



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
FACULTAD DR SALVADOR ALLENDE
DEPARTAMENTO LICENCIATURA EN ENFERMERÍA

MATERIAL DE APOYO A LA DOCENCIA

CUIDADOS DE ENFERMERÍA A NIÑOS/AS CON AFECCIONES DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Autores: Lic. Rodolfo Miranda Pérez. *
Lic. Isabel Boffil Garcia. **
Lic. Olivia Niebla Pérez ***

* Máster en Ciencias de la Enfermería. Profesor Asistente. Profesor Principal Fundamentos de Enfermería. Departamento Licenciatura en Enfermería. FCM Dr "Salvador Allende".

** Máster en Ciencias de la Enfermería. Profesor Instructor. Profesor Principal gestión y Administración de Enfermería. FCM Provincia Artemisa.

*** Profesor Principal de la Universidad Enfermería Pediátrica. Profesor Auxiliar. Asesora Metodológica. Facultad de Enfermería Lidia E doce Sánchez.

La Habana
2011

TABLA DE CONTENIDO

Contenido	Págs.
Introducción	1
Recuento anatomofisiológico del Sistema Cardiovascular.	3
Semiología del sistema cardiovascular.	9
Insuficiencia cardíaca.	15
Fiebre reumática.	29
Miocardopatías (miocarditis)	39
Shock	47
Cardiopatías Congénitas Acianóticas	59
Cardiopatías Congénitas Cianóticas	69
La consulta de seguimiento en el paciente con afecciones cardiovasculares <ul style="list-style-type: none">- Higiene personal.- Medicación.- Alimentación.	79
Bibliografía	81

INTRODUCCIÓN

El corazón infantil es relativamente grande e hiperdinámico, a pesar de lo cual puede ser un órgano de choque de una serie de trastornos, algunos genéticos (tales como las metabolopatías), otros prenatales (por ejemplo, las infecciones intrauterinas) y por último adquiridos, como consecuencia sobre todo de agentes infecciosos. Cuando por causas funcionales o estructurales falla la función, el paciente desarrolla el síndrome de insuficiencia cardíaca. Sus posibilidades etiopatogénicas son, por tanto muy numerosas, y la clínica muy variable, precedida por cardiomegalia, taquicardia y hepatomegalia. Mientras otros síntomas clásicos pueden faltar o tener menor relieve, sobre todo en recién nacidos y lactantes. Por ello es posible que la insuficiencia cardíaca pase desapercibida, mal diagnosticada, y, en consecuencia, sin un correcto tratamiento. Las transformaciones continuas en toda la patología, repercuten igualmente en este síndrome: tales como carditis reumática, miocarditis diftérica o complicaciones cardiovasculares de la glomerulonefritis, han disminuido considerablemente en nuestro medio.

En todo caso el síndrome resultante de insuficiencia cardíaca será a menudo una urgencia pediátrica y como tal debe ser conocida por todo médico y personal de enfermería que asista a niños/as, quien orientará el diagnóstico ante todo con los signos y síntomas clínicos, familiarizándose con las medidas terapéuticas básicas: tratar la causa y administrar tratamientos inotrópicos y diuréticos.

En nuestro país existe una red de cardiocentros que le permite dar cobertura al 100 % de los pacientes pediátricos que padecen afecciones cardiovasculares, lo que disminuye la morbimortalidad de estas afecciones, logro alcanzado gracias a los programas de la revolución en esta rama de la medicina cubana, con indicadores de desarrollo tecnológico similar al de los países desarrollados. Por su parte el estado del miocardio es un factor crítico en el pronóstico de la cardiopatía. Si a pesar de las malformaciones cardíacas, valvulopatías adquiridas o arritmias, el miocardio es capaz

de proveer una circulación sanguínea satisfactoria, el niño/a podrá mantener una nutrición, crecimiento y actividad adecuados.

El miocardio puede afectarse por infección, enfermedades mesenquimatosas, trastornos endocrinos, enfermedades metabólicas y nutricionales, enfermedades neuromusculares, enfermedades sanguíneas, tumores, hipertensión y anomalías congénitas.

La miocarditis es la entidad de mejor conocimiento clínico, aunque en algunos estudios quede englobada y difuminada en el grupo de otras patologías cardiovasculares. Los signos de inflamación del músculo cardíaco, o de los distintos elementos histológicos que lo constituyen, se comprueban según las revisiones actuales con poca frecuencia, tanto en biopsia como en necropsia.

La **anatomía patológica** muestra una lesión inicial en el intersticio fuera de las fibras miocárdicas, caracterizándose por edema e infiltración de células redondeadas (linfocitos y monocitos) y más raramente polinucleares y secundariamente alteraciones de las fibras miocárdicas, desde la tumefacción turbia a la degeneración hialina, grasa y vacuolar.

En los casos de evolución aguda, predominan las lesiones intersticiales y las secundarias de las fibras miocárdicas, en los de evolución subaguda destacan las lesiones de fibrosis, que es mucho más intensa en los casos de evolución crónica.

El **síndrome miocárdico** es más frecuente en el lactante pequeño, incluso recién nacido, aunque puede encontrarse en todos los períodos de la infancia. La edad de máxima comprende los tres primeros años de vida.

RECUESTO ANATOMOFISIOLOGICO DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

El aparato cardiovascular es el responsable de la circulación de la sangre y la linfa a través de un sistema de tubos o conductos y garantiza por una parte, el abastecimiento a las células y tejidos de las sustancias nutritivas indispensables como hormonas, vitaminas y el oxígeno necesario y por otra parte la eliminación de los productos de desechos y su transporte a los órganos excretores, o sea, a los órganos encargados de su eliminación.

En el hombre el aparato cardiovascular (CV) esta compuesto por un órgano central, el corazón y un sistema de conductos que en dependencia de su contenido se dividen en vasos sanguíneos y linfáticos.

Composición de Aparato Cardiovascular.

1.- Corazón.

2.- Vasos sanguíneos: de acuerdo con su estructura y función se dividen en:

- **Arterias.** Van del corazón a los órganos llevándoles sangre. Sus paredes son más gruesas que las venas y vacías se conservan como tubos cilíndricos. Pueden ser gruesos, medianos y pequeño calibre.
- **Venas.** Conducen la sangre de los órganos y tejidos al corazón. Sus paredes son más delgadas cuando están vacías se aplastan.
- **Capilares.** En ellos se produce el intercambio de sustancias entre la sangre y los tejidos. Son vasos diminutos, su pared tiene una capa de células endoteliales que es permeable a las sustancias y gases disueltos en la sangre.

3.- Vasos linfáticos. Conducen la linfa, líquido incoloro que contiene partículas no diluidas y de mayor tamaño que las de la sangre. Estos vasos terminan desembocando en el sistema venoso constituyendo un cause complementario de este.

En su trayecto las arterias van emitiendo ramas que se denominan colaterales y van disminuyendo de calibre. Terminan dando las ramas terminales. Las venas van de la periferia al centro y van aumentando progresivamente de calibre a medida que reciben afluentes.

Tipos de Circulación.

1.- Circulación menor o pulmonar.

Función: Oxigenación de la sangre (en los alvéolos pulmonares).

Comienza en el ventrículo derecho (VD), que recibe toda la sangre venosa (poco oxigenada) que llega al atrio derecho. Del VD sale por el tronco pulmonar y llega a los pulmones donde tiene lugar el intercambio gaseoso como resultado del cual la sangre se oxigena y esa sangre arterial regresa al corazón, al atrio izquierdo (AI), por las 4 venas pulmonares.

2.- Circulación mayor o corporal.

Función: Abastecer a todos los órganos y tejidos de sustancias nutritivas y oxígeno.

Comienza en el ventrículo izquierdo (VI). Que recibe la sangre arterial que llega del AI. Del VI sale por la arteria aorta que se ramifica para todos los órganos y tejidos.

A nivel de la red capilar se produce un intercambio de sustancias entre la sangre y los tejidos, la sangre cede nutrientes y oxígeno y recibe CO₂ y otros productos de desechos del metabolismo. La sangre pasa al sistema venoso y después al corazón (AD) por las venas cava superior e inferior.

3.- Circulación cardiaca o coronaria.

Circuito especial destinado al corazón. Es un complemento de la circulación mayor.

Microcirculación: Ocurre a nivel del lecho capilar (microscópico) a este nivel se produce el intercambio de nutrientes y de oxígeno con los tejidos y se recoge el CO₂ y las sustancias de desecho del metabolismo. Hay microcirculación en la circulación mayor y menor. En la menor hay intercambio de gases.

Corazón.

Es un órgano muscular cavitario que funciona como una bomba aspirante – impelente. Recibe la sangre aportada por los troncos venosos que desembocan en el mismo y la expulsa hacia el sistema arterial. Su cavidad está dividida en 4 cámaras: 2 atrios (derecho e izquierdo) y dos ventrículos (derecho e izquierdo).

Situación anatómica.

En la cavidad torácica, en el mediastino medio, sobre el centro tendinoso del diafragma y recubierto por una membrana fibro – serosa: el pericardio. 1/3 del corazón está a la derecha y 2/3 a la izquierda de la línea media.

Configuración externa.

Tiene forma cónica, algo aplanada o de pirámide triangular. En él se destaca un ápice o vértice dirigido hacia abajo, hacia delante y a la izquierda y una base dirigida hacia arriba, atrás y a la derecha.

Configuración interna.

El corazón presenta 4 cavidades. 2 atrios y 2 ventrículos.

Los atrios presentan paredes más delgadas y separadas por un tabique muy delgado, el septo interatrial. En los atrios desembocan venas.

Atrio derecho (AD). Vena cava superior y seno venoso coronario (colecta la sangre de las venas del corazón).

Atrio izquierdo (AI). Cuatro venas pulmonares, 2 derechas y 2 izquierdas.

Se comunican con los ventrículos correspondientes por el orificio atrioventricular (OAV). El OAV derecho está ocupado por la valva atrioventricular derecha o tricúspide (3 cúspides) y el OAV izquierdo por la valva atrioventricular izquierda o mitral (2 cúspide). La cara interna de los atrios tiene una superficie bastante lisa excepto en el interior de las aurículas u orejuelas donde están los músculos pectíneos.

Ventrículos.

Tienen paredes más gruesas que los atrios y su superficie interna presenta las trabéculas carnosas, músculos papilares y crestas tendinosas (que se extienden desde el ápice de estos músculos hasta la cara ventricular de los bordes de las cúspides.

Están separados por el tabique interventricular.

De los ventrículos parten arterias.

VD: Tronco pulmonar tiene la valva del tronco pulmonar compuesta por 3 válvulas semilunares o sigmoideas pulmonares.

VI: Aorta.

Estructura del corazón.

El corazón consta de una capa media muscular, *miocardio*, que forma la mayor parte del espesor de las paredes cardíacas, de una externa o *epicardio* (hoja visceral del pericardio seroso) y de una interna o *endocardio*, que reviste la luz de las cavidades y las valvas cardíacas están constituidas por pliegues o duplicidades del endocardio.

La musculatura de los atrios es mucho más delgada que la de los ventrículos y se encuentra separada por completo de la de estos por unos anillos fibrosos existentes alrededor de los orificios atrioventriculares y de la aorta y del tronco pulmonar. Estos anillos se denominan esqueleto cardíaco por insertarse en ellos las fibras musculares. La musculatura de los atrios tiene dos estratos: superficial y profundo y la de los ventrículos tiene 3 estratos: superficial medio y profundo.

El *miocardio* presenta dos tipos de musculatura.

1.- Musculatura de trabajo: constituye la mayor parte, su característica fundamental es la contractilidad y la de los atrios es independiente de la de los ventrículos.

2.- Musculatura especializada en la conducción de los estímulos: (sistema excitoconductor del corazón). Establece la unión entre la musculatura atrial y ventricular.

Sistema excitoconductor del corazón: constituido por fibras especializadas (fibras de purkinje) que se distinguen por su escasez en miofibrillas y abundante sarcoplasma. Es responsable de generar rítmicamente impulsos que producen la contracción periódica del músculo cardíaco y de conducir estos impulsos a todo el corazón.

El sistema excitoconductor consta de los siguientes componentes.

- Nodo sinoatrial: Se localiza en el atrio derecho. Es el sitio donde nace o se origina el impulso cardíaco (marcapasos del corazón).
- Nodo atrioventricular: Esta es la parte inferior del tabique interatrial.
- Fibras internodales: Fascículos anterior, posterior y medio, ponen en comunicación ambos nodos.
- Fascículo atrioventricular o haz de His: se dirige al septo interventricular y en su espesor se divide en dos ramas derecha e izquierda que se extienden por las paredes de los ventrículos ramificados en la musculatura de los mismos.

Vascularización del corazón.

El circuito cardíaco es un complemento de la circulación mayor. Las arterias del corazón son dos; arterias coronarias derecha e izquierda. Se originan en la porción inicial de la aorta ascendente o bulbo aórtico, a nivel de los senos aórticos derecho e izquierdo. Se sitúan en los surcos cardíacos y están anastomosados entre sí e irrigan el corazón como órgano.

Venas del corazón: forman 3 sistemas.

- Venas del sistema del seno coronario: es un seno venoso en el que desembocan gran cantidad de venas y se abre en el atrio derecho.
- Venas del VD que desembocan en el AD.
- Venas cardíacas mínimas: venas pequeñas que desembocan en los atrios y ventrículos.

Pericardio.

Saco fibroso que rodea al corazón. En él se distinguen 2 capas.

Externa: fibrosa, pericardio fibroso que se continua con la adventicia de los grandes vasos.

Interna: serosa, pericardio seroso que comprende 2 hojas, una visceral (epicardio) y otra parietal, adherida a la superficie interna del pericardio fibroso.

Estas dos hojas están aplicadas una contra la otra, limitando una cavidad virtual, la cavidad pericárdica, que contiene una pequeña cantidad de líquido seroso. Se continúan directamente una con la otra a nivel de los grandes vasos.

Vasos de la circulación menor.

La sangre que conduce el tronco pulmonar no es utilizada para la nutrición del pulmón como órgano. Esta es una sangre pobre en O₂ que va a los pulmones a oxigenarse. El aporte de O₂ y nutrientes llega al pulmón a través de las arterias bronquiales, que son ramas de la aorta.

El tronco pulmonar sale del ventrículo derecho y después de un trayecto de 5 – 6 cm se bifurca en sus dos ramas terminales, las arterias pulmonares derecha e izquierda que van a cada pulmón, donde se ramifican hasta que llegan a los capilares – vénulas –

venas, que unen hasta llegar al nivel del hilio donde constituyen dos troncos venosos, las venas pulmonares superior e inferior de cada pulmón que terminan en el atrio izquierdo.

Vasos de la circulación mayor: Aorta.

Tronco arterial principal de la circulación mayor: Se origina en el orificio del ventrículo izquierdo, se dirige hacia arriba y hacia la derecha, constituyendo la porción ascendente, de la cual parten los ramos destinados al corazón y después de un trayecto de unos 6 cm, por detrás del manubrio esternal, la aorta ascendente se continúa con el arco aórtico que, encorvándose hacia atrás y hacia la izquierda se continúa con la aorta descendente a nivel de la parte izquierda del cuerpo de la cuarta vértebra torácica. La aorta descendente hasta su paso por el hiato aórtico se denomina aorta torácica y más abajo se llama aorta abdominal. En la cavidad abdominal a nivel de la cuarta vértebra lumbar da sus ramas terminales, las arterias iliacas comunes derecha e izquierda (y la sacra media, que muchos consideran un ramo parietal, no terminal).

SEMILOGIA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

La semiología cardiovascular, constituye una piedra angular en el conocimiento de la enfermedad cardiaca.

El examen físico constituye una fuente inagotable de información para el personal de enfermería en su práctica cotidiana, el cual nos ayudara a conocer mejor las enfermedades cardiovasculares y ofrecer una atención de calidad al paciente que padece del corazón.

Con los adelantos tecnológicos la cardiología no ha estado exenta del desarrollo en cuanto a métodos de diagnósticos tanto invasivos como no invasivos, estos últimos se producen a través de la cateterización venosa o arterial, a través de todos estos métodos se aporta información detallada con una alta fidelidad, pero debemos siempre tener en cuenta que todos los exámenes diagnósticos se deben de ver como complementos para confirmar un diagnóstico y nunca debe sustituir un examen físico minucioso al paciente, no solo por los elementos que aporta al profesional para tratar la

enfermedad, sino que sirve para estrechar las relaciones médico – paciente desde el punto de vista humano.

