

## CAPITULO XIII

# CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LAS COMPLICACIONES DEL CATETERISMO CARDÍACO

## TEMA 43

### COMPLICACIONES EN EL CATETERISMO CARDÍACO

AUTORES:

Eulalia Lertxundi Arratibel. Graciela López González. Cristina Díaz Fernández.  
Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

#### 43.1 Introducción

La técnica utilizada para la realización del cateterismo cardiaco, está perfeccionándose constantemente y aunque es un procedimiento relativamente rápido y de rutina, no se descarta la posibilidad de presentar complicaciones, que afortunadamente son poco frecuentes. Las mismas dependen en gran medida, de la gravedad del cuadro clínico que el paciente presente <sup>1</sup>.

Según un artículo publicado en la revista española de cardiología en 2000 <sup>2</sup>, las complicaciones del cateterismo cardiaco surgen fundamentalmente a través de tres mecanismos: *a) Daño cardiaco por lesión directa o complicaciones tromboembólicas reactivas. b) Alteraciones vasculares no cardiacas relacionadas con la inserción o manipulación de catéteres, o con la embolización de material extraño, trombótico o aterosclerótico. c) Eventos sistémicos no vasculares relacionados con el procedimiento pero no con la manipulación intracardiaca o intravascular de instrumentos, como el daño renal o fallo cardiaco secundario a la utilización de contraste.*

Existe una serie de factores que influyen sobre la incidencia de complicaciones y sobre el resultado de las intervenciones coronarias. *a) características clínicas o anatómicas de los pacientes y las lesiones, que configuran diferentes niveles de complejidad o riesgo; b) Innovaciones de la tecnología, la instrumentación o la farmacopea coadyuvante, con indicaciones precisas, riesgos específicos y requerimientos peculiares de aprendizaje. c) Datos que relacionan el conocimiento y la experiencia con el resultado de las intervenciones* <sup>1,3</sup>.

Aunque el avance tecnológico en esta área ha sido una gran conquista, necesitamos integrar a esta tecnología, la afectividad humana y la individualidad de los pacientes, para realizar cuidados de enfermería con calidad y eficacia. La atención de enfermería debe ser integral, porque no basta solamente tener un equipo capacitado y entrenado en el manejo tecnológico.

A continuación se detallan las complicaciones más frecuentes que pueden surgir tras un cateterismo cardiaco, y la actuación que se debe prestar tras su instauración.

## 1. MUERTE

Es la complicación más grave. En una revisión realizada en la New York Heart Association de junio de 2005 la incidencia es de 0.08%. Además la incidencia de muerte en angioplastia primaria es del 1%. Pacientes con enfermedad valvular, insuficiencia coronaria antigua, insuficiencia renal, diabetes mellitus insulino dependientes, enfermedad vascular periférica, cerebrovascular, o insuficiencia respiratoria son los causantes del aumento de incidencia de muerte tras un cateterismo izquierdo. La insuficiencia renal preexistente particularmente cuando requieren diálisis, aumenta la mortalidad en las primeras 48 horas posteriores al procedimiento <sup>2,6,7</sup>.

## 2. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Durante el desarrollo del cateterismo cardíaco, en especial al realizar la angioplastia coronaria, existe un riesgo que oscila entre 0.07% a 0.05% de que se produzca IAM <sup>2,8</sup>.

Los *factores predisponentes* a que durante un cateterismo diagnóstico se produzca esta complicación son: *a) Extensión de las lesiones coronarias. b) Indicadores clínicos como angina inestable y c) Presencia de diabetes tipo 1.*

El cateterismo cardíaco puede provocar IAM por diversos mecanismos que incluyen: disección de la arteria tratada, oclusión de la arteria por el catéter, espasmo de la arteria, desplazamiento de trombo, etc.

En la mayor parte de los casos el IAM es sintomático, sin embargo no son infrecuentes los casos oligosintomáticos.

Un buen diagnóstico y una buena actuación disminuyen la incidencia de complicaciones como: Insuficiencia cardíaca, arritmias cardíacas, rotura cardíaca,...<sup>9,10</sup>.

### Tratamiento ante IAM en la sala de Hemodinámica

**ICP primaria.** Repermeabilizar la arteria causante del infarto mediante angioplastia o stent para conseguir flujo coronario.

Solicitar marcadores cardíacos iniciales. Los marcadores séricos como la troponina parecen útiles para el diagnóstico, el pronóstico y la estratificación del riesgo <sup>11-13</sup>.

