Además, en las clases inferiores a éstas, también existe riesgo de deterioro clínico y empeoramiento del pronóstico.

Tratamiento farmacológico:

Según Navarro-López F (2010) Resalta que en general, el tratamiento farmacológico de la IC tiene por objetivo limitar el edema y aumentar el gasto cardíaco mediante la reducción controlada de la precarga (diuréticos) y la postcarga (vasodilatadores) y el aumento de la contractilidad (digoxina). Las recientes aportaciones científicas al tratamiento de la IC han permitido mejorar su pronóstico, especialmente en las formas más avanzadas.

1. Diuréticos:

Se recomiendan en el tratamiento inicial de los pacientes con Insuficiencia cardíaca, asociados a Inhibidores de las enzimas calcio antagonista, sólo en presencia de edemas o síntomas secundarios a la retención de líquidos (congestión pulmonar). Su objetivo es el control de la congestión central o periférica (indicación tipo I).

Los diuréticos de asa, especialmente la furosemida, son los más utilizados. Para las formas leves de IC se prefieren las tiazidas, pero en la IC grave ambas pueden asociarse. Recientemente, el estudio RALES demostró que las dosis bajas de un diurético ahorrador de potasio (espironolactona < 50 mgrs al día) reducen la mortalidad en las formas avanzadas de Insuficiencia cardíaca (clases III-IV de NYHA), sin causar hiperpotasemia severa. La espironolactona, además, reduce el grado de hipertrofia y fibrosis miocárdica en estos enfermos.

En contrapartida, los diuréticos tienen una serie de efectos secundarios, entre los que destacan alteraciones electrolíticas, efectos neurohumorales y posibilidad de causar hipovolemia severa. Por esto es recomendable realizar mediciones periódicas de iones, que serán cada 5-7 días al iniciar el tratamiento, aumentando el intervalo hasta hacerlo semestralmente en fases estables

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II: Según ACC/AHA (2005) señala que todo paciente ambulatorio con disfunción

sistólica ventricular izquierda (fracción de eyección $\leq 35\%$), sin considerar la presencia o no de síntomas de IC, debe ser tratado con IECAs, siempre que éstos no estén contraindicados, ya que, a dosis adecuadas, estos fármacos prolongan su supervivencia. Su indicación debe extenderse a todas las etapas de la IC, con independencia de otras variables como la edad, el sexo o la clase funcional (indicación tipo I).

GAMES (2011) En relación a los IECAs, manifiesta que han reducido rotundamente la mortalidad de la IC avanzada (clases II-IV de NYHA), e incluso también en individuos con mejor clase funcional y hasta en la disfunción ventricular asintomática. También previenen la dilatación ventricular, evitan numerosas recaídas, disminuyen la tasa de reingresos y reducen los reinfartos y la angina inestable.

En todos los pacientes debe siempre iniciarse el tratamiento a dosis bajas, y aumentarlas progresivamente hasta alcanzar la dosis de mantenimiento. Los datos más recientes sugieren que incluso dosis bajas resultan eficaces en la reducción de la mortalidad y aumento de la supervivencia. Sus principales efectos secundarios son: hipotensión (más frecuente al inicio del tratamiento), síncope, insuficiencia renal, hiperpotasemia, angioedema y tos seca (motivo de retirada del fármaco hasta en un 15-20% de los pacientes). En los pacientes con intolerancia se emplean nitratos e hidralazina y, últimamente, antagonistas de los receptores de angiotensina

Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II):

Son agentes que bloquean los receptores de membrana AT-1 de la angiotensina-II, que surgen en la misma línea que los IECAs, tratando de obviar los efectos indeseables de éstos, especialmente la tos. Han mejorado la supervivencia en pacientes con insuficiencia cardiaca (IC), y aunque no han demostrado ser superiores al captopril, son mejor tolerados.

1. Calcio antagonista:

Los de primera generación (nifedipino, verapamil o diltiacem) no están indicados porque suelen empeorar los síntomas. En cambio, los de

segunda generación (Amlodipino) parecen ser seguros en el tratamiento de la hipertensión arterial o angina asociadas.

2. Glucósidos cardiacos (digital):

BraunwaL. (2005) Señala que el tratamiento con digoxina debe añadirse a diuréticos e captopril (tratamiento triple), siempre que no exista contraindicación, para reforzar su eficacia cuando la respuesta terapéutica en la IC sistólica es subóptima y persisten los síntomas. La digoxina está especialmente aconsejada en pacientes con IC y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, y en la disfunción sistólica en clase funcional III-IV de la NYHA en ritmo sinusal, en tanto que en la disfunción ventricular asintomática en fibrilación auricular pueden ser alternativas igualmente válidas algunos calcio antagonistas o los betabloqueantes.

El principal efecto de la digoxina es inotrópico (sólo manifiesto en presencia de IC), aunque probablemente también sea vasodilatador y diurético. Los ensayos clínicos más recientes¹⁹ no han podido demostrar un aumento de supervivencia en enfermos con IC tratados con digital, aunque confirman que mejora la situación hemodinámica y la capacidad funcional, pudiendo resultar útil para aliviar la sintomatología, prevenir el deterioro clínico y reducir ligeramente la morbilidad. En contrapartida, aunque no existe un aumento de las cifras de mortalidad global, sí que se ha constatado un incremento de la mortalidad de causa arritmogénica en enfermos tratados con digoxina.

3. Betabloqueantes:

Digitales investigador grupo (2007) Señala que estos agentes, otrora contraindicados, se incorporan de forma exponencial en la estrategia terapéutica de la IC, como expresión de los cambios conceptuales ocurridos en la fisiopatología de la enfermedad. Deben utilizarse, si no existen contraindicaciones, como tratamiento suplementario de los IECAs y diuréticos (con o sin digoxina) en pacientes en Insuficiencia Cardíaca (IC) isquémica o miocardiopatías en clase funcional II-III de la NYHA, que están clínicamente estables (es decir, aquellos que

mantiene presión arterial sistólica superior a 90 mmHg y frecuencia cardíaca de al menos 70 lpm, sin precisar modificaciones terapéuticas en el último mes), pero que continúan sintomáticos a pesar de recibir el tratamiento estándar.

Cohn JN. (2006) Establecen que los betabloqueantes disminuyen el tono simpático y la frecuencia cardíaca, prolongan la duración de la diástole y estimulan los mecanismos autorreguladores del sistema de receptores beta-adrenérgicos. De esta forma producen un incremento de la fracción de eyección, mejoran la sintomatología y la calidad de vida, enlentecen la progresión de la enfermedad y reducen la morbilidad en un 32-65%. Desde un punto de vista práctico, disminuyen la tasa de reingresos hospitalarios y la necesidad de reajustes del tratamiento. Los betabloqueantes selectivos (metoprolol, bisoprolol), han disminuído la mortalidad, pero es quizá el carvedilol, agente no selectivo con efecto alfa vasodilatador y acción antioxidante, el que ha reportado resultados más llamativos.

Sin embargo, el empleo de betabloqueantes tiene peculiaridades que siempre hay que considerar:

- a. Deben evitarse las contraindicaciones clásicas de este grupo (hipotensión, trastornos de conducción, asma o hipoglucemia inaparente en diabéticos),
- b. está contraindicado formalmente en la Insuficiencia Cardíaca (IC) descompensada o inestable, lo que explica que este tratamiento suela iniciarse de forma ambulatoria,
- c. debe siempre empezarse con dosis bajas, aumentando gradual y lentamente durante unas 2 semanas hasta la dosis máxima tolerada. No es excepcional un empeoramiento en los primeros días de tratamiento, y ello se debe a su acción depresora beta. El efecto beneficioso se manifiesta al cabo de varias semanas, y durante este tiempo es preciso un estrecho control del enfermo.