Historia clínica.

Anamnesis.

En los antecedentes es posible encontrar alteraciones cromosómicas, malformaciones congénitas (cardíacas o no), así como la mortalidad perinatal, es de interés conocer, la edad gestacional, peso al nacimiento vitalidad y posible reanimación neonatal; el comienzo de los síntomas y su curso evolutivo, se debe seguir la búsqueda de síntomas de la función cardíaca perturbada.

Durante el periodo *neonatal* y *lactancia*, la cianosis, disnea y edemas son atípicos o se manifiestan de forma particular: fatiga que se traduce por paradas y sudoración durante la toma; cianosis solo visible con el llanto y en mucosa oral; aumento del peso, como manifestación no visible de la retención hídrica de los edemas; bronquitis repetidas en las cardiopatías congénitas por cortocircuito arterio – venoso; consumo de pañales por oliguria en la insuficiencia cardíaca, etc.

Examen Físico Cardiovascular.

Región precordial.

Término que se utiliza para determinar el área donde se realiza la exploración torácica del corazón y los grandes vasos, y que abarca el mediastino anterior e inferior.

Métodos.

1.- Inspección.

Durante la observación de la región precordial, se puede detallar alteraciones tales como.

- a) Deformaciones torácicas. Ej. Abombamientos, cifosis, escoliosis que pueden ser expresión y/o asociación de afecciones cardíacas.
- b) Latidos anormales. Punto de partida de donde se origina, nos pueden indicar la posición del corazón, presencia de dilatación o crecimiento.

- Latido de la punta visible y desplazado por fuera de la línea medioclavicular y por debajo del quinto espacio intercostal izquierdo, se traduce un crecimiento ventricular izquierdo (latido en cúpula).
- Latido negativo. Se observa depresión en lugar de levantamiento de la pared, lo que se traduce un crecimiento ventricular derecho (cuando se cae en sístole esta cámara que se encuentra crecida y ocupa la pared anterior del precordio produce una retracción).
- Latido en escalera. A través del mismo se puede detectar la pérdida del tono cardíaco. (raro).
- Latido universal. Latido diagonal que recorre oblicuamente la región precordial, se describe en hipertrofias, tumores retrocardiacos, etc. (raro).

2.- Palpación.

Para realizar esta maniobra debemos colocarnos a la derecha del paciente, se utilizara toda la palma de la mano. La información obtenida por este proceder lo constituye el frémito o thrill, que se traduce en la sensación táctil originada por vibraciones que provienen del corazón y los grandes vasos, como consecuencia de soplos tanto de la base como de la punta del corazón. Este thrill puede ser sistólico, diastólico o continuo de acuerdo como sea percibido durante la sístole, o en ambas respectivamente.

Otro elemento a tener en cuenta es la palpación de los pulsos arteriales, específicamente el carotídeo, a través del cual podemos determinar la amplitud, presencia o ausencia, sincronismo, etc.

3.- Percusión.

Este método los datos obtenidos son secundarios e inexactos, en nuestros días no es de utilidad, gracias a los elementos que nos aportan la exploración radiológica, ecocardiográfica, etc.

4.- Auscultación.

Este proceder es de gran utilidad en el examen físico pues a través del mismo se pueden reconocer soplos, ruidos cardiacos anormales, roces, etc, es importante que se realice en un ambiente tranquilo, libre de ruidos, y realizar la exploración adecuada de forma sistemática de los focos auscultatorios.

Focos auscultatorios.

Focos	Localización
Foco aórtico	Situado en el segundo espacio intercostal derecho, en el borde esternal.
Foco Tricuspidео	Localizado en la porción inferior del esternón, quinta articulación condroesternal izquierda.
Foco mitral	Ubicado en el espacio intercostal izquierdo, línea medio – clavicular donde encontremos el choque de la punta.
Nota	Las ubicaciones descritas anteriormente es donde se escuchan los fenómenos acústicos inherentes a esos aparatos valvulares, sin guardan relación anatómica.

Ruidos Anormales.

Se considera ruido anormal a todo sonido que no sea un primer y segundo ruido normal originado por el cierre de los aparatos valvulares mitral – Tricuspidео y aórtico – pulmonar respectivamente.

Ruidos más comunes.

- Desdoblamiento de ruidos.
 - Chasquidos valvulares.
 - Sístoles en eco.
 - Presencia de tercer ruido y cuarto ruido (más frecuente).
- a) Tercer ruido. De poca intensidad y tonalidad baja, escuchándose mejor con la campana del estetoscopio aplicada suavemente, se escucha mejor en el foco mitral. Este ruido se produce por la entrada brusca de sangre en un ventrículo con paredes flácidas (pobre contracción), es indicativo de insuficiencia ventricular, generalmente adopta la cadencia de galope protodiastólico (normal en niños).
- b) Cuarto ruido. Se puede escuchar antes del cuarto ruido, se produce por la contracción auricular enérgica. Se ausculta mejor hacia la punta del corazón, se encuentra en pacientes con IMA, hipertrofia congénita de ventrículos.
- c) Desdoblamiento de ruidos. Puede ser del primer y segundo ruidos. Aparece en bloqueos de rama, comunicación interauricular, estenosis pulmonar, etc.

- d) Chasquidos valvulares. Más frecuente el producido por la válvula mitral estenótica, cuando aún es flexible durante su apertura.
- e) Sístole en eco. Es producido por la sístole de las aurículas, se observa en el curso de bloqueos aurículo – ventriculares completos.

Soplos.

Son ruidos que se producen por la turbulencia de la sangre al atravesar las diferentes cavidades, válvulas, vasos sanguíneos, tabiques, etc, debido a su velocidad, presión, cantidad, etc.

Clasificación.

- 1.- **Soplos orgánicos** (daño o defecto estructural, congénito o adquirido).
- 2.- **Soplos funcionales** (sin lesión cardíaca).

Clasificación de los soplos según su intensidad.

Intensidad	Características
Grado 1/6	Es el más suave, puede oírse sólo después de mucha concentración y entrenamiento.
Grado 2/6	Es suave, pero fácilmente audible.
Grado 3/6	Es moderado intenso, tiene frémito palpable.
Grado 4/6	Es intenso.
Grado 5/6	Muy intenso, pero audible solo a través del estetoscopio.
Grado 6/6	Es tan intenso que puede oírse sin colocar el estetoscopio sobre el precordio.

Roce pericárdico.

Ruidos producidos por la fricción de las dos serosas inflamadas del pericardio. Se describen como ruidos rasposos, de fricción. Pueden tener un componente sistólico y se le describe un componente auricular difícil de percibir.

El roce pericárdico lo podemos encontrar en las pericarditis agudas o crónicas, con o sin derrame pericárdico.

Exámenes complementarios.

- 1.- Radiología: Se deben de realizar placas en proyecciones postero – anterior (PA), oblicua anterior derecha (OAD), izquierda (OAI) y lateral; se debe realizar esofagograma en algunas de ellas.

Debemos considerar aspectos tales como.

- Calidad técnica.
- Situs visceros – atrial.
- Posición de la punta.
- Índice cardio/torácico (IC/T).
- Cambios en la silueta.
- Cambios en la vascularización pulmonar.

2.- Ultrasonido: Permiten el registro de las diversas estructuras cardiacas (paredes, cavidades, tabiques, válvulas, vasos), configurando imágenes tanto de normalidad, como de las variaciones patológicas. Este medio diagnóstico nos permite estudiar el corazón fetal, lo que constituye un paso en la futura cirugía cardiológica prenatal.

3.- Resonancia magnética: Permite individualizar los vasos y las cavidades sin necesidad del contraste ni de radiaciones ionizantes. Facilita información sobre el estado metabólico del miocardio.

4.- Medicina nuclear: Proporciona información morfológica cavitaria, vascular y miocárdica. Poco invasivo, rápido, repetible, fiable, seguro y no interfiere en las medidas asistenciales y el estado de salud del paciente.

5.- Electrocardiograma: Registra la forma en que se desarrolla la actividad eléctrica del corazón y como se propaga. Nos informa sobre disritmias, hipertrofias, sobrecargas, isquemias, inflamaciones, disturbios electrolíticos y efectos de drogas. El ECG normal experimenta variaciones a lo largo de la vida, es diferente en la primera semana, primera infancia, edad escolar y adulto.

6.- Pruebas de laboratorio: son utilizados tanto para el diagnóstico como para ver la funcionalidad del organismo. Ejemplo, si existen dudas en torno al color cianótico, se aclara cuando el valor hematocrito (VH) y hemoglobina (Hb) están elevados y se resuelven con determinaciones de gases en sangre arterial (PaO_2) y Saturación de O_2 , que estarán descendidos. Cuando la respiración de oxígeno al 100 % durante 15 minutos no eleva la PaO_2 más de 8 mm Hg, se puede afirmar el origen cardiaco.

7.- Cateterismo y angiografía: constituye una exploración más agresiva, a través de un catéter se toman muestras para oximetría, presiones y gradientes y ECG intracavitario.

Informa sobre las condiciones fisiopatológicas (flujos, presiones, volúmenes, resistencia, etc).

Permite obtener imágenes de la estructura anatómica del corazón y de la función hemodinámica. El cateterismo ha sido desplazado por nuevas tecnologías como el Ecocardiograma), pero ha desarrollado nuevas actitudes como la terapéutica con catéter – balón, catéter – cuchilla, emboliaciones de fístulas, etc.

INSUFICIENCIA CARDIACA.

Trastorno funcional del corazón que se traduce como un fracaso o falla del corazón para bombear adecuadamente la sangre en algunas o en todas las circunstancias de la vida normal y, que se traduce en el curso normal de la evolución natural de toda cardiopatía con repercusión hemodinámica importante o prolongada, con caída del gasto cardíaco.

Otra definición.

La insuficiencia cardiaca es un síndrome clínico que expresa la incapacidad del corazón para bombear la sangre en las cantidades adecuadas, según las necesidades metabólicas del organismo.

Su denominador común es la reducción del gasto cardíaco, que se acompañará posteriormente de signos de congestión pulmonar, sistémica venosa o ambas.

Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca.

El mecanismo fisiopatológico de esta entidad comprende disminución de las propiedades contráctiles del corazón, con lo cual disminuye el gasto cardiaco normal.

La frecuencia cardiaca (Fc.) depende del sistema autónomo (el corazón produce aumento de la frecuencia como mecanismo compensador y vasoconstricción arterial periférica generalizada con el objetivo de garantizar riego sanguíneo al corazón y al cerebro, esto lo hace a expensa de otros órganos como el riñón (en el cual se produce una isquemia de la arteria renal). Al disminuir el gasto cardíaco, los nervios simpáticos aceleran la Fc. del corazón para que su gasto sea adecuado, cuando falla el

mecanismo compensatorio para mantener la perfusión mística adecuada, se ajustan las propiedades del volumen sistólico para mantener el gasto cardiaco.

Existen varios factores que regulan el funcionamiento del corazón y que, por tanto, determinan la magnitud del gasto cardiaco, ellos son.

- **Precarga:** Se define como el volumen diastólico final de los ventrículos.
- **Poscarga:** Se define como la fuerza que se opone a la eyección ventricular.
- **Contractilidad:** Es la capacidad que tiene el corazón para generar fuerza y contraerse, independientemente de la pre y pos carga.
- **Frecuencia cardiaca:** La de la contracción cardiaca afecta el funcionamiento del corazón al aumentar el trabajo del mismo por unidad de tiempo, lo que a su vez determina un aumento del consumo de oxígeno por el miocardio.

Estos factores actúan por mecanismos muy diferentes: el funcionamiento adecuado del corazón depende de su capacidad de bombeo (función de bomba); pre y poscarga, y de su contractilidad (función contráctil); esta distinción no es puramente académica pues, en determinadas condiciones, las sobrecargas anormales, tanto de volumen (precarga) como de presión (poscarga), pueden producir una descompensación cardiaca (falla de bomba) en presencia de una contractilidad normal.

Clasificación de la Insuficiencia cardiaca (IC).

Según el ventrículo claudicante.

- a) **Insuficiencia cardiaca izquierda.** El ventrículo izquierdo es incapaz de aceptar la sangre que proviene de la circulación pulmonar y mantener una correcta perfusión periférica.
- b) **Insuficiencia cardiaca derecha.** El ventrículo derecho no puede admitir la sangre procedente de la circulación mayor, manteniendo una insuficiente circulación pulmonar y secundariamente una mala circulación periférica.
- c) **Insuficiencia cardiaca congestiva.** Hay fracaso de ambos ventrículos, siendo la forma más común de IC en el niño/a en los dos primeros años de vida, en los que resulta difícil separar la insuficiencia cardiaca izquierda de la derecha. Según el volumen/minuto:

- o Con gasto cardiaco bajo. Es la forma más frecuente, donde el volumen/minuto va a ser incapaz de satisfacer las demandas periféricas.
- o Con gasto cardíaco elevado. Es excepcional.

✚ Insuficiencia cardiaca aguda.

✚ Insuficiencia cardiaca crónica.

No siempre son nítidos los límites entre una y otra. Una IC crónica o latente, puede descompensarse bruscamente y transformarse en aguda por ejemplo, durante una bronconeumonía en el curso de una cardiopatía congénita.

✚ Por su etiopatogénia puede ser.

a) Primaria: Corresponde a fallos miocárdicos primitivos como miocardiopatías, miocarditis de cualquier etiología, alteraciones metabólicas, etc.

b) Secundarias: a sobrecargas, que a su vez comprenden dos tipos:

- o Sobrecarga diastólica o de volumen, donde el ventrículo ha de soportar un incremento del volumen diastólico final.
- o Sobrecarga sistólica, mecánica o ergógena, que aparece en el ventrículo izquierdo, secundaria a coartación de aorta o estenosis aórtica intensa y en el ventrículo derecho en la estenosis pulmonar o en la hipertensión pulmonar, entre otras causas.

Etiología de la Insuficiencia cardiaca.

Grupo	Etiología
Recién Nacidos	-Atresia o estenosis mitral severa. - Atresia esofágica. -transposición completa de grandes vasos. -coartación aórtica. Arritmias. -Taquicardia paroxística supraventricular. -Miocarditis, alteraciones metabólicas. -Hipoglucemia e hipocalcemia. -Sobrecargas de líquidos en prematuros. -Neumonías y Bronconeumonías. - Acidosis metabólicas. Neuropatías inflamatorias.

<p style="text-align: center;">Lactantes Y Preescolares</p>	<p>Persistencia del conducto arterioso. -Comunicación interventricular. -Atrio ventricular común. -Estenosis aórtica. -Estenosis pulmonar severa. -Miocarditis aguda. -Bronconeumonía. -hipertiroidismo. -Nefropatías. -Enfermedad de Kawasaki. -Anemia severa y aguda. -Hipertensión Arterial aguda (síndrome hemolítico-urémico).</p>
<p style="text-align: center;">Escolares Y Adolescentes</p>	<p>-Fiebre reumática (carditis). -Hipertensión arterial aguda (glomerulonefritis). -Miocarditis viral. -Anemia drepanocítica. -Anemia crónica. -Fibrosis quística. -Endocarditis. -Distrofia neuromuscular. -Pericarditis con derrame. -Miocardiopatías (hipertrófica, dilatada y posviral).</p>

Cuadro clínico de la insuficiencia cardiaca.

Sistema	Sintomatología
<p style="text-align: center;">Cardiovascular</p>	<p>-Edemas en zonas de relieve (comienza en pies y tobillos y va ascendiendo). -Leves (taquicardia en reposo). -Graves (disminución o ausencia de los pulsos periféricos). -Pulso pequeño, taquicárdico y difícil de palpar en el lactante > 160, en el niño mayor > 100. -A la auscultación ritmo de galope (es grave). -Cardiomegalia.</p>
	<p>-Disnea.</p>

Respiratorio	-cianosis. -Aleteo nasal. -Taquipnea. -Tiraje intercostal, supracostal y subcostal. -auscultación estertores húmedos, sibilancias o roncus. -Edema pulmonar. -Ortopnea. -Tos.
Gastrointestinal	-Anorexia. -vómitos. -Disnea. -Hepatomegalia (mayor de 2 cm. del reborde hepático). -Dolor abdominal.
Renal	-Disminución del reflujo urinario.
Músculo esquelético	-Disnea a cualquier esfuerzo.
Cutáneo mucoso	-Diaforesis (sudoración excesiva cara y cabeza). -Palidez marcada. -Edema peri orbitario y periférico. -Friedad.

