

PRÁCTICA DIARIA

Diagnósticos de enfermería en el cuidado del niño con insuficiencia cardiaca en estado crítico

¹Quintero-Barrios Martha María, ²Rodríguez-Ramos Ma del Socorro, ³Salazar-Ceferino Ma. del Carmen, ⁴Ruiz-Piñero Rosa, ⁵Cruz-Corchado Maricela, ⁶Cruz-Ayala Gloria

¹Lic. Enf. Jefe de Enfermeras E, Subdirección de Enfermería. ²EEP, Jefe de Enfermeras D, Cardiología Pediátrica. ³EEC, Jefe de Enfermeras D, Supervisora. ⁴EEC, Jefe de Enfermeras D, Hemodinamia. ⁵Lic. Enf. Coordinación de Investigación. ⁶Lic. Enf. Coordinación de Enseñanza. IMSS. México

Resumen

Palabras clave

- Atención de enfermería
- Cardiopatías
- Insuficiencia Cardiaca Congestiva

Las cardiopatías congénitas del corazón constituyen 90% de las causas de falla cardiaca y 5° lugar a nivel nacional. Es así que la insuficiencia cardiaca como un complejo sintomático clínico, puede llevar al niño a un estado crítico, en el que por medio de mecanismos compensatorios el organismo del niño trata de mantener el gasto cardiaco y aporte de oxígeno tisular en límites normales, con relativa dependencia de la edad en éste. El alto índice de

mortalidad en todos los grupos de edad pediátrica, en ausencia de medidas terapéuticas rápidas y eficaces; reflejan la importancia de que exista personal de salud y en particular de enfermería involucrado en los protocolos de atención específicos en este grupo de pacientes. Para garantizar la efectividad de las intervenciones de enfermería, se requiere un personal con dominio en el conocimiento de la fisiopatología, tratamiento farmacológico, efectos terapéuticos y adversos, y cuidados de enfermería; los cuales deben basarse en diagnósticos basados en las necesidades del paciente pediátrico y dirigidos hacia una gestión de calidad para un cuidado de enfermería científico, humano y espiritual. Razón por la cual, el presente trabajo tiene como propósito hacer evidente la importancia en la pertinencia y oportunidad de la intervención profesional de la enfermera con el equipo multidisciplinario de salud, en la toma de decisiones conjuntas para la atención idónea del paciente pediátrico con síndrome de insuficiencia cardiaca.

Abstract

Nursing diagnostics for nursing care of children with cardiac insufficiency

Congenital cardiopathies represent 90% of heart failure and the fifth place in the national score. Cardiac insufficiency, as a clinical symptomatic complex, can lead a child to a critical state, where the human body utilizes compensatory mechanisms to keep the cardiac intake and tissue oxygen support within normal limits according, relatively, with the child's age. The high mortality rate, in all pediatric age groups when there is not efficient and quick therapeutic measurements, shows the importance of existing health personnel and particularly nursing staff involved in the specific caring protocols in this group of patients. In order to guarantee the effectiveness of nursing interventions, it is required personnel who domain knowledge about Physiopathology, pharmacologic treatment, therapeutic and side effects, and nursing care; which should be based on the needs of the pediatric patient and leading toward a quality appeal with a scientific, human, and spiritual nursing care. For that reason, this report has as an objective evidencing the importance of pertinence and opportune professional intervention from nurses with the multidisciplinary team health, and making shared decisions to give the ideal care to the pediatric patient with cardiac insufficiency syndrome.

Key words

- Nursing care
- Critical care
- Cardiopathies
- Congestive Cardiac Insufficiency

Correspondencia:

Martha María Quintero Barrios. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez". Juan Badiano No. 1, Colonia Sección XVI, Tlalpan México, D. F. Teléfono: 5573-2911, ext. 1221. Dirección electrónica: quimar@cardiología.gob.mx

Introducción

El deterioro hemodinámico por falla cardíaca no es consecuencia de una enfermedad primaria, sino el resultado de una o varias entidades patológicas que constituyen un síndrome de gran importancia clínica en el niño con insuficiencia cardíaca, a diferencia del adulto y en especial en el lactante, no existe una diferencia tan marcada en el tipo de insuficiencia por las características anatómicas del ventrículo derecho el cual es más rígido, y por consiguiente una distensión del ventrículo derecho produce fácilmente compresión del ventrículo izquierdo para constituir una insuficiencia cardíaca global.

