



*REVISIÓN

CUIDADOS ESPECIALIZADOS A LA PERSONA CON CONGESTIÓN HEPÁTICA SPECIALIZED CARE FOR THE PERSON WITH HEPATIC CONGESTION

Sandra Sonalí Olvera-Arreola¹, Julio César Cadena-Estrada², Diana Teniza Noguez³, Angelina Domínguez Bautista⁴.

¹Maestra en Enfermería, Directora de Enfermería del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México.

²Maestro en Enfermería, Jefe del Departamento de Investigación en Enfermería del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México.

³Maestra en Administración de hospitales y Salud Pública, Jefe de Enfermeras del servicio de Hemodinámica del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México.

⁴Licenciada en Enfermería, Jefe de Enfermeras de las Clínicas de Diagnóstico y Tratamiento del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, México.

Recibido el 16 de marzo de 2017; aceptado el 22 de junio de 2017.

RESUMEN

Introducción: El hígado es un órgano que tiene múltiples funciones, tales como producir bilis, proteínas, regular el metabolismo, almacenar vitaminas y glucosa, depurar la sangre, entre otras; sin embargo, también es muy vulnerable a distintas enfermedades, tales como la cardiopatía; específicamente en la insuficiencia cardíaca crónica, donde se produce una disfunción hepática como resultado de una congestión hepática (CH). El presente artículo tiene la finalidad de describir los cuidados especializados de enfermería en el paciente con CH. **Desarrollo.** Los cuidados dirigidos a la persona con CH se basan en los resultados de una valoración exhaustiva, donde se identifican necesidades alteradas, pero las intervenciones desarrolladas desde la hospitalización hasta el egreso hospitalario están dirigidos a resolver problemas del intercambio gaseoso y patrón respiratorio, perfusión tisular inefectiva (hepático), del gasto cardíaco, intolerancia a la actividad física, exceso de volumen de líquidos, entre otros.

Conclusión: El cuidado de enfermería dirigido a la persona con CH basado en el método enfermero favorece una atención especializada, desde el periodo hospitalario hasta la prescripción del cuidado que deberá llevar el paciente en su domicilio.

Palabras clave. Congestión hepática, atención de enfermería, hepatopatía congestiva.

ABSTRACT

Introduction: The liver is an organ that has multiple functions, such as producing bile, proteins, regulate metabolism, store vitamins and glucose, purify blood, among others; however, it is also very vulnerable to various diseases, such as heart disease; specifically in chronic heart failure, where hepatic dysfunction occurs as a result of hepatic congestion (HC). The purpose of this article is to describe specialized nursing care in patients with HC. **Developing.** The care directed to the person with HC is based on the results of a comprehensive assessment, where altered needs are identified, but the interventions developed from hospitalization to hospital discharge are aimed at solving problems of gas exchange and respiratory pattern, ineffective tissue perfusion (hepatic), cardiac output, intolerance to physical activity, excess fluid volume, among others.

Conclusion: The nursing care directed to the person with HC based on the nursing method favors specialized attention, from the hospital period to the prescription of the care that the patient must take to his home.

Key words. Hepatic congestion, nursing care, congestive liver disease.

Dirección para correspondencia:

Sandra Sonalí Olvera Arreola

Juan Badiano Núm. 1, Col. Sección XVI, Del. Tlalpan, C.P. 14080, Ciudad de México. Tel: 55732911, ext. 20017

E-mail: sandra.olvera@cardiologia.org.mx

INTRODUCCIÓN

Las funciones del hígado son diversas, además de producir la bilis, fabrica numerosas proteínas, regula el metabolismo de las grasas y la concentración de la glucosa en la sangre, almacena algunas vitaminas, depura la sangre de los gérmenes que consiguen entrar en ella desde el tubo digestivo y es el órgano clave en el metabolismo y la eliminación de la mayor parte de los medicamentos y tóxicos que penetran en el organismo, especialmente si lo hacen por la vía oral.

Toda la sangre procedente del tubo digestivo, el páncreas y el bazo confluye en un solo vaso sanguíneo, la vena porta, que desemboca en el hígado, donde la sangre se depura. Pero esta sangre es venosa, pobre en oxígeno, y debe ser complementada por la sangre que aporta la arteria hepática, rica en oxígeno y en nutrientes elementales. Ambos flujos sanguíneos se juntan y circulan a través de una rica red de capilares modificados, los sinusoides hepáticos, que poco a poco van confluyendo y acaban formando cuatro venas, denominadas venas suprahepáticas, que emergen de la superficie superior del hígado y desembocan en la vena cava inferior, poco antes de que esta lo haga a su vez en la aurícula derecha del corazón¹⁻⁴.

