

Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica

Volumen 9
Volume

Número 1-4
Number

Enero-Diciembre 2001
January-December

Artículo:

Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Sociedad Mexicana de Cardiología

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.medigraphic.com

Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca

Enf. Card. Araceli Añorve Gallardo,* Enf. Card. Elvira Sánchez Reyes**

* Jefe del Servicio de Cardiología adultos B, del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

** Jefe del Servicio de Cardiología adultos A, del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

RESUMEN

En condiciones normales el corazón tiene en la superficie de la membrana celular siete tipos de receptores capaces de activarse bajo diferentes estímulos químicos y hormonales como puede ser la necrosis por isquemia parcelar, debido a infarto del miocardio, sobrecarga hemodinámica excesiva sin daño estructural como es el caso de la estenosis aórtica o sobrecarga de volumen como es el caso de la insuficiencia aórtica. Cualquiera que sea la causa, la insuficiencia cardíaca reduce la fracción de expulsión, aumenta los volúmenes ventriculares y disminuye el gasto cardíaco. La disminución de la fracción de expulsión se convierte en el mecanismo gatillo para desencadenar los mecanismos compensatorios (secreción de catecolaminas y reninas). Se ha demostrado que si la causa de la insuficiencia cardíaca no se corrige el sistema neurohumoral permanece persistentemente activado y es la causa de la progresión de la enfermedad. El tratamiento farmacológico actual de la insuficiencia cardíaca está destinado a evitar la perpetuación de estos mecanismos neurohumorales para evitar así la progresión de la enfermedad y mejorar la morbilidad de los pacientes que sufren de este mal.

En esta revisión se recopilan los conocimientos más importantes que sustentan la terapéutica actual de la insuficiencia cardíaca, que permiten al profesional de enfermería estar acorde con las exigencias del mundo hospitalario actual y brindar un cuidado enfermero de calidad, planeado con estrategias y tácticas definidos a corto y mediano plazo, lo cual facilitará el logro eficaz de las metas establecidas para con el paciente.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, mecanismos neurohumorales, tratamiento farmacológico.

ABSTRACT

In normal conditions, the heart has seven kinds of receptors on the cellular membrane surface which in normal conditions can be activated by several chemical and hormonal stimuli as for instance parcelary ischemic necrosis, due to myocardial failure, hemodynamic excessive over load without structural harm as in the case of aortic insufficiency whatever the cause, heart failure reduces expulsion fraction increases the ventricular volumenenes and lowers cardiac "waste". The decrease of the expulsion fraction becomes the trigger mechanism to liberate (generate) the compensatory mechanisms ("catecolamins" and "reninas" secretion). It has been demonstrated that if the cause of heart failure is not remedied the neurohumoral system remains persistently activated and it is the cause of the illness progression. The present pharmacological treatment for heart failure is meant to avoid the perpetuation of these neurohumoral mechanisms and, thus, avoid the progression of this illness and improve morbi-mortality of patients who suffer from it.

The most important knowledge that sustains the present heart failure therapy is summarized in this work so that the nurse can satisfy the demands of nowadays clinical world and come-up with short, and long-term strategies which aim at the efficient attainment of established goals for the patient.

Key words: Heart failure, neurohumoral mechanisms, pharmacological treatment.

Recibido para publicación: 24 de octubre de 2001.

Aceptado para publicación: 17 de diciembre de 2001.

Dirección para correspondencia:

Enf. Card. Araceli Añorve Gallardo.

Cardiología adultos "A" y "B" del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" Juan Badiano Núm. 1 Colonia Sección XVI Delegación Tlalpan C.P. 14080 D.F. Tel: 55732911 Ext. 1356,1376

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) se define como la incapacidad de la contracción miocárdica para mantener un gasto cardíaco y una perfusión tisular adecuada, ya sea en reposo o durante el ejercicio. Es la enfermedad del corazón más grave a juzgar por la alta mortalidad que

produce, es el único diagnóstico cardiovascular que ha aumentado su incidencia.¹ Se estima que afecta mundialmente a 15 millones de personas, de ellos del 1 a 2% son adultos y más del 10% son mayores de 75 años. Es causa principal de mortalidad cardiovascular con una sobrevivida a 5 años inferior al 50%.²

Las causas que con mayor frecuencia condicionan la IC en los países desarrollados, son la cardiopatía isquémica en 33%, la hipertensión arterial 15%, la miocardiopatía dilatada 15%, las valvulopatías 15% y otras 22%.