Este síndrome se presenta con relativa frecuencia como una urgencia pediátrica; sin embargo, el 90% de las causas de falla cardíaca las constituyen las cardiopatías congénitas durante los primeros cinco años de vida, dentro de los cuales el rango de edad más frecuente es desde los primeros meses hasta el año de edad.^{1,2}

La historia natural demuestra un alto índice de mortalidad en todos los grupos de edad pediátrica, en ausencia de medidas terapéuticas rápidas y eficaces; razón por la cual, el personal de enfermería debe involucrarse en los protocolos de atención para el establecimiento de intervenciones de enfermería conjuntas con el equipo multidisciplinario de salud y en la toma de decisiones idóneas para el paciente pediátrico con síndrome de insuficiencia cardíaca.

La Insuficiencia Cardíaca (IC) en el niño, es un síndrome clínico que puede presentarse en insuficiencia derecha, izquierda, y mixta o global; refleja la incapacidad del corazón como bomba para aportar los requerimientos metabólicos a través del adecuado gasto cardíaco al organismo, incluyendo aquellos necesarios para el crecimiento y desarrollo, y las derivadas de los mecanismos de adaptación.²⁻⁴

Etiología

En los enfermos pediátricos, la edad en que se desarrolla la falla cardíaca puede ser una guía para determinar la etiología; los rangos de edad pueden ser divididos en feto, lactante, niño y adolescente.

Desde el nacimiento o antes, las cardiopatías congénitas que causan falla cardíaca son:

- a) Falla ventricular izquierda (combinada): Insuficiencia Aórtica, Insuficiencia Sistémica Valvular Atrio Ventricular, desarrollo de taquiarritmias y Estenosis Aórtica Crítica.
- b) Falla ventricular derecha: Síndrome de Eisenmenger, Estenosis Pulmonar y Anomalía de Ebstein.

A cualquier edad se puede presentar IC cuando existe, disfunción del músculo cardíaco como, Miocarditis, Miocardiopatía dilatada, anormalidades estructurales, Regurgitación Pulmonar o tricúspide en casos raros, Fístula Sistémica Arteriovenosa, Interrupción del arco aórtico, Síndrome de corazón izquierdo hipoplásico, Conexión anómala de venas pulmonares y Estenosis pulmonar crítica.

Otras causas de IC son, anormalidades renales, hematológicas, pulmonares y desórdenes endocrinos; tratamientos oncológicos con adriamicina y excesiva administración intravenosa de líquidos.

En el postoperatorio de cardiopatías congénitas, se ha identificado; Falla Ventricular Sistémica en la cirugía de Jatene, Disfunción de prótesis valvular, Insuficiencia Aórtica Posterior a defecto septal ventricular, Hipertensión residual ventricular derecha, Estenosis pulmonar, Obstrucción en el flujo y procedimiento de Montan, y Tetralogía de Fallot.

Por alteraciones en la precarga y poscarga, se encuentran las de:

- a) Excesiva precarga: Cortocircuitos derecha izquierda, Comunicación interventricular, Persistencia del conducto arterioso, Insuficiencia valvular y Fístulas arteriovenosas.
- b) Excesiva poscarga: Obstrucción ventricular izquierda debida a estenosis aórtica o coartación aórtica.
- c) Poscarga ventricular derecha e izquierda: Obstrucción mitral, Obstrucción de venas pulmonares y Enfermedad vascular obstructiva.

Por disfunción del músculo cardíaco están, la Miocarditis infecciosa, Miocardiopatía, Fibroelastosis endocárdica e Isquemia miocárdica.

También existen factores metabólicos como, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoglucemia, hipotiroidismo, acidosis y sepsis. Entre las disritmias están, Taquicardia paroxística auricular o ventricular, Bradicardia extrema y Bloqueo cardíaco completo.^{1,4-6}

Fisiopatología

Desde un punto de vista clínico las alteraciones fisiopatológicas que pueden dar lugar a insuficiencia cardíaca son: el aumento de la precarga y poscarga causantes del deterioro miocárdico secundario, la asociación del aumento de la precarga con el aumento de la poscarga, la afectación miocárdica primaria y los trastornos del ritmo cardíaco.

Ante estas alteraciones, el organismo pone en marcha mecanismos compensadores, de origen cardíaco o extracardiaco, (aumento de la presión venosa, vasoconstricción y aumento del volumen plasmático) cuando estos se agotan se pone de manifiesto la insuficiencia cardíaca.

La estasis circulatoria pulmonar o sistémica, son trastornos fisiopatológicos por el aumento de la presión venosa pulmonar y sistémica.

La disminución de la fuerza de expulsión produce una reducción del volu-

men minuto, sistémico y/o pulmonar; el primero provoca disminución del filtrado glomerular y aumento en la reabsorción tubular de agua y sodio por el mecanismo renina-angiotensina-aldosterona, con dilatación del espacio extracelular; se manifiesta clínicamente por edema, hepatomegalia e hipersudoración; en algunas ocasiones la disminución del volumen minuto puede llevar al paciente a un estado de choque, en el que aparece acidosis metabólica (figura 1).

