View metadata, citation and similar papers at core.ac.uk

brought to you by CORE

provided by Institutional Repository UCAM

TRABAJO FIN DE GRADO

UCAM

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE MURCIA

FACULTAD DE ENFERMERIA

Departamento de Enfermería

Aplicación de anticoagulantes en pacientes con necesidad de cardioversión eléctrica

Autor: Juan Luis Boluda Estrella

Director: Dr Juan Manuel Cánovas Pallarés.

Murcia, a 13 de Mayo de 2019.

TRABAJO FIN DE GRADO

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE MURCIA

FACULTAD DE ENFERMERIA

Departamento de Enfermería

Aplicación de anticoagulantes en pacientes con necesidad de cardioversión eléctrica

Autor: Juan Luis Boluda Estrella

Director: Dr Juan Manuel Cánovas Pallarés

Murcia, a 13 de Mayo de 2019.

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE MURCIA

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR/TUTOR DEL TRABAJO FIN DE GRADO PARA PRESENTACIÓN Y DEFENSA

ALUMNO	CURSO ACADÉMICO: 2018/2019
Apellidos: Boluda Estrella	Nombre: Juan Luis
DNI: 49277889-K	Titulación: Grado de Enfermería
Título del trabajo: Aplicación de anticoagulantes en pacientes con necesidad de cardioversión eléctrica.	

El Prof/a. D. Juan Manuel Cánovas Pallarés como Director(s)/Tutor(s) [1] del trabajo reseñado arriba, acredito su idoneidad y otorgo el V. º B. º a su contenido para ir a Tribunal de Trabajo fin de Grado.

En Murcia a 15 de Mayo de 2019

Fdo.: Juan Manuel Cánovas Pallarés

Facultad de Enfermería

Campus de Los Jerónimos. 30107 Guadalupe (Murcia)

Tel. (+34) 968 27 8 808 • Fax (+34) 968 27 8 649

Certificado de Protección de Datos Personales
AUREN
ASEGURAMIENTO DE LA PROTECCIÓN DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL
PD-46002/06/02

AGRADECIMIENTOS

Después de cuatro duros años en el de grado de enfermería, toca despedirse de este ciclo, uno de los más bonitos y felices de mi vida. Por muy lejos que al principio veía el trabajo fin de grado, ya estamos aquí, al fin y al cabo siempre llega el momento aunque pensemos que nunca va a llegar.

En todo este tiempo me he sentido acompañado, por mis compañeros de clase y amigos de la universidad, así como tutores de prácticas de los distintos centros sanitarios, pero sobre todo acompañado y apoyado por mi familia.

Otras personas a las que estoy enormemente agradecido son todos los profesores de la universidad, con los que se pasan al cabo del año muchas horas. Me han hecho ver un punto de vista especial y distinto de lo que yo pensaba que era la enfermería antes de conocerlos. De la misma manera agradecer a mi director de TFG por su disposición y actitud, siempre estarán en mi memoria como un feliz recuerdo de quien me hizo valorar la enfermería.

Siempre estaré agradecido de haber decidido estudiar enfermería porque ha sido en esta carrera en la que he conocido a la que espero sea la persona con la que comparte el resto de mi vida, gracias por haberte encontrado Raquel.

Sobre todo quiero dar las gracias de corazón a mi familia, en especial a mis padres por creer en mí, darme la oportunidad de estudiar enfermería sacrificándose por mí, apoyarme durante las malas rachas y alegrarse conmigo en los buenos momentos.

Por último me gustaría dedicarle todo este progreso y sacrificio a la persona más especial que he tenido en mi vida, mi abuela. Por desgracia no podré verla físicamente cuando me haya graduado pero sé que estará siempre conmigo en todos los momentos de mi vida, siempre presente y a mi lado.

Gracias.

ÍNDICE

RESUMEN

1. INTRODUCCIÓN 23

2. OBJETIVOS 27

2.1. Objetivo General 27

2.2. Objetivos Específicos 27

3. MARCO TEÓRICO 29

3.1. Hemostasia y coagulación 29

3.1.1. Definición y características generales 29

3.1.2. Hemostasia Primaria 30

3.1.3. Hemostasia Secundaria o cascada de coagulación 32

3.1.4. Fibrinólisis 39

3.2. Fármacos antiagregantes, anticoagulantes y trombolíticos 41

3.2.1. Definición y características. 41

3.2.2. Antiagregantes 41

3.2.3. Anticoagulantes 46

3.2.4. Trombolíticos 55

3.3. Patologías que requieren anticoagulación 58

3.3.1. Patologías en las que se utilizan los anticoagulantes orales de la vitamina K 58

3.3.2. Contraindicaciones en los anticoagulantes. 66

3.4. Cardioversión eléctrica 69

3.4.1. Definición y características 69

3.4.2. Sistema eléctrico cardiaco. 69

3.4.3. La cardioversión eléctrica en FA 73

3.4.4. Situaciones de la cardioversión eléctrica 76

3.5. Enfermería en la cardioversión eléctrica de una FA de urgencia 77

3.5.1. Material necesario para la cardioversión eléctrica 78

3.5.2. Objetivos del profesional de enfermería 80

3.5.3. Preparación del paciente en la cardioversión 81

3.5.4. Realización de la cardioversión eléctrica 83

3.5.5. Cuidados de enfermería post-cardioversión 84

3.5.6. Recomendaciones al alta 85

4. METODOLOGÍA 87
4.1. Diseño 87
4.2. Sujeto del estudio 87
4.3. Ámbito y Periodo del estudio 87
4.4. Procedimiento de recogida de información 87
4.4.1. Fuente de información 87
4.4.2. Procedimiento de información 87
4.4.3. Procesamiento de los datos 88
5. RESULTADOS 89
5.1. Descripción del caso 89
5.2. Valoración del caso 92
5.3. Diagnósticos de enfermería 95
5.3.1. Priorización de los diagnósticos de enfermería mediante una red de razonamiento clínico 98
5.3.2. Justificación del diagnóstico principal de enfermería 99
5.4. Problemas de colaboración (P.C.) y riesgos de complicación (R.C.) 101
5.4.1. Priorización de los riesgos de complicación mediante una red de razonamiento clínico 103
5.4.2. Justificación del riesgo de complicación principal 104
5.5. Planificación 106
5.5.1. Planificación del diagnóstico principal 106
5.5.1.1. Resultados (NOC) del diagnóstico de enfermería principal 106
5.5.1.2. Intervenciones (NIC) y actividades del diagnóstico de enfermería principal. 108
5.5.2. Planificación del riesgo de complicación principal 111
5.5.2.1. Resultados (NOC) del riesgo de complicación principal 111
5.5.2.2. Intervenciones (NIC) y actividades del riesgo de complicación principal 113
5.6. Ejecución 115

5.6.1. Cronograma de intervenciones y actividades 124
5.7. Evaluación 125
5.7.1. Evaluación de los resultados del diagnóstico de enfermería principal .. 125
5.7.2. Evaluación de los resultados del riesgo de complicación principal 128
5.8. Reflexión 130
6. DISCUSIÓN 133
6.1. Limitaciones 137
7. CONCLUSIONES 139
8. REFERENCIAS 141

ÍNDICE DE FIGURAS, CUADROS, TABLAS E IMÁGENES

FIGURAS

Figura *1*. Esquema sobre la activación de la coagulación en la vía extrínseca e intrínseca. 36

Figura *2*. Fisiología eléctrica del corazón. 71

Figura *3*. Ondas en el ECG. 72

Figura 4. Red de razonamiento clínico de los DxE. 98

Figura 5. Red de razonamiento clínico de los RC. 103

CUADROS

Cuadro 1. *Características de los factores de coagulación.* 33

Cuadro 2. *Interacciones clínicamente significativas del acenocumarol con otras sustancias.* 49

Cuadro 3. *Interacciones sin repercusión clínica habitual del acenocumarol con otras sustancias.* 50

Cuadro 4. *Situaciones de contraindicación de trombolíticos.* 57

Cuadro 5. *Contraindicaciones absolutas y relativas de los anticoagulantes dependientes de vitamina K.* 67

Cuadro 6. *Contraindicaciones de los anticoagulantes de acción directa.* 68

Cuadro 7. *Puntuación del NOC del DxE principal.* 107

Cuadro 8. *Puntuación e los indicadores del NOC del DxE principal.* 107

Cuadro 9. *Puntuación de los indicadores del NOC del DxE principal.* 108

Cuadro 10. *Puntuación del NOC del RC principal.* 112

Cuadro 11. *Puntuación de los indicadores del NOC del RC principal.* 112

Cuadro 12. *Cronograma de las intervenciones/ actividades durante las 5 horas en las que el paciente se encuentra en el servicio de urgencias.* 124

Cuadro 13. *Evaluación de la puntuación del NOC del DxE principal.* 126

Cuadro 14. *Evaluación de la puntuación de los indicadores del NOC del DxE principal.* 126

Cuadro 15. *Evaluación de la puntuación de los indicadores del NOC del DxE principal.* 127

Cuadro 16. *Evaluación de la puntuación del NOC del RC principal.* 128

Cuadro 17. *Evaluación de la puntuación de los indicadores del NOC del RC principal.* 129

RESUMEN

Introducción: Los fármacos anticoagulantes impiden la coagulación sanguínea, se utilizan para prevenir o disminuir el riesgo de accidentes tromboembólicos. Existen dos tipos principales de anticoagulantes, los de acción directa y los de acción indirecta. Es el principal tratamiento en la FA, la arritmia cardíaca supraventricular sostenida más frecuente, siendo la cardioversión eléctrica el tratamiento de elección para tratar esta patología, junto con el uso de anticoagulantes. Objetivo: Analizar la aplicación de anticoagulantes en pacientes con necesidad de cardioversión eléctrica. Metodología: Investigación cualitativa tipo estudio de caso de un paciente de 45 años de edad que presenta mareo, palpitaciones y sudoración profusa desde el momento que despertó. Se le diagnostica una fibrilación auricular persistente que requiere la aplicación de cardioversión eléctrica, pertenece a un hospital de la Región de Murcia. Resultados: Los resultados de nuestro estudio de caso nos permitieron identificar como diagnóstico principal: (00029) Disminución del gasto cardíaco r/c alteración de la frecuencia cardiaca y alteración del ritmo cardíaco m/p taquicardia y cambios electrocardiográficos y además se trabajó la complicación principal de shock cardiogénico para prevenir y reducir complicaciones de la fibrilación auricular en nuestro paciente. Discusión y limitaciones: La mayoría de los autores señalan que en la FA con menos de 48 horas de evolución, en el riesgo embólico es bajo y se puede aplicar la cardioversión de manera segura tras la administración de una dosis de heparina. La principal limitación que encontramos fue el corto periodo de tiempo para la realización del seguimiento del caso. Conclusiones: El tratamiento anticoagulante en la cardioversión debe ser acorde con respecto al tiempo de evolución de la FA, siendo obligatorio su uso durante 4 semanas si la duración de la FA es desconocida o mayor de 48 horas, existe una valvulopatía mitral o antecedentes de embolias arteriales.

Palabras clave: Anticoagulantes, antiagregantes, fibrinolíticos, terapia de anticoagulación, cardioversión eléctrica, fibrilación auricular.

1. INTRODUCCIÓN

Los fármacos anticoagulantes impiden la coagulación de la sangre, la finalidad de los coágulos es prevenir una excesiva pérdida de sangre debida a un sangrado que no se detiene. A pesar de ello una formación inadecuada de coágulos puede provocar distintos eventos adversos como son: infarto de miocardio y/o cerebral, así como la formación de coágulos en el interior de vasos sanguíneos y de cámaras cardíacas (Trejo, 2018).

Para prevenir o disminuir el riesgo de estos posibles acontecimientos, la terapia de la anticoagulación se encarga de inhibir la coagulación sanguínea evitando de esta forma la formación de coágulos y restringiendo su crecimiento, o incluso deshaciendo los coágulos ya formados (Trejo, 2018).

Existen dos tipos de anticoagulantes, los anticoagulantes de acción directa: estos fármacos anulan o inhiben la cascada de la coagulación, ejemplos de fármacos con este mecanismo de acción son: los inhibidores directos de la trombina. Y los anticoagulantes de acción indirecta que mediante la interrelación con proteínas o por la interacción con vías metabólicas, producen una alteración en el funcionamiento de la cascada de coagulación. Algunos ejemplos de estos fármacos son: inhibidores mediados por antitrombina III o inhibidores de la síntesis de los factores de coagulación (Fernández, 2017).

Una patología que está estrechamente relacionada con la anticoagulación es la fibrilación auricular. La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca supraventricular sostenida más frecuente y su prevalencia aumenta conforme aumenta la edad. En España, afecta al 0,6% de la población y del 6% al 8% de las personas con un rango de edad de entre 60 y 80 años. Los pacientes con FA tienen una morbilidad cinco veces mayor y el doble de mortalidad que los que tienen un ritmo cardíaco sinusal. Específicamente, la prevalencia de fibrilación auricular en la población general española, mayor de 40 años es elevada, concretamente del 4,4%. La prevalencia es similar en varones y en mujeres y se incrementa progresivamente a partir de los 60 años de edad (Gómez, 2015).

Es una enfermedad progresiva, puede ser paroxística: termina espontáneamente o debido a una intervención en menos de siete días desde su comienzo. La tipología persistente, no cesa en siete días y estos episodios requieren el uso de fármacos o incluso la utilización de cardioversión eléctrica para regresar al ritmo sinusal. Esta tipología puede ser de larga duración, lo que significa padecer esta arritmia durante un periodo de tiempo de más de un año de duración. Del mismo modo existe una fibrilación auricular permanente incluyéndose en esta categoría a los pacientes con la decisión propia de no buscar ninguna estrategia para el retorno al ritmo sinusal (Herrera & Romero, 2016).

La cardioversión eléctrica es un tratamiento adecuado para pacientes con fibrilación auricular persistente, disminuyendo las complicaciones graves de esta como son los accidentes cerebrovasculares. Es más efectiva que la cardioversión farmacológica, aunque cabe destacar que la utilización de fármacos antiarrítmicos previamente a la cardioversión eléctrica incrementa la eficacia y disminuye las complicaciones asociadas. Los factores principales asociados a más complicaciones derivadas de la arritmia son: la edad mayor de 60 años, los antecedentes de arritmias previas o las complicaciones derivadas de estas y el tiempo de evolución prolongado de la arritmia.

Es por ello que la cardioversión eléctrica es una de las técnicas más eficaces para lograr una supervivencia exenta de fibrilación auricular o con muy pocos eventos adversos derivados de esta arritmia cardiaca (Polanco, Pérez, Mckencie, & Concepción, 2017).

Cuando se realiza una cardioversión de una FA hay que tener en cuenta el tiempo de duración de la arritmia ya que es posible que aparezcan complicaciones tromboembólicas al desprenderse trombos formados en las aurículas. En el caso de que la fibrilación supere las 48 horas desde el inicio de la arritmia hasta el momento de la cardioversión, o en su caso se desconozca la duración de esta, previamente a la realización de la cardioversión se deberá establecer y seguir una terapia anticoagulante durante un mínimo de 3 semanas antes de la cardioversión (Cosin & Olalla, 2016).

El tratamiento anticoagulante en España puede mejorar mucho ya que aproximadamente un 40% de población sometida a este tratamiento refiere tener un mal control con cifras anormales en el control del INR (International Normalized Ratio) (Polo, 2017).

De la misma manera se deberá seguir con esta terapia durante, como mínimo las 4 semanas posteriores a la cardioversión. Si además de superar las 48 horas, la arritmia provoca una situación hemodinámica inestable en el paciente (infarto agudo de miocardio, shock o edema agudo de pulmón) se recomienda administrar heparina no fraccionada o de bajo peso molecular y seguidamente añadir anticoagulantes orales para conseguir un INR (Razón Normalizada Internacional) de 2-3 durante 4 semanas posterior a la cardioversión (Santas et al., 2014).

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General

Analizar la aplicación de anticoagulantes en pacientes con necesidad de cardioversión eléctrica.