En las últimas décadas los ensayos clínicos han sido enfocados a conocer las causas que desencadenan, perpetúan y hacen progresar la enfermedad que provoca la muerte de estos pacientes, dichos estudios han evidenciado el rol tan importante que los mecanismos neurohumorales juegan en la progresión de la IC.

El desarrollo de fármacos que al interferir activa y eficazmente con algunos de los mecanismos patógenos que favorecen la perpetuación y progresión de la IC con evolución crónica, ha permitido una reducción significativa de la mortalidad y mejoría sustancial de los síntomas que produce esta enfermedad sobre los pacientes.

En esta revisión se pretende recopilar los conocimientos más importantes que sustentan la terapéutica actual de la IC de tal forma que la enfermera se encuentre acorde con las exigencias del mundo hospitalario actual, ya que las implicaciones de la ética profesional hacen que la planificación de los cuidados de enfermería tengan como condición la calidad.

El proceso de atención de enfermería permite planear, desarrollar e implementar estrategias y tácticas a mediano y corto plazo lo que facilita alcanzar eficazmente la meta establecida para con el paciente.

MECANISMOS NEUROHUMORALES

El corazón normalmente tiene en la superficie de la membrana celular siete tipos de receptores capaces de activarse bajo diferentes estímulos químicos y hormonales, como pueden ser: la necrosis por isquemia parcelar debido a un infarto del miocardio, una sobrecarga hemodinámica excesiva sin que exista daño estructural en el miocardio, como es el caso de la estenosis aórtica o bien, sobrecarga de volumen como es el caso de la insuficiencia aórtica o persistencia del conducto arterioso grande en el recién nacido. Cualquiera que sea la causa la insuficiencia cardíaca reduce la FE (Fracción de Expulsión), aumenta los volúmenes ventriculares y disminuye el gasto cardíaco. Se ha demostrado que la

disminución de la FE se convierte en un mecanismo gatillo para estimular la secreción de catecolaminas y reninas por el riñón.³

El mecanismo de compensación inicial en la insuficiencia cardíaca es la estimulación adrenérgica a través de los receptores β_1 , que producen;

- a) Aumento de la frecuencia cardíaca,
- b) aumento del efecto inotrópico positivo y
- c) efecto Bowditch; el aumento de la frecuencia cardíaca por arriba de 120 por minuto incrementa la contractilidad.⁴

Si la causa de la insuficiencia cardíaca persiste y el gasto cardíaco no se logra normalizar, se produce una redistribución del flujo sanguíneo para preservar la vida; la hipoperfusión renal desencadena la activación del sistema renina-angiotensina aldosterona, lo que produce retención de sodio y agua que incrementa el volumen circulante y el retorno venoso, lo que a su vez produce aumento del volumen diastólico del corazón que por medio de la ley de Starling aumenta el gasto cardíaco.

Estos procesos adaptativos son altamente efectivos para compensar la falla hemodinámica y son la causa de las diversas manifestaciones clínicas como la disnea, edema, palidez, oliguria, taquicardia, cardiomegalia, etc.⁵ Sin embargo como se menciona anteriormente, si la causa de la insuficiencia cardíaca no se corrige, el sistema neurohumoral permanece persistentemente activado, siendo la causa de progresión de la enfermedad.

La primera alteración que ocurre es la disminución del número total de receptores β_1 , los cuales ingresan al interior de la célula, la densidad de receptores β_1 , en el sarcolema está relacionada directamente con el grado de depresión contráctil del corazón. En contraste la densidad de los receptores β_2 no se encuentra alterada, pero si su función debido a que se reduce su acoplamiento con el primer mensajero (noradrenalina) lo que reduce la respuesta agonista hasta un 30%.