4. Agentes inotrofos positivos de administración intravenosa:

Tienen indicación tipo III, es decir, no están recomendados, a excepción de la IC refractaria a medicación oral que precise tratamiento parenteral

En estos casos pueden emplearse agentes como la dopamina, dobutamina, adrenalina e incluso milrinona, que logran mejoría hemodinámica a corto plazo por su efecto diurético, inotropo positivo y, en el caso de la milrinona, también vasodilatador dosis-dependiente.

5. Antiagregantes y anticoagulantes:

Según ACC/AHA (2005) Señala que el empleo de antiagregantes es eficaz en la cardiopatía isquémica, pero no existe evidencia de que mejore la Insuficiencia Cardíaca (IC) y, por el contrario, se ha apuntado su interacción con los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)

6. Anti arrítmicos:

La aparición de arritmias supra o ventriculares es una constante en pacientes con IC crónica, e incluso un 30-50% mueren súbitamente, en especial los de mejor clase funcional (I-III de la New York Heart Association (NYHA). Los fármacos anti arrítmicos pueden ocasionar efectos inotrópicos negativos perjudiciales y empeorar las arritmias ventriculares en pacientes con disfunción ventricular. Los agentes del grupo I deben siempre evitarse por su potencial pro arritmicidad.

Sólo la amiodarona, agente del grupo III, resulta eficaz para la profilaxis y el tratamiento de arritmias supra ventriculares, y es el único de potencial uso en pacientes con disfunción ventricular. Sin embargo, su indicación profiláctica en arritmias ventriculares asintomáticas no está establecida.

Tratamientos alternativos

Según De Teresa E, Vázquez A. (2009)

Marcapasos en insuficiencia cardiaca

Recientemente se emplea la implantación de marcapasos en insuficiencia cardíaca, tanto sistólica como diastólica, especialmente cuando además existen trastornos de la conducción aurículo ventricular. Tiene por objetivo la sincronización del intervalo aurículo-ventricular (para mejorar el llenado ventricular, reducir la regurgitación mitral presistólica) y de la contracción ventricular (para aumentar la eficacia contráctil).

Según Cazeau S, Leclercq (2001) ya disponemos de los resultados de los primeros ensayos clínicos que hacen patente su efecto beneficioso en términos de aumento de capacidad al ejercicio y mejora de la calidad de vida de estos pacientes²⁸ e incluso se trabaja sobre la utilidad de emplear desfibriladores tricamerales para ampliar sus acciones dada la posible aparición de arritmias letales.

Trasplante cardíaco:

Según el registro (2004) señala que cuando todos los anteriores recursos se agotan, queda sólo la posibilidad del trasplante cardíaco. La principal indicación es la miocardiopatía isquémica (42%), seguida de la miocardiopatía dilatada idiopática y las valvulopatías. Sus principales limitaciones vienen dadas por la escasez de donantes. En el seguimiento, además de la necesidad de un estrecho control clínico, hay que tener presente la nada despreciable incidencia de cardiopatía isquémica en el injerto (hasta el 50%), y la posibilidad de desarrollar procesos infecciosos y/o tumorales. Su supervivencia de un 65-70% a los 5 años.

Según Mudge GH. (2003) Las indicaciones actuales son:

a) Indicaciones aceptadas:

- Consumo máximo de oxígeno <10 ml/kg/min tras alcanzar el umbral anaeróbico.
- Clase funcional IV de la New York Heart Association(NYHA).
- Historia de hospitalizaciones recurrentes por IC congestiva.
- Isquemia severa que limita la actividad diaria y no subsidiaria de revascularización con fracción de eyección inferior al 20%.

- Arritmias ventriculares recurrentes refractarias a toda la modalidad terapéutica aceptada.

b) Indicaciones probables:

- Consumo máximo de oxígeno <14 ml/kg/min y limitación significativa de la actividad diaria.
- Clase funcional III-IV de la New York Heart Association (NYHA).
- Hospitalizaciones recientes por insuficiencia cardiaca (IC) congestiva. Inestabilidad entre el balance de líquidos y la función renal no debida al mal cumplimiento por parte del paciente del control del peso, tratamiento diurético y restricción de sal.
- Isquemia inestable recurrente no susceptible de revascularización con fracción de eyección inferior al 30%.
- Actividad ectópica ventricular de “alto grado”, con historia familiar de muerte súbita.

c) Indicaciones inadecuadas de forma aislada:

- Fracción de eyección inferior al 20%.
- Clase funcional I-II de New York Heart Association (NYHA).
- Angina de esfuerzo estable con fracción de eyección >20%.
- Arritmias ventriculares previas.
- Consumo máximo de oxígeno > 14ml/Kg/min, sin otras indicaciones.

1.2- TEORIA DE ENFERMERIA

VIRGINIA HENDERSON

El Modelo de Virginia Henderson se encuentra entre aquellos modelos que parten de la teoría de las necesidades humanas para la vida y la salud como núcleo central para la actuación enfermera.

De acuerdo con este modelo, la persona es un ser integral, con componentes biológicos, psicológicos, socioculturales y espirituales que interactúan entre sí y tienden al máximo desarrollo de su potencial.

Virginia Henderson considera que el papel fundamental de enfermería es ayudar al individuo, sano o enfermo, a conservar o recuperar su salud (o bien asistirlo en los últimos momentos de su vida) para cumplir aquellas necesidades que realizaría por sí mismo si tuviera la fuerza, voluntad o los conocimientos necesarios. De este modo enfermería favorecerá la recuperación de la independencia de la persona de la manera más rápida posible.

El máximo principio de Virginia Henderson para aplicar su modelo teórico a la práctica consiste en que la enfermería debe ser capaz de fomentar la actividad del paciente para que éste adquiera su independencia. El objetivo del modelo de Virginia Henderson es que el paciente sea independiente lo antes posible.

Para Henderson la/el enfermero/o es aquel que asiste a los pacientes en las actividades básicas de la vida diaria para mantener la salud, recuperarse de la enfermedad o acompañar a la muerte en paz, para que el individuo pueda desarrollar su independencia, con ayuda del trabajo de enfermería, es necesario tener en cuenta el conjunto de todas las influencias externas que afectan a la vida y desarrollo de una persona.

Respecto al modelo de Virginia Henderson se han descrito cuatro conceptos en relación con su paradigma:

Salud: La salud es básica para el funcionamiento del ser humano. El objetivo es que los individuos recuperen la salud o la mantengan, si tienen la voluntad, fuerza y conocimientos necesarios. Se considera salud la habilidad del paciente para realizar sin ayuda las 14 necesidades básicas. Henderson equipara salud con independencia.

Persona: Es aquel individuo que necesita ayuda para alcanzar salud e independencia o una muerte en paz. La persona es una unidad corporal y mental que está constituida por componentes biológicos, psicológicos, sociales y espirituales.

Entorno: Para Henderson un individuo sano es capaz de controlar su entorno, pero la enfermedad puede influir en esta capacidad. El entorno incluye la relación del individuo con la familia. También incluye la responsabilidad de la comunidad de proveer cuidados.

Enfermera (cuidados o rol profesional): La función de enfermería es ayudar al individuo, sano o enfermo, a realizar aquellas actividades que contribuyen a la salud o a su recuperación (o a una muerte en paz) actividades que podría realizar sin ayuda si tuviera la fuerza, la voluntad o el conocimiento necesario, y hacerlo de tal forma que se le ayude a conseguir la independencia lo más rápido posible.