Dentro del cuadro clínico se debe tener presente que si la **insuficiencia cardiaca es derecha**, se pueden observar la siguiente sintomatología.

- Ingurgitación yugular.
- Hepatomegalia más de 2 cm.
- Hidrotórax del lado derecho.
- Reflujo hepatoyugular.
- Oliguria.
- Taquicardia más ritmo de galope.
- Anorexia y náuseas.
- Enema de miembros inferiores.
- Nicturia: micciones nocturnas que ocurren por mejor flujo renal.
- Debilidad, que depende de la disminución del gasto cardiaco.

En caso de que la **insuficiencia cardiaca sea izquierda** predominan los **signos respiratorios** por aumento de la congestión de la circulación pulmonar, estos son.

- Disnea.

- Tiraje intercostal y subcostal, que puede ser ligero, moderado e intenso, según el grado de dificultad respiratoria, comprometiendo la ventilación pulmonar.
- Aleteo nasal.
- Ortopnea a la auscultación, puede haber estertores húmedos en 1/3 inferior de ambos hemotórax.
- Taquicardia con ritmo de galope (puede estar ausente).
- Si ausencia de neuropatías inflamatorias se encuentra edema agudo del pulmón.

Factores de riesgos en la Insuficiencia Cardiaca.

- Cardiopatías congénitas.
- Cardiopatías adquiridas (carditis reumática, hipertensión arterial, nefropatías, etc.).
- Miocarditis de causa viral o bacteriana (buena respuesta a los digitálicos cuando se controla el proceso subyacente).
- Desnutrición.
- Crisis hipóxicas de las cardiopatías congénitas cianóticas con flujo pulmonar disminuido y corazón de tamaño normal.
- Grandes cortocircuitos de izquierda a derecha que se acompañen de taquicardia, polipnea, y cardiomegalia con flujo pulmonar aumentado.
- Dificultad respiratoria secundaria a una enfermedad pulmonar acompañada de polipnea, taquicardia.

Factores agravantes en la insuficiencia cardiaca.

- Anemia.
- Infecciones respiratorias.
- Desnutrición crónica que evolucionan con grandes edemas.

Exámenes Complementarios en la Insuficiencia Cardiaca.

- **Radiografía de tórax.** Mostrará siempre cardiomegalia global o de alguna de las cavidades con aumento del índice cardiotóraco, superior a 0,50-0,55.

- **Electrocardiograma.** No es característico de la IC, pero es necesario para el diagnóstico de las arritmias (taquicardia paroxística supraventricular), estudio de la cardiopatía causante de la IC y control del tratamiento con digoxina y diuréticos.
- **Gasometría.** Presencia de acidosis metabólicas y respiratorias secundaria a la hipoxemia, hipercapnea e isquemia tisular (se agrava por la acumulación de metabolitos ácidos).
- **Ionograma.** Hay presencia de hiponatremia e hipokaliemia que se acentúa con la administración de diurético, puede existir hipocloremia y aumento de bicarbonatos como mecanismo compensador de la acidosis.
- **Glucemia.**
- **Urea.**
- **Creatinina.**
- **Osmolaridad plasmática.**
- **Hemoglobina y Hematocrito.** Un descenso de estas aumentan más el gasto cardíaco.
- **Eritrosedimentación.** De estar elevada hace pensar en un proceso inflamatorio.
- **Parcial de orina.** La oliguria se acompaña de frecuentemente de de microhematuria y densidad elevada. El aumento de la diuresis es signo de mejoría de la función miocárdica y de respuesta favorable al tratamiento anticongestivo.

Otras técnicas complementarias.

- **Ecocardiografía.**
- **Doppler pulsátil.** Se utiliza para la medición del gasto cardíaco.

Medidas de Control en la Insuficiencia Cardíaca.

- Evitar las infecciones respiratorias.
- Corrección del defecto en las cardiopatías congénitas de ser posible ((logra alivio definitivo).
- Controlar la presión arterial.

- Prevenir y/o controlar las infecciones por estreptococos hemolítico del grupo A causante de carditis reumática.
- Prevenir y/o controlar posibles daños renales (Nefropatías).
- Prevenir y/o tratar la anemia como factor agravante.
- Evitar y/o tratar la desnutrición en especial la crónica que cursa con grandes edemas.
- Mantener peso corporal adecuado según edad y talla.
- Higiene personal y ambiental adecuada.
- Cumplimiento de los tres pilares en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca.
 - 1.- Empleo de cardiotónicos.
 - 2.- Uso de diuréticos.
 - 3.- Medidas generales de sostén.

Complicaciones en la Insuficiencia Cardiaca.

Complicaciones
<ul style="list-style-type: none"> - Desequilibrio ácido-básico. Acidosis respiratoria-metabólica. - Hiponatremia (uso prolongado de diuréticos). - Infecciones respiratorias bajas: Neumonías y bronconeumonías. - Compromiso ventilatorio con distrés. - Hipokaliemia o depleción de potasio. - Choque cardiogénito. - Edema que puede llegar a la anasarca. - Cardiovasculares: Disminución del gasto, paro y muerte, disminución de la función de bomba. - Renales. - Hepáticas (cardiovasculares). - Complicaciones propias del tratamiento. - Anemias.

Tratamiento en la Insuficiencia Cardiaca.

Bases o pilares del tratamiento en la insuficiencia cardiaca.

- Disminuir las necesidades orgánicas por medio del reposo y otras medidas generales.
- Aumentar el gasto cardiaco con el uso de digitálicos.
- Eliminar el exceso de sodio y agua con el uso de diuréticos.

- Suprimir las causas de la descompensación y corregirlas.

Siglas	Tratamiento	Características Generales
D	Descanso	El paciente debe descansar en posición semisentado, disminuye la presión de llenado Diastólico, disminuye el trabajo del músculo cardiaco, mejora el retorno venoso del corazón a los pulsos, mejora la ventilación pulmonar, alivia la congestión pulmonar y disminuye la compresión del hígado sobre el diafragma.
D	Dieta	-Debe ser hiposódica. A los lactantes se le suministra la leche a 15 calorías (dos partes de leche y una parte agua). -En niños mayores no se restringen los líquidos, no exceder de 4 litros, se indica según estado nutricional del niño/a y edemas. Si desnutrición aporte calórico y proteico para restituir necesidades. Si edemas muy marcados, dieta sin sal y restricción de líquidos.
D	Diuréticos	-Mejoran la excreción renal y elimina agua y sodio. -El de elección es la furosemida (2-3mg/Kg/24h fraccionada cada 24 horas). -Si depresión de potasio se utiliza diuréticos ahorradores de potasio como la espironolactona oral (dosis 1,5-3 mg/Kg/24h, repartido en dos tomas).
D	Digitálicos	-Mejoran la fuerza de la contracción miocárdica. -Aumenta el gasto cardíaco. -Disminuye la presión venosa y el volumen sanguíneo. -aumenta la diuresis. -Dosis (digoxina amp de 0,5 mg/2 ml, tab. de 0.25 mg, Gotas de 0.25 mg (i ml= 30 gts = 0,05 mg). -Si reacción refractaria a la digoxina se utiliza dobutamina o dopamina (2 a 4 mcg/Kg/min.) para evitar efectos constrictores.
P	Potasio	-Es utilizado para suplir la pérdida de potasio que se produce por efecto del diurético. -Dosis. Vía oral tab. de 300 mg y susp a 6%. Vía parenteral, amp de 10 ml = 25 mEq de cloruro de potasio.
A	Antibiótico	-Se utiliza si se demuestra causa séptica.
		-Se administra si el paciente demuestra irritabilidad marcada.

S	Sedante	-Medicamento de elección Diazepan y fenobarbital sódico, con el objetivo de garantizar el descanso.
O	Oxígeno	
S	Sangría	-Electivo (de uso poco frecuente).

Intoxicación Digitálica.

Los digitálicos son medicamentos de manejo muy delicado. En ellos hay poco margen entre la dosis tóxica y la terapéutica. Los digitálicos se administran para hacer más lenta la frecuencia cardiaca, para reforzar los latidos del corazón. Estas dos acciones hacen que el corazón debilitado y sobrecargado bombee sangre con más eficacia.

FACTORES PREDISONENTES DE LA INTOXICACIÓN DIGITALICA

✚ Niveles de digoxina elevados en plasma.

- Disminución de la excreción renal de digoxina (prematuros, recién nacidos a término y enfermos con insuficiencia renal).
- Necesidad de altas dosis (tratamiento de arritmias).
- Hipotiroidismo.
- Administración con otras drogas (quinidina, amiodarona, verapamil, nifedipina, espironolactona).
- Enfermedad hepática obstructiva.

✚ Aumento de la sensibilidad del miocardio (con concentraciones de digoxina normales).

Factores miocárdicos.

- Isquemia miocárdica.
- Miocarditis (reumática, viral).

Cambios sistémicos.

- Alteraciones electrolíticas (hipokaliemia, hipomagnesemia, hipercalcemia).
- Hipoxemia. Alcalosis.
- Administración de catecolaminas y simpaticomiméticos.
- Anestesia.
- Cardioversión.

✚ Cirugía de corazón abierto (período postoperatorio inmediato).

✚ Alergia e hipersensibilidad al digital.

MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA INTOXICACION DIGITALICA

✚ Cardíacas.

- Bradicardia sinusal.
- Bloqueo auriculo – ventricular (A V) progresivo.

- Fibrilación ventricular.
- Extrasístoles atriales aislados, de la unión o ventriculares (uní focal o multifocal).
- Ritmo de escape de la unión A V.
- Taquicardia marcada si se acompaña de impregnación digitalica.

No cardíacas.

- Gastrointestinales: anorexia, náuseas, vómitos, diarreas, dolor abdominal.
- Neurológicas: astenia, desorientación, confusión, insomnio, cefaleas, obnubilación.
- Visuales: escotomas, cambios en el color de la percepción de verde y amarillo, halos.
- Electrolíticas: hiperpotasemia.
- Otras: ginecomastia, urticaria, cronificación del epitelio vaginal, eosinofilia, trombopenia.

Complicaciones más frecuentes de la intoxicación digitalica.

- Insuficiencia cardiaca adquirida (edema agudo del pulmón).
- Infarto.
- Paro cardiorrespiratorio.
- Muerte.

Precauciones en la administración de Potasio.

- Diluir bien en la venoclisis antes de su administración.
- Verificar el paciente miccione antes de su administración.
- Regular el goteo de la venoclisis.
- Evitar infiltración del medicamento con el objetivo de evitar la necrosis.

Precauciones con la administración del digitalicos.

- Verificar el nombre del paciente, número de cama, dosis indicada y hora.
- Medir el pulso antes de administrar el digital, si es por debajo de 100 x min. en lactantes y por debajo de 60 x min. en niños/as mayores no se le administra el digital, puede provocar complicaciones cardiovasculares.
- Pesar diariamente al paciente antes del desayuno.
- Medir diuresis de 24 horas del día anterior, permite valorar si existe retención de líquidos.
- Medir signos vitales horario.
- Observar edemas en miembros inferiores sobre todo al nivel del tobillo.

Medidas específicas que se adoptan en la Insuficiencia cardiaca.

- 1.- Reposo en posición semisentada, mejora el retorno venoso, desciende el diafragma favoreciendo la respiración.
- 2.- Oxígeno terapia de sostén de ser necesario.
- 3.- Cambios posturales frecuentes.
- 4.- fisioterapia respiratoria, seguida de aspiración de secreciones para disminuir las posibles complicaciones respiratorias, teniendo en cuenta una correcta respiración nasal.
- 5.- Corregir los desórdenes ácido – básicos.
- 6.- Fluidoterapia de secreciones.
- 7.- Restricción de líquidos (2/3 de las necesidades basales).
- 8.- Restricción en la administración de sodio.
- 9.- Aporte de potasio por vía oral 2 – 3 mEq/Kg/24 h o perfusión continua, y corrección de estados hipokaliémicos.
- 10.- Corregir las alteraciones de la calcemia, glucemia, natremia.
- 11.- Corrección de la anemia.
- 12.- Ventilación mecánica si fallo cardiaco agudo con acidosis respiratoria y metabólica importante, taquicardia intensa o grave compromiso respiratorio.
- 13.- Sedación moderada con fenobarbital o benzodiazepinas (diazepam, midazolam), teniendo en cuenta los inconvenientes de depresión del centro respiratorio.
- 14.- Antibiótico terapia, broncodilatadores, aerosoles, según características del paciente.
- 15.- Evitar la hipertermia e hipotermia con las medidas oportunas para cada caso y medir la temperatura diferencial.
- 16.- Vigilancia del estado nutricional obligatoria (a menudo los requerimientos energéticos están aumentados por el incremento del trabajo respiratorio, teniendo que recurrir a alimentación parenteral con alimentos ricos en energía y baja carga osmolar, así como fórmulas pobres en sodio y triglicéridos de cadena media.

Cuidados de enfermería en la Insuficiencia Cardíaca.

- 1.- Atender la esfera psicológica y emocional del niño/a y sus familiares, siendo de vital importancia para garantizar una correcta cooperación y rehabilitación del paciente.
- 2.- Reposo en posición semisentado, se mantiene hasta que los signos y síntomas mejoren y se evidencia una tolerancia a la actividad.
- 3.- Aliviar las manifestaciones respiratorias con oxígeno en la modalidad que el niño/a requiera, la más aconsejable es el catéter o tenedor nasal.
- 4.- Ofrecer dieta hiposódica en niños/as mayores, en lactantes ofrecer leche de 15 calorías, evita la retención de sodio y agua y previene los edemas.
- 5.- Valorar el peso diariamente, permite ver si el paciente ha tenido ganancia o pérdida de peso durante la hospitalización, permite además valorar la evolución de los edemas y calcular la dosis de los medicamentos.
- 6.- Confeccionar hoja de balance hidromineral, con el objetivo de cuantificar los ingresos y egresos del paciente, y las pérdidas insensibles.
- 7.- Medir los signos vitales en los horarios establecidos, nos permite la detección precoz de complicaciones.
- 8.- Controlar la administración de inotrópicos y digitálicos de forma estricta por el personal de enfermería, haciendo énfasis en la dosis a administrar, control del goteo, preferentemente a través de bomba de infusión.
- 9.- Garantizar vía parenteral exclusiva para este tipo de medicamento.
- 10.- Detectar aparición de signos de reacciones adversas a estos medicamentos (taquicardia, irritabilidad, hipertensión, palpitaciones, etc.).
- 11.- Regular el goteo de la venoclisis que contenga digitálicos no se debe de exceder de 40 gotas por minuto independientemente del peso del paciente.
- 12.- Observar signos de intoxicación digitálica Tales como fibrilación ventricular, taquicardia marcada, astenia, confusión, desorientación, etc.
- 13.- Permitir el autocuidado del paciente si la edad lo permite, favorece su bienestar, erradica temores, aunque se debe excluir las actividades agitadoras.
- 14.- Mantener higiene personal y ambiental.

15.- Educar al niño/a de acuerdo a su edad y familiares sobre lo relacionado con la enfermedad, se le debe de brindar confianza en su terapéutica; esto eliminara criterios falsos que pudieran existir con respecto a la supervivencia del enfermo.

Evolución.

La evolución del paciente esta dada por la gravedad de la insuficiencia cardiaca y la causa que la provoca. Por lo general, la evolución es favorable cuando el diagnóstico y el tratamiento se hacen de manera precoz y oportuna. En casos con cardiopatías congénitas su solución final es llegar al acto quirúrgico con las mejores condiciones, tanto físicas como cardiovasculares.

FIEBRE REUMÁTICA.

La enfermedad reumática es un proceso inflamatorio crónico y sistémico que afecta fundamentalmente, los tejidos mesenquimatosos, evoluciona por brotes y residivas y cuya lesión más significativa está determinada por la lesión cardiaca, que se presenta aproximadamente en el 50 % de los casos.