2.2. Objetivos Específicos

- Describir el proceso de hemostasia y coagulación sanguínea.
- Describir y Diferenciar las terapias de anticoagulación sanguínea.
- Enumerar las patologías cardiovasculares que requieren anticoagulación.
- Definir cardioversión eléctrica y aplicación de la misma.
- Determinar el papel de enfermería ante el manejo de la fibrilación auricular que precisa cardioversión eléctrica.
- Elaborar un plan de cuidados en un paciente con fibrilación auricular que precisa cardioversión eléctrica, según la taxonomía NANDA, NOC Y NIC.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Hemostasia y coagulación

3.1.1. Definición y características generales

El concepto de hemostasia se define como una serie de procesos fisiológicos por medio de los cuales la sangre se torna de un estado liquido a un estado gelatinoso y más viscoso para formar un coágulo y de esta forma detener las hemorragias que se producen como consecuencia de una lesión vascular. Esta transformación se produce para llegar a la estabilidad u homeostasis, anteriormente perdida por la rotura de un vaso sanguíneo y la consiguiente pérdida sanguínea, así se impedirá la pérdida masiva de sangre y en última instancia se llevará a cabo la reparación y reconstrucción del vaso dañado (Martinuzzo, 2017).

En este proceso están implicados varios mecanismos: la activación, la adhesión y la agregación de las plaquetas o trombocitos, (las células sanguíneas de menor tamaño en comparación con los hematíes y los leucocitos. Tienen una importante función en cuanto a establecer la homeostasia y regular el crecimiento, se encuentran circulando en el plasma sanguíneo para producir la creación de coágulos o trombos, provienen de las células conocidas como megacariocitos presentes en el tejido hematopoyético de la medula ósea), cabe destacar que aproximadamente un tercio de las reservas de plaquetas del organismo se encuentran en el bazo (Bermejo, 2017).

Además este proceso también está constituido por el almacenamiento y la maduración de la fibrina (proteínas que actúan formando un entramado o red en tres dimensiones que se adhiere a las plaquetas en el lugar de la lesión hasta la formación de piel sana). Esta hemostasia la componen tres fases distintas: una primera fase denominada hemostasia primaria, una segunda fase llamada hemostasia secundaria y una última fase designada como fibrinólisis (Vargas, 2016).

3.1.2. Hemostasia Primaria

Este proceso comienza al producirse una rotura en el endotelio sanguíneo que es el tejido que rodea la zona interna de los vasos sanguíneos, rodeando esta capa interna del vaso se encuentra el subendotelio y la musculatura lisa además de las diferentes capas de la piel: hipodermis o tejido subcutáneo, es la más profunda y principalmente está compuesta por tejido adiposo o grasa, por encima de esta capa se encuentra la dermis y encima de esta capa se sitúa la epidermis, la más externa de las capas de la piel, es avascular y se nutre por difusión desde la dermis está constituida fundamentalmente por queratinocitos que son células productoras de queratina, la principal proteína que dota de estructura a la epidermis (Guerrero & López, 2015).

Debido a la rotura de esta pared vascular y la hemorragia consiguiente, la primera reacción que se produce es una vasoconstricción o vasoespasmo debido a un reflejo neurógeno, por un efecto miogénico y efectos de sustancias como el tromboxano A2 y la serotonina que se liberan durante la activación plaquetaria, es un fenómeno rápido y consiste en que el vaso sanguíneo se encoge por la zona donde se localiza la lesión disminuyendo así el flujo sanguíneo en esa zona disminuye con la consiguiente reducción de la hemorragia que se puede producir. Además de la acción mediada por la pared vascular y la vasoconstricción, existe una segunda etapa en la que se forma el tapón plaquetario que se puede dividir en tres etapas distintas: (Romero, 2017).

- Una primera etapa de adhesión plaquetaria La lesión producida en el endotelio hace que queden expuestas fibras de colágeno subendotelial, consiguientemente las plaquetas que viajan por el torrente sanguíneo se adhieren a estas fibras dado que la membrana de las plaquetas posee glucoproteinas que se unen fuertemente a las fibras de colágeno que poseen a su vez una glucoproteina conocida como el factor Von Willebrand, es necesario señalar que algunos hematíes se unen en este proceso, pero en menor cantidad (Rauch & Paris, 2018).

- La segunda etapa o de activación plaquetaria, en esta fase las plaquetas se activan con la liberación del ADP (adenosin difosfato, un nucleósido compuesto por la adenina y una ribosa unido a dos radicales fosfato unidos entre sí, su función es unirse a un fósforo mediante un enlace químico de alta energía y así generar ATP que es la principal biomolécula que los organismos vivos utilizan llevar a cabo funciones bioquímicas que necesitan energía para producirse), serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT es un neurotransmisor derivado del triptófano presente mayormente en el tracto gastrointestinal y en las plaquetas, también es sintetizado por las neuronas en el cerebro, funciona como un neuromodulador regulando procesos conductuales y neuropsicológicos como el estado de ánimo, la ira, la atención, la memoria o la sexualidad entre otros) y tromboxano A2 que se origina a partir del ácido araquidónico(un ácido graso poliinsaturado de la serie omega-6 que proviene de los fosfolípidos de la membrana de las plaquetas) gracias a la acción de la enzima ciclooxigenasa, enzima la cual hace posible la creación de prostagladinas a partir del ácido araquidónico, estas sustancias de naturaleza lipídica actúan como mediadores celulares sobre muchos sistemas orgánicos como en el sistema circulatorio, sistema nervioso o sistema reproductor, desempeñando funciones como la regulación de la tensión arterial, la coagulación sanguínea, la función del aparato digestivo y la respuesta inflamatoria durante las reacciones alérgicas (Gómez, Rodríguez, & Díaz, 2018).

El efecto producido por los agonistas de la coagulación: el ADP, la serotonina y el tromboxano A2 es el de reclutar más plaquetas hacia la zona en donde se encuentra la lesión vascular y propagar el trombo, es decir son agregantes plaquetarios.

- La siguiente etapa dentro de la hemostasia primaria es la agregación plaquetaria durante la cual se forma el trombo plaquetario por una acumulación de plaquetas en la zona donde se ha producido el daño vascular. Las células endoteliales sanas secretan distintos compuestos como el oxido nítrico y distintos tipos de prostaglandinas que inhiben la agregación plaquetaria en estas zonas donde no se ha producido ningún

daño, limitando así la formación del trombo plaquetario solamente a la zona en la que se ha producido la lesión (Bermejo, 2017).

- Consecutivamente el fibrinógeno, (una proteína disuelta en el plasma sanguíneo que más adelante la enzima trombina transformará en fibrina conformando así una red más condensada y firme del trombo plaquetario), alcanza la zona de la lesión uniéndose con glucoproteínas superficiales de las membrana plaquetarias, formándose así un entramado más compacto de lo que antes era el trombo plaquetario (Cortina de la Rosa, 2016).

Esta sería la última fase de la hemostasia primaria en la que se ha formado un coágulo o trombo no lo suficientemente robusto ni maduro pero útil como primera barrera de defensa para interrumpir la hemorragia consecuente de la lesión vascular.

3.1.3. Hemostasia Secundaria o cascada de coagulación

Seguidamente se activa la segunda fase de la hemostasia, es decir la hemostasia secundaria o cascada de coagulación en la que intervienen unas proteínas plasmáticas, más concretamente los factores de coagulación que en total son trece y todos ellos necesitan la actuación de cofactores de activación como el calcio o los fosfolípidos.

Cuadro 1

Título: *Características de los factores de coagulación.*

Factor	Forma inactiva	Forma activa	Características
I	Fibrinógeno	Fibrina	Síntesis hepática sensible a la trombina. Sustrato
II	Protrombina	Trombina	Síntesis hepática. dependiente de la vitamina K. Serinproteasa
III	Factor tisular o tromboplastina	Cofactor	Proteína integrada en la membrana vascular.
IV	Calcio	Catión calcio (Ca2+)	
V	Proacelerina	Cofactor	Sintesis hepática sensible a la trombina
VII	Proconvertina	Serinproteasa	Síntesis hepática dependiente de vitamina K. Cofactor.
VIII/ VIII C	Factor antihemofílico A/ Factor von Willebrand	Cofactor	Sensible a la trombina.
IX	Factor Christmas o	Serinproteasa	Sintesis hepática vitamino K

	factor antihemofílico B		dependiente
X	Factor Stuart	Serinproteasa	Sintesis hepática vitamino K dependiente
XI	Factor antihemofilico C	Serinproteasa	Factor de contacto
XII	Factor Hageman o factor de contacto	Serinproteasa	Factor de contacto
XIII	Factor estabilizador de la fibrina	Transpeptidasa	Sintesis hepática. Sensible a la trombina
Precalicreina	Factor Fletcher	Serinproteasa	Sintesis hepática. Factor de contacto

Fuente: Elaboración propia según (Martinuzzo, 2017).

Estos factores de coagulación contribuyen en la formación de una red de fibrina en la que se integran las plaquetas anteriormente agregadas entre sí formando el tapón plaquetario y los hematíes, lo que en su conjunto formará el coágulo definitivo. En esta fase se producen una cadena de reacciones que a estimulan y activan los factores de coagulación, esta secuencia de activaciones se pueden clasificar dentro de tres tipos de secuencias o vías: vía extrínseca y vía intrínseca que se interrelacionan en la vía común (Romero, 2017).

- Vía extrínseca: Se le llama extrínseca debido a que el inicio de esta vía se debe a factores exógenos a la sangre, es decir comienza con la liberación del factor tisular, tromboplastina o factor III inactivo, que se expulsa desde la zona del endotelio que ha sufrido la lesión. El factor tisular junto con el factor VII o proconvertina activada (una serinproteasa que son enzimas con el aminoácido serina en su centro activo, capaces

de degradar enlaces peptídicos) que procede del factor VII inactivado, presente en el plasma sanguíneo junto con el catión calcio o Ca2+ (forma activa del factor IV) que actúa como catalizador en múltiples funciones del organismo promueve la activación del factor X o Factor Stuart (López, 2016).

- Vía intrínseca: Se denomina así por la anterior creencia de que la sangre podía coagular sin la acción en ella de factores externos, actualmente se sabe que esta vía sirve de ayuda a la principal vía de la cascada de coagulación, la vía Durante esta fase tiene lugar la activación del sistema enzimático de coagulación cuya finalidad es la de formar trombina y fibrina para que el coágulo formado sea estable. Ambas vías, tanto la extrínseca como la intrínseca se solapan dando lugar a la vía común en la que existe una interacción entre estas dos vías. El inicio de esta vía tiene lugar cuando se produce un contacto entre el colágeno del vaso dañado y la sangre, activando así el factor XII o Factor de contacto, esta factor XII activado junto con la participación del catión calcio o Ca2+ que es la forma activa del factor IV, inducen la activación del factor XI o antecedente tromboplastínico del plasma (PTA) y mediante el catalizador Ca2+ que también activa el factor IX o factor antihemofílico B que junto con la actuación mediada por el factor VIII activado o factor antihemofilico A junto con otros catalizadores como Ca2+ y fosfolípidos plaquetarios hacen posible el paso del factor X inactivado a factor X activado o factor Stuart (Grimaldo, 2017).

- Vía común: Este es el punto de interconexión entre las dos vías anteriores, el principio de esta vía comienza con la actuación del factor X activado junto con el factor V activado o proacelerina activada para dar lugar a la conversión de protrombina o factor II inactivado a trombina o factor II activado, el cual desempeña la conversión del fibrinógeno dando lugar, en una primara instancia a monómeros de fibrina o también denominado factor I activado. Estos primeros monómeros de fibrina quedan estabilizados gracias al factor XIII o factor estabilizador de la fibrina que en su forma activa actúa como transglutaminasa provoca una serie de reacciones de transferencia entre grupos químicos que resulta en

una agrupación de la fibrina para crear polímeros insolubles de fibrina, los cuales sirven para crear una malla de fibrina que estabilice, incruste y de consistencia al coágulo definitivo. Por último es importante señalar que la trombina o factor II activado produce un efecto de retroalimentación positiva, haciendo posible la máxima creación de fibrina o factor I activado en el menor tiempo posible por medio de la estimulación y aceleración de los procesos de conversión del factor XI a factor XI activado y del factor VIII a factor VIII activado pertenecientes a la vía intrínseca y la transformación del factor V a V activado en la vía común. Además de estos efectos de estimulación, en la vía extrínseca se origina un incremento en la obtención de factor IX activado por medio de la actuación del factor tisular y el factor VII activado (Grimaldo, 2017).

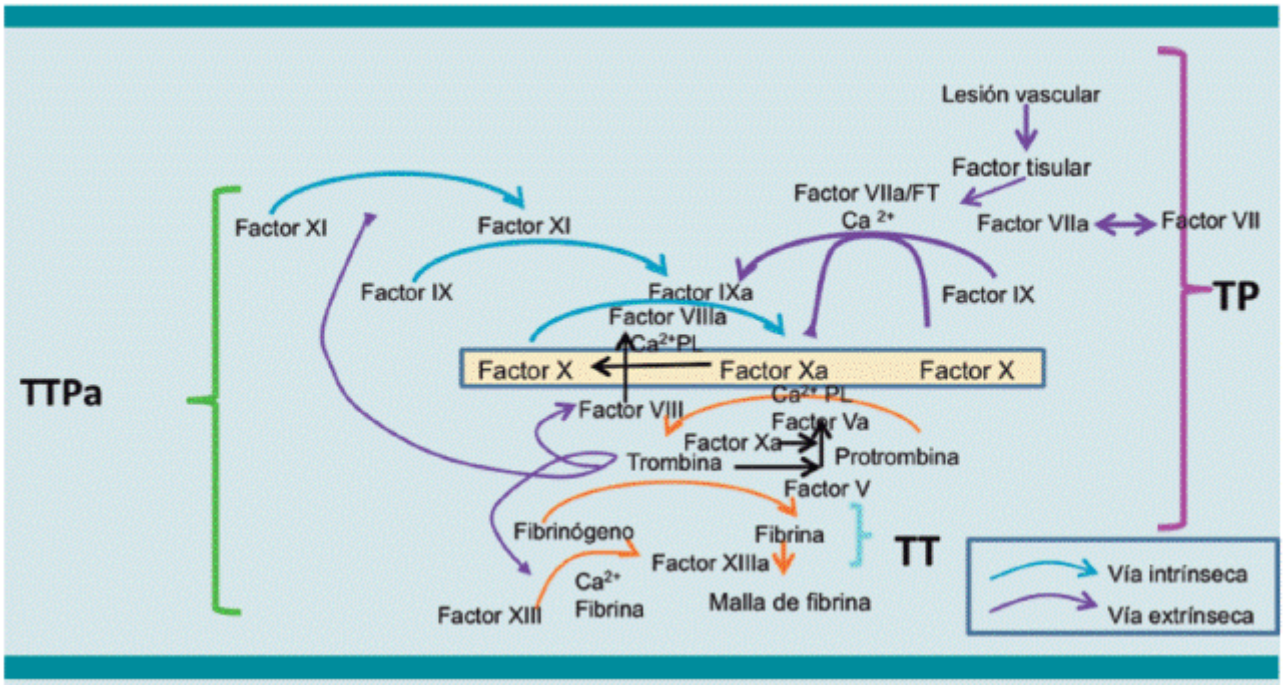

Figura *1*. Esquema sobre la activación de la coagulación en la vía extrínseca e intrínseca.

Fuente: (López, 2016).

El tiempo de protrombina o índice de Quick (TP) es una prueba de laboratorio que mide el tiempo que tarda la sangre en formar coágulos. Concretamente analiza los factores I, II, V, VII y X de la vía extrínseca (López, 2016).

Mediante la centrifugación de la muestra sanguínea se obtienen dos fases, una fase superior compuesta por plasma sanguíneo y otra fase inferior en la que se encuentran las células sanguíneas. La fase superior que contiene el plasma está compuesta por un 90% de agua y el 10% restante son proteínas sanguíneas, hormonas, enzimas, productos de desecho del metabolismo celular, glucosa, vitaminas y otros elementos como el oxígeno, nitrógeno y dióxido de carbono. Una vez aislado el plasma, se le añaden diluciones para revertir el efecto anticoagulante de la disolución que contiene el tubo de ensayo, además se le adiciona fosfolípidos y el factor III o factor tisular para que se produzca la coagulación, según el tiempo que transcurra hasta que se formen coágulos indicará el estado de coagulación de la vía extrínseca del paciente, concretamente la acción de los factores I, II, V y X. El rango natural del TP es de 11 a 15 segundos, teniendo un mayor riesgo de producirse tromboembolismos si es menor o de hemorragias si es mayor (López, 2016).