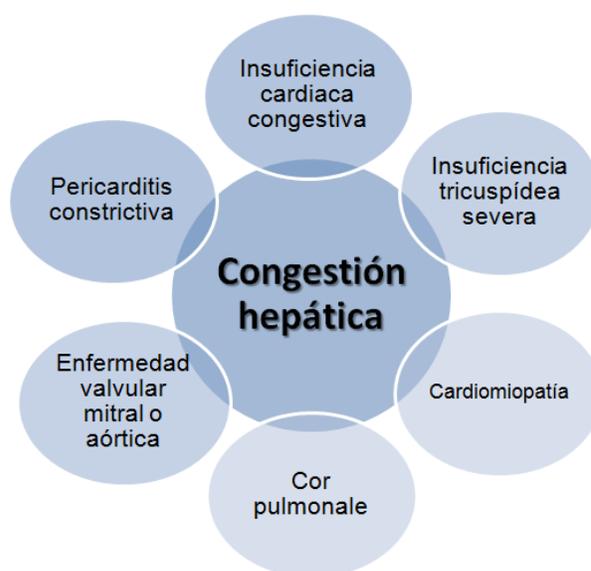
Entre sus múltiples peculiaridades, el hígado es muy sensible a los cambios hemodinámicos debido a su complejo sistema vascular que recibe del 20% al 30% del gasto cardiaco, 70% a través de la vena porta y 30% de la arteria hepática y puede extraer hasta 95% del contenido de oxígeno del flujo sanguíneo^{1,5}, circunstancia que lo expone a múltiples riesgos de lesiones vasculares, la gravedad de éstas dependerá de los vasos sanguíneos involucrados y el grado de perfusión, siendo el síndrome de Budd-Chiari, la veno-oclusión hepática, el infarto hepático, la hepatitis hipóxica y la hepatopatía congestiva o congestión hepática (CH), las principales lesiones a las que se enfrenta el hígado⁶. Aunado a lo anterior, la posición central del hígado en el organismo, tanto anatómica como fisiológica, además de los altos requerimientos metabólicos, lo hacen particularmente vulnerable a ciertas enfermedades, entre las que destacan las cardiovasculares; específicamente en la insuficiencia cardíaca crónica, donde la disfunción hepática es el resultado de una CH pasiva^{1,5-7}. Precisamente en este artículo se abordará la CH desde esta perspectiva, enfatizando las características de la patología vascular, su diagnóstico, así como la valoración, precauciones e intervenciones que deberá tener presente el personal de enfermería para otorgar cuidados profesionales a la persona con insuficiencia cardíaca y CH.

CONGESTIÓN HEPÁTICA

La incidencia y prevalencia de la CH son desconocidas; respecto a su etiología, se presenta de forma secundaria a diversos trastornos que disminuyen severamente la función del corazón derecho (Fig. 1)^{3,6,8}, las cuales ofrecen resistencia retrógrada al flujo sanguíneo post hepá-

tico, por lo cual produce congestión vascular hepática de localización centrilobular y condiciona una disminución del flujo y perfusión del hígado; lo anterior conlleva a un aumento de la presión venosa central, misma que es transmitida a través de los vasos sinusoides hepáticos, lo que ocasiona la dilatación sinusoidal y edema, así como atrofia de la zona 3 del acino hepático que es el área donde los hepatocitos reciben menos aporte de oxígeno y nutrientes, por lo que son más susceptibles a sufrir daños. Dicha dilatación sinusoidal produce una exudación de fluido rico en proteínas que es excretado a través del sistema linfático hepático, y cuando es excesivo se presenta la ascitis^{3,9}.

Figura 1. Trastornos relacionados con la congestión hepática secundaria a falla de la función del corazón derecho.



Es bien sabido que el hígado carece de una membrana basal verdadera, en su lugar una red delicada que contiene colágeno tipo IV y otras proteínas se encuentran en el espacio entre las células endoteliales sinusoidales y los hepatocitos (espacio de Disse). En los casos severos y crónicos, la congestión perivenular prolongada ocasiona una fibrosis avanzada derivada del depósito exagerado de fibras de colágeno donde las bandas fibrosas separan los nódulos de hepatocitos en todo el hígado; es entonces que se presenta la pérdida de las fenestraciones de las células endoteliales sinusoidales y el desarrollo de derivaciones vasculares de la vena porta-vena hepática y arteria hepática-vena porta, lo que contribuye a los defectos de la función hepática. El depósito de colágeno convierte los sinusoides con canales endoteliales fenestrados, que permiten el intercambio libre de solutos entre el plasma y los hepatocitos, en canales vasculares de flujo rápido y mayor presión sin este intercambio de solutos; al microscopio óptico se observan los sinusoides dilatados, hay necrosis hemorrágica con cambios adiposos y aparición de trombos biliares en

los canalículos biliares. Es entonces que se habla de una “cirrosis cardíaca”, cuando existe atrofia de hepatocitos, distensión de los sinusoides y fibrosis centrolobulillar que puede extenderse a los lóbulos adyacentes y reemplazar la arquitectura normal por nódulos de regeneración;¹⁰ no obstante, el término “fibrosis hepática cardíaca” es más preciso, lo que refleja la diferencia entre la morfología del hígado en casos de insuficiencia cardíaca congestiva y el patrón patológico de la verdadera cirrosis (portal) del hígado.