Actualmente se acepta que el **estreptococo betahemolítico del grupo A**, es el agente desencadenante del proceso reumático, y a su vez, el que condiciona las recidivas. En los últimos años, se ha observado una tendencia a la disminución de esta entidad en algunos países. Sin embargo, las condiciones socioeconómicas desfavorables (pobreza, hacinamiento, servicios médicos inadecuados) que prevalecen en los países en vías de desarrollo permiten que la fiebre reumática constituya la causa más frecuente de cardiopatía adquirida en el niño/a y una de las causas más frecuentes de mortalidad en el grupo atareo de 5 a 15 años.

Fisiopatología de la Cardiopatía Reumática.

La fiebre reumática es precedida siempre por una infección causada por el estreptococo betahemolítico del grupo A, generalmente amigdalofaríngea (aunque éste sólo puede demostrarse en el 50 % de los pacientes).

Desde el punto de vista clínico, se considera que evoluciona en tres fases o períodos.

1.- Infección estreptocócica, a veces subclínica o asintomática (30 % de los pacientes).

2.- Período latente asintomático que se prolonga de 1 a 3 semanas (excepto en la corea, que puede durar hasta seis meses).

3.- Período de estado en el que la enfermedad comienza a manifestarse en forma aguda.

Etiología.

El estreptococo beta hemolítico del grupo A es el agente que induce la aparición de la fiebre reumática aguda, aunque siguen siendo desconocidos los mecanismos que la desencadenan, por lo general es una infección amigdaló – laringea.

En el momento del diagnóstico clínico de una faringitis estreptocócica el clínico debe suponer que todos los estreptococos del grupo A son capaces de producir fiebre reumática y todos los episodios de faringitis estreptocócica deben ser tratados de acuerdo con ello.

Cuadro Clínico de la Cardiopatía Reumática.

Criterios de Jones para diagnosticar el primer episodio de fiebre reumática.

Criterios Mayores	Criterios Menores
<ul style="list-style-type: none">- Carditis.- Poliartritis.- Eritema Marginado. (no usual)- Corea.- Nódulo subcutáneo.	<ul style="list-style-type: none">-Fiebre.-Artralgia.-Reactivo de fase aguda elevada (velocidad de eritrosedimentación proteína C reactiva).-Intervalo PR prolongado en el ECG.

Para llegar al diagnóstico de fiebre reumática se tiene en cuenta, además, manifestaciones clínicas de una infección previa por estreptococo del grupo A (cultivo, detección rápida de antígenos, anticuerpos altos o elevándose).

Cuando aparecen dos criterios mayores, o un criterio mayor y dos menores, unido a pruebas de una infección estreptocócica previa, indica una elevada probabilidad de fiebre reumática.

Carditis: Ocurre aproximadamente en la mitad de los pacientes (50%) con ataques iniciales de fiebre reumática, y puede constituir la única manifestación, sobre todo en niños/as pequeño. Generalmente se presenta en la primera semana.

La taquicardia durante el sueño o su presencia cuando no guarda relación con la elevación térmica, constituye un importante elemento en el diagnóstico de la carditis. Clásicamente se trata de una verdadera pancarditis, pues pueden estar afectadas todas las estructuras del corazón (pericardio, miocardio y endocardio) y se caracteriza por:

- 1.- Presencia de soplos orgánicos.
- 2.- Insuficiencia cardíaca congestiva, en ausencia de otras causas.
- 3.- Cardiomegalia confirmada por los rayos X. El signo más precoz es el aumento de volumen de la aurícula izquierda.
- 4.- Pericarditis, evidencia clínica, radiológica o electrocardiográficamente.

Artritis: Es la forma más frecuente de presentación, generalmente se afecta más de una articulación (poliartritis).

Dicho proceso tiene un carácter fugaz y transitorio como toma de grandes articulaciones que se muestran aumentadas de volumen, con dolor, calor y rubor. Por lo general la toma de la articulación aislada no dura más de 72 horas.

La persistencia del proceso flogístico por más de 7 días debe hacer pensar en otra afección distinta a la fiebre reumática.

El dolor (artralgia) sin signos de inflamación, puede presentarse simultáneamente en algunas articulaciones, y es importante diferenciarla de la verdadera artritis, sobre todo cuando se presenta aislada.

Corea: La corea se Sydenham, corea menor o mal de San Vito puede presentarse como manifestación (corea pura). Las reacciones de la fase aguda y otros exámenes de laboratorio son normales en este caso.

No obstante, la corea puede preceder a otras manifestaciones reumáticas o coincidir con ellas.

Ocurre generalmente entre los 7 y los 14 años de edad con una máxima incidencia a los 8 años y, como hemos señalado anteriormente, es más frecuente en la hembra que en el varón.

Clínicamente se caracteriza por:

- Movimientos involuntarios, que pueden ser tan acentuados (tormenta coreica) que lleven al enfermo al agotamiento. En general, el movimiento coreico disminuye o desaparece durante el sueño o el reposo. En ocasiones la corea puede afectar un hemicuerpo (hemicorea).
- Trastornos emocionales (llanto o risa inmotivada, depresión o a veces irritabilidad).
- Hipotonía muscular. Puede ser ocasionalmente muy acentuada (corea paralítica).

Eritema marginado: La lesión más característica de la fiebre reumática es el eritema marginado. Se trata de una manifestación poco frecuente (1% en nuestro medio) y se presenta en forma de lesiones maculares fugaces, de 1 a 6 cm. de diámetro. Están constituidos por franjas de color rosado en forma de cálculos irregulares, con un centro más claro de piel sana.

Dichos círculos a veces coalescen y se localizan sobre todo en el tronco y los miembros. Esta lesión, como los nódulos subcutáneos, acompaña formas graves de carditis.

Nódulo subcutáneo: Los nódulos subcutáneos, aunque muy raros (15 de los pacientes) son característicos de la fiebre reumática. Se encuentran sobre los tendones extensores de las manos y los pies, en los codos, en el borde de la rótula, en el cuero cabelludo, la escápula y las apófisis espinosas de las vértebras.

Varían de 0.2 a 2 cm. de diámetro. Son más fácilmente percibidos al tacto que a la vista y escapan con facilidad, a menos que se les busque cuidadosamente. Su distribución es simétrica y nunca son dolorosos.

Están adheridos a los planos profundos, y la piel se mueve libremente sobre ellos. Se encuentra preferentemente en pacientes con formas graves de carditis.

Criterios Menores.

Estos son menos específicos pero se tienen en cuenta para llegar al diagnóstico específico de esta entidad. Dentro de ellos están la fiebre y las artralgias; estas últimas están presentes, pero no tienen signo de inflamación.

Según Jones, si existe artritis la artralgia no puede valorarse con un criterio menor. La temperatura no excede a los 38⁰ C, pero si se constata temperaturas altas, se debe pensar en otro proceso patológico.

Con los resultados de laboratorio se indica las dosis de antibióticos que se ha de usar, igualmente existe una prolongación del intervalo PR en el ECG, lo que se debe tener en cuenta después de una evaluación minuciosa.

Factores de Riesgo de la Cardiopatía Reumática.

Para que se origine una cardiopatía reumática es imprescindible la presencia del estreptococo betahemolítico del grupo A; Así ya tenemos un agente y un huésped susceptible. Evidentemente la presencia de este estreptococo no resulta suficiente, por lo que se necesita otros factores como la **edad, el estado nutricional, el hacinamiento, la humedad, el clima, el tiempo de exposición, higiene ambiental** y, tal vez **elementos genéticos hereditarios** que completen la triada ecológica.

Exámenes Complementarios en la Cardiopatía Reumática.

- **Hemograma.** Evidencia una leucocitosis con neutrofilia y desviación izquierda; se puede observar una anemia moderada.
- **Eritrosedimentación.** Acelerada, valores superiores de 35 mm en la primera hora. En la corea y carditis reumática pueden encontrarse valores normales.
- **Proteína C reactiva.** Es un elemento de gran ayuda como índice de actividad reumática, una vez que se suspende el tratamiento. No es específica de este proceso.
- **Electrocardiograma.** Sus manifestaciones no son específicas y reflejan, por lo general, los fenómenos de perimiocarditis que acontecen en estos pacientes.
- **Título de antiestreptolicina.** Se realiza con el objetivo de conocer si ha existido una infección estreptocócica previa.

- **Electroforesis de Proteínas.** En la fase aguda se observa una elevación de la alfa 2, y posteriormente de la gamma globulina, a medida que el proceso tiende a la cronicidad.
- **Ecocardiografía.** Muestra agrandamiento de la aurícula y el ventrículo izquierdo, con aumento de la velocidad del cierre diastólico de la válvula mitral anterior en caso de regurgitación moderada o severa.
- **Cateterismo cardiaco y ventriculografía izquierda.** Solo si progresión rápida de la enfermedad y se contempla el tratamiento quirúrgico.

Medidas de Control en la Cardiopatía Reumática.

Las medidas de control y/o prevención están relacionadas con la eliminación de los factores de riesgos, por lo que se debe:

- Detectar sospechosos de infecciones por estreptococos betahemolítico del grupo A.
- Realizar diagnóstico clínico, sexológico y bacteriológico.
- Indicar tratamiento antibiótico (Penicilina procaínica, Penicilina benzatínica, si alergia a estas Eritromicina).
- Localizar y tratar a los contactos y convivientes entre 5 y 15 años de edad.
- Dispensarización y consultas periódicas por el médico de su área de salud.
- Cumplimiento del tratamiento profiláctico indicado (Penicilina benzatínica, si es alérgico a esta se recomienda emplear sulfamidas).
- Mantener tratamiento hasta los 25 años, si sólo ha tenido fiebre reumática, y vitalicio si tiene cardiopatía reumática.
- Medidas de rehabilitación de acuerdo con las secuelas y complicaciones.
- Educación para la salud en torno a las características de la enfermedad y modo de prevenirlas.

Prevención.

¿ Es posible evitar la enfermedad reumática? ¿ Con qué mecanismos contamos en la actualidad para prevenirlas?.

Prevención del primer brote.

Constituye una realidad incuestionable que el estreptococo beta hemolítico del grupo A, es el causante de la enfermedad, germen que hasta el momento no se ha podido erradicar y, por tanto, tampoco prevenir las infecciones que origina.

Las medidas de higiene ambiental, evitar el hacinamiento y el conocimiento epidemiológico en general, son factores muy ligados al desarrollo socio-económico y cultural de un país, en los cuales descansa el pilar fundamental para lograr que el nivel de infección estreptocócica sea mínimo.

Una vez establecida la amigdalitis estreptocócica su diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado son las únicas medidas con que contamos en la actualidad para evitar la fiebre reumática. Erradicar la bacteria de la orofaringe lo más rápidamente posible es la medida eficaz.

El tratamiento de una amigdalitis estreptocócica aguda estará determinado por el empleo oportuno de la penicilina, hasta ahora el antibiótico más efectivo en estos casos. Resulta que en la práctica a veces se sustituyen o modifican las indicaciones médicas, lo cual altera los resultados y crea las condiciones para que semanas después se presente la enfermedad reumática.

Prevención de nuevos brotes.

En la población reumática, o sea, en los niños/as que ya han tenido un brote anterior, el objetivo fundamental es que no se repita. Constituye un hecho demostrado que estos menores son mucho más susceptibles que los demás de sufrir nuevos ataques ante la presencia de infección estreptocócica; de ahí la necesidad de que permanezcan protegidos, lo que se logra mediante la rigurosa aplicación de la penicilina benzatínica, la cual posee propiedad de que sus efectos terapéuticos se mantienen durante un mes. Una de las medidas profilácticas que deben tenerse en cuenta en los niños/as que ya han padecido de fiebre reumática, es evitar una complicación que recibe el nombre de **endocarditis bacteriana**, afección sumamente grave que en algunos casos puede

conducir a la muerte; se produce a causa de extracciones dentarias u otras manipulaciones quirúrgicas o endoscópicas, que provocan el pase a la sangre de otros gérmenes patógenos y su ubicación en las válvulas afectadas por brotes anteriores de carditis reumática.

Por consiguiente, para evitar esta temible complicación es preciso proteger al niño/a con la aplicación de penicilina antes, durante y tres días después de la práctica de tales procedimientos.

Tratamiento en la Cardiopatía Reumática.

Primeramente se debe de proceder a la eliminación del estreptococo, independientemente de la forma clínica de que se trate. Se recomienda.

- Penicilina Procaínica: de 600 000 a 900 000 u diarias durante un período no menor de 10 días. En la práctica se utiliza la llamada penicilina rapilenta.
- Penicilina benzatínica. Una sola inyección de 1: 200 000 u.
- Penicilina procaínica con penicilina benzatínica: 600 000 u de cada una de ellas en una sola inyección.

En los casos de pacientes alérgicos a la penicilina se puede utilizar la eritromicina (dosis de 25 a 50 mg/Kg/día durante 10 días).

Para realizar el tratamiento de la fiebre reumática se recomienda.

- 1.- Tratar la poliartritis únicamente con salicilatos.
- 2.- No utilizar salicilatos o esteroides en la corea.
- 3.- La administración de corticoides en caso de carditis moderada y grave (que son aquellas con cardiomegalia, pericarditis y/o insuficiencia cardiaca congestiva).

Tratamiento de la poliartritis. (Sin componente cardiovascular)

Reposo en cama hasta que desaparezcan los signos inflamatorios, se encuentre apirético, sin dolor y se haya normalizado la eritrosedimentación y las demás pruebas positivas de la fase aguda.

Aspirina: 100 mg/Kg/día subdivididas en cuatro dosis, se debe de mantener por dos semanas después de desaparecidas las manifestaciones clínicas y de laboratorio.

Tratamiento de la Corea.

- 1.- Reposo físico y mental en un ambiente aislado.
- 2.- Evitar que el paciente pueda dañarse con sus movimientos involuntarios.
- 3.- Valoración y atención adecuada de los trastornos emocionales que acompañan a éste síndrome.
- 4.- El tratamiento farmacológico es sintomático dado que las manifestaciones clínicas son autolimitadas y pueden desaparecer espontáneamente en un tiempo variable que varía desde algunas semanas a varios meses, en nuestro medio se usa el haloperidol en dosis de 1 a 3 subdosis (dosis máxima de 6 mg al día).

Tratamiento de la carditis.

- 1.- Reposo en cama.
- 2.- Prednisona. De 2 a 3 mg por Kg/día, repartida en 4 dosis durante 2 semanas, se suspende escalonadamente la misma en la tercera semana. En casos graves el esquema se puede extender durante 6 a 12 semanas.
- 3.- Aspirina. A la semana de comenzar el tratamiento esteroideo, debe administrarse la aspirina, a la dosis de 100 mg/KG /día durante cuatro a seis semanas (se evita el llamado fenómeno de rebote).

Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca. (Descrito anteriormente)

Complicaciones de la Cardiopatía Reumática.

La principal complicación de la fiebre reumática es la **cardiopatía valvular reumática**.

Cuidados específicos de enfermería en la Cardiopatía Reumática.

- 1.- Controlar los signos vitales tales como temperatura, Fc., Fr, T/A, con el objetivo de detectar aumento de la temperatura (síntoma constante), taquicardia desproporcionada persistente es indicativa de actividad reumática e insuficiencia cardíaca.
- 2.- Aliviar el dolor con el reposo en cama o donde este más cómodo el niño/a (lecturas, TV, juegos de mesa, etc.), cuando disminuya el dolor puede incorporarse a determinadas actividades.