#### Terapia farmacológica recomendada <sup>(9)</sup>

- **Antiagregantes:** En ausencia de contraindicaciones (alergias o riesgo de sangrado) administrar 75-325 mgr de AAS. En caso de intolerancia a la aspirina se puede utilizar **clopidogrel**. La administración de antiagregantes disminuye la mortalidad, el reinfarcto y el ACV.
- **Inhibidores de los receptores de la GP IIb/IIIa.**
- **Vasodilatadores:** principalmente **Nitroglicerina** s/l o e/v.
- **Opiáceos (cloruro mórfico** sin sobrepasar un total de 10-15 mgr o meperidina).
- **Anticoagulantes como Heparina** no fraccionada,
- **Otros: B-bloqueantes, Inhibidores de la ECA. Sulfato de magnesio**
- Valoración de enfermería ante IAM <sup>14,15</sup>

**Características del dolor torácico:** opresión, sensación de plenitud, sensación aplastante, estrujante, punzante.

**Localización e irradiación:** Retroesternal y precordial izquierdo, irradiándose hacia hombros, brazos cuello, mandíbula, área epigástrica, espalda o entre las escápulas.

**Signos y síntomas asociados:** Ansiedad, intranquilidad, diaforesis profusa asociada, disnea, mareo, desmayos, náuseas, sensación general de angustia, y muerte inminente.

### Actuaciones de enfermería en la sala de hemodinámica

- Vigilar el dolor: (localización,...) y el comienzo de nuevos síntomas.
- Vigilancia exhaustiva del ECG, Fc y TA.
- Monitorización de saturación de O<sub>2</sub>. valorar signos de hipoxemia administración de O<sub>2</sub> según prescripción. Utilizar mascarilla o cánula nasal, Aprox. a 4 l/min.
- Administración de fármacos según indicaciones: Nitroglicerina, opiáceos
- Identificación de signos de hipoperfusión, shock o insuficiencia cardíaca que se pueden dar.
- Administración de fármacos según indicaciones: antiarrítmicos, B-bloqueantes, IECA.
- Preparar terapia trombolítica utilizada en el centro.
- Permanecer con el paciente durante los periodos de mayor ansiedad.

## 3. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Presencia de líquidos en el espacio alveolar pulmonar <sup>11,12,15,16</sup>. Se origina al producirse la claudicación aguda del ventrículo izquierdo, y como consecuencia el aumento brusco de la presión en la microcirculación pulmonar y la acumulación de líquido en el intersticio pulmonar y los alvéolos.

### Causas del edema pulmonar secundarias al cateterismo

- El **exceso de líquidos** provocado por la administración rápida de fluidos intravenosos.
- El **Contraste** puede provocar entre otros efectos, aumento de la presión en la arteria pulmonar, aumento de la presión telediastólica ventricular, alteración de la permeabilidad capilar. Está relacionado con la osmolaridad del contraste utilizado.

### Tratamiento ante un EAP en la sala de hemodinámica

El EAP supone un riesgo vital y debe considerarse una urgencia médica<sup>17</sup>.

#### Terapia farmacológica recomendada

- **Opiáceos: Cloruro mórfico** i.v. Potente vasodilatador periférico, reduce el tono simpático, tiene efecto ansiolítico a nivel central y disminuye el trabajo respiratorio.
- **Diuréticos: Furosemida**. Por ser diurético de acción rápida y acción venodilatadora.
- **Nitritos:** Principalmente **Nitroglicerina e.v**
- **Drogas vasoactivas: Dobutamina y Dopamina**

- Otros: fármacos que también pueden utilizarse; **Digitálicos**, **broncodilatadores** como la aminofilina, **Nitroprusiato e.v** ( si TA muy elevadas),...
- Valoración de enfermería ante un EAP<sup>16,17</sup>.

**Respiratoria:** Respiración dificultosa, aleteo nasal, ortopnea taquipnea, crepitantes, sibilancias, capacidad vital reducida, tos persistente, tos productiva y expectoración espumosa y sonrosada, a veces **hemoptoica**.

**Cardiovascular:** Taquicardia, pulso saltón, gasto cardiaco reducido, aumento de la presión arterial o disminución por deterioro de la función cardiaca, distensión de las venas yugulares, tercer ruido cardiaco (ritmo de galope).

**Psicosocial:** Temor de asfixia y muerte, ansiedad.

**Signos y síntomas asociados:** Agitación, nerviosismo, dificultad para hablar, palidez o cianosis, piel fría y sudorosa.