Factores, como el tamaño o grado de severidad de los defectos y la relación entre las resistencias pulmonares y sistémicas, son los que más influyen en los cambios hemodinámicos que se presentan en las cardiopatías congénitas.

El cuadro clínico de insuficiencia respiratoria como complicación de IC, se debe al fracaso del ventrículo en su misión de llenado, dando lugar a un aumento de la presión venosa pulmonar, que condiciona la hipersecreción, compresión bronquial y atelectasia (figura 2).

Cuando el gasto cardíaco se vuelve relativamente inadecuado, el primer mecanismo que entra en juego, es un

aumento reflejo de la frecuencia cardíaca y un gasto sistólico insatisfactorio, en estas condiciones el gasto cardíaco por minuto puede llegar a ser adecuado; éste, es un tipo ineficaz de compensación, ya que la taquicardia se logra acortando la diástole y el periodo de reposo del ciclo, durante el cual se llenan las arterias coronarias; además, el gasto de energía de la frecuencia rápida es alto. Aún cuando exista, el mecanismo de compensación, un tamaño de corazón relativamente menor y una cierta disminución de la carga con taquicardia, estos no compensan las desventajas; una manera más eficaz en que el corazón puede tratar de aumentar su gasto diastólico final y la presión en los ventrículos, es elevando las presiones auricular y venosa, y por consiguiente el volumen sanguíneo circulante; este efecto, se logra desviando el volumen sanguíneo a las venas pulmonares y a la aurícula izquierda para aumentar la presión en las venas de la economía; en la aurícula derecha no basta el incremento del volumen sanguíneo general por si solo, además debe haber un aumento reflejo del tono de las venas y del volumen sanguíneo, dando como resultado, la retención de sodio y agua,

componentes renales de la insuficiencia cardíaca. El aumento continuo del llenado diastólico, primero dilata y más tarde hipertrofia (figuras 3 y 4).

La curva de Starling para el corazón insuficiente es prácticamente plana, el gasto basal se obtiene solo con una presión de llenado alta, en la que todo aumento en la presión de llenado y toda sobredistensión del ventrículo, darán por resultado un gasto disminuido.^{4,6-8}

Manifestaciones Clínicas

La insuficiencia cardíaca, fundamentalmente en el recién nacido y lactante, presenta signos más sutiles y puede tener apariencia de un cuadro de insuficiencia respiratoria; una vez que el paciente presenta los signos y síntomas de IC, es una forma de manifestar el agotamiento de los mecanismos de compensación con los cuales el organismo responde a las alteraciones fisiopatológicas citadas como potenciales causantes de insuficiencia cardíaca; en estos grupos, las más importantes son las manifestaciones respiratorias, edema periférico e hipersudoración. Los signos más representativos de acuerdo a la falla cardíaca son:^{1,4}

- Falla ventricular izquierda con signos de congestión venosa pulmonar: pulso pequeño o filiforme, taquicardia, oliguria, hiponatremia dilucional, edema cerebral (convulsiones, opistotonos y daño cerebral), hipocalemia por secreción de aldosterona, taquipnea, dificultad respiratoria hasta ortopnea, estertores y/o sibilancias pulmonares, cianosis central, disnea en reposo y con ejercicio, tos, hipersudoración, —síntoma frecuente en el lactante cuya aparición puede anticiparse a IC franca— coloración pálida ceniza o ligeramente cianótica, retardo en el llenado capilar, hipodesarrollo y mala alimentación.