La presencia o ausencia de fibrosis se relaciona con mejor o peor pronóstico para los pacientes con insuficiencia cardíaca. Por lo tanto, su confirmación es relevante para la toma de decisiones clínicas. Los pacientes con fibrosis hepática en relación con aquellos que no la tienen son más propensos a tener disfunción renal, insuficiencia tricúspide moderada o grave y anomalías u obstrucción de la función hepática mixta. Los pacientes sin fibrosis o con grado leve son más propensos a usar dispositivo de asistencia ventricular y/o someterse a un trasplante de corazón que los pacientes con fibrosis severa^{6,11}. A veces evoluciona a la falla hepática y a encefalopatía hepática, no obstante es importante mencionar que la cirrosis cardíaca no produce la aparición de várices esofágicas. Asimismo, se ha informado que la CH en los pacientes podría progresar a daño hepático irreversible y carcinoma hepatocelular, lo que tendría un efecto importante sobre la morbilidad y mortalidad a largo plazo¹²⁻¹⁴.

DIAGNÓSTICO

En primer término, para el diagnóstico tendrá que tomarse en cuenta la enfermedad estructural del corazón que afecta la función del ventrículo derecho. Otro aspecto relevante es la presentación clínica de la CH, que comúnmente está enmascarada por signos y síntomas de falla cardíaca derecha (cuadro 1), aunque cabe aclarar que algunas personas pueden estar asintomáticas por un largo periodo de tiempo. Si bien algunos marcadores de suero no son específicos de este trastorno, habrá que valorarlos en conjunto con los demás criterios; por último, y para que sea más certero el diagnóstico es importante excluir otras posibles causas del daño hepático¹⁵⁻¹⁸.

En cuanto a los marcadores de lesión hepatocelular como las transaminasas no son significativamente más altas, por lo general 2-3 veces por encima del rango normal; por lo tanto, no se correlacionan directamente con el trastorno hemodinámico progresivo;⁶ en los casos de hipotensión severa y prolongada el lactato deshidrogenasa (LDH) aumenta levemente en el 40-60% de los casos, mismos que revertirán de forma completa una vez superado el episodio hipotensivo¹⁹. Por el contrario, la elevación de los niveles de fosfatasa alcalina (AP) y de Gamma-glutamyl transpeptidasa (GGT) reflejan un aumento progresivo de la falla cardíaca y son predictores significativos de mortalidad. Así también, la bilirrubina total y la directa pueden estar aumentadas en aproximadamente 70% de los casos cuando existe insuficiencia cardíaca con fracción predominante no conjugada^{3,6}.

Como la función de síntesis del hígado se interrumpe, el tiempo de protrombina es ligeramente más largo en 80% de los casos. Es resistente a la administración parenteral de vitamina K y está asociado con una menor síntesis de factores de coagulación II, V, VII, IX y X en el hígado⁶.

Fisiológicamente, los niveles de albúmina sérica reflejan cambios en la función sintética del hígado. Ellos son anormales en el 30-50% de los casos de CH. A pesar de que no hay ninguna relación entre los niveles de albúmina sérica y cambios histopatológicos en el hígado, el estudio CHARM ha demostrado la importancia de los niveles de albúmina en el pronóstico de la supervivencia y la predicción de complicaciones en pacientes con insuficiencia cardíaca²⁰.

Por otra parte, en las imágenes diagnósticas es característico ver dilatadas la vena cava inferior y las venas hepáticas con un calibre entre 9 y 13 mm, reflujo temprano del contraste en la vena cava inferior en las fases arteriales de los estudios dinámicos, además de un realce heterogéneo o en “mosaico” del parénquima. También puede observarse edema periportal y perivesicular, hepatomegalia, ascitis y derrames pleurales. En los estudios por ecografía Doppler es posible ver aumentado el índice de pulsatilidad de la porta y velocidades bajas en la vena cava inferior y en las venas hepáticas, incluso encontrar flujo inverso (hepatofugal)²¹.

La biopsia de hígado ha sido el estándar de referencia para la evaluación de la fibrosis hepática, sin embargo, dadas sus limitaciones, tales como la incomodidad, las raras complicaciones fatales, la variabilidad del muestreo, y de la interpretación intra e interobservador, han limitado significativamente su utilidad. Recientemente, la elastografía transitoria se ha desarrollado para evaluación no invasiva de la rigidez hepática (LS), un marcador sustituto de la fibrosis hepática²²⁻²⁴.