### Actuaciones de enfermería en la sala de hemodinámica

- Vigilar el nivel de conciencia.
- Administración de diuréticos y restricción de líquidos según prescripción.
- Efectuar sondaje vesical, control de diuresis y control de entradas y salidas.
- Administración de inotrópicos y cardiotónicos según prescripción.
- Extracción de analítica: gasometría arterial.
- Administración de Oxígeno a altas concentraciones (en función de la gasometría y pulsioxímetro), tener especial cuidado con pacientes retenedores de CO<sub>2</sub>. En ocasiones es necesario administrar O<sub>2</sub> al 100%. Recomendable la utilización de mascarilla con reservorio. Si no se consiguen buenas saturaciones de O<sub>2</sub>, habrá que recurrir a la ventiloterapia externa o ventilación mecánica.
- Control de presión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, ECG y saturación de oxígeno continuo.
- Si es posible colocar al paciente en posición semisentado con las piernas colgando ya que así Ø el retorno venoso y mejora la mecánica ventilatoria.
- Observar el estado de perfusión periférica: diaforesis, frialdad, cianosis distal.
- Valorar la turgencia de la piel y dilatación de las venas yugulares.
- Control de los posibles efectos secundarios de los fármacos administrados
- Apoyo psicológico para disminuir la ansiedad y transmitirle confianza.
- Permanecer junto al paciente

## 4. ARRITMIAS

Las arritmias cardiacas y los trastornos de conducción pueden presentarse durante la realización de un cateterismo cardiaco<sup>14,18</sup>.

La mayoría de las arritmias tienen escasa repercusión clínica excepto la asistolia o la fibrilación ventricular. Existen unos factores que influyen en la tolerancia de las arritmias: Arritmia sostenida

nida, arritmias auriculares con rápida respuesta ventricular, determinadas cardiopatías: Enfermedad coronaria severa, mió cardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica, disfunción ventricular severa.

La variedad de arritmias y su incidencia clínica exige una rápida identificación; conocer la repercusión clínica y el tratamiento adecuado para cada una de ellas. Pueden presentarse desde un 30% los EV aislados hasta TV/FV en un 0,4%.

Las arritmias pueden desencadenarse debido a varios mecanismos:

- **Catéter.** La introducción, el avance o la manipulación de un catéter en el interior de una cavidad cardiaca, tanto en aurículas como en ambos ventrículos, puede provocar la aparición de una arritmia desde un extrasístole aislado, o instaurarse una arritmia auricular ó ventricular. Los bloqueos de rama pueden ser causados porque el catéter impacta en la zona de la rama derecha en el transcurso de un cateterismo derecho. Cuando existe un bloqueo de rama izquierda previo el riesgo de desarrollar un bloqueo completo es alto.
- **Contraste.** El tipo de contraste, el volumen inyectado o la técnica de inyección son factores que influyen en la aparición de arritmias.
- **Reacción vasovagal.** Causada por un súbito cambio en la actividad del sistema nervioso autónomo. Se produce un incremento parasimpático el cual produce bradicardia y una inhibición simpática que provoca vasodilatación arterial. Los factores desencadenantes son: dolor, ansiedad, punción venosa, estado de hipovolemia. Incidencia de un 3%.

ARRITMIAS MÁS FRECUENTES EN CATERISMO CARDIACO		
Arritmias	Signos y síntomas	Tratamiento/actuación enfermería
<b>BRADICARDIAS</b>		
Asistolia	Mareo, síncope, muerte súbita	Masaje cardiaco MCP temporal
Bloqueo AV	Asintomático. Sintomático: disnea, mareo, síncope y muerte súbita.	Maniobras vagales: animar a toser Administración Atropina MCP temporal
Bradicardia sinusal y Reacción Vasovagal	Asintomático. Sintomático: mareo, hipotensión, síncope, nauseas, sudoración. etc.	Administración Atropina Sedación previa al catet. Correcta administración anestesia local Anular estímulo desencadenante. Administración de fluido
<b>TAQUICARDIAS VENTRICULARES</b>		
E V aislado	Palpitaciones aisladas	No precisa Avisar de la sensación que pueda notar
T V	Palpitaciones, hipotensión, mareo, dolor torácico, shock., síncope, Muerte súbita	Maniobras vagales: animar a toser Vigilar nivel de consciencia Desfibrilación eléctrica
F V	Síncope, convulsiones, apnea, ausencia de pulso. Muerte súbita	Maniobras de RCP Administración: Adrenalina, Lidocaína, Procainamida, Amiodarona, etc...
<b>TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES</b>		
F A	Asintomático Sintomático	No precisa
Flúter A	Palpitaciones, disnea, Palidez hipotensión, sudoración	Cardioversión eléctrica o farmacológica: Amiodarona, flecainida