CAPITULO II

APLICACIÓN DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA BASADA EN EVIDENCIAS

2.1. Datos de filiación

Nombre	: A. D. P
Cama	: 9
Sexo	: masculino
Fecha de nacimiento	: 01/02/1957
Edad	: 60 años
Peso	: 94 kg
Talla	: 1,71 cm
IMC	: 32.1 obesidad
Escolaridad	: secundaria completa
Profesión	: artesano carpintero
Estado civil	casado
Vive con	: 03 hijos
Religión	: católica
Previsión	: SIS
Fecha de ingreso	: 12/10/2017
Hora de ingreso	: 03.35 horas

llega al hospital traída por ambulancia de bomberos.
Procedente: Villa María del Triunfo, servicio de emergencia

Antecedentes Patológicos

Infarto Agudo de Miocardio hace 8 años

Antecedentes Familiares

Papá falleció de Infarto Agudo de miocardio

Mamá falleció de Diabetes Mellitus

2.2. SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

DATOS SUBJETIVO: Paciente con Iniciales ADP, se encuentra en el servicio de Emergencia, quien manifiesta textualmente “me falta aire, no puedo respirar, me siento muy cansado, me voy a morir, me ronca el pecho, no puedo dormir, me duele el pecho, Dios mío me estoy muriendo, me siento mal, llamen a mi familia, ayúdenme por favor, hace mucha bulla el monitor y el personal, no tengo fuerza”. Además, la hermana refiere que el paciente desde que le abandonaron sus hijos ya no toma el tratamiento ni tampoco se cuidaba con la dieta, en los últimos dos meses aumentó 18 Kgr, toma alcohol con sus amigos, lo veo muy desmejorado, todos los días trabajaba.

DATOS OBJETIVOS: Paciente en posición fowler en cama con barandales, conectado a un monitor multiparametro, polipneico, con soporte de oxígeno por cánula binasal a 4ltsX', aleteo nasal, con retracciones de los músculos intercostales, a la auscultación ruidos adventicios como estertores y roncus, diaforesis profusa, ingurgitación de la vena yugular externa, con CVC perfundiendo infusión de Noradrenalina (2 amp en Dextrosa al 5% 100cc.) a 5 cc/hr, presenta edema generalizado con signo de fóvea de ++, extremidades inferiores +++, piel fría y pálida, llenado capilar mayor a 3", a nivel de los genitales se aprecia edema escrotal moderado con presencia de sonda vesical a circuito cerrado, volumen urinario de 1850 cc en las últimas 24hrs.

CFV: PA= 112/53mmhg PAM=72 FC=106xmin Fr=28xmin T°=36.9°C
SatO2=90% PVC=20ccH2OIMC=32.1

Peso 94 kl.

Talla 1.71 cm

IMC. 32.1

Dolor Torácico 5/10

DIAGNÓSTICO MÉDICO

1. Insuficiencia cardiaca congestiva
2. Síndrome coronario agudo
3. Falla multiorgánica

TRATAMIENTO:

- Cloruro de Sodio al 9 ‰ 1000cc a 20gts x min
- Noradrenalina 4mg 2amp diluido en SF 100cc a 5 cc/h titulable.
- Petidina 100 mg 1/3 amp diluido PRN al dolor
- Ceftriaxona 2gr. evc/ 24 h.
- Amiodarona 150mg 2 amp diluido en 250 a 15cc /h
- Furosemida 40 mg ev c/ 8h
- Espironolactone 100 mgr.vo c/24h
- AAS 100 mg vo c/ 24 h
- Propanolol 40 mg vo c/ 8 h
- Clopidrogel 75 mg vo c/ 24h
- Captopril 25 mg ¼ tab vo c/ 12 h
- Digoxina 0.25mg vo c/ 24 h
- Enoxaparina 60 mg s/c c/ 12 h.
- Isorbide 10 mg vo c/ 12 h
- Isorbide 5 mg SL PRN a dolor torácico
- Alprazolam 0.5 vo c/ 24 h noche
- Oxígeno por CBN 4lts x min
- CFV –BHE
- Monitoreo multiparametro
- Monitoreo de diuresis

2.3 EXAMEN CEFALO CAUDAL

Cabeza:

Normo cefálico.

Cuello:

No adenopatías, ingurgitación yugular.

Cara:

Presenta simetría en el rostro, piel suave, tibia, cánula binasal

Ojos:

Pupilas Isocóricas, simétricos, con escaleras blancas, conjuntivas rosadas brillosos

Oídos:

Presencia de cerumen

Boca:

Higiene oral, presenta todas sus piezas dentales, mucosas húmedas
Xerostomía negativo

Tórax:

A nivel escapular en hemitórax izquierdo, presenta dolor agudo, tipo visceral profundo, catéter venoso central subclavia derecha, uso de músculos intercostales, polinésico, ruido rudo al pasaje de aire.

Abdomen:

Blando, depreciable, RHA (+), cicatriz apendicetomía en la región de fosa iliaca derecha.

Extremidades Superiores:

Edema en ambos miembros de ++

Genitales:

Buena higiene, Orina espontánea (+) en chata. Deposiciones (-)

Extremidades Inferiores:

Móviles, sin alteración, edema +++

Región lumbosacra:

Escoliosis (+), piel tibia, seca, de buen llene capilar, eritema (-),
úlceras por presión (-).

Factores de riesgo:

Obesidad mórbida: IMC 32.1

Estrés laboral:

Carpintero

Fuma:

Eventualmente

EXAMENES AUXILIARES

	Resultado	Valor Normal
<u>Perfil lipídico:</u>		
Colesterol total	283	140 200 mg/dl
LDL	223	menos de 100 mg/dL
HDL	52	menos de 200 mg/dL
Triglicéridos	384	menos de 150 mg/dL.

AGA Electrolitos. Fecha 13/10/2017 al momento de valorar

Parámetro	Valor de Referencia Pacte	Valor Normal
Sodio	144 mEq/L	135 -145 mEq/L
Potasio	3.43 mEq/L	3.5 -5 mEq/L
Cloro	106 mEq/L	95 -105 mEq/L
PCO2	38mmHg	35 - 45 mmHg
PO2	90mmHg75-100mmHg	
HCO3	23mEq/L24 -26 mEq/L	
PH.	7.35	7.35 -7.45

Enzimas cardiacas

CPK	111 U/L	23 a 99UI/L
MB	20 U/L	(0,0 - 5,5 µg/L)
DHL	120 U/L	105 a 333 UI/L
Troponinas	Negativo	

Ecocardiograma:

Factor de eyección 49%, ventrículos dilatados, llenado de la cámara auricular izquierda disminuido.

Bioquímica:

Glucosa sérica	118 mg /dl	70 -110mg/dl
Urea	40 mg /dl	7 y 20 mg / dl.
Creatinina	1,5 mg /dl	0,6

VALORACIÓN DE ENFERMERIA POR DOMINIOS

TIPOS DE DATOS	DOMINIOS
<p>DATOS SUBJETIVOS</p> <p>Familiar refiere: “desde que le abandonaron sus hijos ya no toma el tratamiento ni tampoco se cuidaba con la dieta, en los últimos dos meses aumentó 18 Kgr, toma alcohol con sus amigos, lo veo muy desmejorado, todos los días trabajaba.”</p> <p>Paciente refiere “me siento mal, no puedo respirar, me voy a morir.”</p> <p>DATOS OBJETIVOS</p> <p>Paciente en mal estado General</p> <p>No acudió a su control</p> <p>IMC 32.1</p>	<p>DOMINIO: 1 PROMOCION DE LA SALUD.</p> <p>CLASE 2: MANEJO DE LA SALUD.</p> <p>Gestión Ineficaz de la propia salud.</p> <p>Manejo inefectivo del régimen terapéutico.</p>
<p>DATOS SUBJETIVOS</p> <p>Familiar refiere “que el paciente no cumplía con su tratamiento ni con la dieta,</p>	<p>DOMINIO: 2 NUTRICION</p> <p>CLASE 1: INGESTION</p> <p>Desequilibrio Nutricional: Ingesta superior a las necesidades</p>