De manera ambulatoria en atención primaria se utiliza la razón normalizada internacional o INR por sus siglas en ingles (International Normalized Ratio) que se obtiene al dividir el TP de la muestra entre el TP estandarizado, en condiciones normales el resultado es de 1, de la misma manera que con el tiempo que tarda la muestra en coagularse, si el INR es mucho mayor de uno el riesgo de sangrado es muy elevado y si es mucho menor, el riesgo de trombosis y embolismos es alto (Santos et al., 2019).

Es muy utilizado para analizar y controlar el efecto de los fármacos cumarínicos, específicamente el acenocumarol o sintrom® y la warfarina o aldocumar®. Ambos actúan inhibiendo los factores que dependen de la vitamina K, especialmente al factor VII. De manera general cuando se utilizan cumarinicos en el tratamiento anticoagulante, los valores indicados para el INR están entre 2 y 3. Es importante destacar que el TP además se puede utilizar

para analizar y examinar afecciones hepáticas crónicas, déficits de vitamina K o hipofibrinogenemias (López, 2016).

Del mismo modo el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) se basa en el procedimiento anterior para evaluar el TP, una vez que se aisla el plasma y se revierte su función coagulante se le añaden a la muestra un tipo de activadores de la coagulación que estimulan factores de la vía intrínseca y la vía común(VIII, IX, XI y XII) y factores de la vía extrínseca (I, II, V y X) el TTpa es el tiempo que transcurre desde que se añaden estos activadores hasta que se produce la coagulación de la muestra (Santos et al., 2019).

El rango de tiempo normal para el TTpa es de entre 25 y 25 segundos, al igual que para el TP, si el tiempo es menor de 25 segundos existe riesgo de sufrir tromboemsolismos y si es mayor de 35 el riesgo se debe a la formación de posibles hemorragias. Este método se utiliza para el control de la acción anticoagulante de las heparinas no fraccionadas (Santos et al., 2019).

El tiempo de trombina o TT es una medida en la que se calcula el tiempo transcurrido hasta que se forma un coágulo en el plasma. Evalúa el estado de actividad del fibrinógeno, la forma inactiva del factor I. La relación principal se produce entre proteínas que se encuentran en la sangre (factores de coagulación) y células que circulan por el plasma sanguíneo (plaquetas), además existen relaciones con células existentes en los vasos sanguíneos y células de la matriz extracelular en las paredes de los mismos. Por lo que la cascada de coagulación consiste en una serie de complejos procesos en los que intervienen más de una treintena de proteínas diferentes y a su vez estos procesos están mediados por enzimas que hacen posible la transformación del fibrinógeno, una proteína que es soluble en el plasma sanguíneo, en filamentos de fibrina que junto a las plaquetas crean un trombo o coágulo estable (López, 2016).

3.1.4. Fibrinólisis

La anticoagulación fisiológica es la tercera y última fase de la hemostasia. Su función es la de inhibir la coagulación y mantener el estado de coagulación sanguínea en condiciones fisiológicas junto con un correcto control de la cascada de coagulación tras un episodio en el que se ha producido algún daño vascular. Existen multitud de sistemas que controlan la coagulación (Espitia, 2015)

Uno de ellos es el sistema plasminógeno-plasmina, que se inicia gracias a la acción de destrucción de la enzima plasmina sobre la red de fibrina del coágulo. La proenzima plasminógeno es su precursor enzimático, se sintetiza en el hígado y esta a su vez se activa por la acción de una proteasa sérica, el activador tisular del plasminógeno. La acción de la plasmina produce la degeneración de los elementos que componen la red de fibrina hasta convertirla en productos de degradación de la fibrina disminuyendo progresivamente el tamaño del coágulo mientras se produce la cicatrización y la reparación de los tejidos afectados para finalizar con la disolución completa del coágulo. Cabe señalar que en el sistema plasminógeno-plasmina existen inhibidores tanto de los activadores del plasminógeno como inhibidores de la plasmina ya formada de la misma manera este sistema se compone de receptores celulares de activación del plasminógeno a plasmina y de eliminación de la plasmina que se encuentran en el plasma sanguíneo (Duboscq, 2017).

La activación del plasminógeno se ejecuta a través de componentes como la proteína activadora tisular del plasminógeno, una proteasa localizada en el tejido endotelial, la uroquinasa, el factor XII activado, el sistema de las quininas (alcaloides naturales) y también participan las enzimas calicreínas que se ocupan de liberación de cininas, unas proteínas presentes en la sangre que participan en los procesos inflamatorios y de elevación de la presión del torrente sanguíneo (Duboscq, 2017).

La plasmina produce una serie de reacciones proteolíticas que dan lugar a la trombolisis, es decir, la destrucción del coágulo anteriormente formado. Este sistema plasminógeno-plasmina es un mecanismo de

anticoagulación fisiológica que impide y evita que se extienda una coagulación descontrolada por todo el organismo (Grimaldo, 2017).

Por otra parte existen otros procesos anticoagulantes fisiológicos, como el de la antitrombina III que se basa en un proceso de inactivación de enzimas procoagulantes. La antitrombina III o AT III es una glucoproteína que inhibe la acción de la enzima trombina o factor II activado, evitando o disminuyendo la formación de fibrina e inhibe también el paso de activación del factor X (García, 2013).

Durante todo el proceso de coagulación fisiológica o fibrinólisis actúan además otros factores moduladores, como son: la capa de glucocáliz del endotelio, constituida por glucosaminglucanos, proteoglucanos y glucoproteinas que recubren la cara linterna del endotelio vascular, esta capa tiene multitud de funciones, como es la regulación de la permeabilidad de la misma, la protección frente a la adhesión de leucocitos y plaquetas y la de activación de la coagulación y de la fibrinólisis, es decir, es una barrera muy importante para la protección de la pared vascular endotelial de agentes y factores patógenos (Frati, 2013).

De la misma forma, un factor importante en este proceso es la trombomodulina que es una glucoproteina que está integrada en la superficie de la membrana celular del endotelio vascular y al mismo tiempo los mecanismos de depuración hepáticos en los que los factores de coagulación activados que están circulando por el torrente sanguíneo son transformados en productos de degradación (Forastiero, 2017).

En definitiva, la anticoagulación fisiológica o fibrinólisis implica una gran cantidad de complejas reacciones, mecanismos y factores que hacen posible que la sangre se mantenga en unas condiciones de perfecta homeostasis para tener un estado óptimo y así poder realizar correctamente todas sus funciones, esto se consigue a través de un equilibrio mediante intrincadas relaciones (Duboscq, 2017).

Cabe destacar que en este último proceso de fibrinólisis en el que se eliminan los restos del coagulo y se produce la reparación tisular del tejido dañado, puede verse alterado por situaciones patológicas dando lugar a procesos como hemorragias o 25trombosis, que son episodios patológicos en los que se forma un coágulo en el espacio interno o lumen de un vaso sanguíneo (Flores, Ramírez, Meza, & Nava, 2014).

3.2. Fármacos antiagregantes, anticoagulantes y trombolíticos

3.2.1. Definición y características

Como se ha explicado anteriormente, el proceso de coagulación sanguínea es un profundo e intrincado mecanismo para prevenir o reducir la pérdida de sangre tras sufrir una lesión vascular. A pesar de ello, en algunas ocasiones la creación de coágulos puede dar lugar a diferentes accidentes cerebrovasculares (ACV), como pueden ser: infartos de miocardio, infartos cerebrales, ICTUS, embolismos pulmonares o sistémicos y también se puede producir una formación indeseada de coágulos en la luz de venas o incluso dentro de las cámaras auriculares del corazón, debido a estos posibles problemas y patologías asociadas con la formación indeseable de coágulos, en estas ocasiones, es esencial y decisiva la administración de fármacos antiagregantes plaquetarios que impiden la formación de trombos en el torrente sanguíneo, son vitales para el tratamiento de la enfermedad coronaria, los anticoagulantes que actúan impidiendo la formación y el del coagulo así como facilitar que este se disuelva si ya se ha formado y los trombolíticos que aumentan la disolución del coagulo ya formado, dependiendo de si se quiere prevenir o eliminar el coagulo se utiliza respectivamente uno u otro tipo de fármaco (García & Cuellar, 2016).

3.2.2. Antiagregantes

En primer lugar, las plaquetas que como se ha explicado anteriormente son un componente de la sangre, muy importante en el mecanismo de la coagulación sanguínea ya que previenen e impiden perdidas de sangre masivas debidas a hemorragias y al mismo tiempo inician acciones de reparación de los tejidos lesionados. A pesar de ello, este mecanismo de acción puede convertirse en un proceso negativo y perjudicial si se activa en la luz de un vaso sanguíneo, ya que puede terminar ocluyendo completamente el

flujo sanguíneo y dejar sin el aporte necesario de oxigeno a los tejidos circundantes (Bermejo, 2017).

Los fármacos antiagregantes plaquetarios cumplen su función sobre las plaquetas e impiden así la formación de trombos en el torrente sanguíneo siendo esenciales para el tratamiento de la enfermedad coronaria en la que se deposita progresivamente una placa formada principalmente por grasa, colesterol y calcio, este proceso se conoce como arterioesclerosis y pueden transcurrir años hasta que se deposita completamente la placa de ateroma, esta acumulación produce un estrechamiento y rigidez en las arterias coronarias, privando de oxigeno, transportado por la proteína hemoglobina de la sangre hasta el musculo cardiaco o miocardio (Gurbel, Rafeedheen, & Tantry, 2014).

Por otra parte la placa de puede romperse, lo que favorece la formación de un coágulo en la parte superficial de la placa que puede bloquear totalmente el flujo de sangre, como consecuencia de esta interrupción brusca de sangre oxigenada hacia el miocardio se puede producir un infarto aguo de miocardio, si por el contrario esta enfermedad coronaria se establece y prolonga en el tiempo puede ocasionar insuficiencia cardiaca y arritmias debido a un debilitamiento del miocardio (Llapur & González, 2017).

El ácido acetilsalicílico, de administración exclusiva por vía oral, es el antiinflamatorio no esteroideo (AINE) más utilizado por sus efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. Además inhibe de forma irreversible la acción de la ciclooxigenasa, la enzima gracias a la cual se producen las prostagladinas, debido a su función como antiagregante plaquetario irreversible es utilizada ampliamente en los pacientes con patologías cardiovasculares y circulatorias y sobre todo en pacientes con cardiopatía isquémica. Es preciso señalar que el ácido acetilsalicílico, es un fármaco con diversas indicaciones. Es el tratamiento de elección tanto para la prevención y como tratamiento del infarto de miocardio ya que disminuye significativamente la mortalidad de este episodio utilizando una administración temprana, y se pauta un tratamiento crónico a pacientes con accidentes cerebrovasculares previos para prevenir episodios sucesivos (Machado, García, Calvo, & Bañol, 2015).

El efecto antiagregante del AAS es rápido, su momento de máxima efectividad es de unos 20 minutos, después de haber tomado una dosis de 80 miligramos, las dosis bajas de este fármaco, aproximadamente de unos 80 miligramos diarios generan una ampliación en el tiempo de sangrado, este aspecto se debe a la inhibición irreversible sobre la enzima cilcooxigenasa que se mantiene durante la vida completa de las plaquetas que es de unos nueve días aproximadamente (González & Pérez, 2016).

Además se utiliza en procedimientos quirúrgicos invasivos como el de revascularización coronaria o angioplastia y de manera permanente para evitar la estenosis del muelle o stent que mantiene permeable y permite la revascularización del vaso previamente ocluido. Otro punto a destacar es su utilización como medida de prevención en pacientes con un alto riesgo vascular, como son los pacientes con diabetes y aún más si estos no han tenido un buen control de su enfermedad y su utilización para prevenir complicaciones derivadas de la evolución de esta enfermedad metabólica crónica que conlleva multitud de vasculopatías y neuropatías asociadas (Domínguez, 2016).

Las contraindicaciones del ácido acetilsalicílico son: úlceras gastroduodenal aguda, crónica o recurrente; molestias gástricas de repetición, antecedentes de hemorragia o perforación gástrica tras el tratamiento con ácido acetilsalicílico u otro AINE; diátesis hemorrágica, un sangrado anormal debido a una alteración de cualquiera de las tres fases de la hemostasia; episodios de asma o asma inducido por salicilatos o medicamentos de acción similar; hipersensibilidad a salicilatos, AINE o tartrazina; antecedentes de mastocitosis para los que el uso de AAS puede inducir reacciones graves de hipersensibilidad (incluyendo shock circulatorio con rubor, hipotensión, taquicardia y vómitos); trastornos de coagulación; insuficiencia respiratoria, insuficiencia hepática o cardiaca graves; pólipos nasales asociados al asma inducidos o exacerbados por AAS; tratamiento con metotrexato a dosis de 15 mg por semana o superiores; menores de 16 años por riesgo de síndrome de Reye (daño cerebral agudo y alteraciones en la función hepática); 3 ^{er} trimestre de embarazo a dosis > 100 mg/día (*Vademecum internacional 14*, 2014).

Las tienopiridinas son otra familia de medicamenteos antiagregantes con un mecanismo de acción diferente a la aspirina, el cual se basa en la inhibición de la unión del ADP a su receptor presente en la membrana de las plaquetas, sin embargo no bloquean todos los activadores plaquetarios por lo que su acción antiagregante es moderada, de igual modo que el AAS, actúan alargando el tiempo de hemorragia hasta una semana después de la interrupción del tratamiento (Badimon, Mendieta, & Vilahur, 2014).

Unos de los más usados son la ticlopidina y el clopidogrel, el primero usado principalmente en la prevención secundaria del ictus isquémico aunque el elevado riesgo debido al aumento de la incidencia de neutropenia grave (un descenso en el numero de neutrófilos sanguíneos, un tipo de glóbulos blancos que forman parte del sistema inmune cuya función es la de eliminar cualquier agente patógeno presente en el cuerpo) aumentando el riesgo de padecer infecciones bacterianas y micóticas en el organismo. El clopidogrel es un fármaco más novedoso que no presenta el riesgo de sufrir una neutropenia y con el mismo efecto terapéutico que la ticlopidina (Badimon et al., 2014).

Estas tienopiridinas tienen un comienzo de su efecto antiagregante algo más lento en comparación con el inicio de la acción antiagregante del AAS ya que comienza entre las 48 y 72 horas desde la primera toma teniendo un efecto máximo a los siete días tras haber comenzado el tratamiento (Badimon et al., 2014).

Actualmente, el tratamiento antiagregante plaquetario doble o dual para el tratamiento de patologías cardiovasculares y accidentes cerebrovasculares es uno de los más usados, esto se debe a un mayor beneficio en cuanto a una disminución de los eventos isquémicos que se traduce en una mortalidad y morbilidad menor, sin embargo el inconveniente de este tratamiento dual es que suele provocar mayor tasa de hemorragias. Cabe destacar que los resultados dependen principalmente del perfil de riesgo o el balance isquémico-hemorrágico que se le ha hecho al paciente. Estos tratamientos d coagulación doble que utilizan otros antiagregantes como son el prasugrel que tiene un mecanismo de acción que impide la agregación y activación plaquetaria por media de una unión irreversible con un receptor del ADP plaquetario, o el

ticagrelor cuyo mecanismo de acción se basa en la unión selectiva y reversible de un receptor del ADP con lo que previene la transmisión de señales que induce el ADP, impidiendo así la activación y la agregación de las plaquetas (Núñez Gil & Marín, 2017).

No obstante, las guías internacionales aún no incorporan de manera completa la recomendación de terapia dual de aspirina y clopidogrel aún existiendo evidencia de que si se aplica este tratamiento durante las 12 horas posteriores a la aparición de los síntomas(dificultades sensitivas y motoras, dolor de cabeza, visión borrosa o cualquier problema de vista, confusión y problemas en cuanto a la comprensión y expresión) se conseguirían unos resultados más positivos en cuanto al coste-beneficio ya que no aumenta la incidencia de episodios hemorrágico , sin embargo se sigue utilizando en la mayorías de países la monoterapia con aspirina aunque se haya comprobado que el tratamiento dual tiene una relación entre el coste y la efectividad positiva en cuanto a los pacientes con accidentes cerebrovasculares (Quesada & Reyes, 2017).