La noradrenalina estimula al receptor beta localizado en el aparato yuxtaglomerular del riñón activando así, el sistema renina angiotensina aldosterona (RAA).⁶ Dicha activación complementa la fase de compensación al producir vasoconstricción periférica y redistribuir el flujo sanguíneo preservando la perfusión de órganos vitales, finalmente la acción especial de angiotensina II estimula la hipertrofia miocárdica que permite al corazón desplazar el aumento del volumen diastólico con la finalidad de mantener la homeostasis circulatoria.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA Y ESTUDIOS CLÍNICAMENTE RELEVANTES

Digitálicos

Los fármacos con acción digitálica tienen un poderoso efecto inotrópico cuyo sustrato molecular es el bloqueo de la bomba de sodio a nivel del sarcolema, el efecto inotrópico positivo de esta sustancia desvía la curva de Starling hacia la izquierda lo mismo que la relación presión-volumen en sístole. Al aumentar el gasto cardíaco se inactiva el sistema adrenérgico lo que culmina con vasodilatación arterial, (reducción de poscarga) y disminución del tono venoso (reducción de la precarga) por lo tanto se reduce la cardiomegalia y congestión pulmonar, al bloquear el sistema simpático también se inactiva el sistema (RAA) lo que disminuye los niveles plasmáticos de renina, por tres mecanismos: efecto directo a nivel del riñón, inhibición de la actividad simpática o por la activación de factor natriurético auricular.

Es importante destacar que la dosis en la que se logra un efecto inotrópico es mayor a la que bloquea el sistema neurohumoral por lo que se recomienda usar lo digital a dosis menores con las que se obtiene un efecto benéfico. Es relevante mencionar que los efectos de la digital mencionados para el paciente con insuficiencia cardíaca crónica dependen de la reserva sistólica, esto es que el corazón debe incrementar su contractilidad, de no ser así, la acción digitálica es insuficiente para mejorar la función ventricular y por lo tanto la clase funcional del paciente.

Se han realizado diversos estudios multicéntricos con un número significativo de pacientes para conocer el efecto de la digital sobre la clase funcional y en todos ha quedado demostrado que la digital, pero idealmente asociada con diuréticos, inhibidores de la ECA o vasodilatadores mejora importantemente la clase funcional a tal grado que en cualquier combinación la supresión del fármaco provoca la reaparición de los síntomas y la eventual hospitalización del enfermo RADIANCE y PROVED.^{7,8}

Diuréticos

La activación del sistema renina aldosterona y del factor nutriurético auricular son los mecanismos que condicionan la retención de agua y sodio que paulatinamente progresan en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Cuando la mala función ventricular coincide con clase funcional I, se ha demostrado

que la elevación del factor nutriurético auricular es la responsable y evita la activación de RAA.

La acción primaria de los diuréticos es aumentar la concentración de sodio en la orina, lo que incrementa la excreción de agua libre efecto que se debe al bloqueo en el transporte tubular de sodio a nivel de la rama ascendente del asa de Henle (diuréticos de asa furosemide) que se utilizan en la insuficiencia cardíaca grave, para el tratamiento crónico se utilizan diuréticos de asa asociados a diuréticos ahorradores de potasio (espironolactona, triamtirene y amilorida) si la respuesta no es satisfactoria pueden asociarse con tiacídicos. El uso de estos fármacos puede propiciar la aparición de trastornos electrolíticos como hiponatremia, hipokalemia, hipomagnesemia, cuya importancia radica tanto en la facilitación de la intoxicación digitálica como en la aparición de arritmias graves (extrasistolia, taquicardia o fibrilación ventricular) o la presencia de síntomas de debilidad muscular.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA (ECA)

Los efectos adversos del aumento sostenido de angiotensina II y aldosterona son:

Angiotensina II:

- a) Vasoconstricción periférica acentuada
- b) Estimulación en la secreción de aldosterona
- c) Estimulación en la hipertrofia miocárdica y vascular
- d) Estimulación de la formación de colágeno en el intersticio del miocardio
- e) Inhibición de la respuesta renal al factor natriurético auricular
- f) Estimulación para la secreción de vasopresina a nivel del hipotálamo
- g) Apoptosis

La aldosterona produce:

- a) Retención de agua y sodio
- b) Excreción de potasio y magnesio por el riñón
- c) Estimulación de la síntesis de colágena en el intersticio miocárdico.