Figura 1. Complicaciones renales de la insuficiencia cardíaca

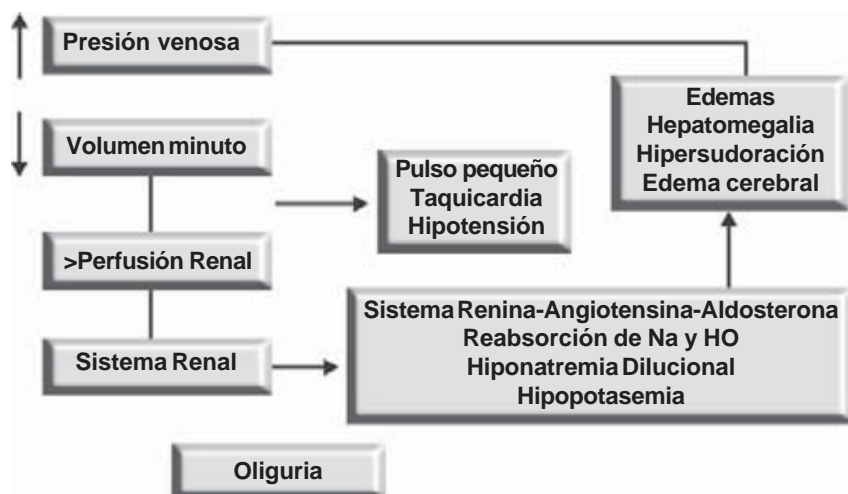
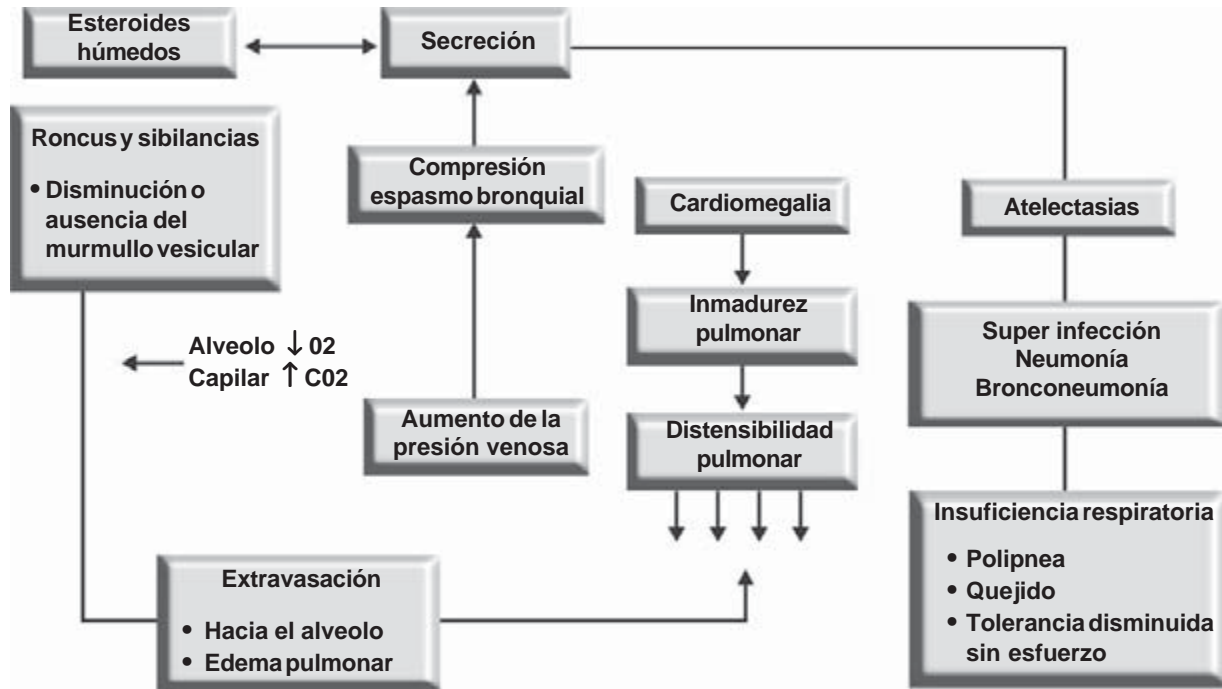


Figura 2. Complicaciones respiratorias de la insuficiencia cardiaca



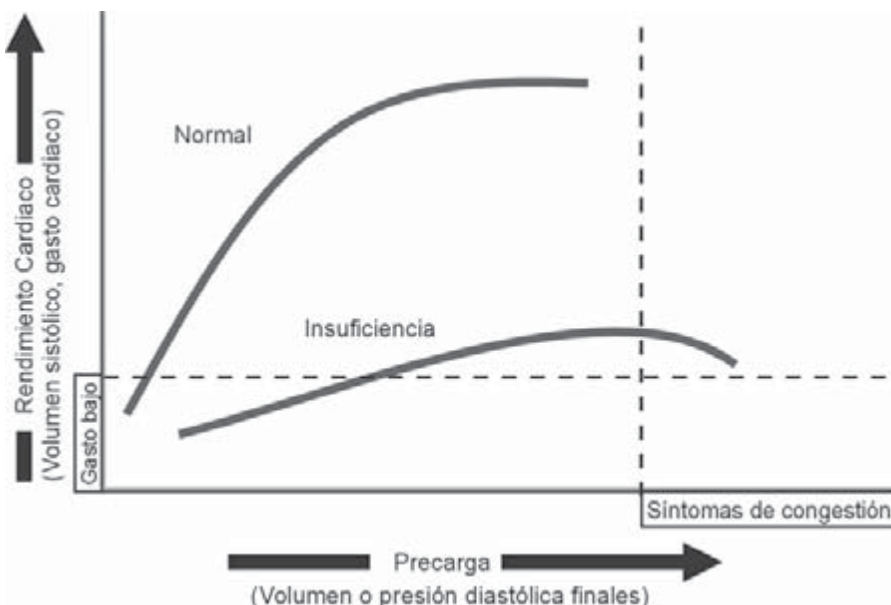
- Falla ventricular derecha con signos de congestión sistémica venosa: hepatomegalia, distensión venosa yu-