Los riesgos del uso del tratamiento con antiagregantes son: (*Vademecum internacional 14*, 2014).

- Riesgo de sangrado, especialmente cuando se combinan varios o se añade un anticoagulante en el tratamiento.
- Provocan erosión de la mucosa gastroduodenal, pudiendo aparecer úlceras gastroduodenales por su consumo, es por ello que este tipo de tratamiento en la mayoría de ocasiones se administre junto a un inhibidor de la bomba de protones gástrica como es el omeprazol.
- Siempre que se pauta este tratamiento es debido a que el beneficio cardiovascular supera a los posibles riesgos que conlleva como es el riesgo de sangrado.
- Es importante su uso de manera correcta y diaria, no se debe interrumpir el tratamiento sin antes consultar con un médico (*Vademecum internacional 14*, 2014).

3.2.3. Anticoagulantes

Los fármacos anticoagulantes son sustancias con mecanismos de acción que afectan a la coagulación sanguínea e impiden que se formen coágulos o en su lugar evitan que crezcan, facilitando su degradación, están indicados cuando el paciente tiene algún riesgo de sufrir accidentes cardiovasculares o cerebrovasculares como son: infarto agudo de miocardio, formación de coágulos en las venas que pueda producir una trombosis venosa profunda, formación de coágulos en las cámaras auriculares del corazón o infarto cerebral, también conocido como ictus o apoplejía, un síndrome neurológico que interrumpe bruscamente la actividad cerebral debido a un problema vascular como puede provocarse por una hemorragia, trombosis o si este trombo migra desde el lugar donde se originó la trombosis se conoce como embolia (Daniela & Ramón, 2018).

Los fármacos más utilizados como anticoagulantes son, por un lado las heparinas que se encuentran fisiológicamente en el organismo pero en una proporción demasiado baja para surtir un efecto anticoagulante de una magnitud considerable. Estas heparinas se pueden presentar en distintas formas como las heparinas no fraccionadas (HNF) de administración intravenosa, esta forma es la existente normalmente en la naturaleza o, por otra parte la heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina fraccionada (HF) de administración subcutánea y por otro lado los anticoagulantes orales, con dos grandes grupos, el acenocumarol y sus derivados y los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) (Calvo, 2017).

El mecanismo de acción de las heparinas comienza cuando se eleva su concentración al administrar heparina desde el exterior, esta se une a la antitrombina III que la activa, acelerando y aumentando su capacidad de anticoagulación e iniciando una serie de procesos que inhiben la coagulación al inactivar la trombina o factor II activado y al factor X activado o factor Stuart presente en la vía común además de inhibir en un menor grado las formas activadas de los factores IX, XI y XII (Flores et al., 2014).

Asimismo, otro tipo de heparinas, las heparinas de bajo peso molecular se sintetizan utilizando procesos químicos que fragmentan la heparina dando lugar a fragmentos más pequeños, el mecanismo de acción de estas se produce de una manera similar al de las heparinas no fraccionadas, la particularidad que tienen las heparinas fraccionadas es que al tener menos moléculas se unen de una manera menos fuerte a las células, se absorben mejor desde el tejido subcutáneo y debido a que la unión con las proteínas plasmáticas es más débil su administración se debe realizar en una o dos ocasiones diarias sin la necesidad de un control exhaustivo con pruebas analíticas de laboratorio. Es necesario destacar que este tipo de heparinas son el anticoagulante de elección para la prevención y tratamiento tanto de la trombosis venosa, del síndrome coronario agudo y de otras patologías cardiacas como la fibrilación auricular, a veces se utiliza este tratamiento hasta el inicio de terapia anticoagulante por medio de anticoagulantes orales (Calvo, 2017).

También es indispensable durante los procedimientos como el cateterismo diagnostico o la angioplastia terapéutica, para evitar que se formen coágulos al introducir los catéteres en el interior de la arteria y al manipular estas. A pesar de que el uso de las heparinas fraccionadas tiene un mejor control y menos efectos adversos, se sigue utilizando en la mayoría de situaciones la anticoagulación con heparina convencional (HNF) junto a la administración de cumarínicos y trombolíticos (Manresa et al., 2014).

Pudiéndose emplear heparina fraccionada aunque sin embargo no existen estudios que hayan comparado ambas heparinas en episodios de retrombosis y complicaciones postoperatorias (Bizueto Rosas et al., 2017).

Los anticoagulantes orales más usados se dividen a su vez en: acenocumarol, la warfarina y los anticoagulantes orales de acción directa. El mecanismo de acción de estas sustancias consiste en inhibir la formación cíclica de vitamina K reducida a partir de su forma oxidada. (todas las vitaminas son precursoras de las coenzimas que unidas a una apoenzima constituyen la enzima catalíticamente activa) una vitamina liposoluble

necesaria para la producción de factores de coagulación que llevan a cabo el proceso de coagulación de la sangre (Serra, Ribeiro, Gemito, & Mendes, 2016).

La vitamina K en su forma reducida actúa como un cofactor necesario para que se sinteticen en el hígado las proteínas dependientes de la vitamina K que intervienen en el proceso de coagulación, este tipo de proteínas forman parte de factores de la coagulación como son la protrombina(factor II), el factor VII, el factor IX y el factor X y al mismo tiempo contribuyen a la formación de sustancias anticoagulantes (proteína C, proteína S y antitrombina III), este mecanismo de acción se basa en causar una síntesis de proteínas dependientes de la vitamina K inservibles, aunque se ha demostrado que su efecto impidiendo la coagulación se debe a que producen una disminución en los niveles plasmáticos de protrombina (González & Abal, 2017).

Sin embargo, existe otra vía por la que la vitamina K puede ser reducida, es una vía alternativa con niveles de vitamina K altos y que depende del NADH (coenzima compuesta por un dinucleótido de nicotinamida y adenina), la actuación de los anteriores anticoagulantes aquí no tiene lugar y es por esto, por lo que se producen efectos refractarios en pacientes con suplementos de vitamina K, debido a esta interacción con la vitamina K, presenta gran variabilidad en su respuesta , provocando interferencias con alimentos y otros medicamentos por lo que es necesario un riguroso control del nivel de coagulación (González & Abal, 2017).

Es importante destacar que una persona con tratamiento anticoagulante debe comer de todo de una forma variada y equilibrada, únicamente debe evitar una dieta basada en un solo tipo de alimentos o con demasiada abundancia de los alimentos ricos en vitamina K como son los vegetales de hoja verde como por ejemplo los brócolis, lechuga, coles, coliflor, etc. De la misma manera tampoco es aconsejable tomar una dieta deficitaria en este tipo de alimentos ya que puede la deficiencia de vitamina K puede provocar un riesgo de hemorragia, por lo tanto se debe una dieta variada y equilibrada (Trejo, 2004).

Cuadro 2

Título: *Interacciones clínicamente significativas del acenocumarol con otras sustancias.*

Sustancias que potencian el efecto del acenocumarol	**Sustancias que inhiben el efecto del acenocumarol**
AAS	Barbitúricos
AINES: fenilbutazona, piroxicam	Colestiramina
Alcohol (ingesta aguda)	Estrógenos
Amiodarona	Rifampicina
Capecitabina	Ritonavir
Celecoxib	Vitamina K
Ciclosporina	
Clopidogrel	
Cotrimoxazol	
Esomeprazol	
Fibratos	
Fluconazol	
Fluvoxamina	
Ketoconazol	
Lactulosa	
Lansoprazol	
L-tiroxina	
Metilprednisolona	

Miconazol.	
Oximetolona	
Pentoxifilina	
Sulfamidas	
Tamoxifeno	
Ticlopidina	
Tramadol	
Venlafaxina	

Fuente: elaboración propia según (Díaz et al., 2016).

Cuadro 3

Título: *Interacciones sin repercusión clínica habitualmente del acenocumarol con otras sustancias.*

Sustancias que potencian el efecto del acenocumarol	**Sustancias que inhiben el efecto del acenocumarol**
Ácido clavulánico	Carbamazepina
Aminoglucósidos	Espironolactona
Antidepresivos tricíclicos	Ginseng
Cefalosporinas	Glucosamina
Fluvastatina	
Flurbiprofeno	
Indometacina	
Lovastatina	

Macrólidos	
Metronidazol	
Omeprazol	
Quinolonas	
Simvastatina	
Tetraciclinas	
Vitamina A	
Vitamina E	

Fuente: elaboración propia según (Díaz et al., 2016).

Además de estas interacciones, es preciso mencionar que el exceso en la ingesta de alcohol o la ingesta de bebidas alcohólicas de alta graduación pueden hacer que el control del tratamiento sea muy dificultoso. Dicho esto, se diferencian dos situaciones, en el caso de un consumo de alcohol crónico, disminuye el efecto anticoagulante y por el contrario, cuando se da una ingestión aislada y elevada de alcohol se produce un aumento en el efecto anticoagulante del fármaco, este efecto se produce por una inhibición metabólica en la que se desplaza la unión del fármaco con las proteínas plasmáticas (*Vademecum internacional 14*, 2014).

Su indicación es la prevención de complicaciones tromboembolíticas (ICTUS o accidentes cerebrovasculares, accidente cardiovasculares como tromboembolismo pulmonar y la trombosis venosa profunda). Sobre todo se usa para tratar la fibrilación auricular, en las valvulopatías que son afecciones propias de las válvulas cardiacas debido a infecciones, traumatismos o calcificación de estas causado por el envejecimiento, lo que produce una limitación en el movimiento de las válvulas afectando a su funcionamiento durante el ciclo cardiaco, como tratamiento después de intervenciones que requieran un reposo prolongado y en la colocación de prótesis valvulares (*Vademecum internacional 14*, 2014).

Los anticoagulantes orales de acción directa o ACOD son: el rivaroxaban, un inhibidor directo y altamente selectivo del factor X activado (una serin proteasa de la última vía común de la cascada de coagulación) con una elevada liposulibilidad por lo que tiene una alta biodisponibilidad oral. Al tratarse de un inhibidor del factor X activado, su mecanismo de acción hace que se interrumpan las vías extrínseca e intrínseca de la cascada de coagulación sanguínea, impidiendo así la formación de trombina y la creación de trombos. Este fármaco no inhibe la trombina o factor II activado y no tiene ningún efecto sobre el sistema plaquetario (*Vademecum internacional 14*, 2014).

El apixaban es un potente inhibidor directo, reversible y altamente selectivo del factor X activado, por lo que inhibe el factor X activado libre y también el que se encuentra único a los coágulos, además inhibe también la actividad protrombinasa, inhibiendo indirectamente la agregación plaquetaria producida por la trombina, por lo que previene y evita la creación de trombina y la formación de trombos. El edoxaban también pertenece a la familia de los anticoagulantes orales de acción directa, siendo un inhibidor directo, reversible y muy selectivo del factor X activado libre y también impide la actividad de la protrombinasa, con la inhibición del factor X activado se reduce la producción de trombina a la misma vez que se aumenta el tiempo de coagulación y se disminuye la capacidad de que se produzcan trombos. Y por último el dabigatran que actúa como un potente inhibidor directo, competitivo y reversible de la trombina (*Vademecum internacional 14*, 2014).

Aparte de estos fármacos que se administran por vía oral, existen otros fármacos más novedosos como los inhibidores directos de la trombina o factor II activado: dabigatran que es un potente inhibidor directo, competitivo y reversible de la trombina.Por otra parte el rivaroxaban que es un inhibidor directo altamente selectivo del factor X activado, esta inhibición produce una interrupción de la vía común, alterando así las vías extrínseca e intrínseca de la cascada de coagulación de la sangre e inhibiendo en última instancia la formación de trombina y por tanto la creación de trombos, además el rivaroxaban no actúa inhibiendo la trombina (factor II activado) y tampoco tiene efectos inhibitorios sobre las plaquetas (*Vademecum internacional 14*, 2014).

Las concentraciones en sangre de los ACOD son más estables que las del resto de anticoagulantes por lo que se pueden administrar a una dosis y en un momento del día que previamente haya fijado el facultativo. Debido a la estabilidad en las concentraciones del fármaco en sangre, se pueden prevenir estas y necesitan de un menor control hemostático que en comparación con el resto de anticoagulantes, un aspecto esencial en la administración correcta y segura del tratamiento es respetar y cumplir la dosis y el horario fijado para su tratamiento ya que una administración incorrecta aumenta el riesgo de sufrir una hemorragia con todos los accidentes potenciales que eso supone (Marín et al., 2014).

Los factores de riesgo que favorecen el sangrado durante el tratamiento anticoagulante son: la edad superior de 80 años, el tratamiento con antiagregantes, la hipertensión mal controlada (tensión arterial superior a 180/100 mmHg, el tratamiento con múltiples fármacos o polimedicación, las alteraciones de la marcha y las caídas frecuentes, los antecedentes de sangrado gastrointestinal, los antecedentes de hemorragia intracraneal, las enfermedades hepáticas o la discrasia sanguínea (alteración en la cual se da una presentación anormal de los componentes sanguíneos o se encuentra en una cantidad anómala) (Serra et al., 2016)

Otro factor de riesgo que puede favorecer el sangrado es la anemia, hay distintos tipos de anemia según cuál sea el motivo de la destrucción de los glóbulos rojos, la más común es la anemia ferropénica debido a la carencia de hierro en el organismo, anemia perniciosa producida por un déficit de absorción de vitamina B12 o anemia debida a un déficit de vitamina B12, anemia megaloblástica debido a un aporte insuficiente de ácido fólico, anemia hemolítica en la que se produce una destrucción de los glóbulos rojos por parte del sistema inmunitario, anemia drepanocítica que es hereditaria y se produce una alteración en la hemoglobina, anemia aplásica iodiopática en la que no se conoce la causa específica del daño en los glóbulos rojos (Daughety & DeLoughery, 2017).

La talasemia que puede ser hereditaria y por el defecto de los genes que regulan la producción de globinas alfa y beta se produce un fallo en la correcta producción de la hemoglobina, anemia causada por enfermedades crónicas de origen inflamatorio, inmunitario, infeccioso o también provocadas por cirrosis hepática o incluso cáncer que pueden provocas un efecto negativo en la formación de glóbulos rojos. Sin embargo, la anemia también puede estar motivada por causas como una alimentación insuficiente, hemorragias, embarazo o por la acción de medicamentos (Daughety & DeLoughery, 2017).

Concretamente en España, la prevalencia del mal control de la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular no valvular es bastante elevada y los factores de riesgo asociados a un mal control son principalmente la insuficiencia renal, la toma de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), el uso conjunto del tratamiento de anticoagulantes con antiagregantes y el no uso de antagonistas del receptor de la angiotensina II (Anguita, Bertomeu, & Cequier, 2016).

Otras recomendaciones que se deben tener en cuenta para personas con este tipo de tratamiento son: usar la dosis y administración en el momento indicado y distanciarlo de las comidas, se debe evitar el consumo de alcohol, los fármacos ideales que se deben tomar, en caso de dolor o fiebre son el paracetamol o el diclofenaco (Alfaro et al., 2016).

El metamizol se debe usar con precaución ya que puede interferir el mecanismo de acción del acenocumarol, se deben evitar los ejercicios o deportes violentos y de contacto físico por el riesgo de hematomas o lesiones que conllevan. Se debe tener precaución y control durante los momentos posteriores de intervenciones como flebotomías, canalización de vía venosa o arterial y en inyecciones intramusculares, por el riesgo de sangrado (Alfaro et al., 2016).

De la misma forma se debe avisar al facultativo de atención primaria sobre accidentes importantes, extracciones dentarias o intervenciones quirúrgicas, no se deben tomar nuevos fármacos sin antes consultar con el médico, de la misma manera siempre se debe consultar al facultativo por alteraciones en su estado de salud general y en caso de que existan hemorragias de cualquier tipo o hematomas repentinos, se debe acudir al facultativo (Alfaro et al., 2016).