El bloqueo de la enzima convertidora de angiotensina evita la síntesis de angiotensina II y por lo tanto la aldosterona. El uso de inhibidores de la ECA reduce el retorno venoso y el volumen diastólico ventricular, por lo tanto disminuye la presión telediastólica ventricular

y la congestión venosa pulmonar y sistémica.⁹ Por otro lado la reducción de las resistencias periféricas disminuye la poscarga y con ello el volumen sistólico. Estos efectos sobre la función ventricular tienen gran beneficio para el paciente con insuficiencia cardíaca. Cabe mencionar que cuando los inhibidores de la ECA se asocian al uso de diuréticos y digital se produce una notable mejoría en la clase funcional como se demostró en los estudios RADIANCE⁸ y PROVED¹⁰.

Betabloqueadores

El primer informe de uso de los betabloqueadores en la insuficiencia cardíaca fue publicado por Waagstein Hjalmarson en 1975.¹¹ Dichos estudios suecos dieron pie para que Bristow iniciara sus estudios en la década de los 80, sobre los receptores betaadrenérgicos en la insuficiencia cardíaca crónica,^{12,13} lo cual ha dado base para el estudio de las acciones de estos fármacos en el tratamiento de la Insuficiencia cardíaca.

Recientemente se han dado a conocer los resultados del estudio Prospective Randomized Evaluation of Carvedilol on Symptoms and Exercise in Congestive Heart Failure (PRECISE),¹⁴ en donde se demostró en forma incontrovertible que el betabloqueador mejora la clase funcional, incrementa significativamente la fracción de expulsión, evita el internamiento hospitalario y prolonga la sobre vida con una reducción de 62% en lo referente a la mortalidad, cifra muy parecida a la encontrada en el Carvedilol Congestive Heart Failure Trial Program.

En la misma fecha se conocieron los resultados del estudio Multicenter Oral Carvedilol Heart Failure Assessment (Mocha) el cual estudia 345 pacientes con insuficiencia cardíaca y demuestra una mejoría muy significativa de la clase funcional relacionada con la dosis del fármaco a mayor dosis, mejor clase funcional y reducción de la mortalidad. Es importante mencionar que en todos estos estudios el número de pacientes en clase funcional IV es muy limitado por lo que los resultados respecto al efecto del fármaco en estos pacientes no son concluyentes.

Idealmente el betabloqueador debe combinarse con digital diurético e inhibidor de la ECA; se debe individualizar en cada caso particular cada uno de los fármacos administrados.

Inhibidores de los receptores AT-1 de la angiotensina II

Recientemente se ha demostrado que todos los efectos que la angiotensina II ejerce en la insuficiencia

cardíaca crónica son mediados por ser receptor AT-1, de tal manera que el bloqueo de dicho receptor teóricamente tendría que culminar con los efectos que ejercen los inhibidores de la ECA.

Los estudios experimentales y clínicos han demostrado que esta familia de fármacos son capaces de reproducir los efectos que ejercen los inhibidores de la ECA con algunas características especiales, como lo son el hecho de que al no bloquear la enzima convertidora no se acumula bradicinina, a ello se debe que estos pacientes no presenten tos irritativa que aparece hasta en 20% de aquellos pacientes que reciben inhibidores de la ECA.¹⁴ Por otro lado, se ha observado un incremento de los niveles plasmáticos de las concentraciones de renina y angiotensina II, la cual sugeriría que pudiera tener consecuencias indeseables a largo plazo. Sin embargo el uso clínico a mediano plazo ha demostrado que estas concentraciones plasmáticas aumentan inicialmente para reducir su concentración paulatinamente en el tiempo sin causar efectos adversos.¹⁵

Los esquemas sugeridos para el tratamiento farmacológico, actual de la insuficiencia cardíaca son:

- Pacientes asintomáticos con insuficiencia cardíaca
- a. Deben ser tratados con inhibidores de la ECA.
- b. Si se presenta intolerancia al fármaco se debe sustituir por inhibidores de los receptores AT-1 (losartan).
- c. Están contraindicados cuando exista hipotensión arterial. Paciente sintomático (clase funcional II-IV) con insuficiencia cardíaca
 - 1. Digital-diurético-inhibidor de la ECA
 - a) Esta tríada también ha demostrado gran beneficio para el tratamiento del paciente sintomático (mejora los síntomas y prolonga la vida).
 - b) Indicada en aquellos pacientes que no toleran los betabloqueadores.
 - 2. Digital-diurético-inhibidor de la ECA betabloqueador
 - a) Esta combinación es la que ha demostrado mayor beneficio tanto en el aumento de la capacidad de ejercicio” la clase funcional y, en la reducción de la mortalidad a largo plazo. Se debería intentar en todo paciente con insuficiencia cardíaca; si es tolerado deberá continuarse a largo plazo.
 - b) En pacientes en clase funcional IV no se ha demostrado beneficio con beta bloqueador y pudiera ser peligroso.
 - 3. Digital-diurético-betabloqueador