## 5. SHOCK CARDIOGÉNICO

El shock cardiogénico es la manifestación extrema de insuficiencia cardíaca. Frecuentemente se produce como consecuencia de un IAM asociado con una pérdida considerable de masa muscular (40% o más del miocardio del ventrículo izquierdo, aunque un infarto en el ventrículo derecho también puede derivar a shock cardiogénico. Entre el 8 y 10% de los pacientes con IAM sufren esta complicación. Otras causas desencadenantes de shock son: arritmias cardíacas lentas o rápidas, fallos obstructivos por estenosis o insuficiencias valvulares; rupturas de cuerdas tendinosas de la válvula mitral o por ruptura del septo interventricular.

### Tratamiento del Shock cardiogénico en la sala de hemodinámica <sup>11</sup>

El reconocimiento de shock exige una respuesta inmediata, ya que puede evolucionar hacia el deterioro funcional de los diferentes órganos y sistemas y conducir al fracaso multiorgánico.

#### Terapia farmacológica recomendada

- Fármacos con propiedades inotrópicas y vasoconstrictoras principalmente los más utilizados **noradrenalina** y **adrenalina**; **dobutamina**
- **Fármacos adrenérgicos: Dopamina.**
- **Diuréticos: Furosemida**, para aliviar la congestión pulmonar.
- Sustancias alcalinizantes como el **bicarbonato sódico**
- Líquidos intravenosos si existe hipovolemia (¡ojo con la sobrecarga!).
- Tratamiento asociado: El balón de contrapulsación es el método empleado con más frecuencia para proporcionar una ayuda mecánica a la circulación con el fin de prevenir el colapso cardiovascular.

### Valoración de enfermería ante el Shock cardiogénico

**Cardiovascular:** Frec. cardíaca aumentada y pulso filiforme; presión sistólica disminuida; pulsos periféricos disminuidos o ausentes; tiempo de llenado capilar disminuido.

**Sistema respiratorio:** Frec. respiratoria aumentada, evoluciona a respiraciones de Cheyne-Stokes y apnea; crepitantes.

**Signos y síntomas asociados:** Ansiedad, agitación, letargo, confusión, coma; piel fría, húmeda, pálida, cianótica, puede presentar náuseas.

**Hemodinámicamente** cursa con un Ø de gasto cardíaco, Ø de perfusión periférica, PVC alta, presión de enclavamiento de arteria pulmonar alta, las resistencias vasculares sistémicas elevadas y con congestión pulmonar.

### Actuaciones de enfermería en la sala de hemodinámica <sup>(14,15)</sup>

- Vigilar el nivel de conciencia.
- Control de presión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, ECG y saturación de oxígeno continuo.

- Extracción de analítica: gasometría arterial.
- Administración según prescripción, de fármacos expuestos anteriormente.
- Administración de O<sub>2</sub>, por medio de mascarilla o cánula nasal; tener preparado para una posible intubación.
- Observar el estado de perfusión periférica: frialdad, cianosis distal.
- Efectuar sondaje vesical, control de diuresis y control de entradas y salidas.
- Colocación de vía central y control de la PVC.
- Control de los posibles efectos secundarios de los fármacos administrados.
- Apoyo psicológico para disminuir la ansiedad y transmitirle confianza.
- Permanecer junto al paciente.
- Tener preparado el material para una posible implantación del balón intra-Ao.

## 6. ICTUS

La palabra “Ictus” la definimos como; “enfermedad cerebrovascular aguda debido a una disfunción cerebral focal que está originado por infarto cerebral o hemorragia”<sup>5,11</sup>.

Según la literatura la incidencia de accidentes cerebrovasculares en el contexto de cateterismo cardíaco ha disminuido notablemente del 0,23% de los años 1975 al 0,06% de la actualidad. A pesar de ello es una de las complicaciones más graves. La principal causa del ictus en la sala de hemodinámica es embólica, como consecuencia de la manipulación de catéteres entre la causa más importante, aunque siempre hay que descartar la hemorragia cerebral.

La alta osmolaridad del contraste a su paso por las arterias carótidas, pueden ser causa de accidentes neurológicos transitorios.

### Tratamiento ante un Ictus en la sala de hemodinámica<sup>11</sup>

Los accidentes cerebrovasculares se consideran urgencias médicas por lo que una vez instaurado, deberá ser valorado por el neurólogo con máxima urgencia y tras estabilizarlo hemodinámicamente, será tratado por dichos especialistas y trasladado a la unidad de ictus.