3.2.4. Trombolíticos

Por otra parte, los fármacos trombolíticos o fibrinolíticos, facilitan la disolución del coágulo de fibrina formado en la última etapa de la hemostasia secundaria hasta obtener productos de degradación de la fibrina. Actúan a nivel del paso del plasminógeno a plasmina, la cual provoca la degradación de la fibrina, los activadores recombinantes del plasminógeno tisular (R-tpa) son sustancias con un efecto farmacológico que propicia el paso de plasminógeno a plasmina, agilizando de esta manera el deterioro de la fibrina, ejemplos de este tipo de sustancias son la anisteplasa, alteplasa, reteplasa y tenecteplasa (Valencia, 2016).

Además existen otras sustancias que actúan en este nivel como son: la uroquinasa, presente de forma fisiológica en el organismo o la streptoquinasa que es una enzima producida por el streptococo beta hemolítico, una bacteria, que se usa como trombolítico efectivo en casos de infarto de miocardio y embolismo pulmonar. La desventaja que presenta este último grupo de fibrinolíticos con respecto de los primeros es que tiene un mayor riesgo de hemorragia y concretamente la estreptoquinasa que además tiene un efecto antigénico o de formación de anticuerpos que puede causar una respuesta inmunitaria (Casola, Casola, Castillo, & Casola, 2016).

Su principal indicación es en el tratamiento agudo de episodios de accidente cerebrovascular isquémicos, estos accidentes se producen porque un coagulo sanguíneo formado en un vaso, viaja hasta el cerebro y bloquea el flujo sanguíneo en el área cerebral afectada. El uso de trombolíticos en este tipo de situaciones dentro de un margen de unas tres horas desde el comienzo de los primeros síntomas (debilidad muscular y falta de coordinación, alteraciones en la sensibilidad y el habla, dolor de cabeza, pérdida de conciencia y fallos de memoria repentinos, entre otros) puede reducir el daño y la posible discapacidad derivada del tiempo de hipoxia en el área cerebral afectada. Su uso se da también en los ataques cardiacos, provocados por qué un coagulo bloquea alguna arteria coronaria que transporta sangre rica en oxigeno al miocardio, esta situación puede provocar que una zona de la musculatura cardiaca resulte afectada debido a esta falta de oxigeno y acabe muriendo (Valencia, 2016).

Gracias a la acción de disolución rápida de los trombolíticos y por tanto su consecuente restablecimiento del flujo sanguíneo normal al miocardio, estos fármacos pueden prevenir un daño mayor al miocardio, es necesario señalar que cuanto antes se administre el tratamiento trombolítico, mejores resultados se obtendrán, es posible que el flujo sanguíneo no se restablezca completamente con la única acción del tratamiento trombolítico, es por ello que en ocasiones es necesario intervenciones terapéuticas como el cateterismo cardiaco(intervención diagnostico o terapéutica en la que se inserta un catéter, habitualmente desde la arteria femoral o radial hasta el corazón), la angioplastia(procedimiento endovascular en el que se dilata una arteria o vena estenosada u obstruida para restaurar el flujo sanguíneo) o la colocación de un stent que es una endoprótesis vascular que se coloca en los vasos ocluidos mediante una angioplastia (Guevara et al., 2016).

Cuadro 4

Título: *Situaciones de contraindicación de trombolíticos.*

Traumatismo craneal reciente.
Problemas de coagulación.
Úlceras hemorrágicas activas.
Gestación.
Cirugía reciente.
Tratamiento con anticoagulantes.
Traumatismos.
HTA mal controlada.

Fuente: elaboración propia según (Guevara et al., 2016).

En el caso de que el uso de trombolíticos se perciba como peligroso ya que el balance entre riesgos y beneficios, los riesgos sean mayores, es necesario el uso de otros métodos como la trombectomía (intervención quirúrgica en la que mediante distintas técnicas como el uso de un balón para arrastrar el trombo, aspiración o por cirugía abierta, se extrae un trombo que está bloqueándola circulación normal de la sangre) (Sartor, Blázquez, Al Razzo, Monteagudo, & Mesa, 2016).

3.3. Patologías que requieren anticoagulación

3.3.1. Patologías en las que se utilizan los anticoagulantes orales de la vitamina K

Fibrilación auricular:

Es una de las patologías en las que un punto importante de su tratamiento es la administración de anticoagulantes. Esta patología cardíaca es la arritmia crónica más frecuente en España, hace que se duplique el riesgo de mortalidad y eleva más de 5 veces las probabilidades de que se produzcan accidentes tromboembólicos (Agewall et al., 2017).

La indicación más frecuente para tratar este problema, después de que se haya realizada una valoración que analice el posible beneficio y los riesgos del tratamiento, es la elección de anticoagulación oral, lo que previene el riesgo tromboembolítico, el riesgo más relacionado con la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad. A pesar de que los nuevos anticoagulantes orales de acción directa son una alternativa segura y eficaz para prevenir un primer accidente cerebrovascular (Ibáñez et al., 2018).

Según la información actual en las bases de datos y considerando su breve implantación como tratamiento en la práctica clínica diaria, algunas Sociedades Científicas y Guías de Práctica Clínica recomiendan usar en un primer momento los anticoagulantes orales que inhiben la vitamina K, excluyendo situaciones en las que esté justificado el uso de anticoagulantes orales de acción directa, tal y como señala el Ministerio de Sanidad Española (Rivero Román, 2012).

Dentro de la fibrilación auricular se distinguen cuatro tipos: (Agewall et al., 2017).

- FA paroxística: de manera general, esta arritmia cesa en periodo de de tiempo de entre 2 y 7 días. Es importante señalar que las primeras 48 horas son de vital importancia para tratar esta arritmia ya que pasado este tiempo las probabilidades de una cardioversión efectiva son menores y también se tiene que estudiar el tratamiento con anticoagulación.

- FA persistente: en el momento que la arritmia supera los 7 días de duración o cuando se realiza una cardioversión eléctrica como método para restablecer el ritmo cardiaco a un ritmo sinusal.

- FA persistente de larga duración: se establece como una FA de una duración superior a un año, para la que se considera un tratamiento para mantener controlado el ritmo cardíaco.

- FA permanente: es considerada como una arritmia crónica, centrando el tratamiento en el control de la frecuencia cardiaca.

A pesar de ello hay sugerencias de la Sociedad Europea y Española de cardiología sobre usar como los fármacos de primera elección los anticoagulantes orales de acción directa en pacientes con FA no valvular y del mismo modo también existen iniciativas propuestas por la sociedad Española de neurología que recomiendan el uso de este tipo de anticoagulante para prevenir la reaparición de episodios en pacientes que hayan sufrido algún accidente isquémico transitorio (Díaz et al., 2016).

Además se utiliza este tratamiento en pacientes que sufren de FA asociada a una valvulopatía mitral, valvulopatía aórtica, prolapso mitral (descenso de la válvula mitral por un debilitamiento de las fibras que lo componen o por un mal funcionamiento de las mismas) o hayan sido intervenidos para la colocación de una bioprótesis valvular tienen la indicación de anticoagulación oral, excepto en los casos en los que exista alguna contraindicación para el tratamiento (Díaz et al., 2016).

Valvulopatías:

Otro tipo de patologías que requieren anticoagulantes dependientes de la vitamina K son las valvulopatías, son enfermedades de las válvulas del corazón ya que se ve privada o reducida la correcta actuación de estas válvulas debido a que no se cierran o abren correctamente durante la contracción del corazón, ocasionando que refluya la sangre de una cavidad a otra o no se eyecte la suficiente cantidad de sangre desde el corazón al sistema vascular del organismo.

Esta patología puede darse como consecuencia de múltiples factores como pueden ser infecciones, traumatismos, fiebre reumática (una enfermedad inflamatoria que se puede dar tras la infección de bacterias del tipo de estreptococos) o por envejecimiento, este tipo de valvulopatía degenerativa es causada por una calcificación de alguna de las cuatro válvulas cardíacas: la válvula mitral que une la aurícula izquierda con el ventrículo del mismo lado situado por debajo de esta. La válvula aórtica que divide el ventrículo izquierdo y la arteria aorta que lleva sangre oxigenada hasta todo el cuerpo. La válvula tricúspide que separa la aurícula derecha del ventrículo derecho y la válvula pulmonar que separa el ventrículo derecho de la arteria pulmonar en la que la sangre viaja hasta los pulmones para oxigenarse (Gómez, Navarro, Panadero, & Panadero, 2014).

Dentro de estas patologías existen tres distintos grados de gravedad: gravedad ligera en la que la afección es mínima y no necesita tratamiento, una gravedad moderada que requiere un seguimiento y algas veces se necesita tratamiento para mejorar esta afección y el último grado de gravedad o gravedad severa en el que se requiere tratamiento quirúrgico siempre que existan unos requisitos mínimos para llevarlo a cabo (Lax & Stutzbach, 2015).

Su diagnóstico se realiza a través de un ecocardiograma, una técnica en la que se valora el correcto funcionamiento del corazón a través de ultrasonidos que forman imágenes para valorar el tamaño y grosor de las paredes cardíacas, la forma y el correcto funcionamiento del corazón y de sus estructuras, tanto propias como adyacentes (Saldarriaga & Duque, 2016).

Concretamente en los pacientes con una valvulopatía mitral con algún episodio de embolismo sistémico previo o con una hipertrofia muscular de la aurícula izquierda. También está indicado en los casos de prolapso mitral con algún accidente isquémico transitorio registrado con anterioridad, aunque el paciente tenga un tratamiento precio con ácido acetilsalicílico o se haya dado algún embolismo sistémico previo (Díaz et al., 2016).

De la misma manera, es el tratamiento de elección en los casos de valvulopatías aórticas con algún embolismo sistémico previo. Del mismo modo el tratamiento con anticoagulantes orales antivitamina K se usa como prevención para embolismos o trombolismos periféricos en la colocación de bioprótesis valvulares y prótesis valvulares mecánicas. La diferencia de estos dos tipos de prótesis radica en los materiales utilizados para su fabricación, las prótesis mecánicas están hechas de materiales artificiales como polímeros plásticos, metales o incluso grafito, son materiales poco trombogénicos ya que tienen un bajo riesgo de producir coágulos y así disminuir el riesgo de tromboembolismos sistémicos, es por ello que este tipo de pacientes deben tomar un tratamiento anticoagulante oral diariamente (Díaz et al., 2016).

Por otro lado, las prótesis biológicas , tienen aún menos riesgo de formar trombos y embolismos y no necesitan un tratamiento anticoagulante porque están fabricadas con material proveniente de tejido animal o humano y no se necesita tomar un tratamiento anticoagulante oral para prevenir la formación de tormbos y embolismos, este último tipo de válvulas se usan en pacientes jóvenes que quieran seguir practicando algún deporte, pacientes con problemas médicos adicionales, pacientes con enfermedades que afectan en la coagulación sanguínea o en mujeres que puedan quedarse embarazadas. La principal complicación de las válvulas biológicas es su duración limitada de unos quince años aproximadamente ya que una vez transcurrido este tiempo se suelen calcificar o desgarrar (Díaz et al., 2016).

Cardiopatía isquémica:

Es una enfermedad cardíaca provocada por la arterioesclerosis, una lenta acumulación y posterior oclusión de las arterias coronarias por capas de grasa, las que suministran sangre oxigenada al miocardio. Esta estenosis provoca síntomas cuando se obstruye la arteria casi completamente de manera progresiva, produciendo una angina de pecho estable debida a la falta de oxigeno en el miocardio o cuando se ocluye de manera repentina y súbita provocando un síndrome coronario agudo o también conocido como angina de pecho inestable o infarto agudo de miocardio (IAM) (Alcalá, Bellido, Hernández, & Rodríguez, 2017).

Algunos de los factores de riesgo este tipo de enfermedad son: la edad avanzada, el sexo masculino, la existencia de antecedentes familiares cardiopatía isquémica en edades tempranas, el hecho de haber sufrido algún episodio de cardiopatía isquémica, los elevados niveles de colesterol LDL o los bajos niveles de colesterol tipo HDL, el hábito tabáquico, la hipertensión, la diabetes mellitus, problemas de obesidad y el sedentarismo (Ibáñez et al., 2017).

El uso de anticoagulantes orales antivitamina K están recomendados en pacientes con infarto agudo de miocardio y elevado riesgo embolico: iam anterior extenso. De la misma manera en pacientes con una disfunción grave del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección menor del 35 %, este valor indica la disminución del ventrículo izquierdo durante la sístole en comparación con el volumen del mimo ventrículo durante la diástole o relajación (Esteban, Díaz, Zayas, Assef, & Assef, 2017). En la fracción de eyección, los valores normales son de más o igual al 50%. Aunque tal y como demuestran algunos estudios, en los síndromes coronarios agudos, el pronóstico a largo plazo es significativamente peor en pacientes que desarrollan una insuficiencia cardiaca en el ingreso hospitalario, sin tener en cuenta el valor de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, resultando útil como factor pronostico en pacientes sin insuficiencia cardíaca (Agra Bermejo et al., 2018).

Valores con una fracción de eyección del 40% pueden indicar un principio de insuficiencia cardiaca, en la que también está indicado el tratamiento con ACO antivitamina K. Asimismo en el embolismo pulmonar, la trombosis vascular y la FA también se tratan con estos ACO, revisando la indicación de ACO definitiva a los 6 meses del evento en cuestión (Díaz et al., 2016).

Prevención trombosis venosa profunda (TVP) y del tromboembolismo pulmonar (TEP):

La trombosis venosa profunda, TVP o flebotrombosis profunda es un trastorno grave por la formación de un trombo en algún vaso sanguíneo venoso profundo del cuerpo, frecuentemente en los miembros inferiores, sus síntomas son dolor e hinchazón de las piernas aunque puede darse sin ningún síntoma clínico, el peligro de esta patología es que el trombo se desprende de la vena en la que está alojado y viaje a través del torrente sanguíneo hasta el sistema arterial pulmonar, provocando una embolia pulmonar (Rodríguez & García, 2016).

Los principales factores de riesgo son la edad avanzada y la inmovilización prolongada. Su diagnostico se vasa en una ecocardiografia precisa y temprana ya que esta patología puede poner en peligro la vida del paciente por el riesgo de embolia y sus derivadas complicaciones como la isquemia aguda y el tromboembolismo pulmonar. Su tratamiento consta de terapia anticoagulante, la cual debe estar controlada por el riesgo de sufrir un episodio hemorrágico (Moumneh, Penaloza, & Roy, 2018).

El tromboembolismo pulmonar o TEP es la oclusión causada por algún trombo o émbolo que en la mayoría de ocasiones (95%) ha viajado desde los miembros inferiores hasta de algún vaso sanguíneo del sistema arterial pulmonar que transporta sangre no oxigenada desde el corazón hasta los pulmones para que se produzca la oxigenación de la sangre. También puede producirse por un émbolo gaseoso o un embolo graso, aunque son situaciones mucho menos frecuentes (Díaz et al., 2016).

De una manera más específica, esta obstrucción hace que en un área del sistema arterial pulmonar no se reciba sangre venosa por lo que no se puede oxigenar esta sangre, lo que causa una disminución en la oxigenación de todo el organismo. Al mismo tiempo el corazón sigue su funcionamiento normal, contrayéndose y enviando sangre pobre en oxígeno hasta los pulmones, lugar en donde debido a la obstrucción se interrumpe el flujo sanguíneo normal y aumenta la presión en este punto, lo que contribuye a

dilatar y comprometer el funcionamiento del ventrículo derecho del corazón (Díaz et al., 2016).

Los síntomas clínicos son la disnea o dificultad respiratoria, el dolor torácico de intensidad moderada o intensa, la sensación de mareo y la fiebre, entre otros síntomas de menor frecuencia como la expectoración sanguinolenta debido a una necrosis tisular pulmonar provocada por un infarto pulmonar (falta de riego sangre y oxigenación), llegando incluso a provocar la muerte si la zona afectada obstruye la arteria pulmonar de mayor calibre, la arteria pulmonar principal (Díaz et al., 2016).

Algunas de las causas que contribuyen a sufrir estos eventos son: las fracturas en las extremidades inferiores o las intervenciones quirúrgicas ya que la inmovilización prolongada que implican es el principal riesgo de que se produzca una trombosis venosa profunda o un tromboembolismo pulmonar. De la misma manera situaciones de hipercoagulabilidad, ya bien sean estados que favorezcan la formación de trombos de manera congénita o adquirida como en el periodo de gestación o durante el uso de anticonceptivos orales (Díaz et al., 2016).