CUIDADOS ESPECIALIZADOS A LA PERSONA CON CONGESTIÓN HEPÁTICA

VALORACIÓN

Como ya se mencionó en el apartado anterior, en la CH existen signos y síntomas que si bien de forma aislada no tienden hacia un diagnóstico específico, al valorarlos en su conjunto pueden aportar información relevante. El profesional de enfermería deberá tener en cuenta cuáles son y cómo se valoran (cuadro I).

Cuadro 1. Exploración física enfocada a valorar signos y síntomas de la congestión hepática secundaria a insuficiencia cardíaca derecha.

SIGNO O SÍNTOMA	TÉCNICA O MÉTODO	CONSIDERACIONES
Síntomas abdominales	Realice preguntas a la persona enfocándose a determinar si existe anorexia y/o náuseas.	
Ingurgitación yugular	Coloque a la persona en posición semi-fowler formando un ángulo de aproximadamente 45°; identifique en el cuello del paciente el punto más elevado de la ingurgitación yugular y a qué nivel del reborde clavicular está presente la ingurgitación: <ul style="list-style-type: none"> • 1/3: A nivel del reborde clavicular. • 2/3: Por encima del reborde clavicular. • 3/3: A nivel del lóbulo de la oreja. 	Este signo se presenta cuando la persona adopta la posición semi fowler y aumenta la presión venosa en el sistema de la vena cava superior. Otra forma de valorar es observar si existe una elevación (ingurgitación yugular) mayor de 3 cm por encima del ángulo de Louis. ²⁵
Reflujo hepatoyugular	Estando la persona en posición decúbito dorsal (puede estar ligeramente elevada a unos 30°-60°) comprima el cuadrante superior derecho por 30-60 seg. con su palma; esta maniobra es positiva si se observa en las venas yugulares (generalmente ya ingurgitadas por la misma CH) un engrosamiento mayor de las venas yugulares o su nivel del pulso venoso se eleva. ²⁶	La presión aumentada del abdomen incrementa el retorno venoso hacia el lado derecho del corazón.
Hepatomegalia dolorosa	Generalmente el hígado es firme y produce dolor a la palpación; rebasa el borde costal varios centímetros. Un hígado firme, con un borde ni afilado ni duro como una piedra corresponde a un hígado con congestión pasiva.	Es la congestión sanguínea y crecimiento que presenta el hígado ante la incapacidad que tiene el ventrículo derecho para pasar el volumen sanguíneo a través de la circulación pulmonar.
Edema periférico	Presione con la mano el área a valorar durante 3 segundos; observe el tiempo de recuperación: Grado I (+). Leve depresión sin distorsión visible del contorno de los miembros inferiores y desaparición instantánea del edema. Grado II (++) Depresión de la piel de hasta 4 mm en miembros inferiores y desaparición en 15 segundos. Grado III (+++). Depresión de hasta 6 mm y recuperación de la forma en un minuto. Grado IV (++++). Depresión profunda de hasta 1 cm con persistencia de 3 a 5 minutos. ²⁷	En los pacientes encamados debe valorarse el edema en la región sacra.
Ascitis	Con la persona en posición decúbito dorsal, realice la percusión abdominal; puede mostrar una clara matidez en los flancos, comparada con el resto de la pared abdominal. Los grados en función de su intensidad son: Grado 1: ascitis mínima que sólo se detecta por ecografía. Grado 2: ascitis moderada que se manifiesta por distensión y malestar abdominal y que no interfiere con las actividades de la vida diaria. Grado 3: ascitis grave que se manifiesta por distensión abdominal importante, y que se caracteriza por malestar abdominal intenso, ocasionalmente asociado a disnea, que interfiere de forma importante con las actividades diarias del paciente. ²⁸	También es oportuno medir la circunferencia abdominal para detectar disminución o aumento de la ascitis.

La hepatomegalia puede observarse en 80% de los casos, tiene un borde duro liso y a veces algo doloroso. Este dolor se localiza en hipocondrio derecho y epigastrio por la distensión de la cápsula de Glisson secundaria a la congestión; también puede observarse ascitis, provocada por la exudación aumentada de líquidos y que supera la velocidad de eliminación o drenado a la cavidad peritoneal. En una cuarta parte de esta población se observa ascitis¹⁹.

El edema periférico se puede presentar por aumento de la presión hidrostática en los vasos sanguíneos y estar agravada por una disminución de la presión oncótica intravascular. Es común que inicie en los miembros inferiores durante el medio día y se presente de forma ascendente y bilateral que no pasará de la desembocadura de la cava a nivel de la aurícula derecha y el ángulo de Louis, puesto que allí la presión hidrostática es cero. Puede acompañarse de edema de genitales debido a la fragilidad del intersticio en estos tejidos²⁷.