- a) Este esquema está indicado si no se tolera el inhibidor de la ECA o en pacientes con acción adrenérgica muy evidente y cifras limítrofes de presión arterial.
- b) Puede no ser tolerado en pacientes con bradicardia sinusal.

4. Digital-diurético-losartan

- a) Este esquema puede ser útil, teniendo en cuenta que demostró una reducción adicional de la mortalidad en relación al uso de captopril.
- b) Cuando no se tolera el inhibidor de ECA.

5. Digital-diurético-betabloqueador-losartan

GLUCÓSIDOS CARDÍACOS

Fármacos	Presentación	Vía de ministración	Vida media	Dosis habitual	Consideraciones de enfermería
Digoxina	Tab. 0.25 mg	Oral	40 horas	0.4-1 mg/día	Vigilar trastornos del ritmo y de la conducción Interacciones con potasio, calcio y magnesio. Funcionamiento del tracto gastrointestinal.
	Amp. 0.5 mg	Intravenoso		mant. 0.25-0.5 mg/día 0.500-0.750 mg/cada 8 horas por 3 dosis	

DIURÉTICOS

Diuréticos de asa de Henle	Presentación	Vía de ministración	Vida media	Dosis habitual	Consideraciones de enfermería
Furosemide	Tab. 40 mg Amp 20 mg	Vía oral intravenosa Vía oral intravenosa	60 a 90 min	20-80 mg/día 20-40 mg/día	Vigilar: alcalosis metabólica hipopotasémica, hipotensión ototoxicidad, hiperuricemia, hipomagnesemia
Bumetanida	Tab. 0.5, 1 y 2 mg AMP 0.5 mg/2 mL			0.5-2 mg/día 0.5-1 mg/día 10 mg/día (máximo)	
Diuréticos ahorradores de potasio					
Amiloride	Tab. 5 mg	Vía oral		5-20 mg/día	Vigilar: acidosis metabólica hiperclorémica. Hiperpotasemia Ginecomastia Insuficiencia renal aguda
Espironolactona	Tab. 25 y 100 mg	Vía oral	3.2 a 4.3 horas	25-200 mg/día	
Diuréticos tiacídicos					
Clorotiacida	Tabs. 250 a 500 mg	Vía oral		500 – 1,500 mg/día	Vigilar: Alcalosis metabólica hipopotasémica, hiperuricemia, hiponatremia, intolerancia a carbohidratos
Clortalidona	Tabs. 50 mg	Vía oral		25-100 mg/día	

DIURÉTICOS (Continuación)**Diuréticos combinados**

Espironolactona + furosemide	Cap. 50 mg + 20 mg	Vía oral	20 horas	50-200 mg/día	Vigilar: deterioro de la función renal, hipotensión, hipercalemia, hiponatremia, alteraciones dérmicas o hematológicas
------------------------------	--------------------	----------	----------	---------------	--

Amilorida + clorhidrotiazida	Tab. 5 mg + 50 mg	Vía oral	12 horas	1 a 2 tabs. al día
Triamtereno + clorhidrotiazida	Tab. 50 mg + 25 mg	Vía oral	2 a 3 horas	1 a 2 tabs. al día

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE LA ANGIOTENSINA

Fármacos	Presentación	Vía de ministración	Vida media	Dosis habitual	Consideraciones de enfermería
Captopril	Tabletas de 25 ó 50 mg	Oral	2.2 horas	12.5-25 mg/día 25-100 mg/día (rango)	Vigilar proteinuria, leucopenia, trombocitopenia, hipotensión, arritmias, angina de pecho, angioedema, tos seca, vértigo, fatiga, disnea, náuseas, debilidad, hepatitis hepatocelular o colestásica, EVC, IRA, impotencia.
Maleato de enalapril	Tabletas de 2.5, 5, 10 y 20 mg	Oral	3-4 horas	2.5-40 mg/día	
Ramipril	Tabletas de 2.5 y 5 mg	Oral	13-17 horas	2.5-10 mg/día	
Lisinopril	Tabletas de 5, 10, 20 y 30 mg	Oral	12.6 horas	10-40 mg/día	