Otros factores como el tratamiento con quimioterapia, cáncer, obesidad y consumo de tabaco contribuyen a la formación trombos y posterior riesgo de sufrir tromboembolismos. El tratamiento inicial para estos dos patologías en la fase aguda es la de estabilizar al paciente, paliar los síntomas y solventar la obstrucción vascular que se está produciendo al igual que administrar un tratamiento anticoagulante para prevenir posibles accidentes tromboembolíticos. La anticoagulación con heparina por vía parenteral es el tratamiento de elección para la fase inicial durante los diez primero días desde la aparición de los síntomas, esto depende de la situación clínica del paciente valorada de forma personal e individualizada por el facultativo. Cabe señalar que aunque el tratamiento trombolítico es muy efectivo si se utiliza antes de que transcurran dos horas desde el inicio del episodio isquémico, existen variables como el tiempo de demora que hacen que en ocasiones se utilice otra terapia como la reperfusión mecánica (Rodríguez, 2014).

En los casos más graves y complicados o en pacientes que no se pueda usar un tratamiento anticoagulante se utiliza tratamientos con fármacos fibrinolíticos para disolver el coágulo y se pueden prevenir la aparición del tromboembolismo pulmonar colocando un filtro especial en la vena cava. Una vez tratado el cuadro inicial, se deben administrar anticoagulantes orales durante un período de tiempo de más de tres meses seguidos, en los casos con más riesgo de sufrir otro accidente trombolítico o que ya lo hayan sufrido, se instaurará una anticoagulación oral definitiva, es decir un tratamiento con anticoagulantes de por vida (Traverso, 2017).

Miocardiopatía dilatada

Es una debilitación del músculo cardíaco en el que el miocardio se convierte en un tejido débil, distendido o con algún problema en cuanto a su estructura normal. El resultado de esta patología es un corazón incapaz de bombear una correcta cantidad de sangre al organismo en cada contracción (Hernández, Pérez, Ravelo Dopico, & Tarámo, 2014).

Las principales causas que provocan esta enfermedad son: una enfermedad coronaria, las taquiarritmias que son las arritmias de ritmo rápido, las miocarditis (enfermedad inflamatoria del músculo cardíaco y causa significativa de insuficiencia cardíaca, muerte súbita y de miocardiopatía dilatada) y a veces tras el parto, en ocasiones no se conoce la causa y se denomina como miocardiopatía dilatada idiopática, pudiendo aparecer a cualquier edad pero con mayor frecuencia en pacientes con una edad de unos 50 años, tiene una incidencia de 3 de cada 10 pacientes (Díaz et al., 2016).

Sus síntomas son los propios de una insuficiencia cardiaca, es decir, congestión pulmonar (intolerancia al esfuerzo y falta de aire al tumbarse). Se diagnostica mediante una RX de tórax para observar agrandamientos en la silueta del corazón, aunque el diagnóstico definitivo es un ecocardiograma para analizar la dilatación de las cavidades del corazón y así comprobar una disfunción del músculo cardíaco. Actualmente se usan técnicas no invasivas para diagnosticar la miocarditis, sin embargo en procesos tóxicos, infecciosos, inflamatorios, infiltrantes o autoinmunes se crean células que únicamente una biopsia endomiocárdica puede determinar el tipo de agente etiológico que la

causa, lo que proporciona un diagnostico definitivo para comenzar con la terapia más idónea para su tratamiento como pueden ser los antivirales o los inmunosupresores, según sea el caso, aunque no se realiza frecuentemente, esta técnica tiene una tasa de complicaciones muy baja cuando quien la realiza tiene mucha experiencia (Dominguez, Kühl, Pieske, Garcia Pavia, & Tschöpe, 2016).

Existen diferentes pronósticos, en el caso de tener una relación con el alcohol, se nota un aumento de la fracción de eyección cuando el paciente se deshabitúa del hábito enólico, llegando a recuperar la completa normalidad de un corazón sano. En las miocardiopatías dilatadas provocadas por arritmias rápidas el pronóstico es bueno si se consiguen controlar a tiempo. Cuando estas están provocadas por una isquemia cardiaca o una oclusión de alguna de las arterias coronarias, la eliminación de la obstrucción coronaria puede mejorar el funcionamiento del miocardio (Díaz et al., 2016).

3.3.2. Contraindicaciones en los anticoagulantes.

En los anticoagulantes Anti vitamina K:

Siempre se deben analizar los riesgos hemorrágicos a nivel individual en comparación con los beneficios de la terapia anticoagulante. Es por ello que se utilizan distintas clasificaciones o escalas para evaluar el riesgo hemorrágico. Una de las primeras escalas que se creó fue la hemorr$_2$hages que tiene en cuenta factores como la disfunción hepática o renal, el abuso de alcohol, enfermedades malignas, edad mayor o igual a 75 años, entre otros. Sin embargo no se utiliza en la práctica clínica diaria debido los múltiples factores a tener en cuenta así como a estudios genéticos. La más utilizada es la escala HAS-BLED que utiliza una puntuación de nueve puntos en base a factores más fáciles de estudiar como los valores de tensión arterial, la toma de fármacos y alcohol, ictus o sangrados previos y el valor del INR, entre otros (Pérez, Esteve, Roldán, Valdés, & Marín, 2016).

Cuadro 5

Título: *Contraindicaciones absolutas y relativas de los anticoagulantes dependientes de vitamina K.*

Contraindicaciones absolutas	**Contraindicaciones relativas**
Alergia al medicamento	Alteración de la hemostasia
Aneurisma cerebral existente	Cirugía mayor reciente
HTA severa no controlada	Endocarditis bacteriana
Hemorragia activa	Derrame pericárdico
Falta de apoyo por el paciente	Úlcera gastroduodenal activa
Falta de colaboración del paciente	Insuficiencia renal
1er trimestre de gestación	Insuficiencia hepática

Fuente: elaboración propia según (Díaz et al., 2016).

Cuadro 6

Título: *Contraindicaciones en los anticoagulantes de acción directa.*

Contraindicaciones de los anticoagulantes de acción directa o ACOD
Hipersensibilidad al principio activo
Alteración de la hemostasia
Durante todo el proceso del embarazo y la lactancia (atraviesan la membrana placentaria)
Hemorragia activa clínicamente significativa
Lesiones orgánicas que conlleven riesgo de hemorragia
Prótesis valvulares cardíacas.
Insuficiencia renal grave
Insuficiencia hepática grave
Tratamiento con antifúngicos por vía parenteral (ketoconazol, utraconazol o voriconazol)
Dabigatran con ciclosporina, tacrolimus o dronedarona
Rivaroxaban y apixaban con inhibidores de la proteasa del VIH (ritonavir)

Fuente: elaboración propia según (Díaz et al., 2016).

3.4. Cardioversión eléctrica

3.4.1. Definición y características

Se trata de un procedimiento en el que por medio de unos electrodos o palas colocados en el tórax, se conducen unas descargas eléctricas que provoca una despolarización simultánea de todas las células del músculo cardiaco con lo que se produce una pausa en las contracciones cardiacas para dar paso a la repolarización, se utiliza en pacientes que presentan determinado tipo de arritmias (trastornos de la frecuencia cardiaca o del ritmo cardiaco), si ha tenido éxito el corazón vuelve a su ritmo eléctrico normal o ritmo sinusal en el que se produce una primera despolarización auricular que se traduce como una contracción muscular y una posterior despolarización de los ventrículos (Polanco et al., 2017).

La cardioversión eléctrica es una terapia eléctrica, utilizada cuando la arritmia es resistente al tratamiento farmacológico, durante el procedimiento se libera una carga eléctrica sincronizada con la actividad eléctrica cardiaca, específicamente durante la onda R en la monitorización electrocardiográfica. Suele ser un procedimiento programado, por lo que no es necesaria la hospitalización en este tipo de casos, sin embargo si se realiza una cardioversión eléctrica de urgencia debido a la inestabilidad hemodinámica del paciente si es necesaria la hospitalización del mismo realizándose distintas pruebas para un control más exhaustivo (Sánchez & Yen, 2003).

3.4.2. Sistema eléctrico cardiaco

El sistema de conducción eléctrico eléctrico cardíaco se compone de estructuras que hacen posible la creación y transmisión del estimulo eléctrico que provoca la contracción cardiaca. Se compone de: el nodo sinusal que se localiza en el seno auricular, situado entre la vena cava superior y la orejuela derecha. La principal característica de estas células es que son autoexcitables y generan un impulso eléctrico con una frecuencia de 60 a 100 impulsos cada minuto, iniciando así el estímulo eléctrico y controlando el ritmo cardiaco, es por este motivo que se considera el metrónomo fisiológico o marcapasos natural del corazón. Este estímulo eléctrico se transmite hacia el nodo auriculoventricular por tres vías de conducción situadas la aurícula derecha: tracto internodular posterior, medio y anterior y además el impulso se transmite

hacia la aurícula izquierda por medio del fascículo de Bachmann que es la vía de conducción principal que produce la activación de la aurícula izquierda, desde el tracto internodular anterior cruzando la vena cava superior y la aorta ascendente (Niño & Barrero, 2016).

El nodo auriculoventricular o nodo AV que se encuentra en la base del tabique interauricular, actúa de puente eléctrico entre los estímulos de las aurículas y de los ventrículos, siendo este nodo la única estructura de unión entre ambas cámaras cardiacas. Este nodo AV retarda el impulso cardiaco diferenciándose así la sístole auricular y la ventricular, delimita los estímulos que llegan a los ventrículos, impidiendo que arritmias auriculares como la fibrilación auricular se transmitan a los ventrículos y puedan provocar arritmias ventriculares (Moreno & Cantoral, 2017).

Seguidamente el nodo AV se convierte en el haz de His que se adentra en el cuerpo fibroso central del corazón, seguidamente se bifurca en dos ramas, derecha e izquierda que avanzan por el septo interventricular, la rama izquierda se divide en fascículo anterior y fascículo posterior que se propagan desde la base de los músculos papilares hasta el miocardio contiguo separándose y dividiéndose para dar lugar a las fibras de Purkinje, por otra parte la rama derecha del haz de His se mantiene como un único haz hasta que se ramifica progresivamente formando las fibras de Purkinje (Hampton & Hampton, 2014).

Estas fibras de Purkinje son el último elemento del sistema de conducción cardiaco, está compuesto por células especializadas que conducen rápidamente el estimulo eléctrico, su estructura forma una red ramificada localizada en el subendocardio de ambos ventrículos, para producir así una efectiva despolarización conjunta. Su acción es la de efectuar la despolarización de los ventrículos gracias a la activación eléctrica provocada en el nodo sinusal y transmitida a través del sistema de conducción cardíaco (Niño & Barrero, 2016).

Estos impulsos se traducen en ondas de distinta curvatura en el trazado que realiza el electrocardiógrafo, las diversas ondas se producen como consecuencia de diferentes potenciales de acción durante la estimulación y conducción cardiaca, los cuales se reproducen una y otra vez con cada latido, excepto en las alteraciones o arritmias (Moreno & Cantoral, 2017).

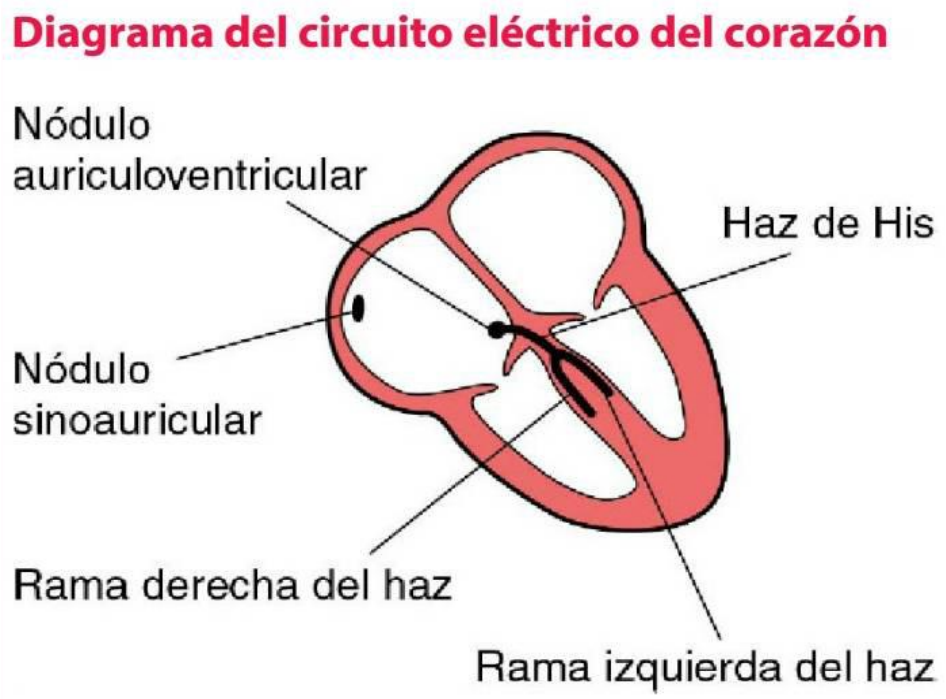

Figura *2*. Fisiología eléctrica del corazón.

Fuente: (Hampton & Hampton, 2014).

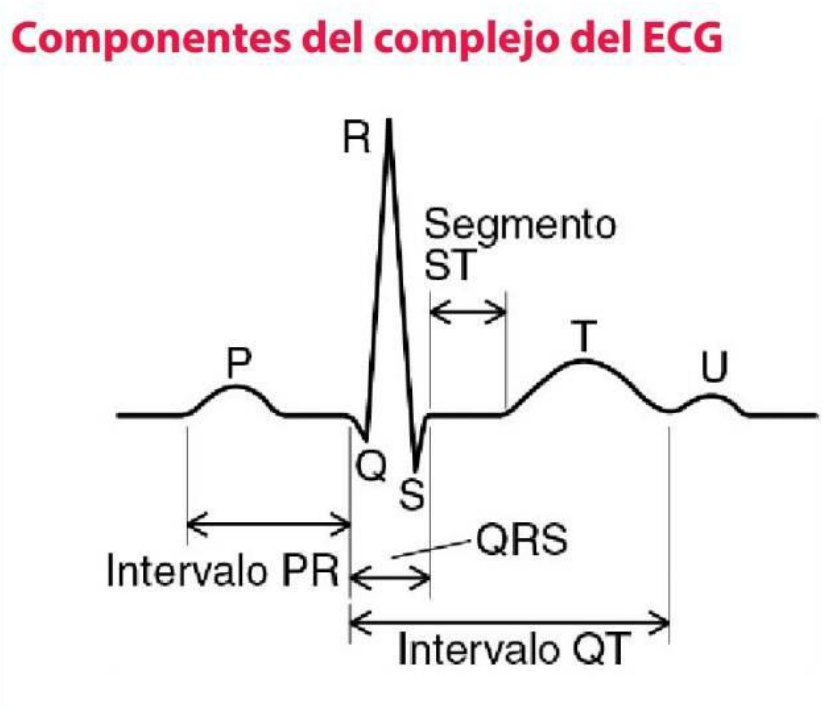

Figura *3*. Ondas en el ECG.

Fuente: (Hampton & Hampton, 2014).

La onda P es la onda de inicio de cada ciclo eléctrico del corazón que refleja la despolarización de ambas aurículas, el transcurso de esta onda es de 2,5mm de anchura y 2,5 mm de altura lo que representa una duración de menos de 0,10 segundos y un voltaje máximo de 0,25 mV, de manera fisiológica esta despolarización se genera en el nodo sinusal y resulta positiva en todas las derivaciones excepto en aVR que es negativa y en V1 que debe ser isodifásica o lo que es lo mismo que la altura mayor de la onda positiva sea igual a la profundidad mayor de la onda negativa (Moreno & Cantoral, 2017).

