



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA
DIRECCIÓN DE ENFERMERÍA
ESCUELA DE ENFERMERÍA

PROCESO ENFERMERO APLICADO A UN PACIENTE CON
DIAGNÓSTICO MÉDICO DE CARDIOPATÍA ISQUÉMICA DE TIPO INFARTO AGUDO AL
MIOCARDIO ANTEROSEPTAL

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA



PRESENTA:
ALEJANDRA REGINO PEÑA

ASESORA: LIC. ENF. MARÍA GUADALUPE PAREDES BALDERAS

MÉXICO, D.F.

OCTUBRE 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

INTRODUCCIÒN.....	1
OBJETIVOS.....	2
1. MARCO TEÓRICO.....	3
1.1 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA	
1.1.1 Circulación coronaria normal.....	3
1.1.2 Regulación del Flujo Coronario.....	4
1.1.3 Regulación Metabólica	4
1.1.4 Aterosclerosis.....	5
1.1.5 Aterogénesis.....	5
1.1.6 Inicio de la aterosclerosis.....	5
1.1.7 Formación de Células espumosas.....	6
1.1.8 Formación de las placas de ateroma.....	6
1.2. FACTORES DE RIESGO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA	
1.2.1 Hipertensión	7
1.2.2 Hipercolesterolemia	7
1.2.3 Hipertrigliceridemia.....	8
1.2.4 Lipoproteína A	8
1.2.5 Tabaquismo.....	9
1.2.6 Diabetes mellitus.....	9
1.2.7 Obesidad	10
1.3. TOPOLOGÍA DEL INFARTO Y SU IMPORTANCIA CLÍNICA	
1.3.1 Función del ventrículo izquierdo.....	11
Función sistólica	
Función diastólica	
1.3.2 Regulación hemodinámica.....	12

1.3.3 Remodelamiento ventricular.....	13
Expansión del infarto	
Dilatación ventricular	
1.4. FISIOPATOLOGÍA DE OTROS ÓRGANOS Y SISTEMAS	
1.4.1 Función pulmonar.....	14
Incremento del agua intersticial	
Disminución de la capacidad vital	
Disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno	
1.4.2 Mecanismos endocrinos.....	15
Páncreas	
Médula adrenal	
Renina-angiotensina sistémica y miocárdica local.	
1.4.3 Función renal.....	16
1.4.4 Función hematológica.....	16
Plaquetas	
Pruebas de coagulación	
Leucocitos	
Viscosidad de la sangre	
1.5. INFARTOS ANTEROSEPTALES.....	18
1.6. EDEMA AGUDO PULMONAR.....	19
1.7. PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA Y EL MODELO DE VIRGINIA HENDERSON	
1.7.1 Tendencia y modelo.....	21
1.7.2 Principales conceptos y definiciones.....	21
1.7.3 Definición de enfermería.....	22
1.7.4 Salud	22
1.7.5 Entorno.....	22

1.7.6 Persona (paciente).....	22
1.7.7 Quince necesidades básicas del paciente.....	23
1.7.8 Supuestos principales.....	23
1.8. AFIRMACIONES TEÓRICAS	
1.8.1 Relación enfermera – paciente.....	24
1.8.2 Relación enfermera – médico.....	24
1.8.3 Relación enfermera – equipo de salud.....	24
1.9. PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA	
1.9.1 Primera etapa.....	25
1.9.2 Segunda etapa.....	25
1.9.3 Tercera etapa.....	26
1.9.4 Cuarta etapa.....	27
1.9.5 Quinta etapa.....	28
2. CASO CLÍNICO.....	29
3. CONCLUSIONES.....	77
4. GLOSARIO.....	78
5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	-79
6. BIBLIOGRAFÍA.....	81

AGRADECIMIENTOS

Agradezco primordialmente a Dios, por darme el don de la vida, por llenarme de salud, cariño y bendiciones, por haberme permitido concluir la carrera de la Lic. En Enfermería y Obstetricia, aunque hubo momentos de flaqueza, momentos en donde quería desistir, siempre tuve compañía, alguien que me alentaba y se preocupaba por mi.

Gracias a mis padres Silvia y Jesús por haberme brindado momentos de alegría, amor, reflexión y también tristezas, ellos me han demostrado apoyo incondicional como hija y como amiga. Doy gracias a Dios por permitir que estén conmigo viendo crecer la semilla que plantamos hace tiempo y disfrutando el fruto de nuestra siembra, por llenarlos de salud, ellos son mi orgullo, por eso les digo Gracias por su confianza, los quiero.

A mi hermana Griselda también le doy las gracias por su apoyo, trabajo y a veces desvelos.

A mis amigos les agradezco el apoyo, el cariño y la lealtad.

Dios te agradezco la bondad y el cariño al permitirme conocer a una personita muy especial, que me ha ayudado en los momentos de flaqueza, me brinda su cariño y que hoy me ha enseñado a disfrutar la vida y a querer sin medida, a ti tan especial te digo mil gracias, que dios te bendiga hoy y siempre Mario Medina.

Doy gracias a Dios, por haber conocido a la Licenciada en Enfermería Ana Maria Ledesma Navarro, quién me brindo su amistad e apoyo incondicional, así como a la Licenciada en Enfermería Alejandra Domínguez Vázquez por el apoyo emocional y su amistad, que Dios las bendiga siempre.

Y por último pero no menos importante a mis profesores, mis coordinadoras, a la Licenciada en Enfermería María del Rayo Pacheco Ríos, a la Licenciada en Enfermería Guadalupe Paredes Balderas y a la Licenciada en Enfermería Guadalupe Martínez Palomino, por haberme ayudado en la elaboración de este trabajo y a todos los que colaboraron, Gracias y que Dios los bendiga.

INTRODUCCIÓN

El siguiente trabajo se realizó con la finalidad de evaluar los conocimientos y la capacidad de integración clínica del pasante de enfermería, para realizar el Proceso de Atención de Enfermería durante el Servicio Social, llevándose a cabo en el servicio Unidad Coronaria, en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Se realizó un seguimiento con el paciente CLSD con diagnóstico médico de Cardiopatía isquémica de tipo Infarto Agudo al Miocardio anteroseptal con terapia de reperfusión fallida con Estreptoquinasa. Mediante la recopilación de información sobre el estado de salud y enfermedad del paciente, lo que me permite poner en práctica profesional todos aquellos conocimientos adquiridos en la Licenciatura en Enfermería y Obstetricia.

Para sustentar un adecuado plan de cuidados en el quehacer de enfermería, se realizó una revisión bibliográfica acerca de la patología del paciente, redactando la fisiopatología de una manera concisa y concreta, al mismo tiempo, se redactan las partes que componen al Proceso de Atención de Enfermería realizando una valoración basada en el modelo de Virginia Henderson, ya que en la actualidad es considerado el modelo de enfermería más completo para la atención del paciente basado en el cuidado integral.

Como parte de este plan de cuidados se hace referencia de los antecedentes importantes del paciente mencionado, valoración de enfermería y los cuidados que se le proporcionaron durante tres días de su estancia en el hospital, se realizó una investigación general sobre los medicamentos administrados para dar apoyo en el cuidado inmediato al paciente cardiópata.

Para la realización de este Proceso de Atención de Enfermería se utilizó un instrumento de valoración (formato), el cual fue proporcionado por la coordinadora del grupo de pasantes de la Escuela de Enfermería del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Cabe mencionar que este formato de valoración está siendo utilizado en este instituto como un instrumento de valoración rápida y eficaz al paciente cardiópata, con el cual podemos brindar atención adecuada al paciente, familia y/o comunidad.

OBJETIVOS

- ✓ Llevar a la práctica todos aquellos conocimientos adquiridos durante la etapa teórica de la Licenciatura en Enfermería y Obstetricia sobre el Proceso de Atención de Enfermería.

- ✓ Implementar una guía para brindar cuidados de enfermería al paciente con cardiopatía isquémica de tipo Infarto Agudo al Miocardio anteroseptal.

- ✓ Realizar el Proceso de Atención de Enfermería basado en el modelo de Virginia Henderson, para sustentar el quehacer de enfermería.

1. MARCO TEÓRICO

1.1 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

La cardiopatía isquémica crónica es la alteración cardiaca resultante de la disminución, persistente o intermitente, del flujo sanguíneo coronario. Esta disminución es secundaria a la obstrucción de las arterias coronarias por las placas aterosclerosas. Desde el punto de vista clínico esta patología puede cursar asintomática por años hasta que un evento agudo la desencadena o puede manifestarse con angina o sus equivalentes la cual se denomina Angina estable crónica.¹ La angina es un síntoma y como tal, un indicador de isquemia miocárdica, como síntoma se describe como angina al dolor torácico que ocurre generalmente en la región precordial, de tipo opresivo y que se acompaña de otros signos y síntomas que lo hacen característico, como marcador de isquemia, la angina es un de los síntomas, el más frecuente y característico, que permite fundamentar la existencia de isquemia miocárdica como expresión de la enfermedad aterosclerosa crónica de las arterias coronarias. Esta enfermedad representa actualmente un gran reto para el personal de salud que se enfrenta a ella, pero también representa un problema de salud pública en muchos países y no respeta sexo ni condición social.²

1.1.1 Circulación coronaria normal

Existen dos arterias coronarias principales; derecha e izquierda, de las que surgen ramificaciones que se distribuyen por toda la superficie del corazón. Ambas arterias surgen de los ostium coronarios situados en los senos de valsalva, la coronaria derecha se dirige hacia delante y a la derecha, pasa por debajo de la orejuela derecha en dirección del surco auriculoventricular y rebasa el margen agudo, sus ramas principales son: la arteria del cono que se anastomosa con su similar que proviene del lado izquierdo, en un 55% de los casos da la arteria del nodo sinusal, sobre el surco auriculoventricular emergen de tres a cuatro ramas ventriculares que corren por la superficie anterior del ventrículo derecho, la última de éstas baja por el margen agudo y es la mayor. A nivel de la cruz del corazón, la coronaria derecha se acoda en forma de "U" en cuyo vértice nace una rama perforante que va al nodo aurículo-ventricular, de ahí su nombre. La rama terminal que se dirige hacia el margen obtuso emite ramificaciones ventriculares izquierdas que irrigan la mitad de la cara diafragmática del ventrículo izquierdo, y la descendente posterior, ramas perforantes que irrigan el tercio posterior del septum cercano a la cara diafragmática. Por otra parte, la

coronaria izquierda tiene un tronco que abarca desde su origen hasta su primera bifurcación, éste mide de 2 a 20mm. Se divide posteriormente en dos ramas terminales; la arteria descendente anterior que viaja en dirección al ápex por el surco interventricular anterior y la circunfleja que se dirige a la izquierda y corre por el surco auriculoventricular. A su vez la rama descendente anterior se divide en arteria del cono y arterias diagonales que se desprenden en ángulo agudo, son paralelas entre sí, se distribuyen por la pared libre del ventrículo izquierdo y se dirigen diagonalmente hacia el margen obtuso, por lo general son tres y se denominan 1^a, 2^a y 3^a diagonales. Existen también las arterias septales que se desprenden en un ángulo promedio de 60° y penetran por el septum. Entre las ramas de la circunfleja se encuentran la arteria del nodo sinusal en el 45% de los casos, ramas ventriculares izquierdas que tienen una gran variabilidad entre un corazón y otro, cerca de la rama de la obtusa marginal surge una rama auricular izquierda que corre paralela a la circunfleja sobre la superficie de la aurícula izquierda, llamada arteria circunfleja auricular.³

1.1.2 Regulación del Flujo Coronario

Las arterias coronarias principales tienen un calibre de 0.3- 5mm y el flujo sanguíneo en su interior depende de la presión ejercida por la sangre y la resistencia que los vasos ofrecen a ésta. Las resistencias vasculares coronarias son reguladas por varios mecanismos; metabolismo miocárdico, control endotelial, autorregulación, fuerzas compresivas extravasculares y control cerebral.

1.1.3 Regulación Metabólica

El riego sanguíneo coronario está completamente ligado al consumo de oxígeno miocárdico, porque el miocardio depende casi en su totalidad de un metabolismo aeróbico, la saturación de oxígeno en la circulación venosa coronaria es muy bajo 25-30% permitiendo una extracción adicional de oxígeno pobre, y porque la demanda de oxígeno en el miocardio es muy grande. Por estas razones los cambios en los requerimientos de oxígeno derivan en alteraciones de las resistencias vasculares coronarias rápidamente, generalmente en menos de 1 segundo, existe una reacción conocida como hiperemia reactiva que consiste en la elevación del flujo sanguíneo en las coronarias sobre el nivel basal posterior a la oclusión coronaria por menos de 1 segundo.

1.1.4 Aterosclerosis

Es una enfermedad crónica que se caracteriza por la formación de placas de tejido fibroso y elementos lipídicos con la participación de agregación plaquetaria en el endotelio de las arterias que pueden llegar a calcificarse. Esta placa aterosclerótica o ateroma obstruye paulatinamente la luz de los vasos hasta producir falta de riego sanguíneo en el territorio irrigado por la arteria afectada.

La limitación del flujo coronario impuesta por la aterosclerosis está relacionada principalmente a su severidad y extensión, rigidez o distensibilidad parcial que determinan el movimiento pasivo o activo del vaso y la presencia de factores adyacentes como la agregación plaquetaria y la trombosis.⁴

1.1.5 Aterogénesis

Este término se aplica al proceso de formación de la placa de ateroma en los vasos a partir de distintos mecanismos que interaccionan entre sí, por un lado se encuentran los factores lesionantes del endotelio y por otro la respuesta de la arteria para la lesión inicial. Estos eventos ocurren en un ambiente propicio, en donde además existen niveles altos de colesterol y activan la cascada aterogénica e intervienen factores genéticos y cambios anormales en el medio que rodea a la íntima arterial.

1.1.6 Inicio de la aterosclerosis

Los monocitos pueden verse adheridos al endotelio, sólo ocasionalmente en arterias normales. Cuando existe hipercolesterolemia se inicia el acumulo de monocitos en los sitios predispuestos del endotelio arterial; la adhesión endotelial está mediada por moléculas de adhesión leucocitaria al endotelio y por la secreción de citocinas adhesivas como la interleucina 1-B y el factor estimulante de colonias de monocitos. Ya adheridas emigran al espacio subendotelial guiadas por la sustancia llamada "Factor quimiotáctico derivado de las células del músculo liso" (proteína 1-quimiotáctica específica para monocitos <MCP-1>). La oxidación de las LDL aumenta la producción de MCP-1 y ello favorece la acumulación de monocitos en la capa íntima de la arteria.

1.1.7 Formación de células espumosas

Los monocitos acumulados en el espacio subendotelial de los sitios predispuestos a desarrollar aterosclerosis se convierten en macrófagos, los cuales en conjunto con las células del músculo liso y las mismas células endoteliales producen radicales de oxígeno libres; estas sustancias producen la oxidación de las LDL y de la lipoproteína a. Este proceso bioquímico transforma la composición de dichas proteínas y eso hace que su receptor específico no las reconozca, por lo cual se acumulan en el espacio subendotelial. El aumento de concentración de estas sustancias tiene dos consecuencias: la primera es que los monocitos en gran concentración en espacio, captan dichas lipoproteínas y se convierten en células espumosas que tienen un gran contenido de colesterol, y la segunda es el efecto citotóxico que tienen las LDL y las LP(a) en su forma oxidada. Por otro lado, los mismos radicales de oxígeno libres estimulan a las células del músculo liso para producir MCP-1 que por su efecto quimiotáctico atrae mayor cantidad de monocitos hacia el espacio subendotelial, lo cual perpetúa este proceso.

1.1.8 Formación de las placas de ateroma

Las LDL y la LP(a) en forma oxidada tienen un efecto citotóxico que afecta a las células espumosas y que termina por necrosis de las mismas; esto produce un efecto inflamatorio celular que promueve la síntesis de colágena y proliferación de células del músculo liso, las cuales migran hacia el espacio subendotelial y que da origen a una placa levantada en el endotelio vascular que en un principio se llama estría grasa.

Si persiste la hipercolesterolemia el proceso de formación de placas de ateroma se perpetúa y la estría grasa incrementa su tamaño con el tiempo.

En etapas tardías el proceso inflamatorio celular se convierte en un mecanismo autoinmune por lo que aparecen los linfocitos T hacia el interior de la placa de ateroma, ahora se conoce la existencia de un factor de crecimiento derivado de las plaquetas que también tiene efecto quimiotáctico sobre las células del músculo liso, estas proliferan y migran hacia el espacio subendotelial.³

1.2. FACTORES DE RIESGO DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA

Actualmente se conoce la existencia de múltiples factores de riesgo involucrados en la génesis y desarrollo de la aterosclerosis coronaria.³ Por ello se abordan los tres principales factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis coronaria, inclusive en la población “joven”(entre 18 y 39 años de edad). Son la hipertensión arterial sistémica, la hipercolesterinemia y el tabaquismo. Otros factores asociados son la obesidad, Diabetes Mellitus (DM), hipertrigliceridemia, la disminución de los niveles de HDL.

1. 2.1 Hipertensión

La elevación de la presión arterial sistémica en forma sostenida se conoce como hipertensión arterial sistémica (HAS). Aunque es una enfermedad de causa desconocida, sabemos que en su génesis intervienen múltiples factores incluyendo: agentes vasoactivos, derivados del endotelio, el sistema renina-angiotensina-aldosterona, la resistencia a la insulina, entre otros.²

La HAS es uno de los principales factores de riesgo coronario y por ello se puede determinar como un factor de riesgo mayor, junto con la hipercolesterolemia, diabetes mellitus y tabaquismo. En nuestro país la HAS constituye un verdadero problema de salud pública.

Desde el punto de vista mecanicista, la HAS es la resultante de un incremento de las resistencias vasculares lo que finalmente se traduce en un aumento de la presión intravascular que nosotros podemos detectar mediante la toma directa (invasiva, poco común) o indirecta (no invasiva, más común) de la tensión arterial. La etiología y fisiopatología de la HAS es compleja y generalmente la aterosclerosis juega un papel muy importante. La HAS se comporta como un factor de riesgo coronario debido a que impone una mayor restricción al ventrículo izquierdo lo que condiciona un aumento del estrés parietal que puede por un lado disminuir el aporte sanguíneo miocardio, además de que puede condicionar hipertrofia ventricular con el consecuente incremento de las demandas de oxígeno miocardio.