gular, inicia con edema facial, ascitis y en manifestación tardía anasarca (es rara en niños, indica IC

grave), cianosis periférica, aumento de la presión venosa central e insuficiencia cardiaca mixta.

- Signos de función miocárdica disminuida: ritmo de galope —constituye un signo de gravedad por distensión súbita del miocardio durante el llenado ventricular— y cardiomegalia.^{1,2-4,6}

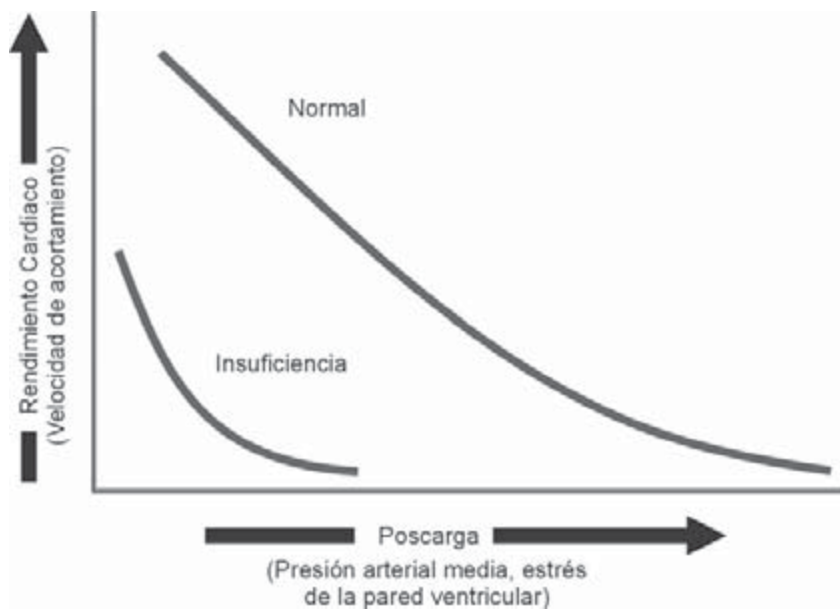
Figura 3. Efecto de la poscarga sobre el rendimiento cardiaco



Exploraciones complementarias

- Gases en sangre arterial: en los síntomas leves de insuficiencia cardiaca congestiva suele indicar alcalosis respiratoria; la congestión capilar y venosa pulmonar de moderada a grave, esta asociada con acidosis respiratoria de leve a moderada y descensos suaves de PaO₂ debido al cortocircuito intrapulmonar y desajuste ventilación-perfusión. Si existe un corto circuito intra cardíaco de derecha a izquierda se observan descensos adicionales de PaO₂, la

Figuras 4. Efecto de la poscarga sobre el rendimiento cardíaco



acidosis metabólica aparece cuando ya hay compromiso de la circulación sistémica y se presenta ácido láctico.

- b) Radiografía de tórax: los hallazgos típicos de la insuficiencia cardíaca congestiva son la cardiomegalia con un índice cardiotorácico del 60%, con impresiones vasculares pulmonares anormales que refleja la sobrecarga de volumen; pueden encontrarse plétora y congestión, observarse imágenes de atelectasias, neumonía o bronconeumonía, si la causa de IC es una cardiopatía con cortocircuito arteriovenoso.
- c) Electrocardiografía: ayuda a establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva inducida por arritmias, además de la hipertrofia y crecimiento de las cavidades.
- d) Electrolitos: se pueden producir anomalías de la homeostasis debida al tratamiento médico, la activación neurohumoral y la deficiencia ali-

menticia en los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva; puede existir hiponatremia dilucional relacionada con la gravedad de la insuficiencia cardíaca subyacente y por las respuestas neuroendocrinas de adaptación; la concentración de potasio sérico depende de varios factores, entre ellos el potasio corporal total, la secreción de sodio y potasio en el túbulo distal y la actividad de la aldosterona, la activación de renina-angiotensina y el tratamiento con diurético; la hipocalcemia, es un problema común que no suele reconocerse en los recién nacidos y en los niños en estado crítico; se ha observado una asociación importante entre la hipocalcemia ionizada, la gravedad de la enfermedad y la necesidad de otros agentes cardiovasculares, la mayor parte de los cuales ejerce sus efectos cardiotónicos por medio de cambios en el calcio intracelular.