Seguidamente se observa en el electrocardiograma el complejo QRS que que es un cúmulo de ondas que muestran la despolarización ventricular. La primera onda negativa del complejo QRS es la onda Q, la primera onda positiva del complejo es la onda R, en el caso de que exista otra se denominará R´, posterior a la onda R está la onda negativa S y si existe más de una onda S se le denomina onda S´. Cabe destacar que si el complejo es totalmente negativo, sin la existencia de ninguna onda positiva, se le denomina complejo QS el cual evidencia una posible necrosis tisular cardiaca debida a un déficit de

oxigeno mantenido durante más de dos horas. En este punto es importante destacar que tanto la necrosis como la lesión cardiaca, que es la extensión durante más de 20 minutos de déficit de oxígeno son daños irreversibles, está lesión cardiaca se manifiesta en el electrocardiograma produciendo cambios en el segmento ST. Estos dos episodios se diferencian de la isquemia cardíaca porque la isquemia es únicamente la reducción del aporte de sangre oxigenada al miocardio con una duración de menos de 20 minutos, produciéndose así un daño reversible que se traduce como alteraciones de la onda T en el electrocardiograma (Moreno & Cantoral, 2017).

La onda T es la repolarización ventricular es una onda desigual ya que asciende de manera más lenta de lo que desciende y normalmente tiene una extensión de aproximadamente 15 mm en las derivaciones precordiales y de cómo máximo 5 mm en las derivaciones. Un ejemplo de patologías que producen un cambio en la onda T son las cardiopatías isquémicas o la hiperpotasemia que es la elevación de los niveles de potasio en sangre por encima de 5.5 mEq/L (Moreno & Cantoral, 2017).

3.4.3. La cardioversión eléctrica en FA

Previamente a la aplicación de la cardioversión eléctrica se deben de conocer algunos elementos importantes sobre el estado del paciente y aspectos sobre la FA que este está sufriendo. Las características que se pueden apreciar en el electrocardiograma son: la ausencia de ondas p, la línea isobifásica de base irregular, los intervalos R-R de longitud variable, la frecuencia auricular cardiaca de 350 a 600 latidos en un minuto, la existencia de complejos QRS estrechos (< 120 milisegundos) (Orjuela, 2016).

Se debe conocer los datos clínicos del paciente, es decir, la edad, enfermedades asociados como por ejemplo la hipertensión, cardiopatías o valvulopatías, diabetes mellitus o alteraciones en la función tiroidea. Otro aspecto importante es tener en cuenta la duración de la arritmia ya que si esta duración es breve y de un inicio precoz hasta su tratamiento, la probabilidad de que la cardioversión eléctrica sea efectiva es muy alta. Además se debe analizar los síntomas clínicos de la FA (Orjuela, 2016).

Siempre que se trate a este tipo de pacientes existen unos objetivos a conseguir para controlar y manejar este tipo de arritmia. El primero de ellos es aliviar o paliar en la medida de lo posible los síntomas de esta patología, el principal de esta arritmia es la elevada frecuencia cardiaca, controlando la frecuencia cardíaca se previene el compromiso del estado hemodinámico del paciente y se evitan posibles complicaciones derivadas de una frecuencia cardíaca demasiado elevada. Un punto bastante importante en el manejo de esta arritmia es la prevención de eventos tromboembólicos (Marianella, 2012).

Para conseguir los objetivos de controlar y prevenir complicaciones derivadas de este tipo de arritmia se utilizan tres estrategias de acción:

- El control de la frecuencia ventricular cardíaca es esencial para controlar los síntomas clínicos del paciente, evitando las complicaciones a largo plazo que se pueden dar por mantener unas contracciones cardiacas con una frecuencia muy elevada durante un largo periodo de tiempo. Los fármacos que se utilizan para reducir la frecuencia cardíaca son los digitálicos (como la digoxina), los betabloqueantes (bisoprolol o atenolol, entre otros), los calcioantagonistas (como el amlodipino) y la amiodarona.

- Otro punto clave es el control del ritmo cardíaco, este punto solo se aborda en los pacientes que puedan mantener un intervalo RS durante un largo periodo de tiempo. Controlando el ritmo y manteniendo un ritmo sinusal se reduce la mortalidad se evita la inestabilidad hemodinámica.

- La prevención de formación de trombos arteriales también es importante y debe realizarse siempre que existan factores de riesgo utilizando las escalas para ello, la más usada es la $CHA_2\ DS_2\text{-}VAS_c$, en la que se estudia la probabilidad de sufrir un accidente cerebrovascular en pacientes con este tipo de arritmia, teniendo en cuenta factores como

episodios anteriores de patología cardiaca, padecer hipertensión arterial permanente o estar en tratamiento, tener una edad de más de 75 años, padecer diabetes mellitus y episodios previos de accidentes cerebrovasculares (Steensig et al., 2019).

Cabe señalar que los objetivos terapéuticos que se utilizaran en todas las situaciones de FA con compromiso hemodinámico son el control de la frecuencia cardíaca y la tromboprofilaxis. Siendo la cardioversión una técnica electiva dependiendo del estado clínico del paciente a tratar (Gómez, Muñiz, et al., 2014).

El objetivo final de la cardioversión es la recuperación del ritmo sinusal en pacientes con FA en la que no se restaura el ritmo sinusal. Sus indicaciones son: (January et al., 2014).

Cuando el paciente este inestable hemodinámicamente, con una hipotensión severa que comprometa la vida del paciente. En estos casos concretamente se debe realizar una cardioversión eléctrica inmediata, a excepción de que sea imposible el establecer el ritmo cardíaco sinusal o si hay evidencia de que la FA se solucionará de manera prematura. En situaciones en las que el paciente tenga FA con una respuesta ventricular rápida que no cesa con cardioversión farmacológica, lo que puede causar una disminución del flujo sanguíneo al miocardio, hipotensión severa o insuficiencia cardíaca (Orjuela, 2016).

Un punto que no se puede despreciar durante el transcurso de una cardioversión eléctrica y que se debe tener en cuenta de igual manera durante las semanas posteriores es el riesgo de producirse una embolia sistémica, ya que después de este procedimiento, aunque se haya recuperado el ritmo sinusal, existe un riesgo real de producirse trombos auriculares que no desaparece hasta las 4 semanas desde el momento en el que se recuperó el ritmo sinusal, sin embargo se debe analizar individualmente el riesgo tromboembólico de cada paciente por parte del facultativo para pautar un tratamiento anticoagulante de mayor duración (Agewall et al., 2017).

El tiempo límite para distinguir una FA de duración breve y un episodio de Fa de duración larga es de 48 horas, indistintamente de si se utiliza el método farmacológico o el eléctrico para inducir a la cardioversión se recomienda el tratamiento anticoagulante durante 4 semanas post-cardioversión (Agewall et al., 2017).

Según la Guía de la Sociedad Española de Cardiología la anticoagulación con heparina de bajo peso molecular es una terapia de elección independientemente del tiempo transcurrido desde el inicio de la FA, y se debe continuar su uso hasta la Razón Internacional Normalizada o INR se encuentre dentro del rango terapéutico entre 2 y 3 puntos (Agewall et al., 2017).

3.4.4. Situaciones de la cardioversión eléctrica

Existen situaciones de carácter urgente, como son: las arritmias supraventriculares no toleradas, el alto grado de inestabilidad hemodinámica, las taquicardias ventriculares con pulso y la FA con frecuencia elevada. Otras, en cambio pueden demorarse y se denominan situaciones programadas, en este tipo de situaciones, la cardioversión no es de carácter inminente y estas se dan cuando la arritmia es persistente (Segura & Meroño, 2014).

Algunas situaciones tienen contraindicada la cardioversión eléctrica y estas son: (Segura & Meroño, 2014).

- Si existen pruebas de que la duración de la FA es superior a dos años.
- Cuando se tiene constancia de numerosas cardioversiones eléctricas o fallo de la acción de antiarrítmicos para controlar la frecuencia cardíaca.
- Si se ha dado una reiteración de la FA en menos de un mes desde la última cardioversión.
- En patologías de las válvula mitral.
- Cuando existe una dilatación de más de 55milímetros en la aurícula izquierda.

- En caso de que existan pruebas de una intolerancia o riesgo de padecer arritmias con el uso del tratamiento antiarrítmico.

- Si el paciente expresa una clara oposición a recibir el tratamiento de cardioversión eléctrica.

3.5. Enfermería en la cardioversión eléctrica de una FA de urgencia

La participación de enfermería en el manejo y control de pacientes de este ámbito es sumamente importante, destacando que la continúa formación y actualización con respecto a los conocimientos de farmacología y del sistema hematopoyético del organismo son esenciales para dar una atención de calidad, una administración segura de los fármacos y para reducir las posibles complicaciones que puedan surgir. Por lo que se hace vital e imprescindible un manejo con una estrecha vigilancia y monitorización de los signos vitales, prestando atención a los síntomas de las posibles complicaciones, que comúnmente se traduce en hemorragias que pueden llegar a poner en peligro la vida del paciente. Es necesario que quede claro la importancia del tratamiento y sobre todo la correcta adhesión a este, que se adviertan por parte del paciente los cambios en el tratamiento o cualquier síntoma que considere oportuno avisar a los profesionales sanitarios, recientemente se han aprobado los medicamentos que modifican la coagulación y que tienen menos interacciones y por lo tanto son los más recomendados para su uso clínico: ticagrelor, prasugrel, rivaroxaban, dabigatrán, apixaban y tenecteplasa (Sánchez, 2016).

Es por ello que los profesionales del ámbito de enfermería deben ser capaces de discernir entre un episodio de FA de corta duración y de un episodio de FA de duración prolongada o de duración desconocida. El límite establecido para distinguir estas dos situaciones son las 48 horas de evolución del episodio de FA. Las indicaciones para prevenir tromboembolismos en la cardioversión son las mismas tanto para la cardioversión farmacológica como para la eléctrica (January et al., 2014).

La anticoagulación con heparina de bajo peso molecular es la indicación de elección para los dos tipos de episodios, tanto el de corta duración como el de duración prolongada. La administración de HBPM debe continuarse hasta que el INR tenga unos valores dentro del rango terapéutico que significa que se encuentre entre 2 y 3 (Sánchez, 2016).

Si es posible se debe proceder a la administración de HBPM previa a la cardioversión, o en su lugar, inhibidores del factor X activado o de la trombina. En el caso de la FA de más de 48 horas o de duración desconocida, si es posible se recomienda una terapia anticoagulante de 3 semanas antes de la cardioversión y 4 semanas postcardioversión. En casos de inestabilidad hemodinámica la cardioversión se efectua de manera inmediata y se intenta realizar una anticoagulación lo más rápidamente posible. Posterior a la cardioversión para una FA de cualquier tiempo de evolución, la decisión por parte del facultativo de continuar con el tratamiento anticoagulante se debe justificar dependiendo del riesgo tromboembolítico individual de cada paciente (January et al., 2014).

Igualmente el personal de enfermería tiene que ocuparse de que esté disponible y en buenas condiciones de uso el material necesario para la cardioversión eléctrica, así como de la preparación del paciente al que se le va a realizar la intervención, asegurarse de la realización de una técnica correcta, realizar los cuidados necesarios tras la cardioversión y entregar al paciente las recomendaciones de enfermería pertinentes en el momento del alta (Zamorano, 2016).

3.5.1. Material necesario para la cardioversión eléctrica

El material necesario para la realización de la cardioversión eléctrica es el siguiente: (Rodríguez, Cabrerizo, & Matas, 2013).

- Electrocardiógrafo, se comprueba su funcionamiento y que haya papel de electrocardiograma suficiente.

- Desfibrilador, a ser posible con sistema bifásico, observando que existe la opción de SYNC o sincronizado y examinar que las estén

conectadas al desfibrilador, se deben utilizar unas palas o parches oportunos para la edad y el peso del paciente.

- Parches o electrodos adherentes para la realización del electrocardiograma y gel conductor para mejorar el contacto del electrodo con la piel.

- Un monitor capaz de medir la saturación de oxígeno, la tensión arterial y también la actividad eléctrica cardíaca. Revisar el correcto funcionamiento del pulsioxímetro, el esfigmomanómetro y del registro electrocardiográfico.

- Material necesario para canalizar una vía venosa periférica: compresor, vías de distintos tamaños, apósitos para mantener la vía fijada a la piel y comprobar que esta vía sea permeable.

- Disponer de fármacos sedantes y tranquilizantes: propofol, midazolam y etomidato. Comprobar su caducidad. Prepararlos según la dosis descrita por el facultativo y disponer de su antídoto, el flumazenil:

Sedantes: Midazolam a dosis de 0,1mg/kg. Etomidato a dosis: de 0,3 mg/kg y propofol a dosis de: 0,5-1mg/kg.

Analgesicos opiáceos: Morfina a dosis de: 0,1-0,15mg/kg. Y fentanilo a dosis de: 0,05-0,1 mg.

- Comprobar el correcto funcionamiento de la salida de oxígeno y la toma de aspiración instalada en la pared, así como de un sistema de aspiración estéril.

- Verificar la existencia de gafas nasales y otros dispositivos de oxigenoterapia como la mascarilla de efecto Venturi y la mascarilla con reservorio, así como que haya disponible un ambú y sus accesorios para ventilar al paciente y que haya una cánula de Guedel del tamaño necesario parta le paciente.

- Que exista en la sala un carro de paradas o carro de reanimación cardiopulmonar para efectuar a cabo una RCP en caso de que fuera

necesario, con el material y la medicación pertinente para preservar una vía aérea permeable y una ventilación efectiva.

- No está de más destacar el uso de guantes no estériles por parte de los profesionales sanitarios.

- Como prevención secundaria, disponer de pomadas para quemaduras y de apósitos para la curación de quemaduras, como por ejemplo la pomada furacín o silvederma y el linitul respectivamente.

3.5.2. Objetivos del profesional de enfermería

Los objetivos del profesional de enfermería en la realización de este procedimiento son los siguientes: (Rodríguez et al., 2013).

- Realizar una preparación correcta del material necesario y revisar que funcionan.

- Preparar al paciente, explicándole el procedimiento de la intervención y resolviendo sus posibles dudas, si es posible y no es una emergencia en la que corra peligro su vida.

- Valorar si el paciente corre un riesgo tromboembólico, para ello se verifica si el paciente toma tratamiento anticoagulante, en caso contrario se procede a la administración de fármacos anticoagulantes que hayan sido prescritos por el facultativo antes de iniciar la cardioversión.

- Examinar y observar al paciente en todo el proceso de la cardioversión así como vigilarlo estrechamente tras la cardioversión.

- Trabajar de forma coordinada e integral con todo el equipo sanitario para minimizar el riesgo de complicaciones por una mala praxis en la ejecución de la cardioversión.

- Examinar e informar según sea necesario de complicaciones post-cardioversión.

- Prestar educación sanitaria y escucha activa al paciente y a sus familiares, indicándole las pautas a seguir tras el alta.

3.5.3. Preparación del paciente en la cardioversión

Dependiendo de la situación de la cardioversión, de manera que si se da el caso de una cardioversión urgente se aplazarán u obviaran muchos de los pasos descritos a continuación, ya que la vida del paciente está en riesgo y se requiere una actuación inmediata para reducir riesgos y complicaciones derivados de la inestabilidad hemodinámica que el paciente sufre: (Segura & Meroño, 2014).

1. Se identifica al paciente de manera inequívoca, comprobando los datos clínicos del paciente y sus alergias medicamentosas conocidas.

2. Si es posible, se le explica todo el procedimiento al que se le va a someter y se le explican sus posibles dudas al respecto.

3. Exceptuando los casos de urgencia inmediata, se comprueba que el consentimiento informado está firmado.

4. Del mismo modo que en el apartado anterior, se verifica que el paciente se encuentra en un ayuno de 6 horas antes de realizar el procedimiento, a excepción de los casos de urgencia.

5. Se registra al paciente de manera correcta.

6. Se realiza un electrocardiograma de doce derivaciones antes de realizar la cardioversión para comprobar la existencia de la fibrilación auricular que necesita de este procedimiento para su resolución.

7. Si es posible se verifica la terapia anticoagulante del paciente, analizando sus valores de INR, comprobando su tratamiento y su adherencia o preguntando a sus familiares sobre el mismo:

- En el caso de pacientes que utilicen una terapia anticoagulante con acenocumarol, se debe determinar el valor deINR. Este valor debe de estar entre 2.0 y 3.0 para la posibilidad de realizar la cardioversión sin poner en riesgo al paciente de sufrir algún accidente tromboembólico. Es

importante señalar que en el caso de que el paciente tenga una FA con una valvulopatía mitral el valor de INR para que se pueda realizar sin riesgo la cardioversión debe estar entre 2.5 y 3.5.