BETABLOQUEADORES ADRENÉRGICOS

Fármacos	Presentación	Vía de ministración	Vida media	Dosis habitual	Consideraciones de enfermería
Carvedilol	Tabletas 25 mg	Oral	6-10 horas	12.5-50 mg/día	Vigilar: interacción con digital, ECA, hipoglucemiantes, bradiarritmias, hipotensión y datos de hipoperfusión tisular.
Metoprolol	Grageas de 95 mg	Oral	3-5 horas	100-200 mg/día. Inicia con 12.5 mg/día de acuerdo a la tolerancia, incrementar cada dos semanas	Vigilar interacción con rifampicina, cimetidina e indometacina

BLOQUEADORES DEL RECEPTOR DE ANGIOTENSINA II TIPO AT-1

Fármacos	Presentación	Vía de ministración	Vida media	Dosis habitual	Consideraciones de enfermería
Losartan	Grageas de 12.5 y 50 mg	Vía oral	6-9 horas	12.5-50 mg/día. Se inicia 12.5 y se incrementa de acuerdo a la tolerancia	Hipotensión ortostática, erupciones cutáneas, hipersensibilidad, hepatitis, anemia y mialgias.

a) Teóricamente este esquema puede ser de gran beneficio; se requiere el resultado de otros estudios para confirmar esta hipótesis.

En los siguientes cuadros se destacan las consideraciones que el profesional de enfermería, debe tomar en cuenta en aquellos pacientes que reciben terapia farmacológica para la insuficiencia cardíaca.

PROCESO DE ATENCIÓN DE ENFERMERÍA

Es la serie de acciones señaladas o pensadas para cumplir el objetivo de la enfermería, mantener el bienestar óptimo del cliente y si este estado cambia, proporcionar la cantidad y calidad de asistencia que la situación exija para llevar al paciente de nuevo a un estado de salud ideal.

Su objetivo es proporcionar un sistema dentro del cual se cubran las necesidades individuales del cliente, la familia y la comunidad; en una relación de interacción entre el cliente, el profesional de enfermería, siendo el primero el centro de atención.

Las etapas del proceso son valoración, donde se obtendrán los datos subjetivos "lo que el paciente manifiesta" y los objetivos, aquellos que el profesional de enfermería observa y comprueba. El diagnóstico de enfermería estará basado en la clasificación de los datos de los patrones de respuestas humanas, utilizando la taxonomía de la NANDA, como por ejemplo presentamos dos diagnósticos de enfermería con su respectivo plan de cuidados.

1. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:

- Manejo inefectivo del régimen terapéutico relacionado con mala interpretación de la información.

Objetivo: el paciente tomará diariamente la medicación prescrita en forma correcta.

Intervenciones: instruir al paciente sobre su tratamiento farmacológico, aclarar las dudas del paciente, asegurarse que el paciente comprendió la información proporcionada y estimularlo para que exprese sus ideas.

Evaluación: el paciente llevará a cabo su régimen terapéutico en forma correcta sin dudas al respecto.

2. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA:

- Riesgo de déficit de volumen de líquidos relacionado con la ingesta de diuréticos.

Objetivo: el paciente mantiene mucosas húmedas y signos vitales dentro de los límites normales, diuresis igual o mayor a 30 mL/hora, durante el tratamiento con diuréticos.

Intervenciones de enfermería: valorar y documentar los signos vitales y estado mental cada hora, controlar la ingesta y excreción de líquidos cada ocho horas.

Evolución: el paciente se mantiene con signos vitales en cifras normales y libre de deshidratación y/o de bajo gasto cardíaco.