- 3.- Vigilar dolor abdominal en tratamiento prolongado con aspirina y prednisona, así como síntomas de alergia a la penicilina.
- 4.- Brindar dieta indicada según sus gustos, pero con los nutrientes necesarios.
- 5.- Vigilar reacciones adversas o efectos secundarios cuando se administra analgésicos, corticoides, digitálicos, diuréticos y antibióticos y registrarlos en la historia clínica.
- 6.- Administrar oxigenoterapia si presencia de carditis con cardiomegalia e insuficiencia cardiaca.
- 7.- Ofrecer cuidados integrales al niño/a postrado o en reposo absoluto a través de cambios de posición con el objetivo de evitar las úlceras por decúbito y complicaciones respiratorias (neumonías hipostáticas).
- 8.- Cumplir el tratamiento profiláctico adecuadamente para evitar secuelas cardiovasculares, invalidez y muerte.
- 9.- Vigilar aparición de posibles complicaciones tales como: pericarditis constrictiva, dolor precordial, disnea, fiebre, estrechamiento del pulso, taquicardia, distensión venosa del cuello, pulso paradójico, etc. Lo que nos indica que existe gran acumulo de líquido que puede limitar la capacidad de bombeo y hacer que disminuya el gasto cardiaco.
- 10.- Sostén emocional a pacientes y familiares.
- 11.- Educación sanitaria a pacientes y familiares preventiva y profiláctica así como orientarles al alta su asistencia a la consulta de seguimiento para evaluar su estado cardiovascular y controlar el esquema profiláctico.
- 12.- Realizar visita al hogar a los que no asisten a la consulta y entrevistarlos para conocer la causa.
- 13.- Insistir en la rehabilitación temprana y sistemática del paciente con el objetivo de que se valga por si solo y no constituya una carga para la sociedad.
- 14.- Orientar durante la etapa de convalecencia de la enfermedad la deambulacion precoz, la realización de actividades ligeras y moderadas, los ejercicios deben prescribirse progresivamente de acuerdo a la evolución del niño/a.

MIOCARDIOPATÍAS

Las miocardiopatías son, por definición, aquellas enfermedades que afectan fundamentalmente al miocardio. Esta afección puede ser la única manifestación de enfermedad (miocardiopatía primaria) o formar parte de otro síndrome o entidad (miocardiopatía secundaria).

La **miocarditis** se define como un proceso inflamatorio del miocardio que puede producirse por infección de origen multicausal. Consideramos bajo este nombre un síndrome que se caracteriza por dificultad respiratoria e insuficiencia cardiaca congestiva de comienzo agudo. Afecta fundamentalmente a los lactantes pequeños incluyendo a los recién nacidos, aunque puede encontrarse en cualquier edad.

Clasificación de la miocarditis.

- **Primarias:** Cuando la lesión cardiaca es la única manifestación de la enfermedad.
- **Secundarias:** cuando el daño cardiaco forma parte de una enfermedad generalizada o sistémica.

A) Infecciones.

1.- Virales:

a) Enterovirus:

- Coxsackie B.
- Poliovirus.
- ECHO.

b) Mixovirus.

- Parotiditis-
- Sarampión.
- Influenza tipo A.

c) Rubéola.

d) Mononucleosis infecciosa.

2.- **Bacterianas.**

a) Escarlatinas y otras enfermedades.

b) Estreptocócicas.

c) Coccidiomicosis.

d) Actinomicosis.

3.- Micóticas:

a) Histoplasmosis.

b) Moniliasis.

c) Coccidiomicosis.

d) Actinomicosis.

4.- Parasitarias:

a) Toxoplasmosis.

b) Amebiasis.

c) Estrongiloidiasis.

e) Enfermedad de Chagas.

d) Trichinosis.

f) Hidatidosis.

g) Filariasis.

5. – Rickettsiósicas.

B) Reacciones de hipersensibilidad.

a) Fiebre reumática.

b) Artritis reumatoidea.

c) Lupus eritematoso.

d) Panarteritis nudosa.

2.- Secundarias al empleo de medicamentos.

a) Enfermedad del suero.

b) Sulfas, penicilinas, etc.

C) Reacciones tóxicas.

1.- Difteria.

2.- Monóxido de carbono.

3.- Fósforo.

4.- Plomo.

Otra clasificación. Miocardiopatía Secundaria.

Clasificación	Características
<p>Hipertrófica</p>	<p>Se afectan todas las porciones del ventrículo izquierdo y a veces del derecho.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Existe fibrosis miocárdica de grado variable. -Válvula mitral está desplazada hacia delante por hipertrofia del músculo papilar y la cavidad ventricular izquierda está distorsionada por la hipertrofia generalizada. <p>Epidemiología. Existe en todos los grupos de edad, incluso los neonatos y en miembros de la misma familia.</p> <p>Manifestaciones Clínicas. Muchos aparecen asintomático, otros debilidad, fatiga, disnea de esfuerzo, palpitaciones, angina pectoris, vértigo y síncope.</p> <p>Tratamiento.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Se prohíben los deportes de competición y la actividad física extenuante. -El uso de los Digitálicos se hará con precaución. -Evitar la diuresis brusca y la infusión de isoproterenol. <p>Incisión o recesión quirúrgica del tracto de salida ventricular izquierda.</p>
<p>Congestiva</p>	<p>Caracterizada por cardiomegalia masiva, hipertrofia ventricular asociada, es de leve a moderada. Se desconoce la etiología. Pueden afectarse todos los grupos de edad, incluso lactantes.</p> <p>Manifestaciones Clínicas.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Insuficiencia cardiaca congestiva, irritabilidad, anorexia, tos debida a la congestión pulmonar y disnea con esfuerzos leves. -Piel fría y pálida. <p>Tratamiento.</p> <p>-El tratamiento de la insuficiencia cardiaca da lugar a remisiones, son comunes las recaídas haciéndose resistente a la terapéutica.</p> <p>Complicaciones.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Arritmias. -Émbolos sistémicos por trombos intracárdiacos.
<p>Restrictiva</p>	<p>La anomalía consiste en la escasa distensibilidad ventricular responsable del llenado inadecuado de las cavidades ventriculares durante la diástole.</p> <p>Manifestaciones Clínicas.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Disnea. -Edemas. -Ascitis.

	-Hepatomegalia. -Presión venosa elevada. -Congestión pulmonar. Tratamiento. -Se enfoca al alivio del edema con diuréticos.
Obliterativa	La cavidad ventricular izquierda es invadida por tejido anormal en diversos procesos Ej. Tejido fibroso con trombos adicionales en la fibrosis endomiocárdicas. Característicos de los episodios recidivantes de insuficiencia cardíaca.

Etiología de la miocarditis.

Miocarditis bacteriana: La *miocarditis diftérica* puede ser precoz o tardía. La primera es mas grave y acompaña a menudo a la difteria faríngea maligna, siendo responsable de su curso mortal. La *miocarditis de la escarlatina* es más rara; en parte se le considera como una verdadera miocarditis bacteriana tóxica y en parte como de mecanismo toxoalérgico (cuando aparece tardíamente).

La *miocarditis tífica* es rara en el niño/a y parecida a la diftérica, pero más benigna. La *miocarditis tuberculosa* específica puede ser un hallazgo necrópsico.

En las *sepsis neumocócicas, meningocócicas* o de otro tipo puede coincidir la miocarditis con endocarditis o pericarditis.

Miocarditis por protozoos: Se le concede interés actual a la miocarditis primitiva de la toxoplasmosis, si bien el cuadro clínico suele estar enmascarado por las conocidas alteraciones neurológicas y viscerales. En la enfermedad de chagas, difundida en América del Sur y Central, producida por el tripanosoma cruzi, es bien conocida la forma cardíaca.

Miocarditis por parásitos intestinales: Se debe señalar la afectación miocárdica en el curso de la triquinosis y de la toxocariasis, como principal causa del cuadro de visceral larva migrans.

Miocarditis por hongos: Tiene poco interés práctico, conviene tener presente que las diferentes micosis generalizadas como moniliasis histoplasmosis, coccidioidomicosis y blastomicosis, pueden cursar con miocarditis de tipo intersticial difuso o en focos granulomatosos característicos.

Miocarditis toxoalérgicas: El ejemplo más característico de este grupo es la miocarditis reumática, en la el estreptococo no anida en el miocardio sino que actúa a distancia a través de un mecanismo inmunoalérgico. *La miocarditis de la escarlatina* cuando aparece tardíamente es producida por este mecanismo. Se admite que las vacunaciones preventivas habituales, dosis incorrectas de antígenos desensibilizantes (polvo de casa) y algunos fármacos pueden producir miocarditis por este mecanismo. En términos generales cuando un niño/a tiene un proceso bacteriano y cabo de cierto tiempo presenta una miocarditis, se debe sospechar el mecanismo toxo-alérgico.

Miocarditis por adriamicina y daunomicina: Clínicamente aparece primero una cardiomegalia progresiva, a la que sigue una crisis de insuficiencia cardiaca aguda, a menudo fatal, en pacientes generalmente asintomático de su leucemia o tumor y sin sepsis ni otras anomalías.

Miocarditis por trastornos endocrinos: Hipotiroidismo, Cretinismo.

Miocarditis por enfermedades metabólicas y nutricionales: Enfermedades por deficiencias de vitaminas. Ej. Beri beri.

Miocarditis por enfermedades de la sangre: En lactantes y niños/as, la anemia se asocia frecuentemente con afectación cardiaca. Ej. Leucemia, Anemia hemolítica, etc.

Miocarditis por calcicosis de las arterias coronarias:

Cuadro Clínico de la miocarditis.

El cuadro clínico de las miocardiopatías es el resultado de la falla contráctil, del corazón aunque existen otras manifestaciones clínicas que caracterizan y permiten individualizar los distintos tipos.

En general son comunes a todas ellas: la cardiomegalia, la ausencia de soplos, los soplos de insuficiencia cardiaca congestiva a repetición y las alteraciones electrocardiográficas.

- De comienzo insidioso.
- En ocasiones lo precede signos de rinofaringitis.
- Anorexia intensa.
- Disminución de la apetencia por el pecho y el biberón.
- Cansancio durante la succión.

- Pérdida de peso por poca ingesta de alimentos.
- Disnea cianosis peri bucal, tos seca y vómitos frecuentes que afectan el cuadro general.

En la medida que avanza la enfermedad el cuadro clínico miocárdico se agrava.

- Aparece dolor abdominal frecuente.
- Presencia de fiebre o no, no constituye un dato importante.
- Aumento del área cardíaca.
- Taquicardia.
- Tonos débiles, ritmo de galope y soplo sistólico suave.
- Hepatomegalia.
- Meteorismo y esplenomegalia.
- Malnutrición y deshidratación aguda.
- Enfisema concomitante.
- Derrame pleural.

Exámenes complementarios en la miocarditis.

- **Radiografía de tórax.**
- **Electrocardiograma.**
- Hemograma.
- **Eritrosedimentación.** (puede estar alterado, sobre todo en las miocarditis de tipo bacteriano).
- **TGO** (transaminasa Glutámicooxalacética). Se encuentra elevada.
- Lactodeshidrogenasa. Se encuentra elevada.
- **Gasometría.**
- **Ionograma.**
- Hemocultivo.
- Niveles séricos de digoxina (excreción renal).
- Estudios hormonales (T₃ y T₄).
- **Electrólitos Séricos** (hipocalcemia o alcalosis).
- **Ecocardiograma.**
- **Biopsia.**

Tratamiento en la miocarditis.

Además de las medidas de sostén, el uso de Digitálicos es fundamental. La digitalización debe hacerse con dosis más bajas a las recomendadas habitualmente.

Los esteroides están indicados en las formas sobreagudas o fulminantes. Los digitálicos deben mantenerse un mínimo de 6 meses y no suspenderlos mientras existan manifestaciones clínicas radio o electrocardiográficas.

- Reposo en cama estricto.
- Dieta. Pobre en sodio.
- Restricción de líquidos según características de la patología de base.
- Diuréticos Ej. Furosemida.
- Administración de Potasio.
- Uso de sedantes.
- Tratamiento con inotrópicos Ej. Nitroprusiato, Dopamina.
- Oxigenoterapia.
- Tratamiento antibiótico.

Complicaciones de la miocarditis.

Más frecuentes.

- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Tromboembolismo.
- Shock cardiogénico.

Otras.

- Hipertensión pulmonar.
- Atelectasias.
- Arritmias.
- Infartos.
- Fibroelastosis.
- Iatrogeneas. Intoxicación digitalica, administración excesiva de líquidos parenterales.

Cuidados específicos de enfermería en la miocarditis.

- 1.- Reposo relativo preferentemente en posición semisentado.
- 2.- Garantizar oxigenoterapia por diferentes vías para aliviar la disnea y la cianosis.
- 3.- Mantener vías aéreas superiores permeables.
- 4.- Medir signos vitales, enfatizando en la Fc. y el pulso.
- 5.- Proporcionar un ambiente tranquilo, agradable, libre de ruidos para garantizar una adecuada relajación.
- 6.- confeccionar hoja de balance hidromineral con el objetivo de cuantificar los ingresos y egresos del paciente, evitando una sobrecarga de volumen.
- 7.- Controlar la administración de líquidos por vía oral o intravenosa.
- 8.- Realizar peso diario. Permite valorar retención de líquidos y aparición de edemas.
- 9.- Ofrecer dieta restringida en sodio, para disminuir el edema y la disnea paroxística nocturna.
- 10.- Vigilar signos de toxicidad digitálica tales como. Bradicardia severa, vómitos, náuseas, taquicardia, etc.
- 11.- Mantener precaución en la administración de potasio.
- 12.- Brindar cuidados pre y post operatorios si el paciente es tributario de intervención quirúrgica.
- 13.- Mantener higiene corporal y ambiental.

SHOCK.

Inadecuada perfusión capilar y alteraciones metabólicas, que se presenta con modificaciones hemodinámicas y metabólicas.

Una buena perfusión capilar depende de tres factores.

- Volumen y calidad de la sangre.
- Músculo cardíaco.
- Tono vascular periférico.

De la alteración de cualquiera de estos tres factores se derivan las tres grandes variedades causales del shock clínico.

- Shock hipovolemico.

- Shock vascular.
- Shock Cardiogénico.

Se puede definir el **shock cardiogénico** como la hipoperfusión tisular consecutiva al fallo de la bomba cardiaca.

Fisiopatología del Shock.

El defecto básico en todas las situaciones de shock es el aporte inadecuado de sangre a los tejidos, puede producirse por una pérdida de sangre o líquido, o por una depresión miocárdica con el consiguiente fracaso de bomba y bajo gasto cardiaco. El shock séptico se origina por una compleja interacción de la endotoxina con el sistema cardiovascular, hematológico y metabólico.

A pesar de los diferentes mecanismos por los que se llega a una insuficiencia circulatoria, en la mayoría de los pacientes en shock ocurre precozmente una serie de adaptaciones cardiorrespiratorias, que comienza inmediatamente después del insulto que precipita el shock.

Existe una liberación de catecolaminas que incrementan la frecuencia cardiaca, la contractilidad miocárdica y el consumo de oxígeno por el miocardio, así como una vasoconstricción y un aumento en la ventilación alveolar. Esta fase precoz puede no ser detectada, cuando la hipotensión es mínima o incluso inexistente. Por ejemplo, en el shock hipovolemico la intensa vasoconstricción arteriolar y venular desplaza el líquido intersticial hacia el espacio vascular (volumen circulante) de este modo se puede evitar la hipotensión y el bajo gasto cardiaco, siempre que la pérdida de volumen no sea importante. En el shock cardiogénico, el miocardio no puede mejorar significativamente su función, de modo que el efecto de la actividad simpática normalmente se traduce en una vasoconstricción intensa, pero con un poco incremento en el gasto cardiaco.

La vasoconstricción puede ser perjudicial al incrementar el trabajo del miocardio. Es la fase precoz del shock séptico, cuando el miocardio se encuentra normal y no hay pérdida de líquido, existe un aumento en la perfusión periférica, a esta fase se le llama a menudo shock caliente o hiperdinámico; debido a un gasto cardiaco elevado sin

fracaso en la perfusión periférica. Al disminuir el gasto cardiaco hay una transición de un shock caliente a un shock frío o hipodinámico.

Las siguientes fases de shock se caracterizan por un flujo sanguíneo desigual en los órganos en la micro circulación, el flujo se dirige preferentemente hacia el cerebro y el corazón a expensa de una disminución del mismo en los riñones, tracto gastrointestinal, hígado y piel cuando se origina isquemia, se produce hipoxia, acidosis y daño celular, acumulándose ácido láctico y otros productos metabólicos en los tejidos dañados. Tardíamente en esta fase, los vasos precapilares no responden a la vasoconstricción y su contenido líquido se escapa hacia el espacio intersticial.

Clasificación general del Shock.