<p>toma alcohol con sus amigos, y en dos meses subió 18 kl.”</p> <p>DATOS OBJETIVOS:</p> <p>Peso 94 Kgr. Talla 1.71 cm IMC. 32.1</p> <p>Presencia de edema generalizado con signo de fóvea de ++, en extremidades inferiores +++. PVC : 20 cm H2O</p>	<p>CLASE 5: HIRATACIÓN.</p> <p>Exceso de volumen de líquidos</p>
TIPOS DE DATOS	DOMINIOS
<p>DATOS SUBJETIVOS</p> <p>Textualmente “me falta aire, no puedo respirar, me siento muy cansado”</p> <p>DATOS OBJETIVOS:</p> <p>Polipneico, con CBN a 4 Lts X’</p> <p>Fr: 28 X’</p> <p>SAT O2: 90 %</p> <p>PCO2 38mmHg</p> <p>PO2 90mmHg</p>	<p>DOMINIO: 3 ELIMNACION E INTERCAMBIO</p> <p>CLASE 4 :</p> <p>RESPIRATORIA</p> <p>Deterioro del Intercambio Gaseoso</p>

<p>DATOS SUBJETIVOS:</p> <p>Dx:médico: Insuficiencia cardiaca congestiva, “me falta aire, no puedo respirar, me siento muy cansado</p> <p>DATOS OBJETIVOS:</p> <p>Retracciones de los músculos intercostales, esfuerzo para respirar</p> <p>PA: 112/53mmHg</p> <p>PAM 72</p> <p>F:C:106 X'F R .28 X' con infusión de Noradrenalina a 5 cc /h.</p>	<p>DOMINIO: 4 ACTIVIDAD Y REPOSO</p> <p>Clase4:</p> <p>RESPUESTASCARDIOVASCULARES.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución del gasto cardiaco • Patrón respiratorio Ineficaz. • Intolerancia a la actividad.
TIPOS DE DATOS	DOMINIOS
<p>DATOS SUBJETIVOS</p> <p>Dx: médico: Insuficiencia cardiaca congestiva, lo ven muy desmejorado, todos los días trabajaba, sus hijos ya no viven con el paciente.</p>	<p>DOMINIO 7: ROL / RELACIONES</p> <p>CLASE 2:</p> <p>RELACIONES FAMILIARES.</p> <p>Interrupción de los procesos familiares</p>

<p>DATOS OBJETIVOS</p> <p>Paciente en MEG se subió de peso en dos meses.</p>	
<p>DATOS SUBJETIVOS</p> <p>Toma alcohol con sus amigos, lo veo muy desmejorado, todos los días trabajaba, sus hijos ya no viven con el paciente.</p> <p>DATOS OBJETIVOS</p> <p>Descuido de su salud por el abandono de sus hijos.</p>	<p>DOMINIO 9: AFRONTAMIENTO Y TOLERANCIA AL ESTRÉS</p> <p>Afrontamiento Ineficaz</p>
<p>DATOS SUBJETIVOS</p> <p>Dx: médico: Insuficiencia cardiaca congestiva,</p> <p>DATOS OBJETIVOS</p> <p>A la auscultación ruidos adventicios como estertores y roncus</p>	<p>DOMINIO11: SEGURIDADPROTECCION</p> <p>Limpieza Ineficaz de la Vía aérea</p>

PRIORIZACION DE DIAGNOSTICO

- Exceso de volumen de líquidos R/C Falla de los mecanismos reguladores e/p edema generalizado con signo de fóvea de ++, en extremidades inferiores +++. PVC: 20 cm H₂O.
- Disminución del Gasto Cardíaco R/C alteración de la pre y post carga e/p PA: 112/53 F: C: 106 X' con infusión de Noradrenalina a 5 cc /h.
- Alteración del patrón respiratorio R/C falla de los mecanismos reguladores e/p: por me falta aire no puedo respirar, FR: 28 X' con CBN a 4 Lts.
- Deterioro del intercambio gaseoso R/C desequilibrio de la ventilación e/p SaO₂ 90 % con CBN a 4 lts. PCO₂, 38mmHg, PO₂:90 mmHg
- Limpieza ineficaz de la vía aérea R/C acumulo de secreciones bronquiales e/p ruidos adventicios como estertores y roncus.
- Intolerancia a la actividad R/C desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno e/p me siento cansado, FR 28 X' FC: 106 X'
- Desequilibrio nutricional ingesta superior a las necesidades R/C aporte excesivo en relación a las necesidades metabólicas e/p subió de peso 18 Kgr. Peso 94 Kgr. Talla. 1.71 cm, IMC: 32.1
- Manejo ineficaz del régimen terapéutico personal relacionado con la complejidad del tratamiento manifestado por datos clínicos evidentes, conflicto familiar, inseguridad y ansiedad acerca de su vida futura.
- Interrupción de los procesos familiares R/C cambio en los roles familiares.
- Riesgo de deterioro de la Integridad Cutánea R/C el reposo absoluto
- Riesgo de Infección R/C procedimientos invasivos

2.4 Valoración, Diagnostico, Planeamiento, Ejecución y Evaluación

VALORACION	DIAGNOSTICO	PLANIFICACION	INTERVENCION	EVALUACION
<p>DATOS</p> <p>SUBJETIVOS:</p> <p>Dx. Medico Insuficiencia cardiaca congestiva Familiar refiere "que el paciente no cumplía con su tratamiento ni con la dieta, toma alcohol con sus amigos, y en dos meses subió 18 kl."</p> <p>* Antecedente de IMA</p> <p>DATOS OBJETIVOS</p>	<p>Exceso de volumen de líquidos R/C</p> <p>Falla de los mecanismos reguladores EV por de edema generalizado con signo de fóvea de ++, en extremidades</p>	<p>OBJETIVO GENERAL</p> <p>Paciente disminuirá exceso de volumen de líquidos con la administración de los diuréticos indicados paulatinamente</p> <p>OBJETIVO ESPECIFICO</p> <p>Paciente mantendrá un BH negativo mediante las intervenciones de enfermería durante el turno</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Se monitoriza las funciones vitales con énfasis la PA. - Se monitoriza la PVC. - Se monitoriza el flujo urinario cada hora. - Se administra furosemida 40 mgr C/8 H. - Se administra espironolactone VO C/24h. - Se monitoriza el Agá y electrolitos. 	<p>Paciente elimina los líquidos el cual se observa en el BHE que es negativo y la PVC = 16 cm H2O.</p>

<p>Presencia de edema generalizado con signo de f6vea de ++, en extremidades inferiores +++. PVC: 20 cm H2O</p>	<p>inferiores +++. PVC: 20 cm H2O.</p>		<ul style="list-style-type: none"> - Se realiza reto de K si fuera necesario seg6n resultaos de Electrolitos. - Se mantiene con restricci6n de l6quidos y el EV a goteo m6nimo. - Se realiza el BHEc/6hrs. 	
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------	--	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