#### Terapia farmacológica recomendada

- **Solución fisiológica o Ringer lactato**, según prescripción médica. Evitar las soluciones hipotónicas, pues pueden contribuir al edema cerebral. A menos que el paciente esté hipotenso, no se requiere la infusión rápida de líquidos.
- **Dextrosa al 50%** (en bolo) si hubiera hipoglucemia, típicamente no se corrige la hiperglucemia leve, pues estos intentos a menudo provocan hipoglucemia. Sólo si la hiperglucemia es marcada se justifica el tratamiento con insulina.
- **Tiamina 100 mgr** si el paciente está desnutrido o es alcohólico.
- **Antipiréticos** en los casos de que exista fiebre ya que puede lesionar el cerebro isquémico.

#### Estudios diagnósticos de emergencia recomendados

- TAC cerebral sin contraste: un TAC sin contraste es el estudio diagnóstico aislado más

importante para pacientes con posible ACV. Es esencial descartar un ACV hemorrágico lo antes posible. Hasta entonces no se pueden administrar agentes fibrinolíticos. Estabilizar al paciente antes de realizar el TAC.

- **ECG 12 derivaciones, RX tórax** El ECG puede demostrar arritmias como FA, que pueden ser la causa de un ACV embólico. El ACV también puede desencadenar alteraciones del ECG, sobre todo si se ha producido hemorragia cerebral. La radiografía de tórax puede confirmar o descartar cardiomegalia, edema de pulmón y aspiración.
- **Pruebas sanguíneas importantes:** hemograma, recuento de plaquetas, pruebas de coagulación, estudios bioquímicos, incluido glucosa.
- **Resonancia magnética:** no forma parte de la evolución de rutina del ACV agudo.
- **Angiografía cerebral:** la mayoría de las angiografías cerebrales de emergencia se realizan en caso de hemorragia subaracnoidea.

### Valoración de enfermería ante un Ictus

Los ACV son indoloros y pueden comenzar silenciosamente <sup>11,15</sup>.

**Síntomas Neurológico:** Pueden pasar inadvertido, debilidad facial leve, ligeros mareos, un problema menor del habla, parálisis de una mano o un brazo, vértigo incapacitante y pérdida de conocimiento.

Para la valoración neurológica en pacientes con alteración de la conciencia, se deberá de utilizar la Escala de Coma de Glasgow.(Anexo 1).

### Actuaciones de enfermería en la sala de hemodinámica

- Vigilar nivel de conciencia.
- Realizar analítica de urgencia para determinar cifras de glucemia.
- Comenzar con la administración de fluidos y fármacos por prescripción médica.
- Control de la presión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, ECG y saturación de O<sub>2</sub> continuo.
- Administración de O<sub>2</sub> por medio de mascarilla o cánula nasal.
- Registrar el volumen de líquidos infundidos y la diuresis.
- Realizar exámenes neurológicos focales con frecuencia, de esta manera poder efectuar el registro de cualquier cambio de estado (agravamiento o mejoría).
- Determinar, si es posible, la hora de comienzo de los síntomas ya que el bolo inicial de la fibrinólisis se debe administrar dentro de las 3 horas del comienzo de los síntomas isquémicos.

## 7. TAPONAMIENTO CARDIACO

El taponamiento cardiaco es la compresión del corazón causada por la acumulación de sangre o líquido en el saco pericárdico<sup>19</sup>, que produce un severo trastorno hemodinámico.

Las tres características principales del taponamiento son: *a) Elevación de las presiones intracardíacas. b) Limitación del llenado ventricular. c) Reducción del gasto cardíaco.*



Las Causas más importantes por las que se produce un taponamiento cardiaco son:

- a) Ruptura de la pared del ventrículo.
- b) Perforación de la pared cardiaca por el catéter.
- b) Perforación coronaria con una guía de angioplastia: más frecuente cuando se usan guías con cubierta hidrofílica<sup>6-8</sup>.

La incidencia de perforación coronaria durante la angioplastia es del 0,2%, pero puede alcanzar el 3% cuando se utilizan dispositivos tales como el ateromo o el láser.

La cantidad de líquido para producir este estado crítico puede ser tan sólo de 200 ml cuando este líquido se acumula rápidamente.

### Tratamiento ante un taponamiento cardiaco en la sala de hemodinámica

El taponamiento cardiaco es una condición de emergencia.

Pericardiocentesis: extracción de líquido para eliminar la compresión del corazón.