La ingurgitación yugular es consecuencia de un aumento del retorno venoso, secundario a la presión negativa intratorácica, pero con restricción al llenado ventricular derecho y sin que haya un aumento simultáneo del gasto cardíaco. Dado que la distensibilidad del corazón se ve muy disminuida y cualquier aumento de volumen se transmite en forma retrógrada, las yugulares se ingurgitan al inspirar²⁵.

PRECAUCIONES EN LA PERSONA CON CH Y TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO CARDIOVASCULAR

Afortunadamente, el hígado posee una gran reserva funcional y, salvo excepciones muy concretas, los fármacos cardiovasculares se pueden utilizar en sus indicaciones habituales en personas cuya enfermedad hepática no haya alcanzado la fase de cirrosis^{29,30}. Si bien es cierto que el profesional de enfermería no es quien prescribe los medicamentos, es preponderante que posea el conocimiento sobre las interacciones de ciertos fármacos en este tipo de población, de tal manera que le permita otorgar cuidados y tomar decisiones con base en un juicio crítico. Tal es el caso de los anticoagulantes orales, ya que existe una sensibilidad aumentada por disminución de la síntesis de los factores de coagulación y/o alteración en la absorción de vitamina K; para los beta

bloqueadores se debe usar una dosis menor. Algunos antagonistas de los canales del calcio requieren ajuste de dosis, especialmente el verapamilo. La amiodarona, un antiarrítmico reservado para casos muy específicos, está contraindicado en enfermos con daño hepático grave. Los diuréticos, que se emplean tanto en la insuficiencia cardíaca como en la cirrosis descompensada, requieren un manejo cuidadoso por parte del médico cuando coinciden ambas circunstancias en un mismo paciente, teniendo especial precaución para evitar la deshidratación, la hipotensión e incluso la isquemia hepática secundaria. Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), que se emplean en el tratamiento de la hipertensión arterial y de la insuficiencia cardíaca han comprobado que poseen la capacidad de reducir la producción de tejido fibroso en las placas de ateroma de las arterias. Este hallazgo ha llevado a la hipótesis de su posible eficacia para retrasar el avance de la fibrosis en el hígado, e incluso revertirla²⁹. No obstante, cobra relevancia el análisis cuidadoso para determinar los riesgos y beneficios, teniendo en cuenta diversos factores como la severidad de la patología, las consecuencias de no utilizar el fármaco o la existencia de equivalencias o alternativas de distintos tratamientos disponibles, con la premisa de seleccionar el menos hepatotóxico³¹. En este contexto, se presentan algunas recomendaciones para tener en cuenta con algunos fármacos³², sin que esto represente una contraindicación para su administración (cuadro II).

ADI: Ajuste de dosis individualizado, ECS: Evitar en casos severos, MT: Monitorizar tiempos, RD: Reducir dosis, RDCS: Reducir dosis en casos severos.

Adaptado de: Sola MMD, et al. Fármacos en insuficiencia renal y hepática³².

Para la práctica diaria se requieren de intervenciones de enfermería especializadas y basados en el Proceso Enfermero, que permitan proporcionar un cuidado sistémico, lógico y fundamentado en la mejor evidencia clínica disponible; sin olvidar individualizar el cuidado humanizado (cuadro III).

Cuadro II. Recomendaciones farmacológicas en personas con hepatopatía.

Fármaco	Ajuste	Fármaco	Ajuste	Fármaco	Ajuste
AAS	ECS	Nifedipino	RDCS	Propranolol	RD
Acenocumarol	RD,MT	Nitroprusiato sódico	RDCS	Labetalol	RD
Heparina	MT	Procainamida	RDCS	Metoprolol	RD
		Quinidina	RDCS	Timolol	RD
		Verapamilo	ADI	Amiodarona	RD

Cuadro III. Cuidado especializado de enfermería dirigida a la persona con CH, de acuerdo a los diagnósticos de enfermería prioritarios.15-18, 34-45