1.2.2 Hipercolesterolemia

Los niveles altos de colesterol se asocian con mayor incidencia a eventos cardiovasculares. Las cifras de colesterol que se han considerado como normales han variado conforme los años y actualmente se aceptan cifras de colesterol total hasta 240mg/dl en pacientes sin factores de riesgo coronario, y de 200mg/dl en aquellos con algún factor de riesgo coronario. Por arriba de estos valores el riesgo de presentar un evento coronario aumenta notablemente. Cabe señalar que además de las cifras de colesterol total también es importante considerar los niveles séricos de las diferentes subfracciones. Así, el denominado colesterol bueno, es el colesterol unido a la lipoproteína de alta densidad (HDL, del inglés "high-density lipoprotein") y sus niveles deben mantenerse normales o altos, mientras que por su parte el colesterol unido a la lipoproteína de baja densidad (LDL, por sus siglas en ingles, "low-density lipoprotein") es el que debe mantenerse en valores bajos. Las cifras consideradas aceptables dependen de la existencia o no de factores de riesgo coronario.

1.2.3 Hipertrigliceridemia

La mayoría de los estudios epidemiológicos han demostrado una correlación positiva entre los niveles séricos de triglicéridos y la incidencia de Cardiopatía Isquémica, sobretodo cuando se asocian con niveles altos de colesterol unido a la lipoproteína de baja densidad (LDL). Aunque no es un factor tan fuerte como la hipocolesterolemia, también debe tomarse en cuenta como factor de riesgo coronario.

1.2.4 Lipoproteína A

Se trata de una lipoproteína sérica muy parecida a las LDL pero que contienen además una apolipoproteína {Apo (a)}, molécula con estructura muy similar al plasminógeno por lo que puede interferir en la plasmina e impedir así la fibrinólisis.⁵

Además la lipoproteína (a) favorece a la proliferación y emigración de las células del musculo liso, aumento de la producción de inhibidor del plasminógeno (PAI-1) y es capaz incluso de sufrir el mismo proceso de oxidación que las LDL y formar células espumosas. Nuevamente los niveles elevados de lipoproteína (a) en forma conjunta con niveles elevados de LDL incrementan el riesgo de eventos coronarios.²

1.2.5 Tabaquismo

El tabaquismo es considerado actualmente como una adicción, que aunque no ocasiona a corto plazo los efectos de otras drogas, a largo plazo si se asocia con diversas enfermedades, principalmente de tipo neoplásico pero también de orden cardiovascular e incluso se asocia a daño renal. Desde hace tiempo se sabe que el tabaquismo favorece la aparición y progresión de la aterosclerosis. Este fenómeno es muy marcado a nivel coronario y por ello la incidencia de eventos coronarios agudos aumenta en los sujetos que fuman. Existe una relación dosis-efecto, de manera tal que a mayor número de cigarrillos que se consumen por día, mayor será la incidencia de dichos eventos. Además de su efecto sobre la termogénesis, el tabaquismo altera el tono vasomotor a nivel coronario, lo que explica por que los fumadores presentan un mayor número de episodios de isquemia miocárdica cuando se estudian mediante monitoreo electrocardiográfico continuos de 24 horas (Estudio Holter). Es importante recordar que el tabaquismo es el principal factor modificable.

Los pacientes fumadores tienen mayor frecuencia de angina de pecho, infarto del miocardio, muerte súbita, aterosclerosis obliterante de miembros inferiores, accidentes oclusivos cerebrales y reinfarto del miocardio, y aunque no se sabe con exactitud la relación que existe entre el tabaquismo y la enfermedad coronaria se conocen algunos mecanismos que promueven la aterogénesis; La nicotina produce daño estructural en las células endoteliales, y se ha demostrado un incremento en el número de células endoteliales circulantes que es reflejo de lesión en el endotelio. El monóxido de carbono presente en el humo de cigarrillo inhibe la síntesis de los factores vasodilatadores (óxido nítrico y prostaciclina) y estimula la producción de factores vasoconstrictores (endotelina y tromboxano A₂). En sujetos fumadores se ha encontrado una relación directa entre el número de cigarrillos fumados y la concentración directa de la lipoproteína (a) y el fibrinógeno plasmático. El consumo de tabaco incrementa en un 3.5% las cifras de colesterol total, en un 16% la concentración plasmática de LDL y reduce la HDL en un 5%.

1.2.6 Diabetes Mellitus

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica con repercusión en varios órganos y tejidos, entre ellos, y en forma importante, se encuentra el sistema vascular. La Diabetes Mellitus (DM), condiciona una enfermedad de grandes (macro vascular) y pequeños vasos

(micro vascular). Las arterias coronarias no se salvan del daño generalizado producido por la diabetes.

La DM favorece en forma importante la aterosclerosis coronaria debido a que, además, se asocia frecuentemente con otros factores de riesgo coronario, destacando sobre todo su asociación con la hipertensión arterial sistémica y la modificación que produce sobre el perfil de lípidos. Gracias a los diferentes estudios de coronariografía, es conocido el hecho de que la enfermedad coronaria del paciente diabético es muy particular, en el sentido de que predominan las lesiones difusas y distales.

La presencia de diabetes es un generador de aterosclerosis y de sus complicaciones, condiciona enfermedad aterosclerosa en todas las arterias del cuerpo, es asociada también con hipertensión arterial que representa uno de los factores aterogénicos más importante, la DM también se relaciona con hipertrigliceridemia y disminución de la concentración de HDL, con lo que se incrementa el riesgo de enfermedad coronaria.

Otros factores de riesgo de importancia no menor a los mencionados anteriormente son el sexo, la herencia y el Estrés; la aterosclerosis aparece con mayor frecuencia en hombres que en mujeres, con una relación de 4 a 10:1 por debajo de los 45 años de edad, se ha encontrado que las mujeres tienen niveles menores de colesterol y LDL plasmáticos, así como una mayor concentración de HDL, este factor protector se relaciona con la presencia de estrógenos.

También es importante mencionar que hay algunos factores que desencadenan a otros acontecimientos y que por lo tanto también se consideran como situaciones de riesgo, tal es el caso de la obesidad, vida sedentaria, uso de anticonceptivos orales y el tipo de personalidad de cada individuo. En conjunto todos los factores se conjugan para formar progresivamente la placa de ateroma que en determinado momento provocará angina, síndrome coronario agudo o bien un infarto agudo al miocardio.³

1.2.7 Obesidad

La obesidad (definida en nuestro país como un índice de masa corporal mayor o igual a 27Kg/ m² SC para personas con talla mayor de 1.60m y mayor o igual a 25 para personas de menor talla) es un factor de riesgo para aterosclerosis, hipertensión arterial y diabetes mellitus. La obesidad se asocia con elevación de los niveles de triglicéridos y de colesterol unido a LDL, mientras que disminuyen los niveles de colesterol unido a HDL. La

combinación de estos factores es la que finalmente se asocia con el desarrollo de cardiopatía isquémica.

1.3. TOPOLOGÍA DEL INFARTO Y SU IMPORTANCIA CLÍNICA

1.3.1 Función del Ventrículo Izquierdo

Función sistólica

Al interrumpirse el flujo anterógrado por una coronaria epicárdica, la zona del miocardio que recibe sangre de ella pierde inmediatamente su capacidad para acortarse y desempeñar un trabajo contráctil. En sucesión surgen cuatro patrones anormales de contracción: 1) discronía (es decir, disociación cronológica entre contracciones de los segmentos adyacentes), 2) hipocinesia (disminución del grado de acortamiento), 3) acinesia (cese de contracción) y 4) discinesia (expansión paradójica, abombamiento sistólico). En el comienzo, acompañando la disfunción del segmento infartado, se produce una hipercinesia del miocardio viable restante. La hipercinesia precoz de las zonas no infartadas se cree que es el resultado de mecanismos compensatorios agudos que incluyen una mayor actividad del sistema nervioso simpático y del mecanismo de Frank-Starling. Parte de esta hipercinesia compensadora es ineficaz porque la contracción de los segmentos del miocardio no infartado provoca una discinesia en la zona infartada. El mayor movimiento en la región indemne persiste hasta dos semanas desde el infarto, lapso de tiempo en el cual puede advertirse cierta recuperación de la zona infartada, en especial si se produce una revascularización del área infartada y disminuye la contusión miocárdica.

A menudo, los pacientes con Infarto Agudo al Miocardio (IAM) también tienen depresión de la función contráctil en las zonas no infartadas del miocardio. Esto puede ser consecuencia de obstrucciones previas de las coronarias que nutren la zona no infartada del ventrículo y la pérdida de las colaterales de un vaso recientemente ocluido que irrigaba la zona del infarto, cuadro que se ha llamado isquemia a distancia.

Si una cantidad suficiente de miocardio muestra lesión isquémica se produce una depresión de la bomba del VI; una reducción del gasto cardiaco del volumen sistólico, de la presión arterial, con un aumento del volumen telesistólico. De hecho, el grado en que aumenta este último parámetro quizá constituya el elemento de mayor peso para proporcionar la mortalidad después del IAM. La expansión paradójica sistólica de un área del miocardio ventricular disminuye el volumen sistólico del VI. Con forme los miocitos necróticos se distienden, la zona dañada adelgaza y se elonga, sobre todo en los pacientes

con grandes infartos anteriores, lo que provoca extensión del área infartada. Mientras se produce la dilatación del VI durante las primeras horas a días del postinfarto, las tensiones regionales y globales aumentan de acuerdo con la ley de Laplace. El grado de dilatación ventricular, que depende íntimamente del tamaño del infarto, del tránsito de la sangre por la arteria que irriga la zona infartada y de la activación del sistema local de retina-angiotensina de la porción sana del VI, puede ser modificada mediante inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

Con el paso del tiempo el edema, el infiltrado celular y por último, la fibrosis vuelven más rígida la zona del miocardio con infarto primero a su estado basal y luego más allá.

Existe una relación lineal entre parámetros específicos de la función del VI y la posibilidad de que surjan síntomas clínicos como disnea y finalmente el desarrollo de un estado similar al shock. La alteración más precoz es una reducción en la distensibilidad diastólica, que puede ser observada en infartos que solo afectan el 8% del total de VI. Cuando el segmento supera el 15% la fracción de eyección puede disminuir y asociarse a elevación de los volúmenes y presiones telediastólicas del VI. El riesgo de desarrollar signos y síntomas específicos del fallo de VI se incrementa en proporción con las zonas de movimiento anormal de la pared de dicha cavidad. La insuficiencia cardiaca suele acompañar anomalías mayores del 25%, y cuando esta excede el 40% del miocardio del VI, puede haber choque cardiogénico. Independientemente del tiempo transcurrido desde, el infarto los pacientes que continúan mostrando anomalías cinéticas de un 20% - 25% de la pared del VI tienden a manifestar signos hemodinámicos de insuficiencia del VI.

Función diastólica

Las propiedades diastólicas del VI se alteran en el miocardio infartado e isquémico, inicialmente mediante un incremento y después una reducción de la elasticidad de éste. En un periodo de varias semanas, el volumen telediastólico se incrementa y la presión diastólica disminuye hasta valores normales. Al igual que la alteración de la función sistólica, la magnitud de la disfunción diastólica guarda relación con el tamaño del infarto.

1.3.2 Regulación hemodinámica

El proceso comienza con una obstrucción anatómica o funcional del lecho coronario que ocasiona isquemia regional en el miocardio. Si el infarto es de suficiente tamaño la función del VI se deprime de forma global, de tal manera que el volumen sistólico de dicha cavidad disminuye y con ello aumenta las presiones de llenado. Una depresión marcada del

volumen sistólico del VI termina por disminuir la presión aórtica y disminuye la presión de perfusión coronaria; de esta forma se intensifica la isquemia. La incapacidad del VI para vaciarse provoca un incremento de la precarga, es decir, dilata la porción del VI con función preservada y flujo adecuado; este mecanismo compensatorio tiende a restaurar el volumen sistólico a valores normales a expensas de una reducción de la fracción de eyección. Sin embargo, la dilatación, también eleva la poscarga, en consecuencia de la ley de Laplace, que postula que una presión arterial dada un ventrículo dilatado debe aumentar su tensión parietal. Este aumento de la poscarga no solo deprime el volumen sistólico, sino que también aumenta el consumo de oxígeno por parte del miocardio, que a su vez intensifica la isquemia.

1.3.3 Remodelamiento ventricular

A consecuencia del IAM, se producen cambios en el tamaño, forma y grosor del VI, tanto en los segmentos infartados como en los indemnes, y que son denominado en forma global remodelamiento. La combinación de los cambios en la dilatación del ventricular y la hipertrofia del miocardio no infartado son los responsables del remodelamiento. Después del tamaño del infarto, los dos factores más importantes que conducen hacia la dilatación del ventrículo son las condiciones de la carga de dicha cavidad y permeabilidad arterial que riega la zona infartada. Una elevación de la presión ventricular constituye a un aumento de la tensión parietal y aun mayor riesgo de expansión del infarto.

Expansión del infarto

El aumento del área infartada está definido como “dilatación y adelgazamiento agudos del área infartada” “La expansión del infarto puede estar causada por: 1) la combinación del “deslizamiento” entre haces musculares, reduciendo el número de miocitos de toda la pared infartada, 2) la alteración de las células normales del miocardio y 3) la pérdida del tejido en la zona necrótica. Se caracteriza por un adelgazamiento y dilatación, que producen formación de una cicatriz fibrótica y firme. El grado de expansión del infarto puede estar relacionado con el grosor de la pared previa al infarto. La expansión del infarto es observada mediante ecocardiografía como una elongación de la zona no contráctil del ventrículo; el dato clínico más característico es el hallazgo de un deterioro en la función sistólica asociado a ruidos de galope nuevo o más intenso y aparición o empeoramiento de congestión pulmonar.

Dilatación ventricular

A diferencia de la distensión, la dilatación puede acompañarse de un desplazamiento hacia la derecha de la curva de presión-volumen del VI, con lo cual aumenta el volumen de esta cavidad con cualquier presión diastólica. Dicha dilatación global de la zona indemne puede considerarse como un mecanismo compensatorio que conserva el volumen sistólico, incluso en el caso de un infarto extenso. La dilatación también conlleva una repolarización no uniforme del miocardio, que predispone a aparición de arritmias ventriculares mortales.

1.4. FISIOPATOLOGÍA DE OTROS ÓRGANOS Y SISTEMAS

1.4.1 Función pulmonar

En el caso de un IAM surgen cambios en el intercambio gaseoso pulmonar, en la ventilación y en la distribución del flujo. La hipoxemia es una consecuencia frecuente, y su intensidad en términos generales es proporcional a la influencia del VI. Se observa una relación inversa entre la presión diastólica de la arteria pulmonar y la presión arterial de oxígeno. Esto sugiere que la mayor presión hidrostática de los capilares pulmonares ocasiona un edema intersticial, lo cual origina una compresión arteriolar y bronquial que a la larga lleva a la perfusión de los alvéolos mal ventilados, con una hipoxemia resultante; además hay una disminución en la capacidad de difusión. La hiperventilación que se produce puede ocasionar hipocapnia y alcalosis respiratoria en particular en pacientes inquietos y ansiosos que sufren dolor.

Incremento del agua intersticial

Hay una correlación positiva entre el contenido pulmonar de agua (intersticio) extravascular, la presión de llenado del ventrículo izquierdo y los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca izquierda. El incremento de agua extravascular pulmonar podría explicar las alteraciones de la mecánica pulmonar que se observa en el IAM (como son la disminución de la contractilidad de las vías respiratorias, distensibilidad pulmonar, volumen respiratorio forzado, flujo mesoespiratorio y el incremento en el volumen de cierre). Por último, el incremento del agua extravascular puede culminar en un edema pulmonar. La recuperación de la función del VI o la diuresis reducen los niveles anormales de cierre (es decir, el volumen pulmonar en el cual comienza el cierre de las vías respiratorias a niveles normales).

Disminución de la capacidad vital

El IAM disminuye prácticamente todos los índices del volumen pulmonar, como son la capacidad pulmonar total, la capacidad residual funcional, el volumen residual del pulmón, y la capacidad vital. Estas disminuciones guardan relación directa con los incrementos de las presiones de llenado de cavidades izquierdas. El aumento de la presión venosa pulmonar también ocasiona una redistribución del flujo pulmonar desde las bases hasta los vértices, lo que altera la relación entre la ventilación y la perfusión.

1.4.2 Mecanismos endocrinos

Páncreas

La hiperglucemia y la disminución de la tolerancia de la glucosa son frecuentes en el IAM; a pesar de que la concentración absoluta de insulina en sangre suele estar en límites normales, generalmente son inapropiadamente bajos para la glucemia y puede haber también una resistencia relativa a la insulina. Tales anormalidades en la secreción de insulina, y la consecuente disminución de la tolerancia a la glucosa, parecen ser consecuencia de un menor flujo sanguíneo por el páncreas, a causa de la vasoconstricción visceral asociada a la insuficiencia intensa del VI. El incremento de la actividad del sistema nervioso simpático, con incremento de las catecolaminas circulante inhibe la secreción de insulina e intensifica la glucogenólisis, factor que contribuye a la hiperglucemia.

La glucosa al parecer constituye una fuente idónea de energía que los ácidos grasos libres para el miocardio isquémico, porque “reabastece” con mayor eficacia el ciclo de Krebs y estimula el rendimiento contráctil. Los efectos nocivos de la hipoinsulinemia son muy manifiestos, porque el miocardio hipóxico deriva gran parte de su energía del metabolismo de la glucosa y porque la insulina resulta esencial para la captación miocárdica de dicho carbohidrato y para la síntesis de las proteínas del miocardio y la inhibición de la actividad de los lisosomas.

Médula adrenal

La secreción excesiva de catecolaminas produce algunos signos y síntomas característicos del IAM. La concentración de catecolaminas en el plasma y la orina alcanzan su máximo en las primeras 24 horas de haber comenzado el dolor torácico; y el incremento máximo de su secreción tras la primera hora del inicio del infarto. Estas cifras guardan estrecha relación con la aparición de arritmias graves y causan aumento del consumo de oxígeno de manera

directa e indirecta; también guardan relación con la magnitud del daño miocárdico y la incidencia del choque cardiogénico, así como las cifras de mortalidad precoz.

La catecolaminas intensifican la agregación plaquetaria; ello se observa en la microcirculación coronaria, la liberación de tromboxano A₂, potente vasoconstrictor que disminuye toda vía más la perfusión del miocardio

Renina-angiotensina sistémica y miocárdica local.

Las regiones indemnes del miocardio muestran activación del sistema místico de renina-angiotensina, con una mayor producción angiotensina II; está generada de forma local y a nivel sistémico, pueden estimular la producción de diversos factores de crecimiento, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas y el factor beta transformador de crecimiento, los cuales estimulan hipertrofia compensadora del miocardio indemne y el control de la estructura y el tono de los vasos coronarios de la zona del infarto. Otros efectos negativos en el proceso del infarto son la liberación de endotelina, PAI-1 y aldosterona, las cuales ocasionan vasoconstricción, disminución de la fibrinólisis, y una mayor retención de sodio.