Shock	Causas más frecuentes
Hipovolemico	- Hemorragias. (Internas, externas). - Quemaduras. - Deshidratación. (Vómitos, diarreas, diabetes insípida).
Cardiogénico	- Miocarditis y Fibroblastosis endocárdica o pericarditis con derrame. - Desviación del mediastino por pleuresía o neumotórax. - Taquicardia paroxística. Bloqueos cardíacos.
Vascular	- Central. Traumatismos del SNC. Meningoencefalitis e intoxicaciones. - Periférico. Shock Anafiláctico. Shock séptico. <i>Shock Anafiláctico</i> se puede producir por: Picaduras de insectos, medicamentos, alimentos, etc. <i>Shock séptico</i> se produce por liberación de endotoxinas a causa de: Enterosepsis, Peritonitis, quemaduras, Neumonías, Sepsis generalizadas, etc.

Etiología general en el Shock.

La causa más común de Shock en los pacientes pediátricos es la hipovolemia secundaria a la deshidratación o a la hemorragia.

- Fracaso en la acción de bomba del miocardio.
- Shock cardiogénico.
- Cirugía a corazón abierto.
- Miocarditis.

- Arritmias con peligro para la vida.
- Shock séptico.
- Shock endotóxico.
- Colapso vascular repentino.
- Lesión del SNC.
- Insuficiencia endocrina.
- Insuficiencia corticosuprarrenal.
- Taponamiento pericárdico.
- Embolismo pulmonar.
- Obstrucción mecánica de la circulación por compresión cardiaca.

Etiología en el Shock Cardigénico.

- **Secundario a arritmias.**
- **Secundario a factores mecánicos cardíacos.**

a) Lesiones regurgitantes.

- Insuficiencia mitral aórtica.
- Ruptura del septum interventricular.
- Aneurisma masivo de VI.

b) Lesiones Obstructivas.

- Estenosis valvular aórtica.
- Estenosis mitral.
- Mixoma auricular izquierdo.

- **Secundario a miocardiopatías.**
- **Secundario a un proceso obstructivo.**

Cuadro clínico general en el Shock.

Lactante	Niño Mayor
<ul style="list-style-type: none"> - Frialdad de la piel y extremidades, si Shock séptico, hipertermia del tronco. - Palidez intensa tegumentos. - Ausencia y enlentecimiento del pulso capilar. - Pulso periférico débil y taquisfigmico (arteria femoral). 	<ul style="list-style-type: none"> - Debilidad muscular intensa. - Hipotermia. - Oliguria o Anuria. - Paresia Intestinal. - Pulso capilar lento o ausente. - Pulso arterial rápido o filiforme. -Caída de la T/A sistólica (80 mmHg).

<ul style="list-style-type: none"> - Paresia intestinal (auscultación de ruidos hidroaereos). - Oliguria extrema o anuria. - Marcada alteración del sensorio.(Excitabilidad o depresión). -Tonos cardiacos apagados. - Polipnea y Taquicardia muy aumentada. 	<ul style="list-style-type: none"> - Al principio se mantiene la conciencia, puede haber confusión mental. - Sed. - Piel pastosa, húmeda, fría (piel de rana).
---	---

Cuadro clínico en el Shock Cardiogénico.

El cuadro clínico depende de la causa desencadenante.

- Sudoración.
- Disnea.
- Hipoperfusión tisular.
- Palidez.
- Pulso filiforme.
- Llame capilar lento, etc.

Exámenes complementarios generales en el Shock.

1.- Catéteres para medir.

a) PVC e intraarterial.

b) Diuresis.

2.- Electrocardiograma.

3.- Micro hematocrito.

4.- Leucograma.

5.- Conteo de plaquetas.

6.- LEE – WHITE.

7.- Retracción Coágulo.

8.- Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT).

9.- Tiempo de sangramiento.

10.- Fibrinógeno Semicualitativo.

11.- Tiempo de Protombina.

12.- Gasometría arterial y venosa.

- 13.- Oximetría.
- 14.- Hemocultivo (medulocultivo).
- 15.- Lactocidemia. (a la 1 o 2 horas).
- 16.- Ionograma.
- 17.- Orina.
- 18.- Otros.

Exámenes complementarios en el Shock Cardiogénico.

Una vez determinada la causa etiológica.

- 1.- Estudio hemodinámico (ver fallo de bomba).
- 2.- Gasometría: acidosis metabólica y/o respiratoria, hipoxemia.
- 3.- Pruebas de la función renal: Urea y creatinina elevadas.
- 4.- Ionograma. (Na. Disminuido en orina, K. elevado en sangre)
- 5.- Estudios enzimáticos: LDH, CPK, TGO.
- 6.- Radiografías de Tórax.
- 7.- Ecocardiografía.
- 8.- Electrocardiograma.
- 9.- Otros.

Medidas de Control en el Shock.

Las medidas de control para prevenir el shock estarán encaminadas a prevenir y/o eliminar las causas que pudieran desencadenarlo como son las infecciones, accidentes, hemorragias, etc.

Tratamiento ante una hipervolemia (o normovolemia) intravascular (de origen cardíaco).

- 1.- Ingreso en cuidados intensivos para brindar la atención adecuada que requieren estos pacientes.
- 2.- Tratar el infarto del miocardio o la insuficiencia cardíaca.
- 3.- Reponer cuidadosamente las pérdidas de líquido.

- 4.- Administrar precozmente antiarrítmicos, inotrópicos, y posiblemente reductores de la poscarga como el nitroprusiato de sodio, que tiene efecto vasodilatador y reduce la resistencia vascular periférica.
- 5.- Se deben corregir los trastornos metabólicos y la hipoxia.
- 6.- Mantener buena ventilación y oxigenación (atmósfera rica en oxígeno), a través de los métodos tradicionales (catéter, máscara, etc.)
- 7.- Administrar fármacos vasoactivos (Dopamina o Epinefrina).

Tratamiento ante una hipovolemia intravascular.

- 1.- Reponer las pérdidas con hidrataciones isotónicas (solución salina a 0.9% o Ringer Lactato).
- 2.- Si shock es hemorrágico utilización de sangre.
- 3.- Medición de líquidos: Ingresos y Egresos, pues se debe evitar la sobrehidratación del paciente.

Tratamiento en el Shock Cardiogénico.

El tratamiento dependerá de la causa que lo desencadene y del control hemodinámico.

Tratamiento en el Shock Hemorrágico.

- 1.- Posición trendelemburg.
- 2.- Oxígeno húmedo permanente.
- 3.- Suturas de las heridas.
- 4.- Hidratación con Dextrán, Solución salina al 0.9%, Solución Ringer Lactato, solución Ringer, etc.
- 5.- Si se administra sangre esta se debe de entibiar antes de ser administrada, teniendo en cuenta las precauciones en su administración.
- 6.- Canalizar vena profunda.
- 7.- No se deben administrar vasodilatadores ni vasoconstrictores.

Tratamiento en un Shock Traumático.

- 1.- Oxígeno húmedo permanente.
- 2.- Hidratación parenteral.
- 3.- Administración de analgésicos.
- 4.- Abrigar al paciente.

5.- Posición: Piernas elevadas 15° a 20° .

6.- Administración de Digitálicos.

7.- Empleo de Manitol.

Tratamiento en un Shock Séptico.

1.- Colocar catéter hacia la vena cava.

2.- Hidratación parenteral.

3.- Mantener vías aéreas permeables.

4.- Corrección del equilibrio ácido – básico.

Medidas Generales.

1.- Antibioticoterapia masiva.

2.- Eliminación de pus y tejidos necrosados.

3.- Uso de Digitálicos.

4.- Administrar Heparina.

5.- Uso de antihistamínicos.

6.- Colocar al paciente en posición horizontal.

Tratamiento medicamentoso para corrección del Shock.

Grupo Farmacológico	Medicamentos y/o Hemoderivados	Acción Farmacológica
Expansores de la volemia	- Sangre. - Plasma. - Seroalbuminas.	-Aumenta la volemia (Precarga). - Normalizan la perfusión hística.
Drogas vasoactivas e Inotrópicas		- Aumenta la contracción. - Aumenta la Fc. (por que Aumenta El GC). - Disminuye la vascularización periférica (Post carga) Aumenta la T/A, Aumenta la diuresis.
Vasodilatadores	- Nitroprusiato de Na. - Fentolamina. - Cloropromacina.	- Aumenta la vasodilatación.
Corticoides	-Dopamina (EV). -Dobutamina (EV). - Isoproterenol (EV).	- Protección celular.

	- Noradrenalina.	
Sueros Glucosalinos y Bicarbonatados		- Corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y ácido – básicos.

Importante:

Las drogas Inotrópicas son muy potentes, se deben de administrar en infusión lenta, diluidas en Dextrosa al 5 %, con bomba de Infusión.

No se le deben de asociar solución bicarbonatadas (disminuyen el efecto en el corazón y provoca acidosis).

De infiltrarse en la piel provoca necrosis a ese nivel.

Vigilancia de un niño/a que puede caer en Shock.

Vigilar a los niños con:

- Hemorragias.
- Quemaduras.
- Deshidratación por EDA.
- Traumatismos.
- Miocarditis.
- Lesiones del SNC.
- Insuficiencia Suprarrenal.

Vigilar en un niño/a con sepsis.

- Rechazo persistente a os alimentos.
- Vómitos.
- Paresia o disminución del peristaltismo.
- Temperatura elevada a pesar del tratamiento con antibiótico.
- Polipnea o taquicardia.

Complicaciones en el Shock.

Las complicaciones más frecuentes en el shock son.

- Pulmón se Shock.
- Hemorragias digestivas.

- Alteraciones de la coagulación por: Fallo hepático, Coagulación intravascular diseminada.
- Fallo hepático.
- Insuficiencia renal.
- Afectación cardíaca.
- Afectación cerebral.

Medidas que se pueden adoptar en cualquier tipo de Shock.

Medidas Generales.

- 1.- Colocar al paciente en posición horizontal.
- 2.- Establecer más de una vía para tratamiento endovenoso.
- 3.- sonda nasogástrica conectada a frasco colector.
- 4.- Sonda vesical conectada a bolsa colectora.
- 5.- Monitorización de parámetros vitales.
- 6.- Cumplimiento del tratamiento específico acorde con el tipo de shock.

Reposición de la Volemia. (Expansores)

- 1.- Administrar sangre fresca si el paciente lo requiere previa indicación del médico, cumpliendo siempre las precauciones establecidas.
- 2.- Administrar Plasma.
- 3.- Administrar Seroalbumina.
- 4.- Administrar sustitutos del Plasma.

Empleo de drogas vasoactivas.

a) Drogas Inotrópicas: Dopamina, Dobutamina, Isoproterenol, Noradrenalina.

b) Drogas Vasodilatadores: Nitroprusiato Sódico, Fentolamina, Cloropromacina, etc.

Empleo de corticoides.

Se utiliza para la protección celular.

Valoración de caso en Shock.

1.- **P.V.C.** ----- de 4 a 12 cm.

Por debajo de 4 cm. ----- Aumento de líquido.

Por encima de 12 cm. ----- Corregir causa de abundantes líquidos.

2.- **Medir diuresis cada una hora** ---- Valorar Flujo Sanguíneo Renal.

Más de 30 ml/m²/hora u 8 ml/Kg/24 horas (Buena perfusión renal).

3.- Características de la piel. (Cada una hora).

- Color.
- Temperatura.
- Humedad.
- Sensación al tacto.

4.- Tensión Arterial cada una hora (hacer énfasis diferencial).

5.- Peristaltismo cada una hora.

6.- Pulso, Fr cada una hora.

7.- Estado del sensorio cada una hora.

8.- Tonos cardíacos cada una hora.

9.- Características de las aspiraciones cada una hora.

10.- Lactocidemia.

- Más de 4 meq/l (Pronóstico sombrío).
- Más de 10 meq/l (Muerte en el 90 %).

Cuidados específicos de enfermería en el Shock.

1.- Observación estricta del paciente, le permite al enfermero/a observar los diferentes cambios fisiopatológicos que puedan agravar aún más el cuadro clínico.

2.- Garantizar reposo y de esta forma disminuir la actividad física con el objetivo de evitar la sobrecarga cardíaca.

3.- Vigilar el estado hemodinámico del paciente a través de los parámetro vitales, detectar cambios electrocardiográficos (QRS) a través del monitor, insistir en la Fc.

4.- Llevar control riguroso de la hoja de balance hidromineral, con el propósito de valorar los ingresos y egresos en 24 horas, así como las pérdidas insensibles, evitando una sobrecarga circulatoria e hidratación adecuada.

5.- Controlar parámetros de gases en sangre y electrolitos a través de la gasometría e ionograma con el fin de evitar y/o corregir alteraciones hidroelectrolíticas y de gases en sangre (acidosis respiratoria, metabólica).

6.- Observar estado de conciencia del paciente a través del examen físico neurológico.

- 7.- Tener preparado todo el material y equipo necesario para actuar de inmediato en caso de agravamiento del cuadro clínico (Respirador mecánico, bombas de infusión, equipo de abordaje venoso profundo, etc).
- 8.- Verificar la dosis exacta y control del goteo de la infusión cuando se administra inotrópicos (preferentemente se administra por bomba de infusión).
- 9.- Mantener control de la aparición de signos y síntomas de reacciones adversas durante la administración de Digitálicos tales como taquicardia, palpitaciones, hipertensión, irritabilidad, etc.
- 10.- Garantizar climatización adecuada, pues un aumento o disminución excesiva de la temperatura puede provocar alteración en el metabolismo y la sobrecarga cardiaca.
- 11.- Vigilar signos de deshidratación y complicaciones (sobrecarga cardiaca y pulmonar por la administración de hidrataciones).
- 12.- Garantizar los principios microbiológicos establecidos para cada procedimiento por el alto riesgo y peligro para la vida que tienen estos pacientes.
- 13.- Garantizar permeables dos vías de acceso parenteral para la administración de medicamentos inotrópicos y administración de líquidos.
- 14.- Vigilar la nutrición del paciente ya sea por vía parenteral u oral.
- 15.- Medir frecuentemente el peso corporal del paciente, para valorar pérdida de peso y calcular la dosis de medicamentos.
- 16.- El personal de enfermería debe estar atento a los resultados de los complementarios y saber interpretarlos para así poder tomar conductas independientes, además de hacerlo conocer al médico para su pronta solución.
- 17.- El enfermero/a debe tener siempre presente el triángulo pediátrico, pues de este depende el éxito de la recuperación.

CARDIOPATIAS CONGÉNITAS ACIANÓTICAS

Este grupo comprende algo más de todas las cardiopatías (55%), incluye:

1.- Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar normal.

- a) Estenosis aórtica.
- b) Coartación de la aorta.

2.- Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar disminuido.

- a) Estenosis pulmonar.

3.- Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado.

- a) Comunicación interventricular (CIV).
- b) Persistencia del conducto arterioso (PCA).
- c) Defecto de septación atrio – ventricular (DSAV). Antiguamente denominado atrio – ventricularis comunis.
- d) Comunicación interauricular (CIA).
- e) Ventana aorto pulmonar.

Comunicación Interventricular. (CIV)

La comunicación interventricular es aquella cardiopatía congénita acianótica caracterizada por un defecto en el tabique interventricular que permite una comunicación entre la circulación sistémica y la pulmonar, existe por lo tanto un cortocircuito de izquierda a derecha y por ende, entre la circulación pulmonar y la circulación sistémica, con aumento del flujo de sangre de la primera.

Es la cardiopatías congénita más frecuente (20 %). Para su diagnóstico debemos tener en cuenta.

- Deformidad precordial.
- Frémito (thrill) sistólico en 3er – 4to espacios intercostales izquierdos.
- Soplo pansistólico 3-4/6 en mesocardio con irradiación transversal o en barra.
- Infecciones respiratorias repetidas.
- Insuficiencia cardiaca congestiva en la primera infancia.

Causas.

La comunicación interauricular depende, fundamentalmente, de una alteración en el proceso de tabicación o septación ventricular, que ocurre alrededor del segundo mes de vida intrauterina.

Se ha relacionado esta alteración con factores tales como genéticos, hereditarios, infecciosos, ambientales o maternas adversas e influencias teratogénicas tales como: diabetes mellitus materna, fenilcetonuria, lupus eritematoso sistémico, síndrome de rubéola congénita y fármacos (litio, etanol, talidomina y agentes anticonvulsivantes).

Cuadro Clínico.

El cuadro clínico es muy variable y depende de la magnitud del corto circuito de izquierda a derecha, cuando las dimensiones del defecto condicionan un corto circuito ligero, la entidad puede evolucionar sin mostrar síntomas.

Aquellos pacientes en los que el corto circuito es mas importante muestran un cuadro clínico típico de.