CONCLUSIONES

El bajo gasto en la insuficiencia cardíaca condiciona los cambios neurohumorales que traen como consecuencia cambios importantes en los líquidos del medio interno y su distribución en los diferentes compartimentos del cuerpo. A éstos se suman los producidos por la administración de diuréticos con diferentes acciones como el aumento en la depuración de agua libre, de la excreción de sodio y magnesio y otros que retienen estos dos últimos. Así como la acción de

otros fármacos tales como los inhibidores de la enzima convertidora ECA, el aumento en la excreción de sodio y retención de potasio, la digital o los betabloqueadores, bloqueo al sistema adrenérgico.

Por lo tanto, es de suma importancia que el profesional de enfermería conozca la interacción de todos ellos y la magnitud de la acción de cada uno para que pueda desarrollar el proceso enfermero que le permita prever las posibles complicaciones inherentes al tratamiento y favorezca en el paciente una cultura de autocuidado para que mantenga apego en el tratamiento que condicione mejora en su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Massie BM, Shah NB. *Evolving trends in the epidemiology of heart failure a rationale for prevention*. Am Heart J. San Francisco, California. 1997; 133: 703-12.
2. Kalon H, Anderson K, Kannel WB, Grossman W, Levy D. *Survival after the onset of congestive heart failure in Framingham heart study subjects*. Boston. Circulation 1993; 88: 107-15.
3. Benedict CCR, Weiner DDH, Johnstone DDE et al. *Comparative neurohormonal responses in patients with preserved and impaired left ventricular ejection fraction: result of the studies of left ventricular dysfunction (SOLVD Registry)*. Carolina del Norte, J Am Coll Cardiol 1993; 22(Suppl. A): 146A-153A.
4. Francis GS, Goldsmith SSR, Olivari BMT et al. *The neurohumoral axis in congestive heart failure*. Minnesota. Ann Intern Med 1984; 101: 370-7.
5. Mason DT. *Regulation of cardiac performance on clinical heart disease congestive heart failure, mechanisms, evaluation and treatment*. York Med Book, 1976.
6. Paolisso G. *Metabolic and cardiovascular benefits driving from beta adrenergic blockade in chronic congestive heart failure*. Nápoles. Am Heart J 1992; 123: 103-110.
7. Ribner HS, Zucker MJ, Staciorek C et al. *Vasodilators as first-line therapy for congestive heart failure: A comparative hemodynamic of hydralazine, digoxin and their combination*. Chicago, Illinois. Am Heart J 1987; 114: 91-6.
9. MD Ader R, Chatterjee Kanu, MB Ports Thomas et al. *Immediate and sustained hemodynamic and clinical improvement in chronic heart failure by an oral angiotensin-converting enzyme inhibitor*. San Francisco, California. Circulation 1980; 61: 93-7.
10. Young JB, Uretzky BF, Shandhi E et al. *On behalf of the PROVED study investigators multicenter double blind placebo-controlled randomized. Withdrawal case of the efficacy and safety of digoxin in patients with mild and moderate chronic heart failure not treated with converting enzymes inhibitor (Abstract)*. Dallas, Texas, J Am Coll Cardiol 1992; 19(Suppl.): 259-A.
11. Waagstein F, Hjalmarson A, Ivarmauskas A et al. *Effect of chronic beta-adrenergic receptor blockade in congestive cardiomyopathy*. Sweden. Brit Heart J 1975; 37: 1022-36.
12. Bristow MR, Ginsburg R, Umans V et al. *B1-B2-Adrenergic-receptor subpopulations in nonfailing and failing human ventricular myocardium: coupling of both receptor subtypes to muscle constriction and selective Beta 1-receptor down-regulation in heart failure*. Stanford, California. Circ Res 1986; 59: 297-309.
13. Bristow MR, Ginsburg R, Minobe W et al. *Decrease catecholamine, sensitivity and Beta-adrenergic receptor density in failing human heart*. Stanford, California. N Engl J Med 1982; 307: 205-211.
14. Packer M, Colucci WS, Sackner-Berstein Jonathan D et al. *Precise study group. Double blind, placebo-controlled study of the effects of carvedilol in patients with moderate to severe heart failure*. New York. The Precise trial, Circulation 1996; 94: 2793-2799.
15. Israili ZH, Hall D. *Cough and angioneurotic edema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy: a review of literature and pathophysiology*. Atlanta, Georgia. Ann Intern Med 1992; 117: 234-42.