Diagnósticos de enfermería
<ul style="list-style-type: none">• Deterioro del intercambio gaseoso• Patrón respiratorio ineficaz• Perfusión tisular inefectiva (hepático)• Disminución de gasto cardíaco• Intolerancia a la actividad física• Exceso de volumen de líquidos• Deterioro de la eliminación urinaria• Desequilibrio nutricional• Dolor agudo• Ansiedad• Riesgo de lesión• Deprivación del sueño
Intervenciones en hospitalización
<ul style="list-style-type: none">• Tomar y registrar los signos vitales y perfil hemodinámico.• Monitorizar los parámetros antropométricos cada 24 hrs en ayuno (circunferencia abdominal, peso corporal, ASC).• Monitorización de ritmo cardíaco, capnografía, gasometría arterial.• Vigilar el signo de Kussmaul.• Colocar al paciente en posición semi-fowler o fowler para favorecer la ventilación-perfusión.• Facilitar la ingesta de alimentación.• Mantener una vía aérea permeable.• Administrar oxigenoterapia.• Vigilar el estado de oxigenación.• Identificar de manera oportuna los datos de enfermedad vascular cerebral.• Identificar los datos de hipoperfusión tisular.• Vigilar compromiso neurovascular (llenado capilar, coloración, temperatura).• Valorar el grado de edema de miembros periféricos (profundidad y extensión).• Tomar, registrar e interpretar QS, BH, EGO, TP e INR.• Vigilar el equilibrio hídrico-electrolítico y llevar un control estricto del mismo.• En caso de sed, ofrecer trocitos de hielo. Calcular las pérdidas insensibles.• Colaborar en la instalación de los catéteres.• Monitorizar el gasto urinario.• Administrar el tratamiento farmacológico.• Mantener un gasto metabólico bajo.• Mantener una precarga y postcarga adecuada.• Favorecer y dar importancia a la dieta hiposódica.• Colocar al paciente en decúbito lateral o semi-fowler para el descanso/sueño.• Mejorar el retorno venoso (medias de compresión, ejercicios).• Colaborar en el tratamiento de sustitución renal (DP).• Facilitar la ingesta de alimentación con horario en posición semi-fowler.• Evaluar la percepción del dolor hepático.• Orientar al paciente y a su familiar acerca de la enfermedad así como los cuidados al paciente.• Tomar y valorar pruebas de función hepática.• Tomar, registrar y valorar datos de niveles inadecuados de anticoagulación: INR y TP.• Valorar la administración de medicamentos hepatotóxicos: antiarrítmicos (amiodarona), hipolipemiantes (pravastatina).
Intervenciones para cuidado extrahospitalario
<ul style="list-style-type: none">• Conocer los datos basales del estado respiratorio.• Vigilar el signo de Kussmaul.• Medición de la circunferencia abdominal y peso diario.• Fomentar la actividad física de acuerdo a la clase funcional.• Mantener la persona en reposo absoluto en caso de presentar clase funcional IV.• Favorecer la posición que facilite el confort, la respiración y retorno venoso.• Proporcionar cuidados de la piel y cambios de posición, masaje y ejercicios pasivos.• Respetar el descanso del paciente, favorecer un ambiente adecuado para el sueño, resaltar la importancia de tomar hipnóticos bajo prescripción médica.• Sugerir la posición en decúbito lateral o semi-fowler para el descanso/sueño.• Ofrecer trocitos de hielo para disminuir la sed.• Facilitar la ingesta de alimentación hiposódica en posición semi-fowler.• Valorar el grado de edema de miembros periféricos.• Apego a tratamiento farmacológico.• Orientar al paciente y a su familiar acerca de la enfermedad, así como los cuidados al paciente, la importancia del apego a su tratamiento farmacológico para su autocuidado.

CONCLUSIÓN

El cuidado especializado de enfermería está basado en el método enfermero, al comenzar una valoración exhaustiva para identificar los signos y síntomas de la CH y las necesidades humanas alteradas, priorizar los diagnósticos de enfermería y por lo tanto establecer las intervenciones de enfermería que debe realizar desde el periodo hospitalario hasta la prescripción del cuidado que deberá llevar el paciente y el cuidador primario en su domicilio.