VALORACION	DIAGNOSTICO	PLANIFICACION	INTERVENCION	EVALUACION
<p>DATOS SUBJETIVOS: Dx: Médico: Insuficiencia cardiaca congestiva. Paciente refiere</p>	<p>Disminución del Gasto Cardiaco R/C alteración de la pre y postcarga E/ por PA: 112/53</p>	<p>OBJETIVO GENERAL Paciente logrará mejorar el gasto cardiaco mediante las intervenciones paulatinamente</p> <p>OBJETIVO ESPECIFICO</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Se administra O2 por CBN a 4lt X'. ✓ Se controla signos vitales cada media hora mientras se estabiliza y luego cada hora: PA, FC, FR, ✓ Se mantiene en reposo absoluto en cama. ✓ Se monitoriza EKG C/6 h. y se valora Constantemente para detectar arritmias. 	<p>Paciente presenta FC 88 X' PA. 120/70 PVC 16 cm H2O.</p>

<p>“me falta aire, no puedo respirar, me siento muy cansado</p> <p>DATOS</p> <p>OBJETIVOS</p> <p>PA: 112/53mmHg PAM 72</p> <p>F:C:106 X'F R .28 X' O2 por CBN,</p> <p>con infusión de Noradrenalina a 5 cc /h.</p>	<p>F:C:106 X' con infusión de Noradrenalina 5 cc/5h</p>	<p>Paciente recuperara PA y la FC mediante las intervenciones de Enfermería</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Se Toma ECG completo para determinar localización de las lesiones cada 8 hrs durante las primeras 24 horas. ✓ Se toma muestra para laboratorio: Hmg, glicemia, química cada 24 horas y enzimas cardíacas CPK, MB cada 8 horas, cada 12 horas y luego cada 24 horas. <ul style="list-style-type: none"> ✓ El control de Troponinas se hace al ingreso del paciente y luego de 6 a 12 horas. ✓ Se valora los resultados para comunicar al médico cualquier alteración y tomar medidas. ✓ Se administra Amiodarona en infusión con Dextrosa al 5% 250cc + amiodarona 5 ampollas a razón de 15 cc/hora. 	
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

			<ul style="list-style-type: none"> ✓ Se administra Noradrenalina. a 5 cc /h. ✓ Se administra propanolol 40 mg c/12 horas, ✓ Se administra Isorbide 10 mg vo c/8horas, ✓ ASS a 100 mg C/24 Horas, Clopedogrel 75mg C/24 horas, Enoxaparina 60 mg SC C/24 horas. ✓ Se valora los resultados de AGA y electrolitos. 	
VALORACION	DIAGNOSTICO	PLANIFICACION	INTERVENCION	EVALUACION

<p>DATOS SUBJETIVOS</p> <p>Dx: Médico: Insuficiencia cardiaca congestiva, Paciente refiere: “me falta aire, no puedo respirar, me siento muy cansado”</p> <p>DATOS OBJETIVOS</p> <p>FR: 28 X’ CBN 4lts</p>	<p>Alteración del patrón respiratorio</p> <p>R/C falla de los mecanismos reguladores EV: por me falta aire no puedo respirar, FR: 28 X’ con CBN a 4 Lts</p>	<p>OBJETIVO GENERAL</p> <p>Paciente mejorara el patrón respiratorio con la administración del tratamiento indicado paulatinamente</p> <p>OBJETIVO ESPECIFICO</p> <p>Paciente presentara FR dentro de los límites normales mediante los cuidados de Enfermería durante el turno.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Se coloca al paciente en posición semifowler, - Se ausculta al paciente cada 4 horas para comunicar cambios al médico tratante. - Se mantiene al paciente con CBN 4lts x min - Se valora la oxigenoterapia para disminuir paulatinamente. - Se monitoriza la FR. - Se realiza Ejercicios respiratorio 	<p>Paciente presenta FR de 20 X’, CBN a 2LT.</p>
VALORACION	DIAGNOSTICO	PLANIFICACION	INTERVENCION	EVALUACION

<p>DATOS SUBJETIVOS</p> <p>Dx:Médico Insuficiencia cardiaca congestiva, Paciente refiere “me falta aire, no puedo respirar</p> <p>DATOS OBJETIVOS</p> <p>SaO2 90 % con CBN a 4 lts. PCO2, 38mmHg, PO2: 90 mmHg</p>	<p>Deterioro del intercambio gaseoso R/C desequilibrio de la ventilo perfusión Ev. Por SaO2 90 % con CBN a 4 lts. PCO2, 38mmHg, PO2: 90 mmHg</p>	<p>OBJETIVO GENERAL</p> <p>Paciente recuperar el intercambio Gaseoso, mediante las intervenciones progresivamente.</p> <p>OBJETIVO ESPECIFICO</p> <p>Paciente presentara AGA dentro de los límites normales durante el turno después de las intervenciones de enfermería.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Se Valora la FR y el resultado de AGA. - Se mantiene en posición semifowler. - Se administra O2 por cánula nasal a 4 Lts/min. Que luego se va disminuyendo. - Se mantiene en reposo absoluto. - Se ausculta al paciente y se comunica al médico los cambios que hubiera. - Se aspira secreciones si fuera necesario. - Se realiza ejercicios respiratorios. 	<p>Paciente presenta Aga dentro los límites normales.</p> <p>PCO2: 40</p> <p>PO:2 98</p> <p>SaO2 95%.</p>

VALORACION	DIAGNOSTICO	PLANIFICACION	INTERVENCION	EVALUACION
<p>DATOS SUBJETIVOS</p> <p>Dx: médico: Insuficiencia cardiaca congestiva,</p> <p>DATOS OBJETIVOS</p> <p>A la auscultación ruidos adventicios como estertores y roncus</p>	<p>Limpieza ineficaz de la vía aérea R/C acumulo de secreciones bronquiales e/p ruidos adventicios como estertores y roncus.</p>	<p>OBJETIVO GENERAL</p> <p>Paciente presentara vía aérea permeable durante su estancia hospitalaria.</p> <p>OBJETIVO ESPECIFICO</p> <p>Paciente disminuirá las secreciones bronquiales al cabo de 4 horas.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Se coloca a la paciente en posición semifowler. ✓ Se controla la FR tanto en el ritmo como en la profundidad. ✓ Se auscultar ambos campos pulmonares, observando zonas de disminución/ausencia de flujo de aire y ruidos respiratorios accesorios; p. ej., estertores ✓ Se evalúa el reflejo antitusígeno. ✓ Se le ayudar al paciente con ejercicios de respiración profunda. Se le enseñar a realizar actividades; p. ej., mantener el pecho rígido y realizar toses 	<p>Paciente elimina las secreciones, se mantiene con SatO2 >95 %</p> <p>Disminución de ruidos anormales.</p>

			<p>productivas mientras se mantiene en posición erguida.</p> <ul style="list-style-type: none">✓ Se cambia de posición cada 2 horas para que movilice las secreciones.✓ Se le mantiene con oxígeno terapia.✓ Se le monitoriza Frecuencia respiratoria y satO2.✓ Se le administrar la medicación como se indique; mucolíticos, expectorantes y broncodilatadores	
--	--	--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

VALORACIÓN	DIAGNOSTICO	PLANIFICACIÓN	INTERVENCIÓN	EVALUACIÓN
<p>Datos Subjetivos</p> <p>Dx: medico: Insuficiencia cardiaca congestiva, Paciente refiere “me falta aire, no puedo respirar, me siento muy cansado”</p> <p>Datos objetivos</p> <p>Retracciones de los músculos intercostales, esfuerzo para respirar PA: 112/53 mmHg</p>	<p>Intolerancia a la actividad R/C desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno m/p me siento cansado, no puedo respirar, disnea, aumento de la frecuencia cardiaca y fatiga</p> <p>FR 28 X´</p> <p>FC: 106 X´</p>	<p>Objetivos: Generales</p> <p>Paciente será capaz de realizar actividades físicas después de las intervenciones del equipo de salud durante su estancia hospitalaria.</p> <p>Objetivo Específico</p> <p>Paciente será capaz de movilizarse y</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Se vigila signos y síntomas de intolerancia a la actividad. • De acuerdo a las condiciones clínicas en comunicación con el médico se planea actividades alternando con períodos de descanso. • Se le Enseña al paciente a tomarse el pulso durante un minuto, antes de realizar cualquier actividad y en el momento de mayor esfuerzo. • Se valora el incremento de actividad o reposo de acuerdo a 	<p>El paciente realiza sus actividades en forma progresiva, la fatiga disminuye.</p> <p>FC= 96XMIN.</p> <p>Necesidad satisfecha de movilización y mantener buena postura corporal.</p>