1.4.3 Función renal

La disminución extraordinaria del gasto cardiaco que se observa en el choque cardiogénico se complica a veces con hiperazoemia prerrenal e insuficiencia renal aguda. Después del infarto se advierte un incremento de la concentración del péptido natriurético auricular circulante, que guarda relación con la intensidad de la insuficiencia del VI. También se observa incremento del péptido cuando el infarto acompaña la pared inferior, lo que sugiere que esta hormona puede intervenir en alteraciones hemodinámicas que acompañan al infarto del VD.

1.4.4 Función hematológica

Plaquetas

En el IAM por lo común se produce en presencia de placas ateroscleróticas coronarias y sistémicas extensas, que pueden constituir el “nido” para que se formen agregados plaquetarios, secuencia que ha sido sugerida como la fase inicial del proceso de trombosis y oclusión coronaria e infarto agudo. Las plaquetas circulantes son hiper agregables en personas con infarto; las plaquetas tienen mayor propensión a la agregación local en el

área de perturbación de la placa aterosclerótica y también liberan sustancias vasoactivas, como tromboxano A₂.

Pruebas de coagulación

En algunas personas con IAM aumenta la concentración de productos de la degradación de fibrinógeno en suero, producto final de la trombosis, así como la liberación de proteínas características cuando se activan las plaquetas, como sería el factor plaquetario 4 y la tromboglobulina beta. El fibrinopéptido A, proteína liberada de la fibrina por acción de la trombina, es un marcador de trombosis en evolución y aumenta durante las primeras horas del IAM. La elevación importante de los marcadores de la hemostasis, está asociada con un aumento de riesgo de mortalidad en pacientes con IAM. La interpretación de estos datos puede complicarse por el incremento de las catecolaminas, el choque concomitante, la embolia pulmonar o la combinación de estos problemas; por esta razón no se sabe si los cambios mencionados son el origen o consecuencia del IAM.

Leucocitos

Una cifra elevada es un marcador epidemiológico de enfermedad coronaria. El infarto suele acompañarse de leucocitosis, que depende de la magnitud del proceso necrótico, de incrementos en la concentración de glucocorticoides y de una posible inflamación de las arterias coronarias. La magnitud del aumento del recuento linfocitario se asocia a la mortalidad intrahospitalaria después de un IAM.

Viscosidad de la sangre

Los estudios clínicos y epidemiológicos que sufren en la fisiopatología de la esclerosis intervienen factores hemostáticos y de coagulación (fibrinógeno, factor VII, viscosidad plasmática, valor del hematocrito, agregación eritrocitaria y número total de leucocitos), que también desempeñan una función en los fenómenos tromboembólicos agudos. En personas con IAM también se advierte un incremento de la viscosidad de la sangre. En los primeros días después del infarto se puede atribuir más bien a la hemoconcentración, pero más tarde a la viscosidad plasmática y la agregación eritrocitaria guarda relación con una mayor concentración sérica de globulina alfa dos y fibrinógeno, que presenta una relación inespecífica a la necrosis hística y que también explica una mayor velocidad de segmentación de eritrocitos que caracterizan al IAM. Las cifras altas de los índices de viscosidad sanguínea se observan con mayor frecuencia en individuos con complicaciones como insuficiencia ventricular izquierda, choque cardiogénico y tromboembolismo.

El infarto ocurre básicamente en el VI, en las caras anterior, posterior y estrictamente dorsal o lateral. Puede dañar sólo el subendocardio o ser transmural de la pared ventricular, lo que generalmente indica daño extenso de una gruesa coronaria. Abarca con frecuencia el septum interventricular, los pilares musculares anterior y posterior del VI, o ambas estructuras, el infarto puramente subendocárdico suele no dar la típica imagen de zona necrótica en el electrocardiograma, expresada por cambios de QRS, sino sólo de la lesión subendocárdica, en forma de depresión importante del segmento ST. Esto se explica porque para que se manifieste al electrodo torácico, o sea, el epicárdio el daño debe alcanzar cuando menos 2/3 externos de la pared libre ventricular; fue descrito por Wood, Woolfrehth y Ballet, en 1938. El subendocardio es una zona relativamente con escaso riego, en cambio está sometido a mucha presión; el endocardio, en cambio, se defiende más al nutrirse con la sangre del propio ventrículo.

El infarto puede ocurrir, en segundo lugar de frecuencia, en la aurícula derecha o izquierda pues sus ramas nutricias nacen de la circunfleja izquierda o derecha; es absolutamente excepcional que los infartos se localicen puramente en el VD, así como que se dañe su único músculo papilar; es sabio que los del ventrículo derecho asociados a los izquierdos posteroinferiores, ya no son raros.

Los infartos pueden dañar el tejido específico de conducción: nodo sinoauricular, nodo atrioventricular, tronco o ramas del haz de His y red de Purkinje, lo cual explica los paros sinusales, bloqueos AV, hemibloqueos, y algunas arritmias. Igualmente pueden dañar a ganglios neuro efectores adrenérgicos y colinérgicos locales, lo que da lugar a liberación de esas sustancias.

El cuadro clínico puede tener variantes que dependen de la localización del infarto, y esto, a su vez, puede depender de variantes congénitas normales de las coronarias. Así el VI se daña básicamente: 1) en su porción anterior y septal; 2) en su porción anterolateral, punta del corazón y su vecindad; 3) en su porción dorsal, posteroinferior, posterobasal o diafragmática.

1.5. INFARTOS ANTEROSEPTALES

Son consecutivos a oclusión de la coronaria “descendente anterior” una de las dos gruesas ramas en la que se subdivide la coronaria izquierda, casi a la salida del bulbo aórtico. Esta arteria es muy constante, y desciende siempre por el surco interventricular anterior, llega a

la cara diafragmática apexiana, asciende luego para la cara posterior a 2-5cm, siguiendo el surco interventricular posterior y va a unirse a la coronaria “descendente posterior”.

La descendente anterior irriga: 1) gran parte de la pared libre anterior del VI (el resto lo irriga la “circunfleja izquierda”), 2) la mayor parte del septum interventricular; 3) parte del músculo papilar anterior del VI; 4) el VD en forma escasa.

De acuerdo con lo anterior, su oclusión puede determinar; 1) infarto anterior de la pared libre del VI; 2) necrosis parcial del septum interventricular; 3) isquemia o necrosis del músculo papilar anterior del VI.

Su registro electrocardiográfico se hace por las derivaciones unipolares V1, V2, V3, que miran hacia esta porción anteroseptal del VI. Se registran ahí las alteraciones del QRS, el segmento ST y la onda T, como una visión epicárdica.

El infarto anteroseptal conlleva, habitualmente, las siguientes características: 1) indica oclusión de la DA; 2) la zona dañada del ventrículo es relativamente pequeña, central; 3) en términos generales no es muy arritmógena, ya que la arteria no irriga el seno, ni tampoco el nodo o el His; por eso no suele dar arritmias auriculares ni bloqueos AV; cuando esto ocurre; es porque ha sido asociado al daño de la circunfleja, izquierda o derecha; es cierto que por su invasión septal puede comprometer la circulación del haz de His, y dar bloqueos de la rama del mismo lo que son de poco significado hemodinámico; también es cierto que pueden dar arritmias, particularmente ventriculares, ya que su génesis cuenta no sólo con la localización del infarto, sino factores como el gasto cardíaco presente, el tamaño del infarto, la terapéutica empleada, el equilibrio electrolítico y el ácido básico previo al infarto; 4) los infartos asociados auriculares o del VD por oclusión de esta arteria, son excepcionales; 5) la comunicación ventricular por rotura septal requiere a menudo la oclusión de la DA; 6) puede ocasionar disfunciones o rupturas del músculo papilar anterior.⁶

1.6. EDEMA AGUDO PULMONAR

El edema agudo de pulmón (EAP) es el acumulo excesivo de líquido extravascular en el pulmón, ya sea en el intersticio (edema intersticial) o en el alveolo (edema alveolar). La fisiopatología de la formación del edema pulmonar es similar a la de edemas en tejidos subcutáneos. Para mantener seco el intersticio pulmonar funcionan varios mecanismos delicados: Presión osmótica superior a la presión capilar pulmonar: las fuerzas hemodinámicas básicas opuestas son la presión capilar pulmonar (PCP) y la presión

osmótica del plasma. En los individuos normales la PCP oscila entre los 7 y los 12 mm HG, siendo la presión osmótica del plasma de 25 mm Hg aproximadamente, por lo que esta fuerza tiende a impulsar el líquido de regreso a los capilares. Tejido conjuntivo y barreras celulares relativamente impermeables a las proteínas plasmáticas: la presión hidrostática actúa a través del tejido conjuntivo y la barrera celular, que en circunstancias normales son relativamente impermeables a las proteínas plasmáticas.

Extenso sistema linfático: el pulmón posee una extensa red linfática que puede aumentar su flujo en 5-6 veces cuando se encuentra con un exceso de agua en el intersticio pulmonar. Cuando los mecanismos normales para mantener el pulmón seco funcionan mal o están superados por un exceso de líquidos el edema tiende a acumularse.⁴

1.7 PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA Y EL MODELO DE VIRGINIA HENDERSON

El conocimiento, habilidades y actitudes que ha adquirido el profesional de enfermería, deben responder a las necesidades de salud que demanda la población que va a tender. Para describir algunos lineamientos que dicho profesional debe reunir nos basaremos en el concepto de enfermería de Virginia Henderson y en su modelo.⁷

1.7.1 Tendencia y modelo

El modelo de Virginia Henderson se ubica en los Modelos de las necesidades humanas que parten de la teoría de las necesidades humanas para la vida y la salud como núcleo para la acción de enfermería. Pertenece a la Tendencia de suplencia o ayuda, Henderson concibe el papel de la enfermera como la realización de las acciones que el paciente no puede realizar en un determinado momento de su ciclo de vital (enfermedad, niñez, vejez), fomentando, en mayor o menor grado el auto cuidado por parte del paciente, se ubica esta teoría en la categoría de enfermería humanística como arte y ciencia.

1.7.2 Principales conceptos y definiciones

La teoría de Virginia Henderson es considerada como una filosofía definitoria de enfermería, se basa en las necesidades básicas humanas. La función de la enfermera es atender al sano o enfermo (o ayudar a una muerte tranquila), en todo tipo de actividades que contribuyan a su salud o a recuperarla. Su objetivo es hacer al individuo independiente lo antes posible para cubrir sus necesidades básicas, el cuidado de enfermería se aplica a través del plan de cuidado. Para Henderson la función de ayuda al individuo y la búsqueda de su independencia lo más pronto posible es el trabajo que la enfermera inicia y controla y en el que es dueña de la situación. Henderson parte de que todos los seres humanos tienen una variedad de necesidades humanas básicas que satisfacer, estas son normalmente cubiertas por cada individuo cuando esta sano y tiene el conocimiento suficiente para ello. Las necesidades básicas son las mismas para todos los seres humanos y existen independientemente.

Las actividades que las enfermeras realizan para ayudar al paciente a cubrir estas necesidades es denominada por Henderson como cuidados básicos de enfermería y

estos se aplican a través de un plan de cuidado de enfermería, elaborado de acuerdo a las necesidades detectadas en el paciente.

1.7.3 Definición de Enfermería

Tiene como única función ayudar al individuo sano o enfermo en la realización de aquellas actividades que contribuya a su salud o recuperación (o una muerte tranquila) que realizaría sin ayuda si tuviese la fuerza, voluntad o conocimiento necesario, haciéndolo de tal modo que se le facilite su independencia lo más rápido posible.

Este perfil es un ideal, que con el ejercicio profesional las habilidades se van afirmando, los conocimientos aumentan y se actualizan, pero las actitudes no deben cambiar, sólo debe aumentar la sensibilidad para comprender mejor a los pacientes.

1.7.4 Salud

Es la calidad de salud más que la propia vida, es ese margen de vigor físico y mental lo que permite a una persona trabajar con su máxima efectividad y alcanzar un nivel potencial más alto de satisfacción en la vida.

1.7.5 Entorno

Es el conjunto de todas las condiciones e influencias externas que afecten a la vida y al desarrollo de un individuo.

1.7.6 Persona (paciente)

Es un individuo que necesita ayuda para recuperar su salud, independencia o una muerte tranquila, el cuerpo y el alma son inseparables. Contempla al paciente y a la familia como una unidad.

Virginia Henderson afirma que la enfermera es, y debe ser legalmente, una profesional independiente, capaz de hacer juicios independientes.

Considera a la enfermera como la mayor autoridad en los cuidados básicos de enfermería. Ubica estos cuidados básicos en 14 componentes, o necesidades básicas del paciente, que abarcan todas las posibles funciones de la enfermera.⁷

1.7.7 Quince necesidades básicas del paciente

1. Respirar normalmente.
2. Comer y beber de forma adecuada.
3. Evacuar los desechos corporales por todas las vías.
4. Moverse y mantener una postura buena postura.
5. Dormir y descansar, evitar el dolor y la ansiedad.
6. Elegir la ropa adecuada (vestirse y desvestirse).
7. Mantener la temperatura corporal, dentro de los límites normales.
8. Mantener higiene corporal y la integridad de la piel.
9. Evitar peligros ambientales, e impedir que perjudiquen a otros.
10. Comunicarse con otros expresando sus emociones, necesidades, temores u opiniones.
11. vivir según valores y creencias.
12. Trabajar de manera que exista un sentido de logro.
13. Participar y disfrutar de diversas actividades recreativas.
14. Aprender, descubrir o satisfacer la curiosidad que conduzcan al desarrollo normal, a la salud y acudir a los centros de salud disponibles.
15. Sexualidad y reproducción. (Henderson no lo contempla pero se consideró necesario añadir este punto).

Las quince necesidades orientan en la valoración, diagnóstico, planificación realización y evaluación de los cuidados de enfermería.⁷

Henderson identifico tres niveles de relación entre la enfermera y el paciente:

1. La enfermera como sustituto del paciente.
2. La enfermera como ayuda del paciente.
3. La enfermera como compañera y orientadora del paciente.⁷

1.7.8 Supuestos principales

La enfermera tiene como única función ayudar a individuos sanos o enfermos, actúa como miembro del equipo de salud, posee conocimientos tanto de biología como sociología, puede evaluar las necesidades humanas básicas. La persona debe mantener su equilibrio fisiológico y emocional, el cuerpo y la mente son inseparables, requiere ayuda para conseguir su independencia.

La salud es calidad de vida, es fundamental para el funcionamiento humano, requiere independencia e interdependencia, favorecer la salud es más importante que cuidar al

enfermo. Las personas sanas pueden controlar su entorno, la enfermera debe formarse en cuestiones de seguridad, proteger al paciente de lesiones mecánicas.

1.8 AFIRMACIONES TEÓRICAS

1.8.1 Relación enfermera–paciente:

Se establecen tres niveles en la relación enfermera paciente y estos son:

- **La enfermera como sustituta del paciente:** este se da siempre que el paciente tenga una enfermedad grave, aquí la enfermera es un sustituto de las carencias del paciente debido a su falta de fortaleza física, voluntad o conocimiento.
- **La enfermera como auxiliar del paciente:** durante los periodos de convalecencia la enfermera ayuda al paciente para que recupere su independencia.
- **La enfermera como compañera del paciente:** la enfermera supervisa y educa al paciente pero es él quien realiza su propio cuidado.⁷

1.8.2 Relación enfermera–médico:

La enfermera tiene una función especial, diferente al de los médicos, su trabajo es independiente, aunque existe una gran relación entre uno y otro dentro del trabajo, hasta el punto de que algunas de sus funciones se superponen.

1.8.3 Relación enfermera–equipo de salud:

La enfermera trabaja en forma independiente con respecto a otros profesionales de salud. Todos se ayudan mutuamente para completar el programa de cuidado al paciente pero no deben realizar las tareas ajenas.

1.9. PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

El proceso de atención de enfermería es la herramienta básica y fundamental que asegura la calidad del cuidado del paciente, ya que se basa en un amplio marco teórico. Por ello, constituye un instrumento que permite cubrir e individualizar las necesidades reales y

potenciales del paciente, familia y comunidad. Lo que repercute en la satisfacción y profesionalización de enfermería.

La aplicación del método científico en la práctica asistencial enfermera, es el método conocido como proceso de atención de enfermería (PAE). Este método permite a las enfermeras prestar cuidados de una forma racional, lógica y sistemática. Es un sistema de planificación en la ejecución de los cuidados de enfermería, compuesto de cinco pasos: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación. Como todo método, el proceso de atención de enfermería configura un número de pasos sucesivos que se racionan entre sí. Aunque el estudio de cada uno de ellos se hace por separado, sólo tiene un carácter metodológico, ya que en la puesta en práctica las etapas se superponen:

1.9.1 Primera etapa

Valoración: Es la primera fase del proceso de enfermería que consiste en la recolección y organización de los datos que conciernen a la persona, familia y entorno. Son la base para las decisiones y actuaciones posteriores. Para su realización se deberá considerar lo siguiente:

1. Recolectar la información de fuentes variadas (individuo, familia, personal del equipo de salud, registros clínicos, anamnesis, examen físico y laboratorio y otras pruebas diagnósticas) Para recolectar la información se utilizan métodos como la interacción personal, la observación y la medición.
2. Realizar y registrar la valoración de acuerdo con el modelo conceptual adoptado.
3. Realizar la valoración del estado de salud del paciente de forma sistemática, registrando los datos objetivos y subjetivos, y empleando técnicas de valoración directa e indirecta.
4. Analizar los datos obtenidos.

Los tipos de datos:

- Datos subjetivos: no se pueden medir y son propios del paciente, lo que la persona dice que siente o percibe. Solamente el afectado los describe y verifica (sentimientos).
- Datos objetivos: se pueden medir por cualquier escala o instrumento (cifras de la tensión arterial).

1.9.2 Segunda etapa

Diagnóstico de enfermería. Es el juicio o conclusión que se produce como resultado de la valoración de enfermería.

En la Novena Conferencia de la North American Nursing Diagnosis Association (NANDA) fue aprobada la siguiente definición: un diagnóstico de enfermería es un juicio clínico sobre las respuestas del individuo, familia o comunidad a problemas de salud/ procesos vitales reales o potenciales. El diagnóstico de enfermería proporciona la base para la selección de actuaciones de enfermería. Los diagnósticos se clasifican de acuerdo a sus características. Según Carpenito un diagnóstico puede ser de bienestar, real, de alto riesgo o posible. El bienestar es un juicio clínico sobre un individuo, familia o comunidad en transición desde un nivel específico de bienestar hasta un nivel más alto de bienestar. El diagnóstico real, describe un juicio clínico que el profesional ha confirmado por la presencia de características que lo definen y signos o síntomas principales. El de alto riesgo describe un juicio clínico sobre que un individuo o grupo es más vulnerable de desarrollar el problema que a otros en una situación igual o similar.