- e) Biometría hemática: (hemoglobina y hematocrito) la policitemia puede producir insuficiencia en el neonato y anemia en el lactante.
- f) Análisis de orina y diuresis: un excelente control en serie de la función renal, es la creatinina sérica; la proteinuria y hematuria son indicadores adicionales que proporcionan claves para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca congestiva; la diuresis puede ser baja, pero el aumento en esta, es indicador de un mejor gasto como respuesta al tratamiento farmacológico cardiotónico.
- g) Glucosa: es la fuente de energía miocárdica en el recién nacido; el estrés elevado adicional, puede ocasionar hipoglucemia grave y en consecuencia causa de insuficiencia cardíaca congestiva, su tratamiento puede proporcionar una mejoría clínica significativa.^{4,6,7}

Cuidados de enfermería

El proceso de atención de enfermería, permite sistematizar y organizar la administración de cuidados enfermeros individualizados.¹¹

En la valoración de enfermería a los pacientes con falla cardíaca se identifican los siguientes signos y síntomas: facies de angustia, fatiga, disnea, taquipnea, retracción xifoidea, tiros intercostales, estertores audibles en lóbulos pulmonares inferiores, cianosis central y periférica, saturación de oxígeno menor a 60% y acidosis respiratoria por gasometría.^{1,2-4,6,9,10}

Con la información obtenida, se establecen los diagnósticos de enfermería y el plan de cuidados, su implementación operativa en la atención permite evaluar el impacto de las intervenciones en el estado y evolución de los pacientes.

Diagnósticos de enfermería

1. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con cambios en la membrana alveolo capilar debido al incremento de la presión capilar pulmonar.¹³⁻²¹

Intervenciones de enfermería	Evaluación
<ol style="list-style-type: none"> Mantener al niño en posición fowler o semifowler Asegurar vías aéreas permeables Oxígeno suplementario por medio de cánula nasal, mascarilla o campana cefálica de 3 a 5 litros por minuto Eliminar factores que causen llanto para disminuir la fatiga Toma de gasometrías Auscultar al paciente para detectar ruidos pulmonares como estertores o sibilancias Monitorización electrocardiográfica y parámetros hemodinámicos continuos Administración de líquidos intravenosos a requerimientos Administración de diuréticos 1 mg/Kg/dosis Ventilación mecánica si el paciente presenta atelectasia, hipoventilación, neumonía, trabajo respiratorio, PCO₂ elevado Control del equilibrio ácido-base. 	Mejora el mecanismo de respiración, los campos pulmonares en los lóbulos superiores se auscultan limpios pero aun se escuchan estertores y sibilancias en los lóbulos inferiores, la saturación de oxígeno aumenta, los parámetros de la gasometría se corrigen parcialmente, el volumen urinario es mayor de 1ml/Kg/hr, disminuye el nivel de ansiedad y se reduce la disnea y ortopnea

2. Disminución del gasto cardiaco relacionado con factores mecánicos: precarga, poscarga, contractilidad.¹³⁻²¹

Intervenciones de enfermería	Evaluación
<ol style="list-style-type: none"> Monitorización electrocardiográfica continua Administrar digital a dosis de impregnación y mantenimiento Administración de medicamentos: inotrópicos, diuréticos, soluciones a requerimientos en bomba de infusión (cuadro I) Vigilar manifestaciones de efectos adversos de la administración de medicamentos Determinación del gasto cardiaco por método de Fick o termo dilución Registro de la presión venosa central Restringir las actividades dependiendo de la clase funcional 	Mejora el estado hemodinámico del niño manifestado en cifras tensionales según las percentilas, gasto cardiaco que favorece la homeostasis y electrocardiograma sin alteraciones.

3. Exceso de volumen de líquido relacionado con el aumento de los niveles de aldosterona, retención de sodio y retención de la hormona antidiurética, secundaria a la reducción del flujo sanguíneo renal.¹³⁻²¹

Intervenciones de enfermería	Evaluación
<ol style="list-style-type: none"> Control de ingresos y egreso de líquidos Peso corporal diario Restricción de líquidos vía oral y parenteral Ajuste necesario del aporte calórico Determinación de electrolitos y pruebas de función renal Valorar estado de hidratación en mucosas Cambios posturales, peso diario, ministración de diuréticos de acción rápida (vasodilatadores renal), en pacientes con función renal alterada y que tengan arritmia se requiere de determinaciones más frecuentes de exámenes de laboratorio 	Volumen urinario 1ml/ Kg/hr, disminución de peso, balance hídrico negativo, disminución del edema periférico y central, y piel íntegra.