- Infecciones respiratorias repetidas.
- Retraso pondo estatural.
- Disnea.
- Fatigas frecuentes.

Lactantes pequeños.

- Sudaciones.
- Dificultad para la alimentación.

La insuficiencia cardiaca se presenta por lo general entre el primero y séptimo mes de vida, después del año las manifestaciones de insuficiencia cardiaca desaparecen, se produce una aparente mejor tolerancia y se habla entonces de una falsa “mejoría espontánea de la CIV”.

- Estos pacientes tendrán disnea de esfuerzo.
- Respiración polípneica.
- Tiraje intercostal bajo.

El examen físico pone de manifiesto un fuerte choque de la punta del corazón con la pared del tórax, por lo que se detecta un desplazamiento más hacia la izquierda de lo normal, con el aumento de volumen del corazón.

Existencia del soplo sistólico, irradiado en barra sobre el precordio.

Existencia de taquicardia en casos con insuficiencia cardiaca por un intenso cortocircuito.

Exámenes de laboratorio.

1.- Electrocardiograma: En los casos ligeros puede ser normal, en pacientes con cortocircuito moderado se puede encontrar signos de sobre carga biventricular, si el cortocircuito es grande se puede observar signos de sobrecarga diastólica ventricular izquierda. En los casos de hipertensión pulmonar se detecta hipertrofia ventricular derecha y patrón de sobrecarga sistólica de este ventrículo.

2.- Radiología: Si repercusión hemodinámica el telecardiograma muestra cardiomegalia moderada con gran aumento del flujo pulmonar y crecimientos auricular y ventricular izquierdos.

3.- Ecocardiografía: Es de mucha utilizad en la clínica para el diagnóstico de esta patología, confirma el criterio clínico para el diagnóstico, precisa detalles y características del defecto como su localización, permite valorar la magnitud del cortocircuito y el grado de hipertensión pulmonar que acompaña a la anomalía.

Complicaciones.

- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Infecciones respiratorias repetidas.

Tratamiento.

Tratamiento médico:

Pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva deben mantenerse digitalizados hasta corrección quirúrgica.

Soporte integral consistente en:

- Mantenimiento del estado nutricional.

- Tratamiento de las infecciones respiratorias repetidas.
- Profilaxis de la endocarditis infecciosa.

Tratamiento quirúrgico:

Pacientes con repercusión hemodinámica y resistencias vasculares pulmonares permisibles se recomienda el cierre del defecto interventricular antes de los 6 meses de nacido. Con esas mismas condiciones se puede realizar el proceder en cualquier etapa de la vida.

Debe ser valorada la intervención quirúrgica en aquellos pacientes con gran hipertensión pulmonar.

La existencia de enfermedad vascular pulmonar obstructiva fija e irreversible puede contraindicar el cierre del defecto.

Coartación de la aorta.

La coartación de la aorta esta representada por alrededor de 5 a 8 5 de los casos de enfermedad cardiaca congénita.

Esta caracterizada por el estrechamiento del segmento aórtico comprendido entre la arteria subclavia izquierda y el punto de desembocadura del conducto arterioso. Puede ser proximal o distal al mismo tiempo.

Los elementos para el diagnóstico son:

- Debilidad o ausencia de los pulsos femorales.
- Soplo sistólico orgánico auscultable, sobre todo en la región interescapular.
- Hipertensión arterial sistólica en miembros superiores con tensión normal o baja en miembros inferiores (a veces no puede medirse).
- Insuficiencia cardiaca en la infancia.

Causas.

Se han postulado factores genéticos por su asociación con anomalías cromosómicas e infecciosas que se señalan como consecuencia de una endocarditis fetal la cual provoca obliteración de la luz de la aorta y puede asociarse a la rubéola en el primer trimestre del embarazo.

Otra teoría señala un exceso de proliferación del tejido que normalmente oblitera el conducto arterioso y que por continuidad se extiende a la aorta y provoca una reducción de su luz.

Anamnesis.

Puede pasar asintomático o presentar síntomas inespecíficos, disnea al esfuerzo, mareos, cefaleas por aumento de presión arterial.

Exploración física.

El hecho cardinal es la comprobación de pulsos femorales ausentes o muy disminuidos. La auscultación evidencia soplo sistólico sobre área aórtica y en dorso en la región interescapular, con frecuencia se oye clic eyectivo y segundo ruido fuerte en área aórtica. Las mamas se anastomosan con las intercostales, para eludir la zona estrechada, e incluso percibirse soplos continuos a través de ellas en las caras laterales del tórax. La tensión arterial suele ser alta en la sistólica y diastólica y es frecuente encontrar cifras de 140/100 mmHg.

Cuadro clínico.

Caso clásico se muestra.

- Fatiga con disnea al esfuerzo.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Presión sanguínea sistólica elevada en los miembros.
- Pulsos femorales débiles o faltan.

A la auscultación el 2do ruido puede estar reforzado y se precisa la existencia de soplo sistólico de eyección 2/6 en foco aórtico.

En el lactante el signo más importante es la ausencia de pulsos femorales con pulsos radiales (o humerales presentes).

Exámenes de laboratorio.

1.- Electrocardiograma: Puede ser normal o mostrar signos de hipertrofia ventricular izquierda. En lactantes con IC congestiva puede observarse hipertrofia ventricular derecha, la cual en otra edad, sugiere otras anomalías congénitas asociadas.

2.- Radiología: El telecardiograma muestra cardiomegalia con predominio izquierdo. En los niños mayores de 8 años puede observarse el signo de Roesler (erosión del borde inferior de las costillas).

3.- Ecocardiograma: Precisa la existencia, localización y características morfológicas de la coartación de la aorta. Confirma el grado de severidad de la entidad, valora la repercusión ventricular izquierda existente e informa sobre la presencia de anomalías asociadas.

Tratamiento.

Todos los pacientes deben ser operados, la selección se realizará de forma casuística. Se programa la cirugía entre 4 – 8 años; siendo utilizada diferentes técnicas según los equipos. La dilatación con balón interesa especialmente como paliativa urgente en el período neonatal o en caso de recoartación postoperatoria.

Criterio de intervención quirúrgica precoz.

- Hipertensión arterial severa.
- Intolerancia al ejercicio.
- Presencia de cardiomegalia importante.

Los lactantes con coartación aórtica e insuficiencia cardíaca deben ser operados inmediatamente.

Estenosis pulmonar (EP).

Es el estrechamiento anormal de la válvula pulmonar que obstaculiza la eyección del ventrículo derecho durante la sístole. Este estrechamiento puede localizarse también en el infundíbulo del ventrículo derecho.

La estenosis pulmonar se presenta en alrededor del 10 % de los niños/as con cardiopatías congénitas.

Los elementos fundamentales para el diagnóstico son.

- Latido paraesternal bajo.
- Frémito en horquilla esternal, base cardíaca o ambas.
- Soplo sistólico de eyección, grado 2 a 4/6, en segundo espacio intercostal izquierdo.

- “Clic” de eyección auscultable en foco pulmonar en los casos ligeros a moderados.
- Segundo ruido disminuido.
- Flujo pulmonar disminuido.

Anamnesis.

Generalmente es asintomática, pudiendo manifestarse por disnea al esfuerzo. La cianosis es muy tardía y en casos graves, más propias del neonato y lactante.

Exploración física.

Se palpa el choque del ventrículo derecho con el tórax, que se percibe en el hueco xifoideo (signo de Harper). También frémito sistólico en área pulmonar y en hueco supraesternal. La auscultación revela clic eyectivo, al que sigue un soplo de eyección, mesosistólico. El segundo ruido disminuido en su intensidad.

Causas.

La causa más frecuente de estenosis pulmonar es la anomalía congénita ya que prácticamente no existe afectación de la válvula por endocarditis bacteriana o reumática.

Cuadro clínico.

Es variable y depende de la intensidad de la obstrucción.

- En estenosis moderada desarrollo pondoestatural normal.
- La cara es redonda (pómulos elevados con hipertelorismo) y los pulsos son normales.
- Deformidad precordial con latido paraesternal bajo visible y/o palpable.
- Se palpa frémito en horquilla esternal y base cardiaca.
- Segundo ruido en foco pulmonar esta disminuido.
- En estenosis ligera, se puede auscultar un “clic” o chasquido protosistólico eyectivo en 2do y 3er espacios intercostales izquierdos.
- No se auscultan soplos diastólicos.

Exámenes de laboratorio.

1.- Electrocardiograma: Se aprecia crecimiento ventricular derecho por sobrecarga sistólica. Pacientes con estenosis pulmonar severa, es frecuente encontrar una onda T negativa de V1 a V6 (onda T en “barrage”).

2.- Radiografía: El telecardiograma muestra un ventrículo derecho hipertrofiado, el ápex cardiaco elevado, y a veces un arco medio prominente por dilatación posestenótica del tronco de la arteria pulmonar y de la arteria pulmonar izquierda. Flujo pulmonar disminuido.

3.- Ecocardiografía: Visualiza la válvula pulmonar estenozada, con el característico “domo” sistólico – diastólico, contribuye a catalogar el grado de severidad de la entidad.

4.- Electrocardiograma: El eje eléctrico se encuentra desviado a la derecha. Se aprecia crecimiento ventricular por sobrecarga sistólica (en las derivaciones precordiales derechas se observa una onda R alta con empastamiento inicial y T negativa).

Tratamiento.

La terapéutica de elección es la realización de una valvuloplastia pulmonar por catéter – balón (cateterismo intervencionista), este proceder puede repetirse si es necesario. La reparación quirúrgica se lleva a cabo entre 6 y 10 años de edad, cuando el gradiente transvascular sea superior a 70 mm Hg.

El tratamiento quirúrgico debe reservarse para los pacientes cuyas válvulas pulmonares muestren grados de displasia refractaria a la dilatación por cateterismo.

Los niños/as con cianosis e insuficiencia cardiaca congestiva deben ser operados de inmediato.

Los niños/as con estenosis ligeras y/o moderadas se mantiene una conducta médica de seguimiento evolutivo sin dejar de tomar en cuenta la profilaxis de la endocarditis infecciosa.

Estenosis aórtica (EA).

Son posibles también la estenosis subvalvular y la supravalvular.

Anamnesis.

Generalmente se descubre en niños/as asintomático, por la auscultación casual de un soplo. Cuando los síntomas aparecen suelen consistir en disnea al esfuerzo, mareos o lipotimias, cefaleas o dolor precordial y hasta el síncope y la muerte súbita, casi siempre durante o tras el esfuerzo.

Exploración física.

Se palpan frémito en región aórtica y hueco supraesternal e irradiado a ambas carótidas. El latido sostenido, los pulsos periféricos pueden encontrarse disminuidos en las cuatro extremidades. La auscultación revela clic eyectivo sobre área aórtica y en la punta, seguido de soplo y de un segundo ruido disminuido.

Exámenes complementarios.

1.- Electrocardiografía: Puede ser normal o evidenciar signos de hipertrofia ventricular, con voltajes elevados en precordiales izquierdas y si la estenosis progresa, aparecen signos de alteración de la repolarización, con inversión de T sobre precordiales izquierdas.

2.- Radiología: Puede ser enteramente normal; o bien destacar cierta dilatación de aorta ascendente. La morfología cardiaca, suele ser redondeada en su arco inferior izquierdo.

3.- Eco BD. En proyección eje largo se ve la imagen de cúpula y excentricidad sigmoidea. El Doppler continuo permite medir el gradiente.

Tratamiento.

Quirúrgico.

La intervención se efectúa bajo CEC, abriendo las comisuras valvulares o resecando el diafragma o músculo subvalvular por vía transaórtica.

Las formas supravalvulares se corrigen resecando la zona estenótica y ampliando la aorta con un parche romboidal. Algunos casos son tributarios de alivio paliativo mediante catéter – balón.

Persistencia del Conducto Arterioso. (PCA)

La Persistencia del Conducto Arterioso es una anomalía común que representa el 10 % del total de las cardiopatías. Es la anomalía más frecuente en la embriopatía rubeólica. Su incidencia es mayor en niños/as nacidos en localidades situadas a grandes alturas sobre el nivel del mar, es mas frecuente en hembras que en varones.

Elementos fundamentales para el diagnóstico.

- Soplo continuo “en maquinaria” que puede auscultarse en la base cardiaca.
- Pulsos saltones (de gran valor en el recién nacido).
- Insuficiencia cardiaca congestiva si existe repercusión hemodinámica.
- Infecciones respiratorias repetidas.
- Frémito en horquilla esternal y base cardiaca.

Cuadro clínico.

Forma típica.

- Pulso saltón (pulso Corrigan) con frémito palpable en horquilla esternal y base cardiaca.
- Primer ruido normal, el segundo esta borrado por el soplo existente, este ruido es continuo como una máquina, se ausculta mejor en el segundo espacio intercostal izquierdo. Se irradia hacia los vasos del cuello, pero rara vez se ausculta en la espalda.

Exámenes de laboratorio.

- 1.- Electrocardiografía: Patrón de crecimiento ventricular izquierdo con sobrecarga diastólica en aquellos pacientes con repercusión hemodinámica, se puede encontrar además evidencias de sobrecarga auricular izquierda.
- 2.- Radiología: Telecardiograma muestra cardiomegalia con arco medio prominente, crecimiento auricular y ventricular izquierdo y flujo pulmonar aumentado.
- 3.- Ecocardiografía: Permite visualizar la PCA, determinar sus características y dimensiones así como valorar el cortocircuito a su través y determinar la existencia o no de hipertensión pulmonar.

Complicaciones.

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Infecciones respiratorias repetidas.

Tratamiento.

Conducta terapéutica dirigida al cierre de esta ya sea por conducta intervencionista o por cirugías, generalmente se realiza después del primer año de edad, si la repercusión hemodinámica es severa se puede realizar la intervención antes de esta edad.

Esta entidad en el recién nacido pretérmino puede llevar a cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva grave que requieran cierre inmediato.

CARDIOPATIAS CONGÉNITAS CIANÓTICAS

En este grupo se incluyen las siguientes anomalías.

1.- Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar disminuido y corazón de tamaño normal.

- a) Tetralogía de Fallot.
- b) Atresia Tricuspídea (AT). Se asocia estenosis o atresia de la válvula pulmonar.
- c) Atresia de la válvula pulmonar.

2.- Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado y cardiomegalia.

- a) Transposición de las grandes arterias (TGA).
- b) Drenaje anómalo total de venas pulmonares (DATVP).
- c) Tronco común tipos I, II, III (TC).
- d) Síndrome de hipoplasia de corazón izquierdo (SHCI).
- e) Corazón hemodinámicamente univentricular (si no asocia estenosis de la válvula pulmonar).

3.- Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar disminuido y cardiomegalia.

- a) Trilogía de Fallot (Estenosis pulmonar y comunicación interauricular.)
- b) Enfermedad de Ebstein.
- c) Insuficiencia Tricuspídea congénita. Uspídea congénita.

Tetralogía de Fallot.

Es una malformación cardíaca constituida por las siguientes anomalías.

Estenosis pulmonar. Es de características específicas y puede estar localizado en el infundíbulo del ventrículo derecho, la válvula pulmonar, el anillo valvular y/o las ramas de la arteria pulmonar lo que provoca en todos los casos una obstrucción a la eyección en el ventrículo derecho (VD).

Defecto septal ventricular. Es una comunicación interventricular de tamaño mayor al orificio normal de la aorta.

Cabalgamiento de la aorta. Es el resultado del desplazamiento anterior de la raíz aórtica que se sitúa sobre el defecto septal interventricular, de forma tal, que establece una estrecha relación con el ventrículo derecho (VD) a la salida del mismo.

Es la cardiopatía congénita más frecuente en este grupo y representa entre el 10 y 15 % de todas estas.

Los elementos fundamentales para su diagnóstico son.

- Cianosis progresiva desde la etapa de lactante.
- Ataque de disnea paroxística (crisis hipóxicas).
- Dedos en palillo de tambor.
- Latido paraesternal bajo.
- Auscultatoriamente. 2do ruido reforzado y único, y soplo sistólico de eyección 2/6 en base y borde esternal izquierdo.

Anamnesis.

Primer elemento de observación es la coloración azulada – violeta de tegumentos y mucosas, de aparición en edad variable, que suele incrementarse al esfuerzo, frío, etc.