Cuadro III. Cuidado especializado de enfermería dirigida a la persona con CH, de acuerdo a los diagnósticos de enfermería prioritarios.^{15-18, 34-45}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrillo ER, Ornelas AYS, Aguilar MS. Hepatitis isquémica en una paciente con enfermedad hepática Poliquística. *Med Int Mex.* 2011; 27(2): 193-197
2. Boll D, Merkle E. Diffuse liver disease: strategies for hepatic CT and MR imaging. *Radiographics.* 2009; 29(6):1591-1614.
3. Giallourakis CC, Rosenberg PM, Friedman LS. The liver in heart failure. *Clin Liver Dis.* 2002; 6(4): 947-967.
4. Catalano OA, Singh AH, Uppot RN, Hahn PF, Ferrone CR, et al. Vascular and biliary variants in the liver: implications for liver surgery. *Radiographics.* 2008; 28(8): 359-378.
5. Ebert EC. Hypoxic Liver Injury. *May Clin Proc* 2006; 81:1232-1236.
6. Kavoliuniene A, Vaitiekiene A, Cesnaite G. Congestive hepatopathy and hypoxic hepatitis in heart failure: a cardiologist's point of view. *Int J Cardiol.* 2013 Jul 1; 166(3): 554-558. doi: 10.1016/j.ijcard.2012.05.003. Epub 2012 May 30.
7. Tortora GJ, Anagnostakos NP. *Principios de anatomía y fisiología.* 6ta ed. México; Oxford; 2000.
8. Gore RM, Mathieu DG, White EM, Ghahremani GG, Panella JS, et al. Passive hepatic congestion. *AJR.* 1994;162(1):71-5.
9. Birrer R, Takuda Y, Takara T. Hypoxic Hepatopathy: Pathophysiology and prognosis. *Intern Med* 2007; 46: 1063-1070.
10. Pacheco-Sánchez JA, Maldonado-Magos F, Chávez-Martínez MA, Porrás-Jiménez MA, Martínez-López H. Hepatopatía congestiva: disnea e ictericia como presentación clínica. *Rev sanid milit mex.* 2001; 55(5): 208-211.
11. Gelow JM, Desai AS, Hochberg CP, Glickman JN, Givertz MM, et al. Clinical predictors of hepatic fibrosis in chronic advanced heart failure. *Circ Heart Fail* 2010; 3: 59-64
12. Ghaferi AA, Hutchins GM. Progression of liver pathology in patients undergoing the Fontan procedure: chronic passive congestion, cardiac cirrhosis, hepatic adenoma, and hepatocellular carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 129: 1348-1352.
13. Kiesewetter CH, Sheron N, Vettukattill JJ, Hacking N, Stedman B, et al. Hepatic changes in the failing Fontan circulation. *Heart.* 2007; 93: 579-584.
14. Kendall TJ, Stedman B, Hacking N, Haw M, Vettukattill JJ, et al. Hepatic fibrosis and cirrhosis in the Fontan circulation: a detailed morphological study. *J Clin Pathol.* 2008; 61: 504-508.
15. Weisberg IS, Jacobson IM. Cardiovascular diseases and the liver. *Clin Liver Dis* 2011; 15(1): 1-20.
16. Vasconcelos LA, de Almeida EA, Bachur LF. Clinical evaluation and hepatic laboratory assessment in individuals with congestive heart failure. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88(5): 590-595.
17. Van Deursen VM, Damman K, Hillege HL, van Beek AP, van Veldhuisen DJ, et al. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients. *J Card Fail* 2010; 16(1): 84-90.
18. Poelzl G, Eberl C, Achraimer H, Doerler J, Pachinger O, et al. Prevalence and prognostic significance of elevated gamma-glutamyltransferase in chronic heart failure. *Circ Heart Fail* 2009; 2(4): 294-302.
19. Ridruejo E, Laurini J, Cingolani O. Falla hepática fulminante. Forma atípica de presentación de insuficiencia cardíaca. *Medicina.* 200; 60(4): 491-494.
20. Allen LA, Felker GM, Pocock S, McMurray JJ, Pfeffer MA, et al. Liver function abnormalities and outcome in patients with chronic heart failure: data from the Candesartan in Heart Failure: Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity [CHARM] program. *Eur J Heart Fail* 2009; 11(2):170-177.
21. Camacho JC, Márquez A, Romero J, Aguirre D. Amplio espectro de la enfermedad cardiovascular hepática en imágenes. *Rev Colomb Radiol.* 2010; 21(1): 2842-2850.
22. Yoo BW, Choi JY, Eun LY, Park HK, Park YH, et al. Congestive hepatopathy after Fontan operation and related factors assessed by transient elastography. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014 Oct; 148(4): 1498-1505. doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.04.010. Epub 2014 Apr 13
23. Sandrin L, Fourquet B, Hasquenoph JM, Yon S, Fournier C, et al. Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis. *Ultrasound*