Drenaje pericárdico: Su indicación es muy evidente en los pacientes que presentan signos clínicos de taponamiento cardiaco.

Drenaje quirúrgico: Se realizará cuando el taponamiento no se soluciona tras pericardiocentesis o recidiva tras ella.

### Prueba diagnóstica recomendada

El ecocardiograma: es la prueba alternativa para ayudar a establecer el diagnóstico. Ayuda a comprobar la presencia y magnitud del derrame.

### Terapia farmacológica recomendada

- Expansores y cristaloides: Administración de volumen para mantener la TA y así mantener el gasto cardiaco.
- Drogas vasoactivas: **Dobutamina, dopamina**
- Antídoto de la heparina: **Protamina**.

### Valoración de enfermería ante el taponamiento cardiaco <sup>(5,11)</sup>

**Respiratoria**: Dificultad respiratoria, taquipnea, de disnea ligera a marcado distrés respiratorio,

**Cardiovascular**: taquicardia, pulsos periféricos ausentes y débiles, palpitaciones, pulso paradójico (crucial en el diagnóstico del taponamiento), T.A.Sistólica disminuida, presión venosa elevada, signo de Kussmaul positivo, ruidos cardiacos disminuidos, frote pericárdico. Los hallazgos típicos del taponamiento se conocen como tríada de Beck caracterizada por: TAØ, PVC, “Corazón quieto”.

**Signos y síntomas asociados**: Inquietud, mareos, molestias torácicas (sensación de plenitud, pesadez), inflamación abdominal, dolor en el pecho irradiado, agudo, punzante, empeora con la respiración profunda o tos, palidez periférica o cianosis, frialdad, debilidad muscular, diaforesis.

**Psicosocial**: Ansiedad.

### Actuaciones de enfermería en la sala de hemodinámica

- Vigilar el nivel de conciencia.
- Administración de volumen; es el tratamiento inicial para intentar mantener la presión sanguínea normal.
- Administración de inotrópicos.
- Control exhaustivo de FC, FR y saturación de O<sub>2</sub>.
- Control continuo del ECG: la reducción del voltaje del complejo QRS y aplanamiento de la onda T indican derrame pericárdico y pericarditis aguda.
- Oxigenar al paciente: el fin es reducir la carga de trabajo del corazón al disminuir la demanda de flujo sanguíneo de los tejidos.
- Colaborar en la realización de la pericardiocentesis.

## 8. INFECCIONES Y REACCIONES A PIRÓGENOS

En la actualidad la incidencia de infecciones sistémicas secundarias al cateterismo cardiaco son prácticamente inexistentes debido a las normas de asepsia, desinfección de la zona a puncionar y por la profilaxis que previamente llevan los pacientes de alto riesgo. No obstante, hay una baja incidencia de infección del lugar de punción. Según la bibliografía revisada, podemos decir que el abordaje por vía braquial tiene hasta 10 veces más de incidencia de infección que el abordaje por vía femoral por lo que la AHA aconseja extremar las medidas de asepsia tanto si se trata de una vía braquial como femoral. La manifestación clínica será la fiebre.

Respecto a las reacciones por pirógenos decir que en la actualidad la incidencia es muy baja gracias a la utilización de material de un solo uso.

## 9. NEFROPATÍA POR CONTRASTE YODADO

Es el incremento de los niveles de Creatinina plasmática (Cr) en más de 0,5 mg/dL ó del 25-50% por encima del nivel basal en las 24-48 horas siguientes a la utilización de medios de contraste iodados .

La incidencia de deterioro de la función renal inducida por agentes de contraste<sup>19,20</sup> (nefropatía por contraste) ha aumentado en los últimos años a consecuencia del creciente número de procedimientos intervencionistas diagnósticos y terapéuticos realizados en pacientes con patologías cardíacas o extracardiacas. Aproximadamente el 5 % de pacientes experimentan una insuficiencia renal tras la administración de contraste.

La nefropatía por contraste, si bien suele ser reversible, dista de ser una complicación benigna, ya que supone un prolongación de la estancia hospitalaria y en pacientes de alto riesgo , conlleva el riesgo de deterioro irreversible de la función renal.

Lo que ocurre es: Daño directo sobre el epitelio tubular renal, Toxicidad celular y isquemia medular renal.