<p>PAM 72</p> <p>F:C:106 X'</p> <p>FR .28 X'</p>		<p>mantener una buena postura.</p>	<p>la mejoría y capacidad del paciente.</p> <ul style="list-style-type: none">• Se insiste en la realización de los ejercicios de movilidad activa y pasiva, para mantener flexibles las articulaciones y los músculos.• Se le enseña a respirar mientras realiza los ejercicios.• Se le explica la importancia de tomar correctamente sus medicamentos.	
--------------------------------------------------	--	------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

VALORACIÓN	DIAGNOSTICO	PLANIFICACIÓN	INTERVENCIÓN	EVALUACIÓN
<p>Datos Subjetivos Dx. Médico: ICC</p> <p>Paciente refiere: “me siento mal, no puedo respirar, me canso mucho, me voy a morir, llamen a mi familia”.</p> <p>Hermana refiere, no toma sus medicamentos desde que lo abandonaron</p>	<p>Manejo ineficaz del régimen terapéutico</p> <p>R/C la complejidad del tratamiento manifestado por datos clínicos evidentes, inseguridad y ansiedad acerca de su vida futura.</p>	<p>Objetivo General: Paciente presentará disposición para un eficaz manejo terapéutico después de las intervenciones del equipo de salud durante su estancia hospitalaria.</p>	<p>Se orienta en forma clara y veraz al paciente sobre su enfermedad.</p> <p>Se le incentiva a que exprese sus inquietudes y temores sin hacer juicios de valor.</p> <p>Se le escucha con atención y responde a las preguntas.</p> <p>Se le explica sobre todas las dudas del régimen terapéutico.</p> <p>Estimular al paciente al cumplimiento terapéutico.</p> <p>Se le enumera los problemas más urgentes de manera</p>	<p>El paciente en proceso identifica su enfermedad y la necesidad de seguir en forma organizada su régimen terapéutico.</p>

<p>sus hijos, consume alcohol, no se cuida con la dieta, ha subido de peso.</p> <p>Datos objetivos Mal estado general</p> <p>IMC: 32.1</p> <p>Edema generalizado, disneico, taquicardico.</p>		<p>Objetivo Específicos</p> <p>Paciente concientizará sobre su enfermedad y la importancia de cumplir el régimen terapéutico.</p>	<p>organizada y se ayuda a encontrar alternativas de solución.</p> <p>Se informa a la familia del régimen terapéutico que tendrá el paciente y la importancia del apego al mismo.</p> <p>Se le informarle en forma sencilla y clara el efecto de cada uno de los medicamentos prescritos por el médico, horarios, dosis en que los debe tomar, así como los posibles efectos adversos de los mismos verificando con preguntas que haya comprendido.</p>	
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

VALORACIÓN	DIAGNOSTICO	PLANIFICACIÓN	INTERVENCIÓN	EVALUACIÓN
<p>Datos Subjetivos</p> <p>Paciente refiere “me estoy muriendo, me alta aire, ayúdenme, no puedo respirar”</p> <p>Hermana refiere abandono de los hijos.</p> <p>Datos objetivos</p> <p>Facies de angustia, sensación inminente de muerte, disnea .</p>	<p>Interrupción de los procesos familiares r/c cambios en los roles familiares</p>	<p>Objetivo General</p> <p>Paciente se mantendrá en contacto con los miembros de su familia con apoyo del equipo de salud durante su estancia hospitalaria.</p> <p>Objetivos Específicos</p> <p>Familiares y paciente estarán informados sobre evolución y</p>	<p>Se establece la relación con el paciente y la familia que están implicadas en el cuidado</p> <p>Se crea una cultura de flexibilidad para la familia</p> <p>Se animar a los miembros de la familia y al paciente a ser asertivos en sus relaciones con los profesionales de salud</p> <p>Se proporciona información crucial a los miembros de la familia sobre el paciente.</p> <p>Se facilita la comprensión de aspectos médicos del estado del paciente a los miembros de la familia.</p>	<p>Paciente participa activamente en informar y aclarar sus dudas.</p> <p>Y preocupaciones.</p> <p>La familia está informada sobre el estado de salud del paciente y reconoce la importancia de brindarle su apoyo y</p>

		<p>tratamiento de la enfermedad.</p>	<p>Se proporcionar al paciente y a su familia oportunidad de verbalizar sus inquietudes, dudas y preocupaciones y sentimientos respecto a su situación actual de salud.</p> <p>Se identifica las etapas emocionales de negación, ira, negociación, depresión y aceptación, en el paciente para que las actividades planeadas.</p> <p>Permitir al paciente tomar decisiones sobre el plan de cuidado para proveerle un sentimiento de control.</p> <p>Se coordina con el equipo multidisciplinario, médico y Psicólogo para el soporte psicológico.</p> <p>Terapia familiar.</p> <p>Se brinda el soporte emocional de parte del profesional de enfermería</p>	<p>mantenerse unida.</p>
--	--	--------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------

			manteniendo una comunicación fluida que genere empatía.	
--	--	--	---------------------------------------------------------	--

VALORACION	DIAGNOSTICO	PLANIFICACION	INTERVENCION	EVALUACION
DATOS SUBJETIVOS DX. Medico Insuficiencia cardiaca congestiva DATOS OBJETIVOS	Riesgo de deterioro de la Integridad Cutánea R/C el reposo absoluto	Objetivo General: Paciente mantendrá la piel integra mediante los cuidados de Enfermería durante su estancia hospitalaria.	<ul style="list-style-type: none"> • Se valora la piel en cada cambio de posición. • Se realiza masajes en las prominencias Oseas con cremas hidratantes en forma circular. • Se coloca al paciente en un colchón neumático anti escara. 	Paciente mantiene la piel integra.

Paciente con reposo prolongado y con edema generalizado.			<ul style="list-style-type: none"> • Se mantiene la ropa de cama limpia, seca y libre de arrugas. • Se realiza limpieza de la zona perineal y se mantiene seco. 	
----------------------------------------------------------	--	--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

VALORACION	DIAGNOSTICO	PLANIFICACION	INTERVENCION	EVALUACION
SUBJETIVOS DX. Médico Insuficiencia cardiaca congestiva	Riesgo de Infección R/C procedimientos invasivos	Objetivo General: Paciente mantiene la temperatura dentro de los límites normales durante su	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Se controla la temperatura cada 4 horas. ✓ Se realiza curación del punto de inserción del CVC y la vía periférica en cada turno. 	Paciente presenta temperatura de 37 °C durante su estancia hospitalaria.

DATOS OBJETIVOS Paciente portador de catéter venoso central, vía periférica.		estancia hospitalaria	<ul style="list-style-type: none">✓ Se observa los efectos terapéuticos de los medicamentos.✓ Se administra los medicamentos teniendo cuidado de la técnica adecuada.✓ Se observa continuamente los signos y síntomas de infección.✓ Se tiene cuidado con la visita del paciente que ingresen lavándose la mano y con mandilón de protección.✓ Se tiene en cuenta los cinco momentos de la higiene de manos	
------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	-----------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--

CAPITULO III: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

3.1 CONCLUSIONES:

La insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), representa la incapacidad del corazón para bombear suficiente sangre para cubrir las necesidades de oxígeno de los tejidos, puede deberse a cualquier situación clínica que altere rendimiento del miocardio.