Al enunciar cada diagnóstico se tiene en cuenta que la primera parte del enunciado identifica el problema o respuesta del paciente y la segunda describe la etiología o causa del problema, los factores o los signos y síntomas que contribuyen al mismo. Ambas partes se unen con la frase "relacionado con".

Para el enunciado del diagnóstico de enfermería es conveniente utilizar la clasificación de los diagnósticos de enfermería aprobados por la NANDA.

Cuando se emite un diagnóstico de enfermería la responsabilidad de planificar y ejecutar el plan de cuidados recae sobre el profesional que lo ha emitido, mientras en el caso de los problemas interdependientes, el profesional de enfermería colabora con el equipo de salud para el tratamiento. Finalmente, el diagnóstico de enfermería permite categorizar las actividades de enfermería en:

- 1) Independientes son las que realiza el profesional de enfermería como resultado de su juicio crítico basado en la ciencia o conocimiento de la enfermería; se derivan de la visión global del paciente
- 2) Dependientes son aquellas derivadas del diagnóstico médico; son las órdenes médicas
- 3) Interdependientes, son aquellas que dependen de la interrelación que se tiene con los otros miembros del equipo de salud.⁸

1.9.3 Tercera etapa

Planificación: Se desarrollan estrategias para prevenir, minimizar o corregir los problemas, así como para promocionar la salud. La planeación incluye las siguientes etapas:

1) Establecimiento de prioridades entre los diagnósticos de enfermería cuando un paciente tiene varios problemas.

2) Determinación de objetivos o metas esperadas. Es el resultado que se espera de la atención de enfermería; lo que se desea lograr con el paciente.

Los resultados o metas, deben estar centrados en el comportamiento del paciente atendido, ser claros, concisos, observables y medibles.

3) Planeación de las intervenciones de enfermería: Están destinadas a ayudar al paciente a lograr las metas del cuidado. Se enfocan a la parte etiológica del problema o segunda parte del diagnóstico de enfermería. Por tanto, van dirigidas a eliminar los factores que contribuyen al problema.⁸

1.9.4 Cuarta etapa

Ejecución: Es la realización o puesta en práctica de los cuidados programados.

Durante el desarrollo de esta fase se requiere:

1) Validar las intervenciones, deben estar orientadas a la solución del problema del paciente, apoyado en conocimientos científicos y cumplir con la priorización de los diagnósticos.

2) Documentar el plan de atención para comunicarlo con el personal de los diferentes turnos, deberá estar por escrito y al alcance.

3) Continuar con la recolección de datos a lo largo de la ejecución, enfermería continua la recolección de información, ésta puede utilizarse como prueba para la evaluación del objetivo alcanzado y para establecer cambios en la atención.

La enfermera participa ampliamente en la ejecución del plan de cuidados y plan terapéutico, requiere un razonamiento enfermero previo.

Para la realización se deberá considerar lo siguiente:

1. Mantener al día sus conocimientos y habilidades para llevar a cabo las intervenciones prescritas en el plan de intervenciones con seguridad y efectividad.

2. Realizar las intervenciones respetando la dignidad y prioridades del paciente, facilitando su participación en el plan de cuidados.

3. Llevar a cabo las intervenciones prescritas en el plan, manteniendo una actitud terapéutica.⁸

1.9.5 Quinta etapa

Evaluación: Comparar las respuestas de la persona, determinar si se han conseguido los objetivos establecidos.

La última fase en enfermería evalúa regular y sistemáticamente, las respuestas del paciente a las intervenciones realizadas con el fin de determinar su evolución para el logro de los objetivos marcados, de diagnósticos enfermeros, los objetivos y/o el plan de cuidados.

La evaluación consta de tres partes:

1. La evaluación del logro de objetivos. Es un juicio sobre la capacidad del paciente para desarrollar el comportamiento especificado en el objetivo. Su propósito es decir si el objetivo se logró, lo cual puede ocurrir de forma total, parcial o nula.
2. Revaloración del plan. Es el proceso de cambiar o eliminar diagnósticos de enfermería, objetivos y acciones con base en los datos que proporciona el paciente.
3. La satisfacción del paciente atendido. Es importante conocer su apreciación.⁸

La aplicación del proceso de enfermería tiene repercusiones sobre la profesión, el paciente y sobre la enfermera; profesionalmente, el proceso enfermero define el campo del ejercicio profesional y contiene las normas de calidad; el paciente es beneficiado, ya que mediante este proceso se garantiza la calidad de los cuidados de enfermería: para el profesional enfermero se produce un aumento de satisfacción, así como de profesionalidad.

Tiene una finalidad: se dirige a un objetivo:

Es **sistemático**: implica partir de un planteamiento organizado para alcanzar un objetivo.

Es **dinámico**: responde a cambio continuo.

Es **interactivo**: basado en las relaciones recíprocas que se establecen entre la enfermera y el paciente, su familia y los demás profesionales de la salud.

Es **flexible**: se puede adaptar al ejercicio de la enfermería en cualquier lugar o área especializada que trate con individuos, grupos o comunidades. Sus fases pueden utilizarse sucesiva o conjuntamente.

Tiene una **base teórica**: el proceso ha sido concebido a partir de numerosos conocimientos que incluyen ciencias y humanidades, y se puede aplicar a cualquier modelo teórico de enfermería.⁷

2. CASO CLÍNICO

Introducción

Se trata de paciente masculino de 64 años de edad, cursando su segundo día de estancia en la unidad coronaria (03/04/08) con diagnóstico médico de Cardiopatía isquémica de tipo Infarto Agudo al Miocardio anteroseptal de fecha probable 29/03/08, con terapia de reperfusión fallida con Estreptoquinasa, Edema agudo pulmonar.

Historia clínica

Ficha de identificación del paciente

Nombre: CLSDS

Edad: 64 años

Ocupación: Licenciado en Administración de Empresas

Originario: D.F

Residente: D.F

Estado civil: Casado

Numero de hijos: Tres

Religión: Cristiana

Escolaridad: Administración de empresas

Servicio: Unidad coronaria

Diagnostico: Cardiopatía isquémica de tipo Infarto Agudo al Miocardio anteroseptal de fecha probable 29/03/08, con terapia de reperfusión fallida con Estreptoquinasa. Edema agudo pulmonar.

Antecedentes Heredofamiliares

Madre viva actualmente, tiene 86 años, padece de artritis reumatoide, así como hipertensión arterial desde hace 20 años.

Padre falleció a los 84 años de cáncer de colon, padeció de DMII.

Hermanos: Tiene tres, todos ellos en aparente buen estado de salud.

Antecedentes Personales No Patológicos

Habita en casa propia, edificada en medio urbano, con material de concreto, en donde habitan dos personas, cuenta con tres recamaras, una cocina con los servicios de agua, luz, drenaje, gas. Dieta a base de carbohidratos simples, algunos granos, cereales, carnes

rojas dos veces a la semana, hábitos higiénicos baño diario con cambio de ropa interior y exterior, sin actividades recreativas.

Antecedentes Personales Patológicos

Alérgicos negados, transfusionales negados, traumáticos negados, tabaquismo desde su juventud, 12 cigarrillos al día, suspendió hace 1 año. Portador de Diabetes Mellitus de 40 años de diagnostico tratada actualmente con insulina NPH 40U por la mañana y 20U por la tarde. Portador de hipertensión arterial de 6 años de diagnostico médico tratada con Hyzaar 1c/ día.

Historia Cardiovascular

Paciente masculino de 64 años de edad con los siguientes antecedentes de importancia: DM de 20 años de diagnostico en tratamiento con insulina NPH 4-20 unidades, HAS de 10 años de diagnostico médico en tratamiento con Hyzaar 1 c/24hrs, tabaquismo crónico (10 cigarrillos al día, durante diez años, suspendió hace un año).

Padecimiento actual

Refiere su familiar (hijo) que inicia hace 6 días aproximadamente, con dolor precordial, opresivo de intensidad 6/10 con acme de 2hrs estando en reposo, sin presencia de sintomatología neurovegetativa, el paciente no acudió a ningún tipo de atención médica, el familiar refiere que el dolor desapareció completamente 10 horas posterior a su inicio.

El día 3 de abril del 2008 durmiendo, a las 4:00am aproximadamente, presenta disnea de inicio súbito, diaforesis y palidez tegumentaria, sin presencia de dolor precordial, por lo cual fue llevado a los diez minutos al hospital de la Cruz Roja de Polanco, donde a su llegada presenta T/A 130/90mmHg, orientado, con datos de dificultad respiratoria, oximetría de pulso de 30%, posteriormente las cifras de T/A muestran caída de hasta 100/60mmHg, agregándose deterioro neurológico, por lo cual decidieron iniciar ventilación mecánica invasiva, posteriormente se le toma electrocardiograma y según notas de envió, encuentran hallazgos de Infarto Agudo al Miocardio anteroseptal, por lo cual deciden iniciar trombolisis con Estreptoquinasa 1.5 millones de unidades en bolo, posteriormente se manejo con nitroglicerina, clexane, aspirina y sedación, se toman enzimas cardiacas con los siguientes valores: CKMB 182, CPK 396, por lo cual se decide su traslado al Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Al momento de la consulta en el INCICH, se recibe al paciente sedado, con intubación orotraqueal con apoyo de ventilación mecánica, con los siguientes signos vitales: T/A 180/90mmHg, FC 129x', FR 16x'.

2.1 DESARROLLO DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

(3 de abril del 08)

Valoración

Paciente masculino de 64 años de edad con peso: 65Kg, y talla: 1.68cm, diagnóstico médico de Cardiopatía isquémica de tipo Infarto Agudo al Miocardio anteroseptal de fecha probable 29/03/08, con terapia de reperfusión fallida con Estreptoquinasa. Edema agudo pulmonar, Se encuentra bajo efectos de sedación con escala de Ramsay de 5 puntos, diaforético con fiebre de 38.1°C, hipertensión de 188/99mmHg, FC 86 lx´, se observa con facies de dolor y ansiedad, tiene sonda nasogástrica a derivación por la cual se obtiene líquido de características biliares, mucosas orales regularmente hidratadas, presencia de cánula orotraqueal del número 8Fr conectada a ventilador Bennet 7700 en modalidad A/C con frecuencia respiratoria de 16rx´, volumen corriente de 700ml, fracción inspirada de oxígeno de 60%, PEEP de 4.9cmH2O, con secreciones abundantes, espesas y amarillentas en tráquea y secreciones blanquecinas, abundantes y espesas en boca con presencia de sialorrea. Tiene un catéter trilumen por yugular derecha permeable a solución salina con potasio a 10ml/hr, solución salina al 09% a 30ml/hr, nitroglicerina a 15ml/hr, dobutamina a 10ml/hr, heparina a 100ul/hr, fentanyl a 15ml/hr, midazolam a 10ml /hr, tórax con inadecuados movimientos de amplexión y amplexación, campos pulmonares con ligeros estertores crepitantes bibasales, al monitor se observa en ritmo sinusal. Con gasto cardíaco de 3.5lx` e Índice Cardíaco de 2.0l/min/m² (Método de Fick). Abdomen globoso depresible con ruidos peristálticos hiperactivos, perímetro abdominal de 114cm, presencia de globo vesical, sonda vesical del número 12Fr drenando a bolsa de recolección diuresis de características macroscópicas: concentrada, forzada con diurético con un volumen urinario de .2ml/kg/hr, no presenta evacuación. Presenta edema de + en miembros inferiores según escala de Fóvea. Saturando al 90% por oximetría de pulso Gasometría arterial en la cual se observa PH 7.45, pCO2 21.4 mmHg, pO2 78.6mmHg, HCO3 13.2mmol/L, Lactato 1.5, sO2 94%, llenado capilar de 1-2 segundos., Potasio: 2.3 mEq/L Sodio: 144 mEq/L Calcio: 1.04 mmol/L Cloro: 129 mEq/L, leucocitos: 14.000mm³.

Necesidades Alteradas

1. Necesidad de oxigenación: Presencia de cánula orotraqueal del número 8Fr conectada a ventilador Bennet 7700 en modalidad A/C con Frecuencia respiratoria de 16rx', volumen corriente de 700ml, Fracción inspirada de oxígeno de 60%, PEEP de 4.9cmH₂O, con secreciones abundantes, espesas y amarillentas en tráquea y secreciones blanquecinas, abundantes y espesas en boca con presencia de sialorrea, tórax con inadecuados movimientos de amplexión y amplexación, se auscultan campos pulmonares con ligeros estertores crepitantes bibasales, saturando al 90% por oximetría de pulso. Se le toma gasometría arterial en la cual se observa PH 7.45, pCO₂ 21.4 mmHg, pO₂ 78.6mmHg, HCO₃ 13.2mmol/L, Lactato 1.5, sO₂ 94%, llenado capilar de 1-2 segundos.

2. Necesidad de nutrición e hidratación: Peso: 65Kg, Talla: 1.68mt, Potasio: 2.3 mEq/L Sodio: 144mEq/L Calcio: 1.04mmol/L Cloro: 129mEq/L. Presencia de sonda nasogástrica a derivación por la cual se obtiene liquido de características biliares, mucosas orales regularmente hidratadas, tiene un catéter trilumen por yugular derecha permeable a solución salina con potasio a 10ml/hr, solución salina al 09% a 30ml/hr, nitroglicerina a 15ml/hr, dobutamina a 10ml/hr, heparina a 100ul/hr, fentanyl a 15mil/hr, midazolam a 10ml /hr, presenta edema de + en miembros inferiores según escala de Fóvea.

3. Necesidad de eliminación: Abdomen globoso depresible con ruidos peristálticos hiperactivos, perímetro abdominal de 114cm, presencia de globo vesical, sonda vesical del número 12Fr drenando a bolsa de recolección diuresis de características macroscópicas: concentrada, forzada con diurético con un volumen urinario de .2ml/kg/hr, no presenta evacuación.

4. Necesidad de termorregulación: Se encuentra con diaforesis, presenta fiebre de 38.1^aC, leucocitos: 14.000mm³.

5. Necesidad de descanso y sueño: El paciente se encuentra bajo efectos de sedación con escala de Ramsey de 5 puntos, se observa con facies de dolor y ansiedad.

6. Necesidad de evitar peligros: Presenta peligros relacionados con el entorno intrahospitalario, el uso de ventilación mecánica invasiva, riesgo de infección, riesgo de caída.

7. Necesidad de higiene y protección de la piel: Se encuentra regularmente hidratado, diaforesis, piel enrojecida a nivel frontal, palidez tegumentaria a nivel torácico, se mantiene con ropa limpia y ligera.

8. Moverse y mantener buena postura: Se encuentra en posición semi-fowler, con adecuada condición motora y sensorial, el paciente no es capaz de adoptar libremente su postura presenta signos vitales: hipertensión, actualmente con 188/99mmHg, FC 86 lx`, al monitor se observa en ritmo sinusal. Con gasto cardiaco de 3.5lx` e Índice Cardíaco de 2.0l/min/m² (Método de Fick).

9. Necesidad de tener prendas de vestir adecuadas: Se encuentra con ropa ligera, colchón de polímero y taloneras.

10. Necesidad de comunicarse: El paciente se encuentra bajo efectos de sedación por cual no se puede comunicar.

11. Necesidad de Sexualidad y Reproducción

El paciente aparentemente se siente cómodo con su identidad sexual, se cree que tiene vida sexual activa ya que es casado y vive con su pareja.

12. Necesidad de Aprendizaje

Se le explica brevemente en que consisten para tratar de mantenerlo lo más tranquilo posible y disminuir su ansiedad.

13. Necesidad de participar en actividades recreativas.

En este momento el paciente no puede participar en actividades recreativas.

14. Necesidad de vivir según las creencias y valores

Según datos de la historia clínica e información de familiares el paciente profesa religión cristiana.

15. Necesidad de trabajar y realizarse

En este momento no le es posible desempeñar su profesión (Lic. en Administración de empresas) por lo cual su familia se hace cargo del apoyo económico.

Necesidad de oxigenación

Datos Objetivos: Ventilación mecánica en modalidad A/C con frecuencia respiratoria de 16rx`, volumen corriente de 700ml, Fracción inspirada de oxígeno de 60%, PEEP de 4.9cmH₂O. Gasometría arterial: PH 7.45, pCO₂ 21.4 mmHg, pO₂ 78.6mmHg, HCO₃ 13.2mmol/L, Lactato 1.5, sO₂ 94.

Datos subjetivos: No refiere

Diagnóstico de Enfermería⁹

Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con programación inadecuada de parámetros ventilatorios, manifestado por ventilación mecánica en modalidad A/C con frecuencia respiratoria de 16rx`, volumen corriente de 700ml, Fracción inspirada de oxígeno de 60%, PEEP de 4.9cmH₂O, Gasometría arterial: PH 7.45, pCO₂ 21.4 mmHg, pO₂ 78.6mmHg, HCO₃ 13.2mmol/L, Lactato 1.5, sO₂ 94, alcalosis respiratoria compensada con acidosis metabólica.

Planeación: El paciente mejorará su intercambio gaseoso, teniendo saturaciones de 95% a 100%, y modificar la frecuencia respiratoria entre 12-18 respiraciones por minuto.