Para desarrollar una nefropatía por contraste hay tres predisponentes fundamentales: *los factores de riesgo*, como: Insuficiencia renal preexistente (el más importante), insuficiencia cardíaca

congestiva (ICC), uso de balón de contrapulsación (IABP), hipovolemia (modificable), anemia (modificable), edad avanzada, enfermedad vascular periférica, uso de fármacos nefrotóxicos como AINE, IECA, ARAII, diuréticos.(modificables), intervencionismo percutáneo urgente, *y el tipo y cantidad de contraste utilizado.*

El seguimiento posterior es tan fundamental como la valoración previa de los factores de riesgo del paciente ya que ninguna medida preventiva evita la aparición de la complicación en cuestión sino que sólo reduce el riesgo que existe para que ésta se produzca. La prevención de la nefropatía por contraste es muy simple de realizar y representa un bajo costo económico.

### Cuidados para evitar la nefropatía durante el cateterismo

- Conocer el riesgo del paciente.
- Utilizar la menor dosis de contraste posible.
- Uso de medios de contraste de baja osmolaridad si existe insuficiencia renal de base asociada a diabetes.
- Hidratación con solución fisiológica según prescripción.
- Administrar N-Acetilcisteína 600 mgr según prescripción y sobre todo si no tiene administración previa en pacientes de alto riesgo.

## 10. REACIONES ADVERSAS, ALÉRGICAS Y SHOCK ANAFILÁCTICO

La mayor parte de las reacciones adversas a los medicamentos no son alérgicas, las reacciones pueden ser desde graves, más benignas, idiosincráticas o impredecibles. Prácticamente cualquier fármaco puede provocar una reacción. Cuando el sistema inmunológico no queda afectado, algunos pacientes pueden tomar una dosis menor de ese fármaco en el futuro, aunque en general los fármacos que causan reacciones graves deben evitarse, a menos que haya una razón apremiante para volver a utilizarlos<sup>11</sup>.

Las alergias ocurren cuando el sistema inmunológico responde a las proteínas modificadas o inusuales como una sustancia foránea. Una reacción grave puede ocurrir cuando el sistema inmunológico de una persona alérgica produce el anticuerpo alérgico llamado IgE; lo cual desencadena la aparición desde ronchas hasta la anafilaxis (reacción alérgica más severa). La anafilaxis puede ser mortal. El shock anafiláctico puede conducir a una insuficiencia respiratoria, shock y muerte súbita. La mayor parte de las reacciones anafilácticas ocurren en la primera hora después de la administración del fármaco causante de la reacción.

Las reacciones que se dan en un cateterismo cardiaco son producidas principalmente tras la administración de anestésico local, contraste yodado, como reacción a otros fármacos que pueden emplearse durante el procedimiento y el látex en los guantes de goma y los dispositivos médicos también pueden aumentar la sensibilidad de los pacientes. La reacción al contraste yodado ocurre en el 1% de los pacientes, estas reacciones pueden llevar en algunas ocasiones a reacciones anafilácticas; el riesgo de padecer esta reacción tan grave aumenta cuando el paciente ya ha padecido alguna reacción previa a dicha sustancia. Las reacciones tienden a empeorar en las personas que están deshidratadas cuando reciben el contraste.

## Tratamiento en la sala de hemodinámica

La identificación de una reacción de este tipo requiere una atención de emergencia para evitar la progresión del cuadro.

Terapia farmacológica recomendada

Antihistamínicos como la dexclorfeniramina, corticoides como la metilprednisolona, Adrenalina, entre otros.

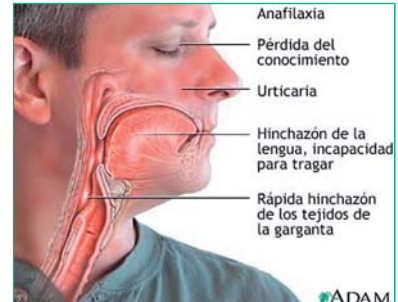
## Valoración de enfermería

**Signos y síntomas asociados:** *Alteraciones de la piel:* progresa desde prurito, y eritema difuso a urticaria generalizada y edema vascular especialmente en labios, párpados y lengua; lagrimeo o inflamación de los ojos. Raramente una erupción causada por un fármaco da lugar a la formación de ampollas (complicación grave llamada eritema multiforme mayor); el paciente también puede referir mucho calor, *trastornos digestivos:* náuseas, vómitos, diarrea.

**Respiratoria:** Progresan de sensación de nudo en la garganta, congestión, ronquera, tos, estornudos, disnea, estridor, jadeos, dificultad para respirar, insuficiencia respiratoria aguda.