1. En los Servicios de Emergencia es común ver ingresar a pacientes con Insuficiencia Cardiaca Congestiva que requieren cuidados especializados.
2. Se identifica la importancia y trascendencia de la aplicación del Proceso de Cuidado de Enfermería (PCE) por ser una herramienta metodológica que permite suministrar cuidados en forma racional, lógica, sistemática, integral, personalizada y con calidad humana, proporcionando resultados medibles.
3. Las Guías de Atención de Enfermería permiten brindar cuidados específicos y mejorar la calidad de atención.

3.2 RECOMENDACIONES

1. El servicio de Emergencia demanda contar con profesionales de Enfermería especialistas en el área, con habilidades, destrezas y conocimientos acordes a los avances tecnológicos y humanísticos a fin de brindar cuidados de calidad
2. Incluir en el Plan de Capacitación Anual del Personal, el Proceso de Cuidados de Enfermería y su Aplicación como herramienta científica en nuestra práctica profesional.
3. Elaborar y actualiza las Guías de Atención de Enfermería de acuerdo a los avances tecnológicos y científicos.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

ALDAMIZ-ECHEVARRIA Guías Clínicas - Insuficiencia Cardíaca. Hospital Universitario de A Coruña - SERGAS – España ESC, 2008. Págs. 54,55.

ACC/AHA Tasa de reportes de Eventos cardiológicos, evaluación en el momento y Falla Cardíaca Circulatoria 2005; 92: 2764-2784.

AUCAPIÑA TIPÁN. Vilma. Apuntes Científicos, Técnicos y experiencia de la autora en el cuidado directo a pacientes con ICC. S.E. Manta Hospital Rodríguez Zambrano.2010.

Braunwald E, Colucci WS, Grossman W. Aspectos clínicos de la insuficiencia cardíaca: insuficiencia cardíaca de alto gasto; edema pulmonar. En Braunwald, ed.: Tratado de Cardiología. Interamericana-McGraw-Hill, Madrid, 2009, 479-506

BRAUNWAL. Tratado de Cardiología. Cardiología “El libro de Medicina Cardiovascular” Volumen 2. Elsevier Española Séptima edición 2005 pg.781

CASTELLS MOLINA.S, HERNÁNDEZ PÉREZ.M. Farmacología en enfermería cardiológica, 2da. Edición. Editorial, Elsevier Madrid. España. 2006. Pg. 537.

COMPENDIO DE ENFERMERÍA Atención de enfermería en ICC. Posted on January 9th, 2008 by Cristian.

Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC) Medición de resultados en salud, 5ta edición, Editorial Elsevier, Barcelona 2014.

Cleland JGF, Eran E, Ferrari R, et al. La Tasa de falla cardíaca en la sociedad europea de cardiología, según la Sociedad de Cardiología Europea y american2005; 16: 741751.

Cohn JN, Rector TS. Programa de la Insuficiencia cardiaca Congestiva y su Mortalidad, Am J Cardiología 2011; 62: 25A-30A.

Cohn JN. The management of congestive heart failure. N Engl J Med 2006; 335: 490-498.

Digitalisinvestigators group. Los efectos de los digitales en Falla cardiaca. Revista Médica en inglés 2007; 336: 525-533.

FERRI CONSULTOR CLÍNICO, 2006-2007: claves diagnósticas y tratamiento en Cardiología.

Friedberg Ch. La clínica en el Corazón Filadelfia: WB Saunders, 2006.

Francino A, Navarro-López F. Pronóstico del síndrome de la insuficiencia cardiaca. RevEspCardiol 2007; 50 (suppl 3): 11-17.

GAMES, CALVO, PENADES Protocolo de Enfermería en la insuficiencia cardíaca protocolo insuficiencia cardíaca. 2011.

Kannel, W. B.: Estudio Epidemiológicos del corazón. In Weber, K. T. (ed.): Heart Failure: Corrientes Conceptos de eventos en Cardiología Clínica Series 7/1. Philadelphia, W. B. Saunders Co, 2009.

Kostis JB, Rosen RC, Cosgrove NM, Shindler DM, Wilson AC. Non La terapéutica Farmacológica funcional en Insuficiencia Cardiaca Congestiva, 2004; 106: 996-1001.

McKee, P. A., Castell, W. P., Mc Namara, P. M., and Cannel, W. B.: Historia Natural de la Insuficiencia Cardiaca, Estudio. N Ingle J Medicina 285:1441, 2001

Navarro-López F, de Teresa E, López Sendón JL, Castro-Beiras A, Anguita MP, Vázquez de Prada JA, Vallés F. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la insuficiencia cardiaca y el shock cardiogénico. En:

NANDA INTERNACIONAL, Diagnósticos Enfermeros: definiciones clasificación 2015- 2017, 3ra edición, Ed. Elsevier, 2016, Barcelona

Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Marín-Huertas, ed.2010; 123-179.

Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R, et al, for the RALES Investigación sobre el uso de la Espironalactones y la influencia en disminuir los eventos de morbi y mortalidad. Revista Médica 2009; 341: 709-717.

Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. El efecto de los betabloqueadores en Falla Cardiaca. Revista Médica en inglés. 2010; 334: 1349-1355.

Packer M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. El efecto de los betabloqueadores en Falla Cardiaca. Revista Médica en inglés. 2010; 334: 1349-1355. acker M, Bristow MR, Cohn JN, Colucci WS, Fowler MB, Gilbert EM, et al. El efecto de los betabloqueadores en Falla Cardiaca. Revista Médica en inglés. 2010; 334: 1349-1355.

REVISTA ELECTRÓNICA DE PORTALES MÉDICOS.COM. 5 Dic 2007
Diagnóstico-de-Enfermería Evolución-... 27/08/ 2009.

REVISTA DE ENFERMERÍA, EVALUACIÓN. Fundamentos de enfermería parte I. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.; 2006. ...

Starling RC. El trasplante de corazón una Radical Alternativa, comentarios 2008; 3: 6-11.

The task Force of the working group on heart failure of the European Society of Cardiology. The treatment of heart failure. EurHeart J 2007; 18: 736-753

The PRAISE trial: El uso del Amlodipino en Falla cardiaca y la Mortalidad. Revista Médica en inglés. 2006; 335: 1107-1114

The CIBIS investigators and committees. A randomized trial Los Betabloqueadores en Fallas Circulatorias, Revista Médica en Ingles 2004, 90: 1765-1773.

TheCriteriaCommittee Los criterios Clínicos según la Asociación Norteamericana del Corazón (9ª ed.). Boston: Little, Grown& Co; 2004; 253-256

ZAMORA. Manual de Enfermería. Primera Edición Bogotá S.A. Colombia, Editorial Quebecor wordd2006, P.172.

TAMAYO Insuficiencia Cardíaca Congestiva Diagnóstico de enfermería España 2006

TEXAS CARDIAC ARRHYTHMIAS. Insuficienciacardíaca - Health Library St. David's Texas Cardiac... 4/16/2009

There gistry La Sociedad Internacional de Trasplante del Corazón Annual Meeting, Venecia, Italia, marzo, 2004

ANEXOS

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE FRAMINGHAM. SON UNOS CRITERIOS CLÍNICOS QUE FACILITAN EL DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDIACA. PARA ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO DE IC SE PRECISAN 2 CRITERIOS MAYORES O 1 CRITERIO MAYOR Y 2 MENORES.