Implementación

Intervención	Fundamentación
Valorar las características de las respiraciones: ritmo, profundidad y frecuencia.	Determina la gravedad de la limitación de la expansión torácica y permite evaluar la eficacia de las medidas terapéuticas que se están empleando. ¹⁰
Auscultación pulmonar.	Permite determinar por la presencia de estertores, acumulo de líquido en el espacio alveolar, lo cual que impide un adecuado intercambio gaseoso. ¹⁰
Valorar el llenado capilar así como el color de la piel.	Permite valorar el intercambio gaseoso y las posibles alteraciones en la perfusión tisular. Así como la cantidad de oxígeno que reciben los tejidos periféricos, que está relacionada con la que reciben los órganos vitales. ¹⁰

<p>Valorar que los parámetros ventilatorios se encuentren dentro de parámetros normales de acuerdo a la edad y el peso del paciente.</p> <p>Seleccionar la menor FIO₂ posible, según lo tolere el paciente.</p> <p>Modificar la frecuencia respiratoria entre 12-18 respiraciones por minuto.</p>	<p>La inadecuada programación de parámetros ventilatorios ocasiona que el paciente sufra de barotrauma o volutrauma o desequilibrio ácido base (acidosis o alcalosis respiratoria).</p> <p>La selección que se hace del FIO₂ dependerá de la PaO₂ que queramos obtener; a menor FIO₂ permite obtener una mayor saturación arterial de O₂ > 90%, dado que concentraciones altas de oxígeno son tóxicas, pudiendo provocar daño alveolar. Al momento de programar la frecuencia respiratoria del ventilador, son varios los factores que se deben tener en cuenta, el modo de ventilación empleado. El volumen corriente elegido, el nivel de PaO₂ con el que queremos mantener al paciente. En los adultos, habitualmente se pauta una frecuencia que oscila entre 12-18 respiraciones por minuto.</p>
<p>Valorar la presión positiva al final de la espiración.</p>	<p>Permite una adecuada apertura de los alveolos colapsados y aumenta la superficie del intercambio gaseoso.¹⁰</p>
<p>Optimizar la oxigenación y ventilación del paciente mediante tratamiento postural (posición fowler- alta o semi-fowler).</p>	<p>Esta posición favorece el descanso diafragmático y la máxima inspiración, con el objetivo de optimizar el equilibrio V/Q (ventilación-perfusión) mejorando la hipoxemia.¹⁰</p>
<p>Prevenir la disminución en la saturación del paciente.</p>	<p>Determinadas actividades pueden prevenir la aparición de desaturaciones, por ejemplo la realización de procedimientos solo cuando resulta necesario, la hiperoxigenación del paciente antes de la aspiración de secreciones y el tiempo de recuperación adecuado entre diferentes procedimientos, y la minimización del consumo de</p>

	oxígeno. ¹⁰
Mantener al paciente continuamente monitorizado con un pulsioxímetro.	La oximetría de pulso permite valorar la saturación de oxígeno que está llegando a los capilares de la periferia la cual mide la cantidad de oxígeno que reciben los pulmones al hacer el intercambio gaseoso en la membrana alvéolo capilar y permite identificar si está en riesgo la perfusión de algún órgano vital. ¹⁰
Estimular al paciente para la eliminación de las secreciones. Mantener una hidratación sistémica adecuada. Humidificar el oxígeno suplementario. Aspiración endotraqueal. Fisioterapia pulmonar (percusión, vibración, drenaje postural y estimulación de la tos).	Las intervenciones que favorecen la eliminación de las secreciones son las que previenen la retención de las mismas y facilitan su expulsión. Para facilitar la respiración profunda, el tórax del paciente debe mantenerse en alineación y la cabecera de la cama elevada al menos 30°. Esta posición es la que mejor adapta el descenso diafragmático y la acción de la musculatura intercostal. ¹⁰
Monitorizar gasometría arterial	Permite determinar las presiones parciales de los gases en la sangre arterial, así como el PH, que permite conocer el equilibrio ácido base y nos refleja el estado general del paciente, así como la eficacia del intercambio gaseoso. ¹⁰

Evaluación: El paciente mejoro su intercambio gaseoso, logrando mantener una saturación de 94-96% y tolerando la programación de la frecuencia respiratoria en 14 respiraciones por minuto, quedando con los siguientes parámetros ventilatorios: Frecuencia respiratoria de 14rx`, volumen corriente de 600ml, Fracción inspirada de oxígeno de 50%, PEEP de 4.9cmH₂O.gasometricamente se mantiene en alcalosis respiratoria.

Necesidad de Oxigenación

Datos objetivos: Ligeros estertores crepitantes bibasales, secreciones abundantes, espesas y amarillentas, por tráquea, secreciones blanquecinas, abundantes y espesas por boca, saturación al 90%, Placa de rayos x: Se observa congestiva.

Diagnóstico de Enfermería⁹

Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con vía aérea artificial, manifestada por ligeros estertores crepitantes bibasales, secreciones, abundantes, espesas, amarillentas, por tráquea y secreciones blanquecinas, abundantes, espesas por boca y placa de rayos x congestiva.

Planeación: El paciente mantendrá una adecuada limpieza de las vías aéreas, programar una FIO₂ menor, manteniendo una saturación mayor de 95%, y lograr que la placa de rayos x se observe lo menos congestiva posible.

Implementación

Intervención	Fundamentación
Auscultación pulmonar.	Permite determinar por la presencia de estertores, acumulo de líquido en el espacio alveolar, lo cual que impide un adecuado intercambio gaseoso. ¹⁰
Seleccionar la menor FIO ₂ posible, según lo tolere el paciente.	La selección que se hace del FIO ₂ dependerá de la PaO ₂ que queramos obtener; a menor FIO ₂ permite obtener una mayor saturación arterial de O ₂ > 90%, dado que concentraciones altas de oxígeno son tóxicas, pudiendo provocar daño alveolar.
Realizar aspiración de secreciones por vía endotraqueal de manera gentil, las veces que sea necesario.	La presencia de secreciones a nivel pulmonar altera la difusión de los gases hacia los capilares, lo que disminuye en gran medida la oxigenación de la sangre. ¹⁰

Realizar limpieza de la cavidad oral y realizar aspirado gentil de secreciones faríngeas.	La adecuada limpieza de la cavidad oral evita la acumulación de microorganismos.
Valorar el color, consistencia y la cantidad de las secreciones.	Permite valorar la existencia de neumonía, mediante manifestaciones clínicas. ¹⁰
Administrar broncodilatadores	Permiten tratar o prevenir el bronco espasmo y facilitan la expectoración del moco. ⁹
Administrar Mucolíticos y expectorantes.	Favorecen la movilización y expulsión de las secreciones.

Mantener una hidratación adecuada, administrando líquidos orales e intravenosos, mediante un suministro de oxígeno o vía aérea artificial.	Permite fluidificar las secreciones y facilitar la limpieza de las vías aéreas. ¹⁰
Considerar la realización de fisioterapia pulmonar (drenaje postural o percusión torácica) tres o cuatro veces diarias.	La palmopercusión permite la movilización de secreciones y ayuda a la expectoración de las secreciones retenidas.
Permitir periodos de descanso entre sesiones de tos, fisioterapia pulmonar, aspiración de secreciones o cualquier otra actividad.	El periodo de descanso favorece a la conservación de la energía.
Valorar la placa de rayos X	La observación de la placa de rayos X permite valorar la congestión pulmonar por presencia de secreciones.

Evaluación: El paciente mantuvo una regular limpieza de las vías aéreas durante el turno, se mantiene bien ventilado, presenta secreciones en regular cantidad, queda con una FIO₂ de 50%, saturando al 96% y la placa de rayos X se observa regularmente congestiva

Necesidad de nutrición e hidratación

Datos Objetivos: Ayuno, Sonda nasogástrica a derivación con salida de líquido de características biliares, mucosas orales regularmente hidratadas, cánula orotraqueal 8Fr, abdomen globoso, depresible con ruidos peristálticos hiperactivos.

Diagnóstico de Enfermería⁹

Desequilibrio nutricional por defecto relacionado con la incapacidad para ingerir o absorber los nutrientes por vía oral, manifestado por presencia de tubo endotraqueal 8Fr, sonda nasogástrica a derivación con salida de líquido de características biliares, ruidos

abdominales hiperactivos (Ayuno hasta nueva orden).

Planeación: El paciente no presentara datos de desequilibrio nutricional como atrofia de los músculos y el tejido subcutáneo.

Implementación

Intervención	Fundamentación
<p>Valorar talla y peso del paciente.</p>	<p>La dieta y la enfermedad cardiovascular pueden interactuar de diversas formas. En ocasiones, la excesiva ingesta de nutrientes (manifestada por sobrepeso u obesidad) representan un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiaca arteriosclerótica. A la inversa, las consecuencias de la insuficiencia miocardica crónica pueden incluir desnutrición.¹⁰</p>
<p>Realizar pruebas diagnosticas (proteínas séricas)para valorar la nutrición.</p>	<p>Estas proteínas son producidas en el hígado y disminuyen en la insuficiencia hepática; aparecen falsamente bajas en pacientes con exceso de líquido y falsamente altas en déficit de volumen. La albumina tiene una semivida larga (14-20 días) y varia brevemente con la desnutrición, la transferrina tiene una semivida de 7-8 días, pero los niveles aumentan en la deficiencia de hierro.¹⁰</p>
<p>Valorar la ministración de nutrición parenteral.</p>	<p>La alimentación con sonda se utiliza en pacientes que conservan al menos una cierta capacidad de digestión y absorción, pero que no pueden o no quieren consumir suficientes alimentos por boca. La nutrición polimérica (estándar) contiene proteínas completas (10-15% de las calorías), triglicéridos de cadena larga (25-40 de las calorías) y polímeros de glucosa u oligosacaridos</p>

	(50-60% de las calorías); la mayoría proporcionan 1 caloría/ml. ¹⁰
Realizar somatometría en el paciente especialmente la medición de perímetro abdominal así como ruidos peristálticos. Valorar la presencia de edema.	La ascitis y el edema se deben a que el hígado enfermo produce menos albumina y otras proteínas plasmáticas; además disminuye la presión osmótica coloidal del plasma, aumenta la presión portal debido a la obstrucción y el hiperaldosteronismo secundario produce retención de sodio por el riñón. ¹⁰ Contracciones coordinadas, rítmicas y aisladas del músculo liso que fuerzan el desplazamiento en los alimentos a través del conducto digestivo.
Asegurarse de la correcta colocación de la sonda nasogástrica. Comprobar el buen funcionamiento de la sonda nasogástrica.	Permite establecer un medio de aspiración del contenido gástrico para prevenir la distensión, las náuseas y el vomito. Esto permitirá un adecuado funcionamiento de la misma, así como un adecuado aporte calórico al momento de administrar la nutrición. ¹¹ La adecuada colocación de la sonda a nivel gástrico permite una adecuada absorción de los alimentos a si como la digestión de los mismos.
Proporcionar al paciente suficientes líquidos por vía intravenosa.	Se debe mantener un volumen circulante adecuado, mantener PVC entre 8 y 12 cm de agua y PCP mayor de 12 y menor de 14 mmHg. De esta forma se asegura una precarga adecuada, se conserva el volumen urinario y la hidratación del paciente. La administración de más de 35-50ml liquido/Kg/día produce un exceso de volumen de líquidos provocando edema. ¹⁰

Evaluación: El paciente se mantuvo en ayuno, debido a exámenes diagnósticos a

realizarse, pero se mantuvo hidratado por los líquidos intravenosos ministrados y no fue posible realizar pruebas diagnósticas de proteínas séricas.

Necesidad de nutrición e hidratación

Datos Objetivos: Glicemia 300mg/dl.

Diagnóstico de Enfermería⁹

Desequilibrio nutricional por defecto relacionado con el aumento de las demandas metabólicas manifestado por glucemia de 300md/dl.

Planeación: El paciente mantendrá un adecuado nivel de glucemia (80/110mg/dl) durante el turno.

Implementación

Intervención	Fundamentación
<p>Valorar la glucemia del paciente cada hora y llevar un registro de la misma.</p>	<p>Un adecuado seguimiento permite valorar si existe hipoglucemia e hiperglucemia.</p> <p>El medir con frecuencia el nivel de azúcar en la sangre es una de las medidas preventivas que se pueden tomar para mantener la diabetes bajo control.</p>
<p>Mantener niveles de glucosa en sangre entre 90 y 110 mg/dl.</p>	<p>El nivel de glucosa refleja el estado metabólico del individuo de manera global, con estos niveles de glucemia se asegura un aporte suficiente de energía a las células del cuerpo para un funcionamiento óptimo.¹⁰</p>
<p>Si la hiperglucemia persiste administrar insulina de acción rápida de acuerdo al esquema indicado:</p> <p>140 - 180 = 2u</p> <p>181 - 240 = 4u</p>	<p>La insulina es una hormona secretada por las células B de los islotes de Langerhans del páncreas como respuesta al aumento del nivel de glucosa en sangre. Se encarga de regular el metabolismo de la glucosa y el metabolismo intermediario de las grasas, glúcidos y</p>

<p>- 300 = 6u >300 = 8u</p>	<p>proteínas. Favorece la entrada de glucosa en los músculos y otros tejidos. La insulina de acción rápida comienza su acción en el plazo de 1hr, pero con una duración de la misma relativamente leve de alrededor de 6-14 hrs.¹³</p>
<p>Realizar pruebas diagnosticas (proteínas séricas) para valorar la nutrición.</p>	<p>Estas proteínas son producidas en el hígado y disminuyen en la insuficiencia hepática; aparecen falsamente bajas en pacientes con exceso de líquido y falsamente altas en déficit de volumen. La albúmina tiene una semivida larga (14-20 días) y varia brevemente con la desnutrición, la transferrina tiene una semivida de 7-8 días, pero los niveles aumentan en la deficiencia de hierro.¹⁰</p>
<p>Valorar signos de deficiencias nutritivas.</p>	<p>La exploración física concienzuda es parte esencial de la evaluación nutricional, la atrofia muscular, la perdida de grasa subcutánea, cambios en la piel como el pelo y trastornos en el proceso de cicatrización de heridas son manifestaciones del mismo desequilibrio.¹¹</p>

Evaluación: El paciente no mostró mejoría en el nivel de glucosa (270mg/dl) por lo cual fue necesaria la administración de insulina por infusión.

Necesidad de eliminación

Datos Objetivos: Presencia de globo vesical, Sonda vesical #12Fr, Diuresis concentrada, Volumen urinario .2 ml/kg/hr, Creatinina en suero 1.9mg/dl y Nitrógeno urea en suero 27mg/dl, No presenta evacuación.

Diagnóstico de Enfermería⁹

Déficit de volumen de líquidos relacionado con fallo de los mecanismos reguladores, manifestado por disminución de la diuresis (volumen urinario .2 ml/kg/hr), diuresis

concentrada, Creatinina en suero 1.9mg/dl y Nitrógeno urea en suero 27mg/dl.

Planeación: El paciente mantendrá un volumen urinario adecuado (1-2ml/Kg/hr) durante el turno.

Implementación

Intervención	Fundamentación
Verificar que la sonda vesical esté colocada adecuadamente.	Si la sonda se encuentra mal colocada o el globo está sin inflar se corre el riesgo de lesionar la uretra o fugas en el sistema cerrado lo que condiciona un mayor riesgo de colonización con agentes patógenos. ¹⁰
Cuantificar de forma horaria la uresis y valorar sus características macroscópicas.	Permite observar las características de la orina y volumen urinario; se debe recordar que cuando este es menor a 0.5 ml/kg/hr. se considera oliguria y deben tomarse medidas para incrementar el aporte de líquidos en caso de ser necesario o bien administrar diurético. El análisis de la orina proporcionan una excelente información sobre la función renal del paciente y su estado con respecto a los líquidos y electrolitos. ¹⁰
Ministrar diurético (furosemida 40mg cada 8 hrs).	Fármaco que tiene efecto diurético, inhibiendo la resorción del sodio y del cloro en la porción ascendiente del asa de Henle. Estos efectos aumentan la excreción renal de sodio, cloruros y agua, resultando una notable diuresis. Adicionalmente, la furosemida aumenta la excreción de potasio, hidrógeno, calcio, magnesio, bicarbonato, amonio y fosfatos. In vitro, la furosemide inhibe la anhidrasa carbónica pudiendo ser este efecto el responsable de la eliminación del bicarbonato. La furosemida no es

	un antagonista de la aldosterona.
<p>Proporcionar al paciente suficientes líquidos por vía intravenosa.</p>	<p>Se debe mantener un volumen circulante adecuado, mantener PVC entre 8 y 12cm de agua y PCP mayor de 12 y menor de 14 mmHg. De esta forma se asegura una precarga adecuada, se conserva el volumen urinario y la hidratación del paciente. El tipo de solución que se debe emplear es solución Hartman en primera instancia y posteriormente Pentalmidon al 6 o 10 % para favorecer el incremento del volumen intravascular y que no exista tanta fuga al espacio intersticial. La administración de más de 35-50ml liquido/Kg/día produce un exceso de volumen de líquidos provocando edema.¹⁰</p>
<p>Tener un registro adecuado y exacto del control de líquidos del paciente.</p>	<p>La valoración del balance de líquidos se centra en tres prioridades: peso, ingresos y pérdidas. Una de las formas más importantes de valorar el estado renal y de los líquidos es el peso del paciente. Las fluctuaciones significativas en el peso corporal en un periodo de 1-2 días indican retención o pérdida de líquido. Las ganancias o pérdidas superiores a 1kg por día indican por lo general cambios en los líquidos, más que factores nutricionales. Un litro de líquido equivale a 1kg. Cuando los ingresos sobrepasan a las perdidas (excesivos líquidos intravenosos, disminución de la diuresis) se produce un balance positivo. Cuando la función renal esta alterada, el balance positivo se traduce en sobrecarga de volumen de liquido. Por el contrario cuando las perdidas exceden a los ingresos se produce un balance negativo, que se</p>

	traduce en déficit de volumen. ⁹
Mantener la sonda vesical a derivación en un nivel más bajo que la cintura del paciente.	Si la sonda se encuentra en un nivel más alto no permite la salida de la orina por gravedad, además se condiciona el retorno de la orina desde la bolsa recolectora hacia la uretra o vejiga y esto incrementa el riesgo de infección. ¹⁰

Evaluación: El paciente mantuvo volumen urinario bajo .2ml/kg/hr, a pesar de las intervenciones realizadas, sin embargo se observó que la presencia de globo vesical se debió a que el calibre de la sonda vesical no era adecuado para el paciente, por lo cual se le retiró la sonda y se colocó una de 14Fr.

Necesidad de termorregulación

Datos Objetivos: Diaforesis, piel enrojecida a nivel frontal y calor al tacto Temperatura Corporal 38.1°C, leucocitos: 14.000mm³

Diagnóstico de Enfermería⁹

Hipertermia relacionada con el aumento de la tasa metabólica, manifestada por aumento de la temperatura corporal por encima del límite normal (38.1°C), leucocitos 14.000mm³, diaforesis, piel enrojecida a nivel frontal y calor al tacto.

Planeación: El paciente mantendrá una temperatura corporal dentro de límites normales (36.5-37.5°C) en las horas siguientes.