Es frecuente la adopción de posición en cuclillas (squatting), o bien en posición de gatillo de fusil de los lactantes, con el fin de aumentar las resistencias periféricas a nivel de las extremidades flexionadas, con lo cual el shunt D- I decrece, mejorando la circulación en los pulmones.

Aproximadamente en la mitad de los casos se presentan crisis hipoxémicas con incremento generalizado de la cianosis y un cuadro de agitación, polipnea, pérdida de conciencia, convulsión e incluso la muerte.

Exploración física.

La cianosis es el primer signo que llama la atención: si bien en el niño mayor suele ser franca, en el lactante puede plantear dificultades, por lo que debe valorarse durante el llanto o esfuerzo. Las acropaquias en niños/as con cardiopatías evolucionada, son de fácil observación. En la palpación, si existe estenosis pulmonar (EP), el latido será amplio y sostenido. Puede originar frémito a su nivel y en hueco supraesternal. Los pulsos suelen ser normales, salvo anomalías asociadas. En la auscultación se percibe soplo de estenosis, con disminución del segundo ruido.

Cuadro clínico.

La mayoría de los pacientes son asintomático, puede acompañarse de.

- Cianosis.
- Disnea al esfuerzo.
- Acuchillamiento o crisis hipóxicas.
- Retardo pondoestatural.
- Fatigas.
- Las crisis hipóxicas se presentan por lo general en la mañana, después de defecar, llorar y/o alimentarse con paroxismos de respiraciones rápidas y profundas, irritabilidad y llanto prolongado, se incrementa la cianosis y disminución del soplo cardíaco.
- Las crisis severas pueden ocasionar convulsiones, pérdida de la consciencia y la muerte.

Complicaciones.

Los pacientes que no son corregidos quirúrgicamente, en la evolución normal de la enfermedad pueden presentar.

- Trombosis cerebral relacionada con el grado de policitemia.
- Abscesos cerebrales ocasionados por embolismos paradójicos.
- Endocarditis bacteriana.

Exámenes de laboratorio.

1.- Electrocardiografía. Presenta generalmente imágenes de sobrecarga sistólica, con predominio de precordiales derechas, eje QRS derecho, alteraciones de repolarización con T positiva en V₁. La atresia tricúspide da lugar a eje izquierdo, ya que al fin y al cabo el VD es hipoplásico.

2.- Radiología. Característico la claridad de los campos pulmonares. La silueta va a estar en dependencia con el tipo de CC. La imagen de T. Fallot (TF) muestra corazón pequeño, punta redonda y elevada, “hachazo pulmonar” y posibilidad de Ao a la derecha (25 %)

3.- Eco BD. Puede comprobarse el lugar el lugar de las lesiones anatómicas y las consecuencias sobre cámaras y vasos. Con visión de turbulencias y medición de gradientes en Doppler y color.

4.- Bioquímica. La poliglobulia, con VH y Hb porcentualmente elevados. Tiene importancia como guía de indicación reparadora. La saturación en sangre arterial estará descendida de manera paralela al grado del shunt, así como la presión parcial de O₂ (P_aO₂).

Tratamiento.

De sostén.

- Mantener una buena higiene bucal.
- Realizar profilaxis de la endocarditis bacteriana.
- Detectar y tratar anemias relativas.
- Reconocer y tratar las crisis de hipoxias.
- Indicar propranolol de mantenimiento, para disminuir la frecuencia de las crisis de hipoxia.

Quirúrgico.

1.- Paliativo. Tiene como objetivo aumentar el flujo de sangre pulmonar. Esta indicado en lactantes con crisis hipoxémicas no manejables con medicamentos, en lactantes severamente cianóticos menores de 6 meses y en niños mayores con una anatomía difícil que hace la cirugía correctiva técnicamente compleja.

2.- Cirugía correctiva. La corrección total del defecto se lleva a cabo bajo circulación extracorpórea.

La mortalidad quirúrgica oscila entre el 10 y 15 %.

Atresia Tricuspídea.

Cardiopatía congénita cianótica que nos recuerda la Tetralogía de Fallot, es menos frecuente que esta última y representa el 1 al 2 % de las cardiopatías.

Elementos fundamentales para el diagnóstico.

- Cianosis marcada desde el nacimiento.

- Cardiomegalia.
- En el ECG se encuentra un eje eléctrico desviado a la izquierda y signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Cuadro clínico.

- Cianosis desde el nacimiento.
- Crisis de hipoxemia aguda.
- Retardo pondoestatural.

Exploración física.

Se puede observar.

- Cianosis.
- Dedos en palillo de tambor.
- A la auscultación el 2do ruido es único.
- Puede existir hepatomegalia.

Exámenes de laboratorio.

1.- Electrocardiografía. El eje eléctrico es negativo entre 0 y 90. Hay signos de dilatación de la aurícula derecha, que se evidencia por ondas P altas y de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

2.- Radiología. Cardiomegalia que depende de la aurícula derecha y del ventrículo izquierdo. Flujo pulmonar está disminuido en la mayoría de los pacientes.

3.- Ecocardiografía. El modo bidimensional, además de mostrar la ausencia de comunicación entre la aurícula y el ventrículo derecho, evidencia las otras anomalías asociadas tales como comunicación interauricular, la posición de los grandes vasos, y el grado de obstrucción pulmonar este último por el método Doppler.

Tratamiento.

Médico.

Si hipoxemia severa con acidosis metabólica, se administra bicarbonato de sodio a las dosis indicadas, si es un recién nacido se administra prostaglandina para abrir el ductus arterioso en espera de la realización de la fístula arteriovenosa.

Si el paciente se presenta insuficiencia cardíaca, se recomienda para su control y según su gravedad la aplicación de tratamiento digitalico – diurético y vasodilatador.

En todos los casos se debe hacer profilaxis de la endocarditis bacteriana.

Quirúrgico.

1.- Paliativo. La mayoría de los lactantes con atresia tricuspídea requieren un proceder paliativo para poder sobrevivir. Con el objetivo de aumentar el flujo de sangre a los pulmones cuando esta deficiente.

2.- Paliativo definitivo. El proceder de Fontan deriva el retorno venoso sistémico de las cavas a la arteria pulmonar.

Transposición de grandes vasos (TGA)

La aorta sale del ventrículo derecho y la pulmonar del izquierdo. El inicio y gravedad de la sintomatología dependen de la mezcla de sangre entre la circulación pulmonar y sistémica independientemente.

Para que sea compatible con la vida debe existir alguna comunicación entre ambos sistemas (CIA, CIV, ductus); y si no existe, debe crearse mediante atrioseptostomia de Rashkind con catéter – balón.

Ocupa el segundo lugar entre las cardiopatías cianóticas y representan entre el 5 y el 10 % del total de las congénitas. Es más frecuente en el sexo masculino, con proporción masculino, femenino 3:1.

Elementos fundamentales para el diagnóstico son.

- Cianosis intensa desde el primer día de vida.
- Ausencia de soplo si se trata de una transposición simple.
- Detección radiológica de silueta cardíaca típica de “huevo suspendido”.

Cuadro clínico.

Transposición simple (sin comunicación interventricular)

- Niño/a que luce bien al nacimiento.
- Con cianosis progresiva en las primeras 24 horas de vida.
- Acidosis metabólica a consecuencia de la hipoxemia que lo lleva a la muerte a menos que se logre una mezcla de las dos circulaciones intracardíacas (septostomía de balón). Al realizar este proceder el paciente muestra mejoría evidente.

Recién nacido con comunicación interventricular o una persistencia del conducto arterioso.

- Se observa menos cianótico.
- Evolucionará con una insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad vascular pulmonar.

Si el paciente no es operado.

- La hipoxemia crónica causa policitemia y condiciona el riesgo de accidentes cerebrovasculares.

Exámenes de laboratorio.

1.- Radiología. La silueta cardíaca tiene forma de huevo con un pedículo estrecho.

2.- Ecocardiografía. Permite hacer el diagnóstico al observarse los dos grandes vasos situados en paralelo en la típica imagen de “doble cañón”, conectados al ventrículo equivocado. Permite detectar otras anomalías asociadas tales como la comunicación interventricular, estenosis pulmonar, coartación de la aorta, entre otras.

Laboratorio clínico.

- Se presenta hipoxemia arterial con acidosis metabólica o no. La policitemia se ve en niños/as mayores no operados.

Tratamiento.

Médico.

Niño/a severamente hipoxémico y acidótico.

- Corregir acidosis metabólica con bicarbonato de sodio.
- Instaurar una infusión de prostaglandina, con el objetivo de abrir y mantener abierto el ductus arterioso que permitirá la mezcla de las dos circulaciones, en espera del proceder quirúrgico (septostomía).

Quirúrgico.

Existen dos tipos de correcciones.

1.- Fisiológica (Mustard y Senning). Consiste en redirigir la sangre que retorna de las venas pulmonares hacia la válvula tricúspide, reposicionando el tabique interauricular, mientras que mediante un parche se logra dirigir la sangre que viene de las venas cavas hacia la válvula mitral.

2.- Anatómica (Jatene). Se consigue al desinsertar las arterias aorta y pulmonar y reinsertarlas correctamente. Es la técnica de elección, de esta forma el ventrículo izquierdo enfrentará a la circulación sistémica, y se evita la cirugía auricular extensa que causa arritmias post operatoria con el primer método.

Enfermedad de Ebstein.

El cuadro es similar, destacando en las formas intensas una gran cardiomegalia por aumento de la aurícula derecha. El ECG mostrará P gigantes más altas que el QRS.

Cuidados de enfermería en las cardiopatías congénitas.

1.- La actividad y el reposo dependerán del estado del paciente. El reposo debe ser absoluto en los casos con manifestaciones de insuficiencia cardiaca, pero se debe de evitar la inmovilidad total, ya que ésta puede condicionar complicaciones como neuropatías inflamatorias y éxtasis venoso de las extremidades que pueden llevar al tromboembolismo pulmonar el que pudiera ser fatal.

2.- La dieta en los pacientes que presenten cardiopatías con tendencia a la insuficiencia cardiaca se mantendrán bajo régimen dietético hiposódico. La distribución calórica y la calidad de los alimentos dependerán de su estado nutricional previo y se brindará una dieta hiperproteica a los pacientes malnutridos o que van a ser sometidos a tratamiento quirúrgico.

En las cardiopatías cianóticas con tendencia a la hemoconcentración (como tetralogía de Fallot) se garantizará el ingreso de abundantes líquidos, sobre todo, si existen pérdidas, se debe recordar que la deshidratación es causa de crisis hipóxica.

3.- El tratamiento médico. El empleo de la medicación en pacientes cardiopatas dependerá del tipo de manifestación que presenten. La más frecuente es la insuficiencia cardiaca.

4.- Cualquier paciente que presente síntomas digestivos, alteraciones del ritmo cardiaco, síntomas visuales u otros y esté recibiendo medicación con digitálicos

Se debe sospechar que tiene una intoxicación digitálica y ser valorado inmediatamente por el médico, sobre todo, si recibe como ocurre habitualmente, tratamiento diurético, pues esto favorece, por las pérdidas de potasio adicionales, el que aparezca una intoxicación digitálica.

5.- vigilar la diuresis diaria y el peso corporal, los que permitirá conocer si el tratamiento es efectivo, sobre todo en la insuficiencia global; en estos casos favorables el paciente disminuirá de peso.

6.- Observar desarrollo pondoestatural a través de las mediciones de peso y talla frecuentemente.

7.- Proporcionar oxígeno en la modalidad que sea más efectiva para combatir la hipoxia.

8.- Valorar parámetros vitales de forma manual o a través del cardiomonitor frecuentemente.

9.- Observar signos de empeoramiento del cuadro clínico como manifestaciones de shock o insuficiencia cardiaca.

10.- Ofrecer sostén psicológico a los padres y/o familiares, se le s explicará la evolución del niño/a hasta donde sea legalmente permitido para el personal de enfermería.

11.- Garantizar los cuidados adecuados en el pre operatorio y post operatorio.

12.- Educación sanitaria a los padres y familiares en general en relación al cuidado en el hogar, favoreciendo un ambiente de confianza entre los familiares que brindaran el cuidado, si el niño/a es grande minimizar en lo posible su angustia y preocupación.

LA CONSULTA DE SEGUIMIENTO EN EL PACIENTE CON AFECCIONES CARDIOVASCULARES

Cuando el paciente es operado y recibe el alta del hospital se le indica la fecha en que debe regresar para ser visto por el cirujano en la consulta del hospital y una comunicación para el médico de la familia, donde se le explica el tipo de intervención realizada, la alimentación y los medicamentos indicados, así como otros cuidados especiales, si fuera necesario.

HIGIENE PERSONAL

Es importante mantener una higiene personal óptima en el paciente para ello se debe cumplir determinadas normas.

- El niño/a se bañará diariamente con agua y jabón, con abundante agua.
- La ropa debe ser cambiada diariamente y/o tantas veces como sea necesario.
- Las sábanas y toallas se deben mantener limpias, hervirlas y secarlas al sol.
- En el caso de las niñas adolescentes las uñas se mantendrán cortas y limpias.
- La higiene bucal se mantendrá cepillando los dientes cuatro veces al día acorde a la edad del niño/a.
- Las manos se lavarán tantas veces como sea necesario en el día.

MEDICACIÓN

Los medicamentos serán indicados de acuerdo a las características individuales de cada paciente.

El médico y/o el personal de enfermería tendrán el deber de explicarle al paciente (acorde a la edad) y familia antes de abandonar el hospital todo lo relacionado con los medicamentos indicados.

ALIMENTACIÓN

La mayoría de los pacientes que padecen de enfermedades cardiovasculares tienen algunas restricciones en la ingestión de sal.

Después de la operación con frecuencia se le indicará una alimentación normal, pero con limitaciones en el consumo de sal.

¿Por qué?

La sal tiende a retener líquido en el organismo, siendo esto muy perjudicial a la salud, provocando.

- Disminución en la capacidad respiratoria.
- Aumento de volumen en los tobillos y los pies.

Aumento excesivo de peso.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Antúnez M L, Baño A, Quero Jiménez M. Insuficiencia cardiaca, hipoxemia y crisis hipoxémica. En PA Sánchez: Cardiología Pediátrica. Ed. Salvat. Barcelona, 1986
- Ardura J. Cardiopatías Congénitas. En Cruz M: Tratado de Pediatría. 7ª ed. Barcelona. Ed. Espaxs. 1994
- Ardura J. Cardiología Pediátrica. Madrid. Ed Cea. 1987.
- Colectivo de autores. Pediatría. Manual de procedimientos de diagnósticos y tratamiento. 1986.
- Colectivo de autores. Texto para la especialización de Enfermería en Cuidados Intensivos. Tomo II. Ciudad habana. Ed Pueblo y Educación. 1990.
- Garrido Padilla Omara B, Cortina Hernández A. Temas de Enfermería Pediátrica. La habana. Ed Ciencias Médicas. 2005.
- Maron B J, Roberts WC. Cardiomiopathies in the first two decades of life. En Pediatric cardiovascular disease. Engle MA Ed F A Davis. Filadelfia 1981.
- M. Cruz. Tratado de Pediatría. Vol III. 7ª ed. Ciudad habana. Ed Ciencias Médicas. 2006.
- M. Cruz, Crespo J, R Jiménez. Compendio de Pediatría. Ciudad habana. Ed Ciencias Médicas. 2006.
- Martin Váldez S, Vasallo Gómez A. Temas de Pediatría. La habana. Ed Ciencias Médicas. 2006.
- Nelson, Waldo E, Victor C, Vaughah R. James McKay. Tratado de pediatría. Tomo I y II. 15ta ed. Cuba. 1997.
- Quero M, de la Cal A, Viñas M. Insuficiencia Cardiaca aguda en el niño. En Ruza F. cuidados intensivos pediátricos. Ed Norma. Madrid. 1981.
- Romanos a, Cañete R. Insuficiencia cardiaca. En Cruz M: Tratado de Pediatría. 7ª ed. Barcelona. Ed. Espaxs. 1994.
- Sánchez P A. Cardiología Pediátrica. Barcelona- Madrid. Ed Salvat. 1986.
- Vázquez Calafell N. cardiopatías congénitas Diagnóstico. Ciudad habana. Ed Ciencias Médicas. 2005.