**Cardiovasculares:** Hipotensión, taquicardia, bradicardia, depresión miocárdica y shock.

**Psicosocial:** Temor de asfixia y muerte



## Actuación de enfermería

- Suspensión inmediata del agente desencadenante, si es que ocurre mientras se está infundiendo una medicación.
- Administración de fármacos según prescripción médica.
- Vigilar el sistema cardio-respiratorio.
- Control de presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, ECG y saturación de O<sub>2</sub>.
- Administración de O<sub>2</sub> según prescripción. Si no se consiguen buenas saturaciones habrá que recurrir a la intubación, y en algunos casos preparar material para una cricotirotomía o traqueotomía.
- Si hipotensión; administración de fluidoterapia según prescripción.
- Observar el estado de perfusión periférica: Cianosis.
- Permanecer junto al paciente.

## 11. COMPLICACIONES VASCULARES

(Relacionadas con la zona de punción), se expondrán en otro capítulo.

## Bibliografía

1. Botella S, Corbalán JA, Cosín J, Cosío FG, García-Civera R, Goicolea A. García. Editores. Cardiac pacing. Madrid:Grouz;1995.
2. Fernández-Avilés F, Alonso Martín J, Augé Sanpera JM, García Fernández E, Macaya de Miguel C, Melgares Moreno R et al. Práctica continuada y enseñanza avanzada en cardiología intervencionista. Recomendaciones de la sección de Hemodinámica y Cardiología intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología para la capacitación y recapacitación de cardiólogos intervencionistas y unidades de formación. *Rev Es Cardiol* 2000; 53 (12):1613-1625.
3. García Paredes T, Torrado González E, Ferriz Martín J, Rodríguez García JJ. Principios de Urgencias, emergencias y Cuidados Críticos [Monografía en Internet]. Burgos: Uninet; 1999 [acceso 20 de marzo de 2006]. Disponible en: [www.uninet.edu/tratado/c0103i.html](http://www.uninet.edu/tratado/c0103i.html)
4. Escuela Universitaria de Enfermería Clínica Universitaria. Universidad de Navarra. Atención de Enfermería en Cardiología. Pamplona: Universidad de Navarra; 1997.
5. Pepine Carl J. Diagnostic and Therapeutic cardiac catheterization. 3rd ed. 1998.
6. State-specific mortality from sudden cardiac death: United States, 1999. *MMWR morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51: 123-6
7. García E, Elizaga J, Pérez-Castellano N, Serrano JA, Soriano J, Abeytua M et al Primary angioplasty versus systemic thrombolysis in anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999, 33: 605-611.
8. Silver S, Albertsson P, Fernández-Avilés F, Camiri P, Colombo A, Hamm C et al (Grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología). Guías de Práctica Clínica sobre intervencionismo coronario percutáneo. *Rev. Esp Cardiol.* 2005; 58:679-728.
9. Arós F, Loma-Ororio A, Alonso A, Alonso JJ, Cabadés A, Coma-Canella I et al. Guías de actuación Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Es Cardiol* 1999; 52 (11); 919-956.
10. Heras M, Marrugat J, Arós F, Bosch X, Enero J, Suárez MA et al. Reducción de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en un periodo de 5 años. *Rev. Esp Cardiol.* 2006; 59 (3): 200-208.
11. Sociedad Española de Cardiología. Urgencias cardiovasculares. Su tratamiento. Madrid:edilerner internacional 1980.
12. García-Moll X, Bardají A, Alonso J, Bueno H. Actuación en Cardiopatía isquémica 2006. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 3-18
13. Porter Cano E. Conceptos actuales del infarto con elevación del ST. Arizona, EEUU: Sociedad Mexicana de Medicina de emergenciaA.C; 2004
14. Canobbio MM. Trastornos cardiovasculares. Barcelona: Doyma; 1993.
15. Holliday NM. Planes de Cuidados de enfermería medico quirúrgica. Barcelona: Doyma; 1990.
16. Wilson SF; Thompson JM. Trastornos respiratorios. Barcelona: Doyma; 1993.
17. Brophy J, Deslauriers G, Rouleau J. Long Term prognosis of patients to the emergency room with decompensated congestive heart failure. *Can J Cardiol* 1994; 10: 543-7
18. Merino Llorens JL. Arritmología Clínica. Madrid: Momento Médico Iberoamericana S.L.; 2003.
19. Freed M, Safian R, Grines C. The New manual of interventional Cardiology. Michigan: Physicians Press. 1999.
20. Liva P, Agüero M, Moratorio D, Parras J, Baccaro JA. Nefropatía por contraste, un problema común en cardiología intervencionista. *Rev Argent Cardiol.* 2004; 72: 62-67.