

PAPEL DE LA ENFERMERÍA ANTE UNA FIBRINÓLISIS

AUTORES: SOTO AUGUSTO, ÁLVARO Y IGEÑO MARTÍN, VERÓNICA

INTRODUCCIÓN

Los principales objetivos son: reducir el tiempo de oclusión de la arteria coronaria culpable; conseguir una rápida reperfusión, de óptima calidad; y prevenir la reoclusión, luego de una fibrinólisis exitosa.

Mientras más rápido se abra la arteria que está produciendo el infarto, se producirán menos arritmias, dilatación e insuficiencia cardíaca, la calidad de vida del paciente va a ser mejor. Si pasan más de seis horas, la recuperación miocárdica será escasa o nula.

TÉCNICA

- Monitorización del paciente con 12 derivaciones y realizar ECG los primeros 5'/10'
- Canalización de VP
- Pruebas complementarias (Rx tórax, Analítica con marcadores cardiacos (troponina, CPK-MB)...))
- Evitar punciones e inyecciones IM
- O₂terapia
- Tratamiento farmacológico "MONA" (Morfina, O₂, Nitritos, AAS) y clopidogrel 300mgr

SE CONFIRMA LA REALIZACIÓN DE LA FIBRINÓLISIS

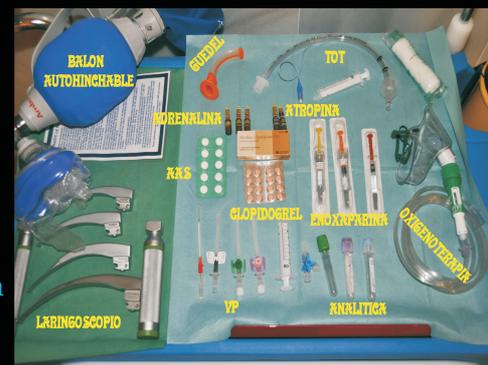
- CI verbal
- Se canaliza 2ª VP en miembro opuesto exclusiva para la fibrinólisis
- Se prepara desfibrilador, balón autohinchable y medicación de urgencia (atropina, adrenalina,...)
- Control de constantes y anotar la hora de administración de los medicamentos
- Se administra enoxaparina IV y a continuación se lava la VP con SF
- Se administra fibrinolítico en bolo único IV de elección, sino existe contraindicaciones y a continuación se lava la VP con SF
- Administración de enoxaparina VSc

Actuaciones postfibrinólisis:

- Registro ECG seriado.
- Monitorización y registro constantes.
- Atención a complicaciones:
 - Arritmias de repercusión
 - Hipotensión
 - Hemorragia externa o interna
 - Reacciones de alergia

CONCLUSIÓN

Los pacientes con síntomas de SCA y evidencia ECG de IMCEST (o presumiblemente BRIHH nuevo o verdadero infarto posterior) que acudan directamente al servicio de urgencias deberían recibir terapia fibrinolítica lo antes posible, salvo que hubiera acceso inmediato a ACP primaria antes de 90 min.



BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Alpert JS, White HD. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J. 2007;28:2525-38.
2. Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, Boersma E, Budaj A, Fernandez-Aviles F, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2007;28:1598-660.
3. Fuster V, Moreno PR, Fayad ZA, Corti R, Badimon JJ. Atherothrombosis and high-risk plaque: part I: evolving concepts. J Am Coll Cardiol. 2005;46:937-54.
4. Rodríguez-Granillo GA, García-García HM, Valgimigli M, Vaina S, Van Mieghem C, Van Geuns RJ, et al. Global characterization of coronary plaque rupture phenotype using three-vessel intravascular ultrasound radiofrequency data analysis. Eur Heart J. 2006;27:1921-7.
5. A. Cabadés et als. Variabilidad en el manejo y pronóstico a corto y medio plazo del infarto de miocardio en España: el estudio Píamho. Rev. Esp. Cardiol. Nº 10. Octubre de 1999.
6. F. Arós et al. Guía de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el I.A.M. Rev Esp Cardiol nº 11, Noviembre 1999
7. Plan integral de actuación en el Síndrome Coronario Agudo. Grupo ARIAM
8. Programa Corazón de la Empresa Pública de Emergencias Sanitarias. EPES-061. Andalucía.