Implementación

Intervención	Fundamentación
<p>Proporcionar medidas de enfriamiento externas (medios físicos) como: Compresas de agua fría en frente, abdomen, axilas e ingle, etc.).</p>	<p>El cuerpo pierde calor a través de los mecanismos de conducción a una sustancia más fría, en este caso el agua templada. Cuando el agua toca la superficie del cuerpo, este pierde calor y parte del agua se evapora.¹⁰ Las mantas frías (hipotérmicas) mediante la circulación del agua enviada por unidades motorizadas aumentan la pérdida de calor por conducción.¹⁵</p>
<p>Tomar y registrar la temperatura corporal cada 15 minutos.</p>	<p>El control estricto de la temperatura corporal permite valorar la transición en la tasa metabólica o la aparición de un proceso infeccioso, así como llevar al paciente a una temperatura corporal opuesta (hipotermia).¹⁰</p>
<p>Si la fiebre (>38°C) persiste administrar medios químicos (paracetamol 1gr, vía oral)</p>	<p>Los antipiréticos, actúan inhibiendo la síntesis de prostaglandinas al bloquear la enzima ciclooxigenasa. Las prostaglandinas actúan como mediadores en los procesos inflamatorios, en el dolor y en el control de los centros reguladores del hipotálamo, por ello la función antipirética de estos fármacos se explica en su efecto periférico y central.¹⁰</p>
<p>Vigilar si existe leucocitosis.</p>	<p>El leucocito es un glóbulo blanco, uno de los elementos de la sangre. Entre las funciones más importantes figuran la fagocitosis de bacterias, hongos, virus y cuerpos extraños y desarrollo de la inmunidad.¹³</p> <p>Indica un aumento anormal del número de leucocitos circulantes. Este aumento suele acompañarse de infección bacteriana, pero no</p>

	vírica. El valor normal va desde 5.000 a 10.000 células por mm ³ de sangre. ¹⁰
Tomar muestras para cultivo, necesarias, con rigurosa asepsia, para el análisis de laboratorio, como, orina, sangre, esputo, etc.	Para evitar la introducción de cualquier organismo externo que pudiera afectar a los resultados del cultivo. La asepsia es la condición libre de microorganismos que producen enfermedades o infecciones. ¹⁴

Evaluación: La temperatura del paciente disminuyó a 37.7°C, sin embargo se mantuvo con febrícula en las siguientes horas.

***Nota:** Se cree que la fiebre que presentó el paciente se debiera a un proceso infeccioso debido a que el catéter con el que ingreso fue instalado en el hospital de la Cruz Roja. Al no poder obtener un acceso venoso por multipunción del paciente, por indicación médica se mantiene con el mismo catéter.

Evolución durante el turno

El paciente se mantuvo bajo efectos de sedación, con ventilación mecánica asistida en modo controlado con los siguientes parámetros: PEEP de 8cmH₂O, volumen corriente de 480ml, FIO₂ 50%, Frecuencia respiratoria de 14x', tubo orotraqueal permeable, con secreciones abundantes blanquecinas y fétidas por cánula, y secreciones blanquecinas y escasas por boca con presencia de sialorrea, tórax con adecuados movimientos de amplexión y amplexación. Campos pulmonares con estertores crepitantes bilaterales, Gasométricamente con: PH 7.37, pCO₂ 38.2 mmHg, pO₂ 75.9mmHg, HCO₃ 21.7mmol/L, Lactato 1.2, sO₂ 94.3%, Se mantuvo hemodinámicamente estable con el uso de vasopresores con signos vitales: TA: 137/60mmHg FR: 14r x', (ventilación mecánica), FC: 92lx', Gasto Cardíaco de 7.1L/min e Índice Cardíaco de 3.5 l/min/m². Continua con curva enzimática ya que presento elevación de enzimas cardíacas (Creatinina Fracción MB 9.56ng/mL). Se le realizó ajuste en la dosis de anticoagulante, ya que el paciente presento tiempos de coagulación subóptimos (TTP: 94.3 seg. y TP: 16.4 seg.), también se le inicio infusión de insulina ya que presento niveles elevados de glicemia, sin tener buen control con el esquema anterior. Abdomen sin megalias y extremidades sin presencia de edema. Se espera el resultado del cultivo de expectoración (04/04/08), por presentar fiebre durante

el turno, ya que encaso de encontrar gérmenes en los cultivos se iniciara tratamiento antibiótico. Laboratorio con Hb: 16g/dl, Hto: 48%, Leucocitos: 15.2mm³ Neutrofilos: 12.4mm³ Linfocitos: 0.9mm³ Plaquetas: 154.000mm³ Creatinina: 2.1mg/dL, BUN: 29mg/dL, K: 3.9 mEq/L, CL: 112 mEq/L, Troponina I: 3.6

2.1 DESARROLLO DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

(5 de abril de 08)

Valoración

El señor Carlos Luis de 64 años de edad, se encuentra cursando su tercer día de estancia en la unidad coronaria bajo efectos de sedación en escala de Ramsey de 5 puntos con respuesta a estímulos externos, presenta ligera palidez tegumentaria, con sonda nasogástrica permeable a nutrición parenteral, mucosas orales hidratadas, lesión en labio superior clasificada como ulcera grado I secundaria a la fijación de la cánula orotraqueal del numero 8Fr (fija en el número 22), conectada a ventilador Bennett 7700 en modalidad SIMV con Frecuencia respiratoria de 14rx', volumen corriente de 480ml, Fracción inspirada de oxígeno de 50%, PEEP de 10mmH₂O, secreciones abundantes blanquecinas y fétidas por cánula, y secreciones blanquecinas y escasas por boca con presencia de sialorrea, Gasometría arterial: PH 7.36, pCO₂ 44.3mmHg, pO₂ 116mmHg, HCO₃ 24.3mmol/L, Lactato 0.9, So₂ 98.4%, tiene un catéter trilumen por yugular derecha permeable a solución salina a 30ml/hr, solución de base con sulfato de magnesio y cloruro de potasio a 10ml/hr, con ultimo potasio de 4.0 mEq/L, heparina a 700UI/hr, norepinefrina a 13ml/hr , infusión de insulina 1ml/hr con glucosa central de 111mg/dl y glucosa capilar de 110g/dl, al monitor se observa en ritmo sinusal con signos vitales dentro de parámetros normales con Temperatura de 36°C, T/A 110/70mmHg, Fr 16x', FC 75lx', GC de 9.6lx', IC 4.8l/min/m² , tórax con adecuados movimientos de amplexión y amplexación con estertores crepitantes de predominio basal derecho abdomen blando depresible con ruidos peristálticos hiperactivos, sonda vesical del numero 12Fr, drenando a bolsa recolectora diuresis de características macroscópicas: concentrada, forzada con diurético, volumen urinario de 3.0ml/kg/hr, Creatinina 2.0mg/dl, BUN 29mg/dl, presenta evacuación diarreica, miembros pélvicos con presencia edema + (en escala de Fóvea) sin datos de compromiso hemodinámico. Laboratorio con Hb: 14.8g/dl, Leucocitos: 12.600mm³ Neutrofilos: 72.7mm³ Potasio: 3.9 mEq/L Sodio: 144 mEq/L Cloro: 113 mEq/L. Cultivo de expectoración con cocos Gram positivos por lo cual se maneja con tratamiento antibiótico a base de Keflin.

***Nota:** Llama la atención la disminución de hemoglobina de 16g/dl a 14.8g/dl, sin datos de sangrado activo aparente.

Necesidades alteradas

1. Necesidad de oxigenación: Cánula orotraqueal del número 8Fr, fijada en el número 22, conectada a ventilador Bennet 7700 en modalidad SIMV con Frecuencia respiratoria de 14rx`, volumen corriente de 480ml, Fracción inspirada de oxígeno de 50%, PEEP de 10mmH₂O, secreciones abundantes blanquecinas y fétidas por cánula, y secreciones blanquecinas y escasas por boca con presencia de sialorrea, Gasometría arterial: PH 7.36, pCO₂ 44.3mmHg, pO₂ 116mmHg, HCO₃ 24.3mmol/L, Lactato 0.9, sO₂ 98.4%, tórax con adecuados movimientos de amplexión y amplexación con estertores crepitantes de predominio basal derecho, saturando al 96% por oximetría de pulso.

2. Necesidad de nutrición e hidratación: Peso:65Kg, Talla: 1.68mt, Potasio:4.1mEq/L, Sodio:144mEq/L, Cloro:113mEq/L. Sonda nasogástrica permeable a nutrición parenteral, mucosas orales hidratadas tiene un catéter trilumen por yugular derecha permeable a solución salina a 30ml/hr, solución de base con sulfato de magnesio y cloruro de potasio a 10ml/hr, con ultimo potasio de 4.0 mEq/L, heparina a 700UI/hr, norepinefrina a 13ml/hr , infusión de insulina 1ml/hr con glucosa central de 111mg/dl, miembros pélvicos con presencia edema + (en escala de Fóvea) sin datos de compromiso Hemodinámico.

3. Necesidad de eliminación: Abdomen blando depresible con ruidos peristálticos hiperactivos, sonda vesical del número 12Fr, drenando a bolsa recolectora diuresis de características macroscópicas: concentrada, forzada con diurético, volumen urinario de 3.0ml/kg/hr, Creatinina 2.0mg/dl, BUN 29mg/dl, presenta evacuación diarreica.

4. Necesidad de descanso y sueño: El paciente se encuentra bajo efectos de sedación con escala de Ramsey de 5 puntos.

5. Necesidad de evitar peligros: Presenta peligros relacionados con el entorno intrahospitalario, el uso de ventilación mecánica invasiva, infección con cultivo de expectoración con Gram positivos por lo cual se maneja con tratamiento antibiótico a base de Keflin, riesgo de caída.

6. Necesidad de higiene y protección de la piel: Mucosas orales hidratadas, lesión en labio superior clasificada como ulcera grado I, secundaria a la fijación de la cánula orotraqueal se mantiene con ropa limpia y ligera.

7. Moverse y mantener buena postura: Se encuentra en posición semi-fowler, con adecuada condición motora y sensorial, el paciente no es capaz de adoptar libremente su postura presenta signos vitales dentro de parámetros normales con Temperatura de 36°C,

T/A 110/70mmHg, Fr 16x`, FC 75lx`, GC de 9.6lx`, IC 4.8l/min/m² (Método de Fick), al monitor se observa en ritmo sinusal.

8. Necesidad de tener prendas de vestir adecuadas: Se encuentra con ropa ligera, colchón de polímero y taloneras.

Necesidad de oxigenación

Datos objetivos: Gasometría arterial: PH 7.36, pCO2 44.3mmHg, pO2 116mmHg, HCO3 24.3mmol/L, Lactato 0.9, sO2 98.4%

Diagnóstico de Enfermería⁹

Deterioro del intercambio gaseoso, relacionado con cambios en la membrana alveolo capilar manifestado (PH 7.36, pCO2 44.3mmHg, pO2 116mmHg, HCO3 24.3mmol/L, Lactato 0.9, sO2 98.4%).

Planeación: El paciente mantendrá un adecuado intercambio gaseoso durante el turno, mantendrá saturación de 95-100%,

Implementación

Intervención	Fundamentación
Auscultación pulmonar	Permite determinar por la presencia de estertores, acumulo de líquido en el espacio alveolar, lo cual que impide un adecuado intercambio gaseoso. ¹⁰
Monitorizar la SaO2, por medio de la oximetría de pulso.	La oximetría de pulso permite valorar la saturación de oxígeno que está llegando a los capilares de la periferia la cual mide la cantidad de oxígeno que reciben los pulmones al hacer el intercambio gaseoso en la membrana alvéolo capilar y permite identificar si está en riesgo la perfusión de algún órgano vital. ¹⁰
Valorar el llenado capilar así como el color de la piel.	Permite valorar el intercambio gaseoso y las posibles alteraciones en la perfusión tisular. Así

	<p>como la cantidad de oxígeno que reciben los tejidos periféricos, que está relacionada con la que reciben los órganos vitales.¹⁰</p>
<p>Valorar si el apoyo mecánico ventilatorio es adecuado.</p>	<p>La apropiada administración de oxígeno suplementario permite incrementar la presión de oxígeno en los alveolos.¹⁰</p> <p>Por medio del ventilador se permite proporcionar al paciente un FiO₂ mayor al que se proporciona con el aire ambiental.</p> <p>Mejora el intercambio gaseoso y reduce el trabajo respiratorio.¹⁰</p>
<p>Valorar la presión positiva al final de la espiración</p>	<p>Permite una adecuada apertura de los alveolos colapsados y aumenta la superficie del intercambio gaseoso.⁹</p>
<p>Realizar aspiración de secreciones.</p>	<p>La presencia de secreciones a nivel pulmonar altera la difusión de los gases hacia los capilares, lo que disminuye en gran medida la oxigenación de la sangre.</p>
<p>Evitar cualquier postura que comprometa el estado de oxigenación y brindar cambios de postura cada dos horas.</p>	<p>Los cambios de postura mejoran la oxigenación ya que si el paciente presenta enfermedades pulmonares unilaterales, colocarlo con el pulmón sano en la parte inferior permite por gravedad mejorar la perfusión de esta área, lo cual equilibra la ventilación con la perfusión.</p> <p>Si el paciente presenta enfermedades pulmonares bilaterales, colocarlo con el pulmón derecho en la parte inferior, ya que este pulmón es más grande que el izquierdo permite tener una mayor área de ventilación y perfusión.¹⁰</p>
<p>Monitorizar gasometría arterial.</p>	<p>Permite determinar las presiones parciales de los gases en la sangre arterial, así como el PH, que permite conocer el equilibrio ácido base y nos</p>

	refleja el estado general del paciente, así como la eficacia del intercambio gaseoso. ¹⁰
--	---

Evaluación: El paciente se encuentra mejorando su intercambio gaseoso con secreciones abundantes blanquecinas y fétidas por cánula y escasas por boca, tiene saturaciones de 96-97%.

Necesidad de oxigenación

Datos objetivos: Saturación al 96% por oximetría de pulso, estertores crepitantes de predominio basal derecho. Secreciones abundantes blanquecinas y fétidas por cánula, y secreciones blanquecinas y escasas por boca con presencia de sialorrea

Diagnóstico de Enfermería⁹

Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con vía aérea artificial y proceso infeccioso, manifestada por estertores crepitantes de predominio basal derecho, secreciones abundantes blanquecinas y fétidas por cánula, y secreciones blanquecinas y escasas por boca con presencia de sialorrea.

Planeación: El paciente mantendrá una adecuada limpieza de las vías aéreas, saturación de 95-100%.

Implementación

Intervención	Fundamentación
Auscultación pulmonar.	Permite determinar por la presencia de estertores, acumulo de líquido en el espacio alveolar, lo cual que impide un adecuado intercambio gaseoso. ⁹
	Los rayos X utilizan energía electromagnética invisible para obtener imágenes de los tejidos internos, los huesos y los órganos en una placa o medios digitales. Los tejidos blandos del cuerpo (como la

Valorar la placa de Rayos x.	sangre, la piel, la grasa y el músculo) permiten que la mayoría de los rayos X aparezcan en gris oscuro en la placa. Un hueso o tumor, que es más denso que los tejidos blandos, permite que pasen menos rayos X a través de él y aparece en color blanco en la placa. En una fractura de un hueso, el haz de rayos X pasa a través de la zona rota y aparece como una línea negra en el hueso blanco. ¹⁶
Realizar aspiración de secreciones por vía endotraqueal.	La presencia de secreciones a nivel pulmonar altera la difusión de los gases hacia los capilares, lo que disminuye en gran medida la oxigenación de la sangre. ¹⁰

<p>Valorar el color, consistencia y la cantidad de las secreciones.</p>	<p>Permite valorar la existencia de neumonía, mediante manifestaciones clínicas.¹⁰</p>
<p>Proporcionar una máxima expansión torácica mediante el tratamiento postural.</p> <p>Cambiar de posición al paciente o utilizar la terapia de rotación lateral continua.</p>	<p>Esta posición es la que mejor adapta el descenso diafragmático y la acción de la musculatura intercostal. Los cambios de postura mejoran la oxigenación ya que si el paciente presenta enfermedades pulmonares unilaterales, colocarlo con el pulmón sano en la parte inferior permite por gravedad mejorar la perfusión de esta área, lo cual equilibra la ventilación con la perfusión. Ayuda a la movilización de secreciones y evita la acumulación de las mismas.¹⁰</p>
<p>Mantener una hidratación adecuada, administrando líquidos orales e intravenosos, mediante un suministro de oxígeno o vía aérea artificial.</p>	<p>Permite fluidificar las secreciones y facilitar la limpieza de las vías aéreas.¹⁰</p>
<p>Administrar broncodilatadores.</p>	<p>Permiten tratar o prevenir el bronco espasmo y facilitan la expectoración del moco.¹⁰</p>
<p>Administrar Mucolíticos y expectorantes.</p>	<p>Favorecen la movilización y expulsión de las secreciones.</p>
<p>Administrar antibiótico (Cefepime 1grIV.)</p>	<p>Cefepime se une a determinadas proteínas fijadoras de la penicilina que se encuentran en la membrana celular bacteriana. Gracias a ello, se produce una inhibición del crecimiento bacteriano o bien una lisis de la bacteria. Las propiedades físico-químicas condicionan la</p>

	buena capacidad de penetración de la molécula a través de la pared celular del germen.
Considerar la realización de fisioterapia pulmonar (drenaje postural o percusión torácica) tres o cuatro veces diarias.	La palmopercusión permite la movilización de secreciones y ayuda a la expectoración de las secreciones retenidas.
Permitir periodos de descanso entre sesiones de tos, fisioterapia pulmonar, aspiración de secreciones o cualquier otra actividad.	El periodo de descanso favorece a la conservación de la energía.
Realizar lavado bucal con bicarbonato de sodio.	Elimina la acumulación de microorganismos.

Evaluación: El paciente mantuvo una adecuada limpieza de las vías aéreas, sin embargo presenta abundante sialorrea, saturación de 97%. Campos pulmonares ventilados.

Necesidad de eliminación

Datos Objetivos:

Diuresis concentrada, sonda vesical #12Fr, Volumen urinario de 3.0ml/Kg/hr, ruidos peristálticos hiperactivos, evacuación diarreica (2 evacuaciones durante el turno).

Diagnóstico de Enfermería⁹

Diarrea relacionada con la alimentación por sonda nasogástrica, manifestada por ruidos peristálticos hiperactivos, eliminación de deposición líquida (2 evacuaciones durante el turno).