4. Intolerancia a la actividad relacionada con debilidad secundaria a la disminución del gasto cardíaco.¹³⁻²¹

Intervenciones de enfermería	Evaluación
1. Mantener en reposo en cama o silla con los pies elevados 2. Coordinar los cuidados evitando que interfiera con los periodos de descanso 3. Valorar y vigilar los signos de intolerancia a la actividad 4. Tomar y controlar frecuencia cardíaca, tensión arterial, respiraciones antes y después de cada actividad	El paciente es capaz de llevar a cabo las actividades sin dificultad, no aparecen signos de disnea, taquicardia, hipertensión y los signos vitales se mantienen en cifras normales

Conclusiones

En la fase aguda de insuficiencia cardíaca el paciente se considera en estado crítico, por ello las intervenciones de enfermería son continuas y sistematizadas y el registro de los datos, se transcribe en el momento que se realiza el procedimiento.

En el cuidado integral del paciente pediátrico con insuficiencia cardíaca, los propósitos principales son: descartar la causa, retirar los factores que la precipitan, controlar la insuficiencia cardíaca congestiva mediante el manejo de la precarga, poscarga y contractilidad, con la administración de diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos. La finalidad es identificar rápidamente los signos de deterioro e incidir en la evo-

lución del cuadro clínico antes de que llegue a un punto de riesgo para el niño; momentos cruciales en que la enfermera establecerá estrategias que combinen un cuidado de enfermería continuo con la terapéutica médica indicada, además de proporcionar apoyo emocional y medidas de bienestar al niño e involucrar de manera activa a la familia en este proceso para mejorar su calidad de vida.

Referencias bibliográficas

- Peña, cols. Decisiones Terapéuticas en el niño grave. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1993.
- Nadas A, Fyler D. Cardiología Pediátrica. 3ª edición. México: Interamericana; 1975.
- Universidad de Valencia -Sara Aguiló Furió. Insuficiencia Cardíaca y Shock en el niño [en línea]: Noviembre 2004. <http://mural.uv.es/safu/pediatria/Tema%2051%20Insuficiencia%20cardiaca.htm>.
- Sánchez Pedro. Cardiología Pediátrica. Tomo II. España: Salvat; 1980.
- Ibarra F, Antonio J. Insuficiencia cardíaca. [en línea]: Enero 2005. <http://www.arrakis.es/~aibarra/webucip/tema08/tema08.html>
- Blumer Jeffrey. Cuidados Intensivos en pediatría. España: Mosby Doyma; 1993.
- Aboitis Carlos, Bedoy Rocha J. Urgencias en Cardiología pediátrica. Manual de Urgencias Cardiovasculares del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1996.
- Smith James y cols, Fisiología Circulatoria. 2ª edición. Buenos Aires: Panamericana; 1984.
- Atkinson L, Murray M. Guía Clínica para la Planeación de Cuidados. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1997.
- Nanda, Diagnósticos Enfermeros, Definiciones y Clasificación 2001-2002: España: Harcourt; 2001.
- Iyer P, cols. Proceso y Diagnostico de Enfermería. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1999.
- Carpenito L. Diagnóstico de enfermería. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1989.
- Janet GP. Enfermería en la Unidad de Urgencias. México: Limusa; 1991.
- Sherre M, Weeks, RN; BSN, Nursing 96.
- Gren Janet. Enfermería en la Unidad de Urgencias. México; Limusa; 1991.
- Sánchez Torres G, cols. Terapia Cardiovascular. Sociedad Mexicana de Cardiología. Sociedad de Cardiología del Estado de Veracruz: Gobierno del Estado de Veracruz; 1994.
- American Heart Association. AVCA Manual para proveedores. Buenos Aires: Fundación Interamericana del Corazón; 2002.
- Opie L. Fármacos en cardiología. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 1999.
- Urden Linda, cols. Cuidados intensivos en enfermería. Barcelona, España, Harcourt Brace; 1998.
- Canobbio M. Trastornos Cardiovasculares. España: Mosby Doyma, 1993.
- Stillwull Susan B, cols. Cuidados Cardiovasculares, Guía Clínica de Enfermería, Madrid España: Mosby Doyma, 1995. 