- [Med Biol. 2003; 29: 1705-1713.](#)
24. [Nguyen-Khac E, Capron D. Noninvasive diagnosis of liver fibrosis by ultrasonic transient elastography \(FibroScan\). Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006; 18: 1321-1325.](#)
 25. [Damy T, Kallvikbacka-Bennett A, Zhang J, Goode K, Buga L, et al. Does the physical examination still have a role in patients with suspected heart failure? European Journal of Heart Failure. 2011; 13\(12\): 1340-1348.](#)
 26. [Llanio NR, Perdonmo GG, Arus SE, Fernández NA, Fernández SJA, et al. Propedéutica clínica y semiología médica. Ciudad de la Habana: Ciencias Médicas; 2003. p. 649.](#)
 27. [Suárez DL. Edema. En: Argente H, Alvarez M. Semiología Médica. Fisopatología, semiotécnica y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. Buenos Aires: Panamericana; 2005.](#)
 28. [Rimola A, García-Tsao G, Navasa M, Piddock LJ, Planas R, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. International Ascites Club. J.Hepatol. 2000;32:142-153.](#)
 29. [Ladero QMJ. Enfermedades hepáticas y enfermedad cardiovascular. Internet. Capítulo 17. \[citado: 30-09-15\]; \[aprox. 8 p\]. Disponible en: \[http://www.fbbva.es/TLFU/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap17.pdf\]\(http://www.fbbva.es/TLFU/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap17.pdf\)](#)
 30. [Tejada CF. Hepatotoxicidad por fármacos. Rev Clín Med Fam. 2010; 3\(3\): 117-191.](#)
 31. [Periáñez PL, Martínez-López I, Ventayol BP, Puigventós F, Delgado SO. Drug dosage recommendations in patients with chronic liver disease. Rev esp enferm dig. 2012; 104\(4\): 165-184.](#)
 32. [Sola MMD, Pagán NFT, García MEM. Fármacos en insuficiencia renal y hepática. Internet. España. Boletín Farmacoterapéutico de Castilla-La Mancha; 2011 \[citado 30 de agosto de 2015\]; XII\(1\): \[aprox. 8p\]. Disponible en: \[http://sescam.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/farmacos_en_insuficiencia_renal_y_hepatica.pdf\]\(http://sescam.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/farmacos_en_insuficiencia_renal_y_hepatica.pdf\)](#)
 33. [Pardo VR, Ordóñez BN, Riaño LA, Gómez PMO. Análisis del balance hídrico en enfermos con hepatopatías y restricción hídrica. Nuberos Científica. 2011; 1\(4\): 34-40.](#)
 34. [Pratz AT, Ortega VMC. Proceso enfermero a un adulto joven con miocardiopatía dilatada basado en el modelo de Virginia Henderson. Rev mex enferm cardiol. 2011; 19\(1\): 27-33.](#)
 35. [Ramos GJX. Síndrome de bajo gasto cardiaco en el niño en estado crítico, consideraciones para enfermería. Rev mex enferm cardiol. 2014; 22\(3\): 115-21.](#)
 36. [Antúñez RMC, Navarro AMC, Fuentes LAM, Jiménez MC. Paciente con miocardiopatía dilatada en el Programa de Rehabilitación Cardíaca. Rev mex enferm cardiol. 2011; 16\(1\): 20-3.](#)
 37. [Teniza ND. Valoración del dolor en el paciente adulto con afección cardiovascular. Rev mex enferm cardiol. 2011; 19\(1\): 34-40.](#)
 38. [Rodríguez-Duarte SJ. Riesgo de no adherirse al tratamiento en pacientes cardiopatas con anticoagulación oral y análisis de los factores influyentes. Rev mex enferm cardiol. 2011; 21\(2\): 57-62.](#)
 39. [Pereira FAC. El autocuidado del paciente con insuficiencia cardiaca a la luz del modelo teórico de Dorothea Orem. Rev mex enferm cardiol 2014; 22 \(2\): 70-7.](#)
 40. [Achury SDM. La teleenfermería, una estrategia de cuidado para los pacientes con falla cardiaca. Rev mex enferm cardiol. 2014;22\(2\):85-8.](#)
 41. [Guimarães HCQCP, Barros ALBL. Controlar líquidos: uma intervenção de enfermagem para o paciente com excesso de volume de líquidos. Rev Latino-am Enfermagem 2003 novembro-dezembro; 11\(6\): 734-41.](#)
 42. [Kim MS, Kato TS, Farr M, Wu C, Givens RC, Collado E, Mancini DM, Schulze PC. Hepatic dysfunction in ambulatory patients with heart failure: application of the MELD scoring system for outcome prediction. J Am Coll Cardiol. 2013 Jun 4; 61\(22\): 2253-61. doi: 10.1016/j.jacc.2012.12.056. Epub 2013 Apr 3.](#)
 43. [Mattar W; Juliar B; Gradus-Pizlo I; Kwo PY. Amiodarone hepatotoxicity in the context of the metabolic syndrome and right-sided heart failure. J Gastrointest Liver Dis; 18\(4\): 419-23, 2009 Dec.](#)
 44. [Ortega VMC, Puntunet BML, Suárez VMG, Leija HC, Montesinos JG, Cruz AG, Quintero BMM, González FNE. Guías de práctica Clínica Cardiovascular. Intervenciones de enfermería con base en la evidencia. México: Panamericana; 2011.](#)
 45. [Cadena-Estrada JC, Teniza-Noguez D, Olvera-Arreola SS. Intervenciones de enfermería especializada en el paciente pediátrico postoperado de Jatene. Evidentia \[internet\] 2013 ene-mar \[consultado 10 junio 2015\]; 10\(41\): \[Aprox. 1 plantilla\]. Disponible en: <<http://www.index-f.com/evidentia/n41/ev7965.php>>](#)