Planeación: El paciente no presentara evacuación diarreica durante el turno, mantendrá limpia y seca la piel para evitar riesgo de lesión,

Implementación

Intervención	Fundamentación
Respetar la intimidad y decisiones emocionales del paciente.	Las medidas destinadas a promover la eliminación normal, deben también minimizar la incomodidad. ¹¹
Valorar las características macroscópicas de las evacuaciones y el número de las mismas durante el turno.	El tipo de alimentación influye en la eliminación. Una alimentación diaria equilibrada ayuda a mantener un ritmo regular del peristaltismo del colon. Con la estimulación del peristaltismo, la masa de alimentos discurre rápidamente por los intestinos manteniendo las heces blandas. La diarrea es un incremento del número de heces y la emisión de heces no formadas. Es un síntoma o alteración que afecta la digestión, la absorción y la secreción en el tracto Gastro Intestinal. ¹²
Valorar un posible desequilibrio hidroelectrolítico.	La excesiva perdida de líquido del colon puede dar lugar a un desequilibrio grave del equilibrio acido-base. Los niños y los ancianos son particularmente susceptibles a las complicaciones asociadas. ¹²
Valorar minuciosamente la continua alimentación por sonda.	La hiperosmolaridad de algunas soluciones enterales, causa diarrea, debido a que los líquidos hiperosmolares arrastran líquidos en el tracto gastrointestinal. ¹²
Realizar aseo de la región genital y mantener el área del ano seca y limpia.	La repetición de emisión de heces diarreicas también expone la piel del periné y las nalgas al contenido intestinal irritante, que provoca

	lesiones cutáneas. ¹²
Proporcionar comodidad al paciente mediante la colocación de protector (pañal desechable).	Disminuye el riesgo de infección.
Proporcionar al paciente suficientes líquidos por vía intravenosa para evitar deshidratación.	Se debe mantener un volumen circulante adecuado, mantener PVC entre 8 y 12 cm de agua y PCP mayor de 12 y menor de 14 mmHg. De esta forma se asegura una precarga adecuada, se conserva el volumen urinario y la hidratación del paciente. El tipo de solución que se debe emplear es solución Hartman en primera instancia y posteriormente Pentalmidon al 6 o 10 % para favorecer el incremento del volumen intravascular y que no exista tanta fuga al espacio intersticial. La administración de más de 35-50ml líquido/Kg/día produce un exceso de volumen de líquidos provocando edema. ⁸
Tener un registro adecuado y exacto del control de líquidos del paciente.	La valoración del balance de líquidos se centra en tres prioridades: peso, ingresos y pérdidas. Una de las formas más importantes de valorar el estado renal y de los líquidos es el peso del paciente. Las fluctuaciones significativas en el peso corporal en un periodo de 1-2 días indican retención o pérdida de líquido. Las ganancias o pérdidas superiores a 1kg por día indican por lo general cambios en los líquidos, más que factores nutricionales. Un litro de líquido equivale a 1kg. Cuando los ingresos

	<p>sobrepasan a las pérdidas (excesivos líquidos intravenosos, disminución de la diuresis) se produce un balance positivo. Cuando la función renal está alterada, el balance positivo se traduce en sobrecarga de volumen de líquido.</p> <p>Por el contrario cuando las pérdidas exceden a los ingresos se produce un balance negativo, que se traduce en déficit de volumen.⁸</p>
--	--

Evaluación: El paciente no presentó evacuación diarreica en las siguientes horas debido a la suspensión de la nutrición por sonda y se mantuvo con la piel seca y limpia.

Necesidad de higiene y protección de la piel

Datos Objetivos: Mucosas orales hidratadas, lesión en labio superior clasificada como úlcera grado I (debida a fijación de cánula endotraqueal).

Diagnóstico de Enfermería⁹

Deterioro de la integridad cutánea relacionado con factores mecánicos (fijación de cánula orotraqueal) manifestada por lesión en labio superior clasificada como úlcera grado I.

Planeación: El paciente mostrará mejoría de la lesión en los días de estancia siguientes, se cambiara la posición de la fijación de la cánula endotraqueal para evitar mayor lesión.

Implementación

Intervención	Fundamentación
Identificar el riesgo que tiene el paciente de sufrir deterioro de la integridad cutánea:	<p>Determina la necesidad de prestar cuidados preventivos y utilizar agentes tópicos sobre las lesiones existentes.¹⁷</p> <p>*Reduce la resistencia cutánea a la presión</p>

<p>Humedad: secreción o vomito. Infección</p>	<p>originada por la fuerza de desgarró. *Provoca un aumento en las necesidades metabólicas de los tejidos. La diaforesis acompañante deja la piel húmeda.¹⁸</p>											
<p>Valorar el grado de úlcera que presenta el paciente.</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="688 369 862 401">GRADO I</th> <th data-bbox="862 369 1052 401">GRADO II</th> <th data-bbox="1052 369 1256 401">GRADO III</th> <th data-bbox="1256 369 1440 401">GRADO IV</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="688 401 862 814"> <p>Piel rosada o enrojecida que no desaparece en 30 segundos después de eliminar la presión. * Afecta la epidermis</p> </td> <td data-bbox="862 401 1052 814"> <p>Piel con pérdida de la continuidad, vesícula y flictenas. *Afecta la epidermis y dermis superficial.</p> </td> <td data-bbox="1052 401 1256 814"> <p>Perdida de tejido que se extiende en profundidad a través de la piel y llega incluso a dermis profunda e hipodermis. Se presenta necrosis tisular que puede estar en forma de costra llamada escara.</p> </td> <td data-bbox="1256 401 1440 814"> <p>Perdida total de la piel con frecuente destrucción, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructuras de sostén.</p> </td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">17</p>				GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV	<p>Piel rosada o enrojecida que no desaparece en 30 segundos después de eliminar la presión. * Afecta la epidermis</p>	<p>Piel con pérdida de la continuidad, vesícula y flictenas. *Afecta la epidermis y dermis superficial.</p>	<p>Perdida de tejido que se extiende en profundidad a través de la piel y llega incluso a dermis profunda e hipodermis. Se presenta necrosis tisular que puede estar en forma de costra llamada escara.</p>	<p>Perdida total de la piel con frecuente destrucción, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructuras de sostén.</p>
GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV									
<p>Piel rosada o enrojecida que no desaparece en 30 segundos después de eliminar la presión. * Afecta la epidermis</p>	<p>Piel con pérdida de la continuidad, vesícula y flictenas. *Afecta la epidermis y dermis superficial.</p>	<p>Perdida de tejido que se extiende en profundidad a través de la piel y llega incluso a dermis profunda e hipodermis. Se presenta necrosis tisular que puede estar en forma de costra llamada escara.</p>	<p>Perdida total de la piel con frecuente destrucción, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructuras de sostén.</p>									
<p>Valorar la condición cutánea donde existe presión (labio superior). Palidez y moteado Costras, vesículas o granos.</p>	<p>Indica que el tejido estaba sometido a presión. La hipoxia persistente en los tejidos que estaban sometidos a presión es una respuesta fisiológica anómala. Síntomas precoces de lesión cutánea, pero el daño en el tejido subyacente puede haber progresado más.¹⁶</p>											
<p>Cambiar la posición de la fijación de la cánula orotraqueal</p>	<p>Una adecuada posición sobre la piel seca y limpia permite evitar la aparición de lesiones que pueden llegar a afectar la piel.¹⁵</p>											
<p>Colocar apósito hidrocélular en la zona afectada.</p>	<p>La finalidad del apósito hidrocélular no es sólo la absorción y cobertura de una herida o úlcera, sino se emplea como recurso interactivo, capaz de proporcionar condiciones favorables en el microentorno de la herida favoreciendo así el mecanismo fisiológico de la cicatrización.¹⁵</p>											

Evaluación: El paciente continúa con la úlcera grado I, la cual está siendo tratada con la colocación de parche hidrocélular el cual se observa le está ayudando a la cicatrización, se

le cambia la posición de la fijación de la cánula endotraqueal. Se continúa valorando la lesión.

Evolución durante el turno

El paciente se mantuvo bajo efectos de sedación, con ventilación mecánica asistida en modo controlado con los siguientes parámetros: PEEP de 7.8cmH₂O, volumen corriente de 460ml, FIO₂ 40%, Frecuencia respiratoria de 16x^l, tubo orotraqueal permeable, con secreciones escasas y blanquecinas por cánula y boca, tórax con adecuados movimientos de amplexión y amplexación, campos pulmonares con escasos estertores crepitantes de predominio basal derecho. Gasométricamente con: PH 7.33, pCO₂ 41.7 mmHg, pO₂ 66.8mmHg, HCO₃ 21.8mmol/L, Lactato .8, sO₂ 91.4.3%, hemodinàmicamente estable con presiones arteriales medias de 72 a 77mmHg con signos vitales: TA: 127/59mmHg FR: 14r x^l, FC: 92lx^l, Gasto Cardíaco de 5.9L/min e Índice Cardíaco de 3.2 l/min/m², resistencias vasculares de 1098 dinas. Los marcadores de daño miocárdico en disminución, con Troponina I de 1.14ng/ml y CK-MB de 12.37ng/ml. Hematológico: con Hb 15.2g/dl, Hto 45%, plaquetas 167.000mm³, leucocitos actualmente dentro de límites normales 9.100mm³ en manejo con Cefalosporina, no presento fiebre. TP 14.9seg, TTP41.7seg, bajo manejo con heparina, ajustando dosis para anticoagulación óptima, glucosa 82g/dl, ya se ha suspendido la infusión de insulina. Electrolitos con: Potasio: 4.0mEq/L, Sodio: 145mEq/L, Cloro: 108mEq/L. Abdomen sin megalias, uresis de 2.5ml/kg/hr, Creatinina: 1.9mg/dL, BUN: 24mg/dL, se espera cierto grado de nefropatía por el tiempo de evolución con DM-II, extremidades sin presencia de edema. El día 06/04/08 a las 11:00am se extuba al paciente con adecuada tolerancia.

2.1 DESARROLLO DEL PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

(7 de abril de 08)

Valoración

El señor Carlos Luis de 64 años de edad se encuentra cursando su quinto día de estancia en la unidad coronaria con diagnóstico ya mencionado, se encuentra cursando sus primeras horas post extubación orotraqueal (11:00 am) consciente, tranquilo, presenta episodios de desorientación y disfonía, diaforesis, ligera palidez tegumentaria, hidratado, mucosas orales hidratadas con presencia de lesión y edema en labio superior, oxígeno suplementario por puntas nasales a 4 litros por minuto alternando con mascarilla facial con Puritan al 70%, saturando al 90-95% por oximetría de pulso, campos pulmonares con presencia de estertores crepitantes bibasales, expectora abundantes secreciones de color amarillentas las cuales posteriormente son blanquecinas, tiene un catéter trilumen por yugular derecha permeable a solución salina de 1000ml con 40 mEq KCL a 40ml/hr, heparina a 1000ul/hr, al monitor se observa en ritmo sinusal con signos vitales: TA: 149/72mmHg FR: 24r x[`], FC: 82lx[`], Temperatura 37.8°C, Gasto Cardíaco de 5.9L/min e Índice Cardíaco de 3.2 l/min/m², miembros torácicos con presencia de equimosis por multipunción, abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo con peristaltismo audible, sonda vesical del número 12Fr drenando uresis concentrada con volumen urinario de 2.0ml/kg/hr, se realiza recolección de orina de 24hrs para depuración de Creatinina y proteínas, presenta dos evacuaciones durante el turno, miembros pélvicos sin edema ni alteraciones hemodinámicas aparentes. Laboratorio con Hb13.4g/dl, Hto40%, plaquetas 207.000mm³, Leucocitos 15.000mm³.TP 14.7seg, TTP63.1seg, Troponina I 0.25, CK-MB 5.42, Glucosa 123g/dl, Potasio: 3.7mEq/L, Sodio: 147mEq/L, Creatinina: 1.3mg/dL, BUN: 18mg/dL.

Necesidades alteradas

1. Necesidad de oxigenación: Cursando sus primeras horas post extubación orotraqueal (11:00 am), oxígeno suplementario por puntas nasales a 4 litros por minuto alternando con mascarilla facial con puritan al 70%, saturando al 90-95% por oximetría de pulso, campos pulmonares con presencia de estertores crepitantes bibasales, expectora abundantes secreciones de color amarillentas las cuales posteriormente son blanquecinas

2. Necesidad de nutrición e hidratación:

Peso: 65Kg, Talla: 1.68mt, Potasio: 3.7mEq/L, Sodio: 147mEq/L. Catéter trilumen por yugular derecha permeable a solución salina de 1000ml con 40mEq KCL a 40ml/hr, heparina a 1000ul/hr, miembros pélvicos sin edema ni alteraciones hemodinámicas aparentes.

3. Necesidad de eliminación: Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo con peristaltismo audible, sonda vesical del numero 12Fr drenando uresis de características macroscópicas: concentrada, forzada con diurético, volumen urinario de 2.0ml/kg/hr, recolección de orina de 24hrs para depuración de Creatinina y proteínas, Creatinina: 1.3mg/dl BUN: 18mg/dl, presenta dos evacuaciones durante el turno.

4. Necesidad de termorregulación: Diaforesis, Temperatura 37.8°C, Leucocitos 15.000mm³ tratamiento con Cefalosporina.

5. Necesidad de descanso y sueño: El paciente se encuentra consciente, tranquilo, presenta episodios de desorientación y disfonía.

6. Necesidad de evitar peligros: Presenta peligros relacionados con el entorno intrahospitalario, infección con cultivo de expectoración con Gramm positivos por lo cual se maneja con tratamiento antibiótico a base de Cefalosporina, riesgo de caída.

7. Necesidad de higiene y protección de la piel: Presenta ligera palidez tegumentaria, hidratado, mucosas orales hidratadas con presencia de lesión y edema en labio superior, miembros torácicos con presencia de equimosis por multifunción, se mantiene con ropa limpia y ligera.

8. Moverse y mantener buena postura: Se encuentra en posición fowler, con adecuada condición motora y sensorial, el paciente es capaz de adoptar libremente su postura, signos vitales: TA: 149/72mmHg FR: 24r x`, FC: 82lx`, Temperatura 37.8°C, Ultimo Gasto Cardíaco de 5.9L/min e Índice Cardíaco de 3.2 l/min/m² (Método de Fick), al monitor se observa en ritmo sinusal.

- 9. Necesidad de comunicarse:** El paciente presenta dificultad para la comunicación por presentar episodios de desorientación y disfonía.
- 10. Necesidad de Aprendizaje:** Se le explica brevemente en que consisten para tratar de mantenerlo lo más tranquilo posible y evitar que presente ansiedad.
- 11. Necesidad de participar en actividades recreativas:** En este momento el paciente no es capaz de participar en este tipo de actividades, ya que tiene la necesidad de descansar y dormir.
- 12. Necesidad de vivir según las creencias y valores:** datos de la historia clínica e información del paciente, profesora religión cristiana.
- 13. Necesidad de trabajar y realizarse.** En este momento no le es posible desempeñar su profesión (Lic. en Administración de empresas) por lo cual su familia se hace cargo del apoyo económico.

Necesidad de oxigenación

Datos objetivos: Saturación al 90-95% por oximetría de pulso, estertores crepitantes bibasales y secreciones de color amarillentas.

Diagnóstico de Enfermería⁹

Limpieza ineficaz de las vías aéreas relacionada con secreciones bronquiales amarillentas, manifestada por estertores crepitantes bibasales.

Planeación: El paciente mantendrá una adecuada limpieza de las vías aéreas durante el turno. Inducir a la expectoración de secreciones, mantener saturación de 95-100%.

Implementación

Intervención	Fundamentación
Auscultación pulmonar.	Permite determinar por la presencia de estertores, acumulo de líquido en el espacio alveolar, lo cual que impide un adecuado intercambio gaseoso. ¹⁰
Valorar la placa de rayos x.	Los rayos X utilizan energía

<p>(Se observa con mayor opacidad a nivel de las bases, no se observa cardiomegalia.)</p>	<p>electromagnética invisible para obtener imágenes de los tejidos internos, los huesos y los órganos en una placa o medios digitales.</p> <p>Los tejidos blandos del cuerpo (como la sangre, la piel, la grasa y el músculo) aparecen en gris oscuro en la placa. Un hueso o tumor, que es más denso que los tejidos blandos, permite que pasen menos rayos X a través de él y aparece en color blanco en la placa. En una fractura de un hueso, el haz de rayos X pasa a través de la zona rota y aparece como una línea negra en el hueso blanco.¹⁷</p>
---	---

<p>Brindar fisioterapia pulmonar (drenaje postural o percusión torácica) tres o cuatro veces diarias.</p>	<p>La palmopercusión permite la movilización de secreciones y ayuda a la expectoración de las secreciones retenidas.</p>
<p>Permitir periodos de descanso entre sesiones de tos y fisioterapia pulmonar.</p>	<p>El periodo de descanso favorece a la conservación de la energía.</p>
<p>Administrar broncodilatadores</p>	<p>Permiten tratar o prevenir el bronco espasmo y facilitan la expectoración del moco.⁹</p>
<p>Administrar Mucolíticos y expectorantes.</p>	<p>Favorecen la movilización y expulsión de las secreciones.</p>
<p>Mantener una hidratación adecuada, administrando líquidos orales e intravenosos, mediante un suministro de oxígeno.</p>	<p>Permite fluidificar las secreciones y facilitar la limpieza de las vías aéreas.¹⁰</p>
<p>Valorar el color, consistencia y la cantidad de las secreciones.</p>	<p>Permite valorar la existencia de neumonía, mediante manifestaciones clínicas.¹⁰</p>
<p>Proporcionar una máxima expansión torácica mediante el tratamiento postural.</p>	<p>Esta posición es la que mejor adapta el descenso diafragmático y la acción de la musculatura intercostal. Los cambios de postura mejoran la oxigenación ya que si el paciente presenta enfermedades pulmonares unilaterales, colocarlo con el pulmón sano en la parte inferior permite por gravedad mejorar la perfusión de esta área, lo cual equilibra la ventilación con la perfusión. Ayuda a la movilización de</p>

Cambiar de posición al paciente o utilizar la terapia de rotación lateral continua.	secreciones y evita la acumulación de las mismas. ¹⁰
---	---

Evaluación: El paciente mantuvo una adecuada limpieza de las vías aéreas durante el turno teniendo expectoración adecuada con secreciones blanquecinas. Saturación al 98-100%, la placa de rayos x se observa con opacidad a nivel de ambas bases.

Necesidad de termorregulación

Datos Objetivos: Diaforesis, piel enrojecida a nivel frontal y calor al tacto, temperatura Corporal 38.1°C, leucocitos: 14.000mm³, Cultivo de expectoración positivo con cocos Gram positivos

Diagnóstico de Enfermería⁹

Hipertermia relacionada con proceso infeccioso, manifestada por aumento de la temperatura corporal por encima del límite normal (38.1°C), leucocitos 14.000mm³ y diaforesis, piel enrojecida a nivel frontal y calor al tacto.

Planeación: El paciente mantendrá una temperatura corporal dentro de límites normales (36.5-37.5°C) en las dos horas siguientes.