Cuadro I. Tratamiento farmacológico

Fármaco	Mcg. /Kg. /min.	Observaciones	Problemas potenciales	Cuidados de enfermería
Digoxina	Dosis de mantenimiento	Acción inotrópica aumenta fuerza de contracción del corazón, mejora la frecuencia de expulsión sistólica media, sobre el volumen diastólico final.	Alteración de la percepción cromática, alteraciones visuales, confusión, cefalea, debilidad muscular, parestesias, malestar general, náuseas, vómitos, anorexia, dolor abdominal, arritmias, bloqueo aurículo-ventricular variable, pulso lento o irregular.	Precaución en los pacientes con hipoxia, vigilar datos de intoxicación digitalica, tales como náuseas, vomito, anorexia, irregularidad en la frecuencia y el ritmo del latido cardiaco, cambio súbito en el pulso.
Neonato	5 - 10			
Lactante <2 a	8 - 10			
Lactante >2 a	10 - 12			
Agentes inotrópicos	mg/kg/min	Observaciones	Problemas potenciales	Cuidados de enfermería
Dopamina	0.5 - 5 efecto Dopa 5 - 10 Efecto Beta >10 efecto vasopresor efecto alpha	Vasodilatador en los lechos esplácnico (renales) y cerebrales.	Náuseas, vómito, cefalea, taquicardia, arritmias, hipertensión hipotensión, vasoconstricción, las reacciones adversas se relacionan con la dosis.	Antes de su administración corregir hipovolemia, vigilar taquiarritmias, vigilar cifras de tensión arterial, perfusión renal, estado de conciencia, signos y síntomas de isquemia periférica; su ministración debe ser por vía periférica de gran calibre o central porque puede causar necrosis tisular importante si se llega a infiltrar.
Dobutamina	2 - 15 efecto Beta	Inotrópico, la curva dosis respuesta aparece desviada a la derecha en niños más pequeños.	Cefalea, náuseas, vómito, dolor torácico, palpitaciones, taquicardia, arritmias, hipotensión, aumento poco significativo de la presión sistólica.	Monitorización continua de frecuencia cardiaca, vigilar diuresis porque la incrementa, antes de iniciar su infusión en presencia de hipovolemia verificar la indicación de volumen y vigilar la presencia de arritmias porque ocasiona respuesta ventricular rápida.
Epinefrina	0.05 - 1	Se han visto efectos inotrópicos y cronotrópico; vasoconstrictor, broncodilatador, indicado en hipotensión.	Puede causar grave vasoconstricción periférica y arritmias, hipertensión, choque, hiperglicemia.	Corregir acidosis respiratoria, no mezclar con bicarbonato de sodio, vigilar ritmo, frecuencia cardiaca, tensión arterial, alteraciones gastrointestinales, perfusión tisular de miembros, control de la glucemia.
Isoproterenol	Dosis 0,1-5	Inotrópico, cronotrópico y vasodilatador potente.	Puede desencadenar taquicardia significativa lo que aumenta el consumo miocárdico de oxígeno y el riesgo de isquemia.	Vigilar taquiarritmias, si se detectan alteraciones del ritmo informar para suspender su uso, vigilar volumen circulante; en presencia de hipovolemia reduce la presión venosa central y agrava la hipotensión.
Agentes inotrópicos	Mcg /kg /min.	Observaciones	Problemas potenciales	Cuidados de enfermería
Milrinona	Dosis 0.3 a 1	Iniciar con un bolo de 50 mcg /kg /min. Con un incremento de 1 mcg /kg /min. administrados durante 2 a 3 minutos; esperar unos 15 minutos entre dosis; puede producir náuseas y vómitos.	Vigilar datos de hepatotoxicidad, hipotensión, disminución de las resistencias vasculares y sistémicas, produce plaquetopenia. Posible presencia de arritmias como la taquicardia.	Vigilar que el paciente tenga volumen circulante adecuado antes de iniciar el tratamiento, infusión por bomba de perfusión, no diluir la amrinona con solución de dextrosa porque el fármaco se inactiva, no administrar furosemida por la misma vía porque ambos fármacos son incompatibles, controlar frecuencia y ritmo cardiaco, presión arterial y diuresis, determinar recuento plaquetario antes y durante la infusión.
Diuréticos	mg/kg.	Observaciones	Problemas potenciales	Cuidados de enfermería
Furosemida	0.5 - 1	Reduce la presión capilar pulmonar lo que determina la disminución de la disnea, reduce la tensión mural del ventrículo izquierdo y la demanda de oxígeno por el miocardio.	Depleción de volumen, deshidratación, hipotensión ortostática, insuficiencia renal, poliuria, hipocalcemia.	Controlar el peso diario, control de líquidos para descartar depleción de volumen, controlar las concentraciones de electrolitos, signos de hipocalcemia, debilidad muscular y calambres, hipotensión.