<p>CRITERIOS MAYORES</p>	<p>Disnea paroxística nocturna Ingurgitación yugular Estertores Cardiomegalia Edema agudo de pulmón Galope (tercer ruido) Aumento de presión venosa > 16 cm de H₂O Reflujo hepato- yugular</p>
<p>CRITERIOS MENORES (No atribuibles a otra causa)</p>	<p>Edema maleolar Tos nocturna Disnea de esfuerzo Hepatomegalia Derrame pleural</p> <p>Disminución de la capacidad vital hasta 1/3 de la máxima</p> <p>Taquicardia > 120 lpm</p>
<p>CRITERIO MAYOR O MENOR</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de peso superior a 4,5 Kg en 5 días en respuesta al tratamiento.

CAUSAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA

TRASTORNO DE LA CONTRACTILIDAD	Cardiopatía isquémica crónica Miocardiopatía dilatada Miocarditis aguda
AUMENTO DE LA POSTCARGA	Estenosis de las válvulas sigmoideas (aórtica o pulmonar) Hipertensión arterial sistémica o pulmonar Coartación de Aorta
AUMENTO DE LA PRECARGA	Insuficiencia de las válvulas aurículo-ventriculares (mitral o tricuspídea) Insuficiencia de las válvulas sigmoideas (aórtica o pulmonar) Shunts intra- o extracardiacos Situaciones de hipervolemia
DISMINUCION DE LA PRECARGA	Estenosis de las válvulas aurículo-ventriculares (mitral o aórtica) Pericarditis constrictiva y taponamiento cardiaco Miocardiopatía hipertrófica Miocardiopatía restrictiva Situaciones de hipovolemia
ALTERACIONES DEL RITMO CARDIACO	Taquicardias Bradicardias

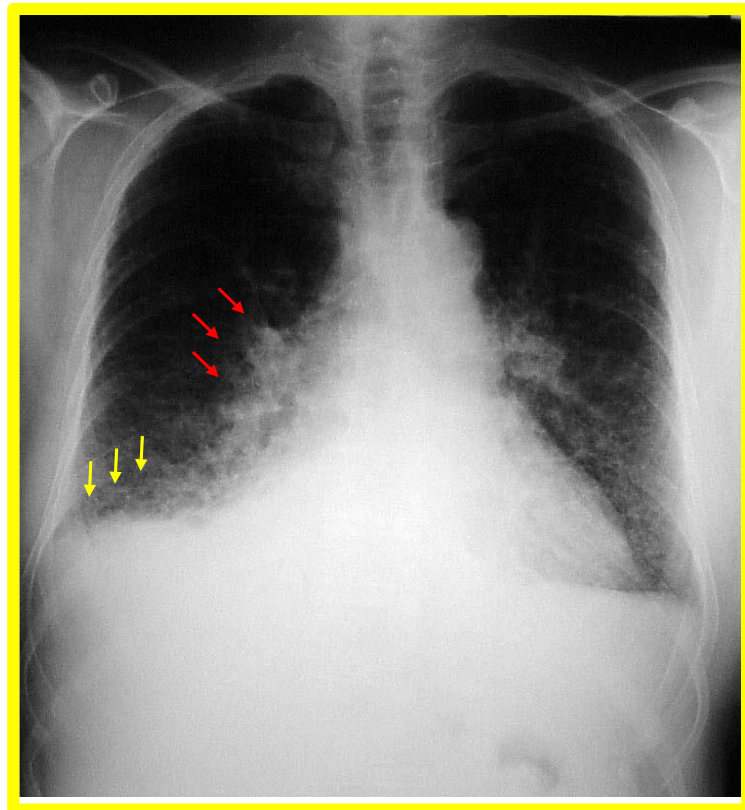
CLASES FUNCIONALES EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA.

	<i>Grado I</i>	<i>Grado II</i>	<i>Grado III</i>	<i>Grado IV</i>
NYHA	No existe limitación en la actividad ordinaria.	Ligera limitación (actividad ordinaria)	Limitación importante (actividad inferior a la ordinaria)	Incapacidad de realizar cualquier actividad (síntomas en reposo)
CANADIENSE	Ejercicio intenso, rápido o prolongado	> 2 manzanas o subir 1 piso	< 2 manzanas y < 1 piso	Menor actividad o reposo

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA MORTALIDAD DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA (TOMADO DEL MANUAL DE URGENCIAS)

FACTORES CLÍNICOS	Etiología de la cardiopatía subyacente Duración de la cardiopatía subyacente Sexo del paciente
FACTORES HEMODINÁMICOS	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo Fracción de eyección del ventrículo derecho Presión arterial pulmonar Índice cardiaco
CAPACIDAD FUNCIONAL	Clase funcional de la NYHA Consumo pico de oxígeno (VO_{2max}) Distancia recorrida en el test de los 6 minutos
FACTORES NEUROHORMONALES	Niveles de noradrenalina plasmática Niveles de renina plasmática Niveles de sodio sérico
ARRITMIAS	Taqui- o bradiarritmias

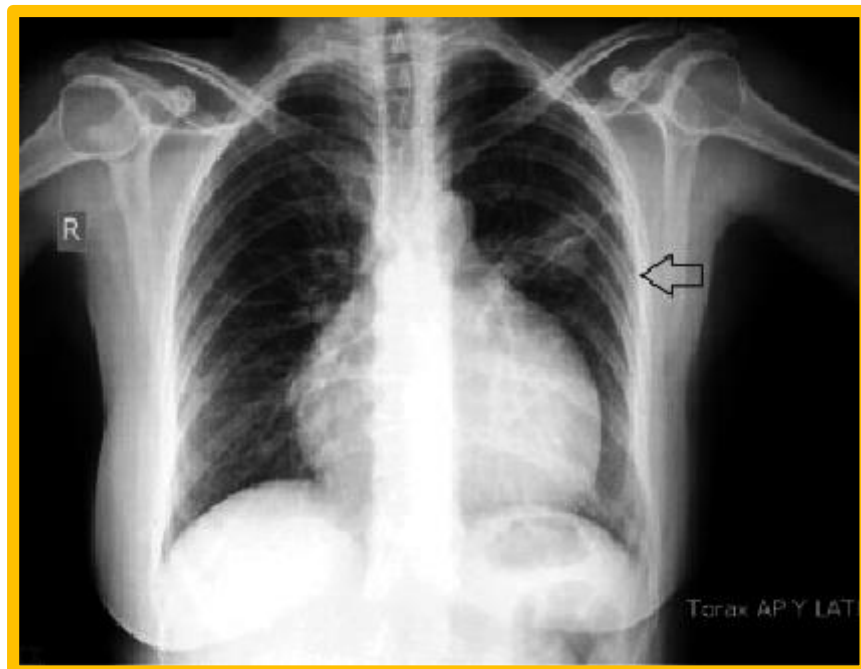
CLINICA TIPICA EN INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA



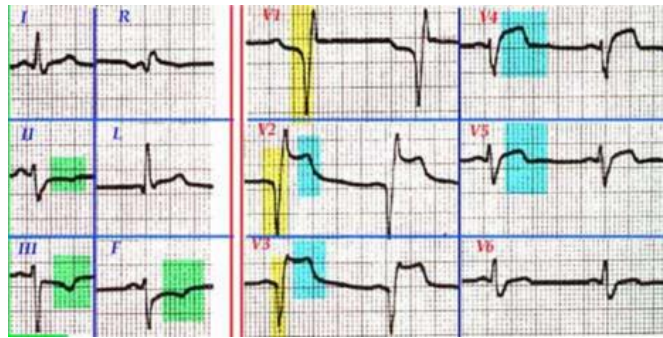
CONGESTION CARDIACA Y PULMONAR



CARDIOMEGALIA



Electrocardiograma



ECOCARDIOGRAMA