Implementación

Intervención	Fundamentación
<p>Proporcionar medidas de enfriamiento externas (medios físicos) como: Compresas de agua fría en frente, abdomen, axilas e ingle, etc.).</p>	<p>El cuerpo pierde calor a través de los mecanismos de conducción a una sustancia más fría, en este caso el agua templada. Cuando el agua toca la superficie del cuerpo, este pierde calor y parte del agua se evapora.¹⁰</p> <p>Las mantas frías (hipotérmicas) mediante la circulación del agua enviada por unidades motorizadas aumentan la pérdida de calor por conducción.¹⁵</p>
<p>Tomar y registrar la temperatura corporal cada 30 minutos.</p>	<p>Con un control estricto de la temperatura corporal, permite valorar la transición en la tasa metabólica u la aparición de un proceso infeccioso, así como llevar al paciente a una temperatura corporal opuesta (hipotermia).¹⁰</p>
<p>Valorar si persiste leucocitosis.</p>	<p>El leucocito es un glóbulo blanco, uno de los elementos de la sangre. Entre las funciones más importantes figuran la fagocitosis de bacterias, hongos, virus y cuerpos extraños y desarrollo de la inmunidad.¹³</p> <p>Indica un aumento anormal del número de leucocitos circulantes. Este aumento suele acompañarse de infección bacteriana, pero no vírica. El valor normal va desde 5.000 a 10.000 células por mm³ de sangre.¹⁰</p>
<p>Continuar con el tratamiento de cefalosporina.</p>	<p>La correcta administración de antibiótico, permite un mecanismo de acción efectivo y con ello la eliminación del microorganismo causante del proceso infeccioso.</p>

Evaluación: El paciente se mantuvo con temperatura dentro de parámetros normales 37.0°C, se le sigue administrando antibiótico ya que por cultivo de expectoración es positivo con cocos Gram. Positivos.

Necesidad de higiene y protección de la piel

Datos Objetivos: Ligera palidez tegumentaria, mucosas orales hidratadas, lesión en labio superior clasificada como ulcera grado I y equimosis por multipunción en miembros torácicos.

Datos Subjetivos: Ropa, ligera y adecuada

Diagnóstico de Enfermería⁹

Deterioro de la integridad cutánea relacionada con alteración de la sensibilidad, manifestada por lesión en labio superior clasificada como ulcera grado I y equimosis por multipunción en miembros torácicos.

Planeación: El paciente mostrará mejoría de la lesión durante su estancia en el servicio, se evitara puncionarlo, valorar periódicamente la equimosis presente.

Implementación

Intervención	Fundamentación
Identificar el riesgo que tiene el paciente de sufrir un mayor deterioro de la integridad cutánea: Humedad: secreción o vomito. Infección	Determina la necesidad de prestar cuidados preventivos y utilizar agentes tópicos sobre las lesiones existentes. *Reduce la resistencia cutánea a la presión originada por la fuerza de desgarro. *Provoca un aumento en las necesidades metabólicas de los tejidos. La diaforesis acompañante deja la piel húmeda. ¹⁷

Segur valorando el grado de la úlcera.	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV	
Realizar curación de la herida.	Piel rosada o enrojecida que no desaparece en 30 seg después de eliminar la presión. * Afecta la epidermis	Piel con pérdida de la continuidad, vesícula y flictenas. *Afecta la epidermis y dermis superficial.	Perdida de tejido que se extiende en profundidad a través de la piel y llega incluso a dermis profunda e hipodermis. * Se presenta necrosis tisular que puede estar en forma de costra llamada escara.	Perdida total de la piel con frecuente destrucción, necrosis del tejido o lesión en músculo, hueso o estructuras de sostén. 16	
Colocar apósito hidrocoloide en la zona afectada.	La finalidad dl apósito hidrocoloide no es sólo la absorción y cobertura de una herida o úlcera, sino se emplea como recurso interactivo, capaz de proporcionar condiciones favorables en el microentorno de la herida favoreciendo así el mecanismo fisiológico de la cicatrización. ¹⁵				

Evaluación: El paciente continúa con la lesión en el labio superior la cual ya no esta clasificada como ulcera grado I, sigue presentando equimosis en miembros torácicos por la multipunción.

Necesidad de evitar peligros

Datos Objetivos: Desorientación, ansiedad, mayor movilidad.

Diagnóstico de Enfermería⁹

Riesgo de caídas relacionado con deterioro de la movilidad física.

Planeación: El paciente no presentara caídas que puedan causarle daño físico, durante el turno.

Implementación

Intervención	Fundamentación
Verificar que la unidad cuente con	La unidad debe estar acondicionada y ser

<p>las medidas de seguridad establecidas.</p>	<p>apropiada para reducir el riesgo de caída del paciente; iluminación, mobiliario, limpieza y dispositivos de deambulaci3n.¹⁶</p>															
<p>Revisar el expediente y detectar posibles riesgos d ca3da.</p>	<p>Permite detectar factores de riesgo de ca3da relacionados con el paciente como: edad, estilo de vida, movilidad limitada, limitaci3n f3sica y sensorial, estado emocional o neurol3gico alterado.¹⁷</p>															
<p>Aplicar la escala de valoraci3n de riesgo de ca3das.</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="748 596 1235 684">Valoraci3n del riesgo de ca3das¹⁶</th> <th data-bbox="1235 596 1471 684">Puntos</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="748 684 1235 730">Limitaci3n f3sica</td> <td data-bbox="1235 684 1471 730">2</td> </tr> <tr> <td data-bbox="748 730 1235 777">Estado mental alterado</td> <td data-bbox="1235 730 1471 777">3</td> </tr> <tr> <td data-bbox="748 777 1235 871">Tratamiento farmacol3gico que implica riesgos</td> <td data-bbox="1235 777 1471 871">2</td> </tr> <tr> <td data-bbox="748 871 1235 963">Problemas de idioma o socioculturales</td> <td data-bbox="1235 871 1471 963">2</td> </tr> <tr> <td data-bbox="748 963 1235 1058">Pacientes sin factores de riesgo evidentes</td> <td data-bbox="1235 963 1471 1058">1</td> </tr> <tr> <td data-bbox="748 1058 1235 1104">Total de puntos</td> <td data-bbox="1235 1058 1471 1104">10</td> </tr> </tbody> </table>		Valoraci3n del riesgo de ca3das¹⁶	Puntos	Limitaci3n f3sica	2	Estado mental alterado	3	Tratamiento farmacol3gico que implica riesgos	2	Problemas de idioma o socioculturales	2	Pacientes sin factores de riesgo evidentes	1	Total de puntos	10
Valoraci3n del riesgo de ca3das¹⁶	Puntos															
Limitaci3n f3sica	2															
Estado mental alterado	3															
Tratamiento farmacol3gico que implica riesgos	2															
Problemas de idioma o socioculturales	2															
Pacientes sin factores de riesgo evidentes	1															
Total de puntos	10															
<p>Registrar en el reporte de enfermer3a el grado de riesgo que tiene el paciente de sufrir ca3das; alto, mediano y bajo.</p>	<table border="1"> <thead> <tr> <th data-bbox="748 1163 976 1346">Escala de clasificaci3n</th> <th data-bbox="976 1163 1190 1346">Puntos</th> <th data-bbox="1190 1163 1409 1346">Color de la tarjeta</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td data-bbox="748 1346 976 1440">Alto riesgo</td> <td data-bbox="976 1346 1190 1440">4 a 10</td> <td data-bbox="1190 1346 1409 1440">Rojo</td> </tr> <tr> <td data-bbox="748 1440 976 1535">Mediano riesgo</td> <td data-bbox="976 1440 1190 1535">2 a 3</td> <td data-bbox="1190 1440 1409 1535">Amarillo</td> </tr> <tr> <td data-bbox="748 1535 976 1629">Bajo riesgo</td> <td data-bbox="976 1535 1190 1629">0 a 1</td> <td data-bbox="1190 1535 1409 1629">verde</td> </tr> </tbody> </table> <p>¹⁶</p>		Escala de clasificaci3n	Puntos	Color de la tarjeta	Alto riesgo	4 a 10	Rojo	Mediano riesgo	2 a 3	Amarillo	Bajo riesgo	0 a 1	verde		
Escala de clasificaci3n	Puntos	Color de la tarjeta														
Alto riesgo	4 a 10	Rojo														
Mediano riesgo	2 a 3	Amarillo														
Bajo riesgo	0 a 1	verde														
<p>Si el estado de salud del paciente lo permite, explicarle y orientarlo acerca del uso del timbre, subir los barandales y poner al alcance del</p>	<p>Se pretende sensibilizar a los pacientes y familiares sobre las ventajas de cumplir las medidas de seguridad para evitar accidentes.</p>															

<p>paciente los objetos de uso personal.</p> <p>Verificar que todas las personas que interactúan con el paciente, cumplan las medidas de seguridad</p>	<p>¹⁶</p>
<p>Preparar al paciente para su descanso nocturno.</p>	<p>Permite cubrir anticipadamente las necesidades del paciente para reducir el nivel de ansiedad y el riesgo de caída.¹⁷</p>

Evaluación general

El paciente continuo en el servicio de Unidad coronaria para continuar tratamiento, su estado general es delicado y se encuentra bajo vigilancia de leucocitosis, se mantuvo con febrícula y el cultivo de expectoración quedo programado para el 6 de abril.

La evolución del paciente en el área cardiovascular se mantuvo con disminución en cifras de enzimas cardiacas.

Plan de alta

Objetivo: Proporcionar al paciente información general con palabras claras sobre los medicamentos que tiene que tomar, horarios y frecuencia, así como las posibles reacciones adversas que puede presentar.

-Informar al paciente sobre la manera en la que debe reintegrarse a su vida cotidiana, las actividades que puede realizar para incrementar el esfuerzo progresivamente y no presentar complicaciones; así como el papel que juega la “depresión” en este tipo de pacientes.

-Proporcionar información sobre el tipo de alimentos que puede consumir, especificar si debe restringir la cantidad de líquidos.

-Dar información sobre la forma en que debe continuar con su vida sexual.

- Modificar estilo de vida
- Actividad física
- Alimentación balanceada
- Tratamiento farmacológico
- Revisión periódica

Cuando el paciente sabe que está enfermo del corazón, experimenta un duelo que puede generar sensaciones de inseguridad, miedo, ansiedad, desesperanza e incluso provocar un cuadro de depresión mayor. Además, las numerosas dudas que el paciente tiene acerca de su pronóstico, su actividad física y sexual, la capacidad para volver a conducir un automóvil, la factibilidad de regresar a trabajar, entre otras, muchas veces no son resueltas, lo que genera más inseguridad y pérdida de la confianza en sí mismo.

Este sentimiento de fragilidad experimentado por el paciente y el exceso de cautela por parte del médico, se han reflejado en la historia desde hace mucho tiempo.

Por ejemplo, el miedo del médico a que el paciente tuviera una muerte súbita en los días que seguían a un infarto del miocardio, le obligaban a prescribirle reposo absoluto por largos periodos. El paciente tiene un deterioro importante no solamente en su estado de salud, sino que tiene problemas para su reincorporación laboral y para volver a tomar su papel familiar y social.

La primera inquietud de un paciente es en cuanto a su sobre vida. Se han realizado innumerables tipos de clasificaciones de riesgo cardiovascular en el paciente que ha

sufrido un infarto del miocardio, con el afán de tratar de predecir el tiempo que tardará en presentar un nuevo evento cardiovascular o incluso la muerte. Para ello, es necesario realizar lo que se conoce como una estratificación del riesgo y se requiere una serie de estudios para evaluar las características de cada paciente.

El diagnóstico de cardiopatía isquémica también afecta de forma importante la vida sexual de los pacientes. En un 50% de los casos el paciente disminuye su actividad sexual después de haber sufrido un infarto agudo del miocardio y en un 25% la suspende totalmente. Las causas son muy variadas, pero el común denominador es el miedo y la inseguridad tanto del paciente como de su pareja. En el 80% de los casos el paciente no recibe ninguna información acerca de su vida sexual por parte del médico.

Por ello existen los servicios de rehabilitación cardíaca, que son programas a largo plazo que comprenden una evaluación médica, prescripción de ejercicio, modificación de factores de riesgo, educación y asesoría de los pacientes. Son diseñados para limitar los efectos dañinos tanto fisiológicos como psicológicos de las cardiopatías, reducir el riesgo de muerte súbita o preinfarto, estabilizar o revertir el proceso de aterosclerosis y mejorar el estado psicosocial y vocacional de los pacientes.

Una de las bases de la rehabilitación cardíaca es la terapéutica mediante el ejercicio físico. Debido a las características del ejercicio físico, se considera a la par de cualquier otro medicamento ya que tiene un efecto fisiológico muy bien caracterizado y en muchas ocasiones estereotipado y este efecto es claramente dosis-dependiente. El paciente que realiza el ejercicio físico de forma exagerada puede presentar datos de intoxicación como son el sobreentrenamiento, ya sea agudo o crónico. El ejercicio también ha mostrado tener una vida media, algo que se ha visto en el estudio de su acción en el comportamiento de la tensión arterial. Incluso aquel paciente que realiza ejercicio físico de forma crónica, puede desarrollar un tipo de síndrome de supresión al abandonar su práctica y puede además generar una dependencia física al mismo.

La realización de un programa de rehabilitación física inicialmente está encaminada a aquellos pacientes que han presentado algún evento cardiovascular como lo es un síndrome coronario agudo, algún tipo de intervencionismo cardíaco o inclusive una cirugía cardíaca. Este tipo de programas son también recomendados a aquellos pacientes que tienen un riesgo elevado de tener una enfermedad cardiovascular debido a que poseen

alguno o varios de los factores de riesgo cardiovascular conocidos. Debido a que el principal objetivo de este tipo de programas es el cambiar de forma positiva el estilo de vida, puede ser aplicado incluso a la población general bajo el nombre de programas de prevención primaria.

3. CONCLUSIONES

El proceso de atención de enfermería debe ser la base del quehacer diario de los profesionales de enfermería.

Las enfermeras y enfermeros juegan un papel clave en el proceso de recuperación de los pacientes por operados de cirugía cardíaca.

La cardiopatía isquémica es compatible con la vida siempre y cuando se de un tratamiento oportuno y eficaz, en lo cual el personal de enfermería juega un papel muy importante.

Al realizar este Proceso de Atención de Enfermería me dejo muchas experiencias tanto laborales como académicas, ya que como profesional de enfermería te das cuenta que el quehacer día a día con lo enfermos no es algo que puedas plasmar en papel tan fácilmente; a pesar de que el objetivo primordial como profesional, sea la ayuda al enfermo para prolongar la vida y tener calidad de la misma.

La experiencia que adquieres durante la valoración de este tipo de pacientes es muy grande ya que te permite poner en práctica los conocimientos adquiridos previamente durante la Licenciatura en Enfermería. Pero sin embargo también te das cuenta que el esfuerzo invertido en los enfermos te brinda satisfacciones muy grandes como ser humano. Por ello puede compartirles que esta experiencia fue muy grata ya que el paciente del cual decidí seguir su caso clínico, se recupero favorablemente, a pesar de que su recuperación fue lenta, sin embargo quisiera compartirles que no fue posible dar un seguimiento tan de cerca al enfermo después de los tres días requeridos de valoración, ya que es importante mencionar que el paciente necesitaba ser trasladado a otros servicios del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, sin embargo puedo compartirles que el estado de salud fue favorable, según el expediente clínico, es decir durante la consulta de el mismo para la realización del Proceso de Atención de Enfermería.

4. GLOSARIO

Acinesia: Cese de contracción.

Aterosclerosis: Es una enfermedad crónica que se caracteriza por la formación de placas de tejido fibroso y elementos lipídicos con la participación de agregación plaquetaria en el endotelio de las arterias que pueden llegar a calcificarse. Esta placa aterosclerótica o ateroma obstruye paulatinamente la luz de los vasos hasta producir falta de riego sanguíneo en el territorio irrigado por la arteria afectada.

Aterogénesis: Proceso de formación de la placa de ateroma en los vasos a partir de distintos mecanismos que interaccionan entre si, por un lado se encuentran los factores lesionantes del endotelio y por otro la respuesta de la arteria para la lesión inicial.

Discinesia: Expansión paradójica, abombamiento sistólico.

Discronía: Disociación cronológica entre contracciones de los segmentos adyacentes.

Hiperemia: Elevación del flujo sanguíneo en las coronarias sobre el nivel basal posterior a la oclusión coronaria por menos de 1 segundo.

Hipocinesia: Disminución del grado de acortamiento.

Indemne: Libre o exento de daño.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gibbons RJ, et al ACC/AHA/ACP-ASIM guidelines for the management of patient with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1999(7):2092-2197.
2. Márquez-Murillo M, Férrez-Santander S. *Cardiopatía isquémica crónica*. 10 edición, México: Interamericana; 2001.
3. Guadalajara-Boo F. *Cardiología*. 5ª edición, México: Méndez editores; 2003.
4. Braunwald E. *Tratado de Cardiología*. 3ª edición, México: Ed. Interamericana; 1992.
5. Anglés-Cano E, et al. Lipoproteine (a), hypofibrinolyse et atherothrombose, quo vadis. *Sang Thrombose Vaisseaux*. 1995; 7: 315-22.
6. Martínez Sánchez C, *Síndromes Isquémicos Coronarios Agudos*. Ed. Intersistemas S.A. de C.V.; 2007.
7. García-González MJ, *El proceso de enfermería y el modelo de Virginia Henderson*, 2ª edición. México; Progreso; 2004.
8. Reyes-Isidora, *Definición de enfermería*. www.monografias.2000.Carabobo. monografias.com. 2008. [Acceso 21 octubre de 2008] Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos16/virginia-henderson/virginia-henderson.shtml>.
9. NANDA Internacional. *diagnósticos enfermeros (2005-2006): definiciones y clasificación*. 3ª edición. Madrid España: Elsevier; 2005.
10. Urden-Low S. *Cuidados intensivos de enfermería*, 2ª edición; México: 1999.
11. Kozier-K J. y Johnson, *Técnicas de Enfermería*, 4ª edición, Volumen II; México: 1994.

12. American Diabetes Association. 03/05/08. Hiperglucemia. [Acceso 21 octubre de 2008]
Disponible en: <http://www.diabetes.org/espanol/diabetes-tipo-2/hiperglucemia.jsp>
13. Gispert C. Gay J, Vidal J. Diccionario de medicina Océano Mosby. 4ª edición; Barcelona; 2002. 736-737.
14. Balderai 15/10/08. Asepsia [Acceso 21 octubre de 2008] Disponible en:
<http://es.wikipedia.org/wiki/Asepsia>.
15. Potter, P. Fundamentos de enfermería teoría y práctica, 4ª edición; Madrid España: Harcourt Brace; 2002. 1310-131
16. University of Virginia Health System 18/12/07. La Radiología [Acceso 21 octubre de 2008] Disponible en:
http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/adult_radiology_sp/general.cfm
17. Ortega-Vargas MC, Suárez-Vázquez M, Jiménez –Villegas MC, Añorve-Gallardo A, Cruz-Corchado M. Manual de evaluación de Calidad de enfermería. Estrategias para su aplicación. México: Médica panamericana; 2006.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brian- P. Griffin. Eric J -Topol. Cardiología; Madrid España: Ed Marbán; 2006.
2. Martínez – Sánchez R, Martínez – Reding JO, González – Pacheco H. Urgencias cardiovasculares; tópicos selectos. Editores Intersistemas; 1999.