- En el caso de los pacientes con tratamiento anticoagulante con rivaroxaban se debe preguntar al paciente si ha tomado el fármaco tal y como su médico le ha pautado durante las tres semanas previas a la cardioversión, siendo el facultativo el que decida sobre si se le realiza la cardioversión o no.

- En la eventualidad de que se realice una ecocardiografia transesofágica, es el facultativo el que determina la ausencia o presencia de trombos auriculares para indicar o por el contrario desestimar la cardioversión.

8. Se procede a la monitorización continua de las constantes vitales del paciente, es decir, valorando la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígheno aparte de mantener un registro de la actividad eléctrica cardíaca de manera continua.

9. Se canaliza un catéter venoso periférico al paciente para la posterior administración de fármacos, es recomendable iniciar una perfusión de 100 mililitros de suero fisiológico salino al 0,9% para mantener permeables el acceso venoso.

10. Se posiciona al paciente en una camilla en posición de decúbito supino, se le explica al paciente que se le va a sedar o dormir y que puede que se encuentre mareado. Antes de ello se le retiran todos los objetos metálicos, parches de medicación o prótesis que pueda llevar.

11. Se verifica el correcto funcionamiento del desfibrilador y que está enchufado a la corriente eléctrica o dispone de batería sufriente, según sea el caso, para ello se realiza un choque eléctrico de prueba.

12. Es igual de importante que los pasos anteriores, la correcta comprobación de todo lo necesario en el carro de paradas, por posibles complicaciones durante el procedimiento o de manera posterior a este.

3.5.4. Realización de la cardioversión eléctrica

A continuación se describe el procedimiento completo que se realiza por parte de enfermería en el transcurso de una cardioversión eléctrica: (Segura & Meroño, 2014).

1. Se realiza un lavado de manos antes de comenzar con la monitorización del paciente.

2. Se efectúa la monitorización con el mismo monitor con el que se llevará a cabo la cardioversión, y se analiza la derivación en la que se represente mejor la onda R.

3. Se comprueba la existencia de la FA mediante la monitorización electrocardiográfica cardíaca del paciente, si esta es imprecisa se cambia la derivación que se está utilizando para la visualización en el monitor y se comprueban las posiciones de los electrodos.

4. Se comienza la oxigenoterapia, usando un tipo de mascarilla u otra dependiendo de la oxigenación que el paciente tenga, se busca una saturación idónea por encima del 90% en el tiempo que dure la cardioversión.

5. Se procede la administración de los fármacos sedantes a través de la vía venosa periférica colocada anteriormente en el paciente. Se sigue la indicación del facultativo en cuanto a fármaco y dosis de este. Esto se debe a que es una técnica dolorosa y estresante para el paciente.

6. Se selecciona el modo SYNC o sincronizado del desfibrilador, es importante revisar que esta selección haya sido efectiva ya que si no es así se corre el riesgo de que el paciente entre en una parada cardíaca cuando se administra el choque eléctrico sin sincronizar.

7. La energía que se selecciona es de entre 120 y 200 Julios si el aparato está configurado en modo bifásico o de más de 200 Julios si esta en modo monofásico.

8. Se le aplica el gel conductor sobre las palas del desfibrilador y estas sobre el torso desnudo del paciente.

9. Se procede a colocar las palas: una de ellas se coloca en la línea media clavicular, en la región paraesternal derecha y la otra en la zona del ápex cardíaco en la zona costal izquierda siguiendo la line media axilar. Se pueden variar la posición de las palas si el procedimiento no es efectivo, utilizando también la posición antero-posterior en el tórax del paciente.

10. Se procede a administrar el choque eléctrico, evaluando antes la conciencia del paciente.

11. Se comprimen las palas de manera firme sobre el tórax del paciente y acto seguido se pulsa el botón de carga, antes de pulsar el botón de descarga o choque, avisar a todo el equipo que se encuentre con el paciente para que se aparten, ahora se aprietan los botones de descarga de las dos palas y se mantienen sobre el tórax del paciente hasta que se produzca el choque.

12. Se procede a comprobar el ritmo cardíaco del paciente, comprobando si está en ritmo sinusal o por el contrario persiste la arritmia, si la arritmia no ha desaparecido, se puede repetir el procedimiento hasta en 3 ocasiones, espaciadas por 2-3 minutos entre cada choque.

3.5.5. Cuidados de enfermería post-cardioversión

Se controlan las constantes vitales, como la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno. Se debe realizar un electrocardiograma de 12 derivaciones y una tira larga para evaluar el ritmo cardíaco y que quede registrado el ritmo después de haber realizado la cardioversión. Simultáneamente se comprueba la conciencia del paciente y si el antídoto (anéxate) está haciendo el efecto deseado, vigilando estrechamente la aparición o recidiva de arritmias, hipotensión, bradicardia o cualquier situación que comprometa el estado hemodinámico del paciente (Rodríguez et al., 2013).

Por último en el caso de que la descarga haya provocado quemaduras en la piel de paciente se le aplican cuidados en las zonas afectadas y se cubren con un apósito. En el caso de que la cardioversión haya resultado efectiva y el paciente se encuentre hemodinámicamente estable se le procede a retirar la oxigenoterapia, el catéter venoso periférico, los electrodos y el pulsioxímetro en el caso de que le facultativo crea conveniente su alta a domicilio (Rodríguez et al., 2013).

3.5.6. Recomendaciones al alta

En el momento del alta del paciente, en el que se le entrega el informe médico y el informe de alta de enfermería con unas pautas y recomendaciones a seguir en los próximos días tras la cardioversión: (Segura & Meroño, 2014).

Las pautas a seguir son, por ejemplo:

- Que se continúe con los fármacos que el médico le haya prescrito para que la terapia anticoagulante sea efectiva y se eviten complicaciones tromboembólicas derivadas de la cardioversión.

- Si el médico le ha prescrito tratamiento anticoagulante durante un periodo de tiempo, se debe realizar controles del INR en su centro de atención primaria para mantener este valor dentro de los rangos terapéuticos descritos por el médico.

- No se debe conducir durante las 4 horas posteriores a la cardioversión.

- No se debe comer nada durante las dos horas posteriores a la cardioversión.

- En el caso de que se le hayan producido quemaduras debido al choque administrado se deberá aplicar pomada para quemaduras directamente en la zona de la lesión y cubrirla con un apósito impregnado como Linitul y este cubrirse con una venda o apósito protector cada12-24 horas. En el caso de que la lesión no cicatrice adecuadamente tras 5 días

de tratamiento, se deberá consultar con el personal de enfermería de atención primaria.

4. METODOLOGÍA

4.1. Diseño

Estudio cualitativo, tipo Estudio de caso.

4.2. Sujeto del estudio

Paciente de 45 años de edad que acude al servicio de urgencias por palpitaciones, mareo, sudoración profusa y malestar generalizado, síntomas causados por una disminución del gasto cardíaco debido a una alteración de la frecuencia y el ritmo cardíaco manifestado por taquicardia y cambios en el electrocardiograma.

4.3. Ámbito y Periodo del estudio

El estudio se realizó en el servicio de urgencias de un hospital de la Región de Murcia, durante el periodo del 17 de septiembre hasta 13 de mayo.

4.4. Procedimiento de recogida de información

4.4.1. Fuente de información

Las principales herramientas de recogida de datos han sido: la historia clínica del paciente junto con su evolución clínica, la observación directa del paciente desde su ingreso en la sala de reanimación de urgencias hasta su alta desde las camas de observación de urgencias a la planta de cardiología. Así como su evolución durante su estancia en el servicio y durante la valoración de enfermería junto con la revisión de evidencia científica utilizando las bases de datos: Cuiden Plus, Pubmed, Scielo, Cochrane y el buscador ampliado: Google académico.

Del mismo modo se han revisado revistas, libros, manuales y páginas web especializadas en cardiología.

4.4.2. Procedimiento de información

La recolección de datos del paciente se llevó a cabo una vez que el paciente, mi tutor de enfermería y el facultativo responsable, autorizaron la recogida de los datos del paciente durante la realización del proceso, la

confidencialidad del paciente ha sido respetada y en ningún momento se han descritos datos que identifiquen al paciente a estudio.

4.4.3. Procesamiento de los datos

Los datos se han analizado, organizado y procesado utilizando la metodología enfermera. En el primer momento, tras la valoración del paciente utilizando los once patrones funcionales propuestos por Marjory Gordon, se seleccionaron los diagnósticos de enfermería pertinentes, según la taxonomía NANDA (Herdman & Kamitsuru, 2018). A continuación se priorizó y se encontró un diagnostico de enfermería principal mediante una red de razonamiento clínico basada en el modelo AREA (Herdman & Kamitsuru, 2018). Una vez establecido el diagnostico principal se establecieron los objetivos o resultados NOC (Moorhead, Johnson, Maas, & Swanson, 2018). Y las actividades e intervenciones NIC (Butcher, Bulechek, Dochterman, & Wagner, 2018). Posteriormente se realizó una evaluación de la consecución de los objetivos anteriormente propuestos en el plan de atención de enfermería con el propósito de examinar si las intervenciones y actividades programadas y realizadas han sido capaces de alcanzar los objetivos o resultados propuestos.

5. RESULTADOS

5.1. Descripción del caso

Hombre de 45 años que acude al servicio de urgencias de un hospital de la Región de Murcia, remitido desde el SUAP por mareo, palpitaciones y sudoración profusa desde el momento que despertó. Ante la persistencia de la sintomatología acude a SUAP donde se objetiva taquicardia de 156 lpm irregular y con complejo QRS estrecho. Se le administra tratamiento farmacológico (adenosina), sin finalizar la taquicardia, por lo que se traslada al hospital.

Desde el primer momento se le lleva a la sala de reanimación donde se le realiza una cardioversión eléctrica de urgencia y posteriormente se traslada a una cama de observación donde permanece asintomático y estable durante la observación con enzimas cardiacas seriadas negativas con su posterior hospitalización en planta.

Exploración física:

Peso: 95 kg.

Talla: 195 cm.

IMC: 24.98

Tensión Arterial (TA):123/84 mmHg

Frecuencia cardíaca (FC): 160 lat/min.

Frecuencia respiratoria (FR): 16 resp/min.

Temperatura (Tª): 36.0ºC.

Saturación de oxígeno (SAT O_2: 97%).

Escala Glasgow: 15 puntos.

Auscultación cardiaca: ritmo irregular, rápido, sin soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular normal sin estertores.

Exploración abdominal: blando y depresible, no doloroso a la palpación sin masas, megalias ni exantemas.

Ausencia de edemas en miembros inferiores.

Buena hidratación mucocutánea, consciente y orientado.

Antecedentes personales:

- Reacciones adversas a fármacos: Alérgico a Penicilina y quinolonas.
- Factores de riesgo cardiovascular: No HTA. No DM. No DLP.
- Cardiopatías previas: Sin antecedentes de cardiopatías previas conocidas.
- Otras patologías: Vértigo benigno posicional paroxístico. Lumbalgia mecánica.
- Cirugías previas: Fractura de muñeca izquierda. Fisura anal.
- Tratamiento crónico: No tiene tratamiento previo.
- Situación basal: Situación activa/ independiente. NYHA I
- Niega consumo de tóxicos, tabaco y alcohol.

Exploraciones complementarias en urgencias:

- Bioquímica: Glucosa: 98 mg/dL. Urea: 28mg/dL. Creatinina: 0.71 mg/dL. Sodio: 143 mEq/L. Ion potasio: 4.1 mEq/L
- Hemograma: Hemoglobina: 16.2 d/dL. Hematocrito: 45.9 %. VCM: 84.0 fL. Plaquetas: 141.0 10e3/uL. Leucocitos: 6.0 10e3/uL. Neutrófilos: 59.8. Linfocitos: 28.8. Monocitos: 0.6. Eosinófilos: 0.1.
- Coagulación: INR: 1.22.
- ECG: TSV a 160 lat/min.
- RX Tórax: Sin infiltrados pulmonares evidentes.
- Enzimas cardiacas: CKMB 1: 1.75. CPK 1**(Troponina T1)**: 0.018 pg/ml. CKMB 2: 1.62. CPK 2 **(Troponina 2)**: 0.015 pg/ml. Ión urea: 28.0.

Exploraciones complementarias en planta:

- Bioquímica: Glucosa: 85mg/dL. Urea: 35mg/dL. Creatinina: 0.77mg/dL. Albúmina: 4.1 g/dL. Bilirrubina: 1.4. GOT: 19.0 g/dL. GPT: 31.0 g/dL. LDH: 248 mg/ dL. Colesterol total: 164 mg/dL. Triglicéridos: 143 mg/dL. Colesterol HDL: 32 mg/dL. Colesterol LDL: 104 mg/dL. Sodio: 142 mEq/L. Potasio: 4.4 mEq/l
- Hemograma: Hemoglobina: 15.4 g/dL. Hematocrito: 44.0%. VCM: 85.6 fL. Plaquetas: 136.0 10e3/uL. Leucocitos: 6.3 10e3/uL
- Coagulación: INR: 1.21
- ECG: Ritmo sinusal a 70 lat/min. Intervalo PR normal. QRS estrecho con eje a 30º, sin alteraciones de la repolarización.

Diagnóstico médico principal:

Primer episodio de fibrilación auricular, persistente cardiovertida con éxito.

Otros diagnósticos:

Lumbalgia mecánica.

Tratamiento al alta:

Emconcor Cor (Bisoprolol) 2.5 mg: un comprimido en desayuno.

Puede tomar antiinflamatorio (p.ej ibuprofeno 600mg cada 8 horas durante 7-14 días) para alivio del dolor lumbar.

Revisiones:

Revisión dentro de un mes en consultas externas de cardiología, con ecografía.

Otras recomendaciones:

Tomarse el pulso de forma diaria, si lo percibe como irregular o con frecuencia cardiaca superior a 110 lat/min, acudir a su centro de salud o al servicio de urgencias para la realización de ECG.

5.2. Valoración del caso

Esta valoración se elabora según los 11 patrones funcionales establecidos por Marjory Gordon.

- PATRÓN Nº1: PERCEPCIÓN/ MANEJO DE LA SALUD

Refiere ser alérgico a la penicilina y los antibióticos de la familia de las quinolonas.

Se ha sometido a dos cirugías previas, una de ellas debido a una fractura de la muñeca izquierda y la otra debida a una fisura anal.

Niega el consumo de tóxicos, habito tabáquico u alcohol. No es hipertenso, diabético ni dislipémico, por lo que no toma tratamiento para ninguna de las tres patologías anteriores.

Advierte de un vértigo benigno posicional paroxístico y una lumbalgia mecánica.

Refiere tener una vida activa con conductas saludables y presenta una buena higiene corporal.

- PATRÓN Nº2: NUTRICIONAL/ METABÓLICO

Peso: 95

Talla: 195cm

IMC: 24.98 kg/m^2. Este IMC se corresponde con un peso normal según la clasificación propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS)

Tª:36.0 ºC. Temperatura dentro del rango de la normalidad.

Se le canaliza una vía venosa periférica heparinizada de calibre 18G en el antebrazo derecho, ya portaba una vía venosa periférica del mismo calibre en el antebrazo izquierdo a su llegada con el SUAP.

Refiere no tener alergias o intolerancias alimentarias conocidas.

Presenta buena coloración muco-cutánea, buena coloración del lecho ungueal, cabello en buen estado. Sin signos ni síntomas de deshidratación.

No presenta ninguna lesión en la piel.

- PATRÓN Nº3: ELIMINACIÓN

Hábito urinario: 5-6 veces al día, color, consistencia y características de la orina normales. Sin problemas ni dolor al orinar.

Hábito intestinal: consistencia normal de las heces. Con una frecuencia de 1-2 veces al día. Sin presencia de sangre en heces.

Continente doble.

- PATRÓN Nº4: ACTIVIDAD/ EJERCICIO

Se le diagnostica de un primer episodio de fibrilación auricular persistente, interpretado inicialmente como TPSV (Taquicardia Paroxística Supraventricular).

FC: 160 lat/min.

TA: 123/ 84 mmHg

FR: 16 resp/min.

Sat O_2: 97%

RX Tórax: Sin infiltrados pulmonares evidentes. ICT dentro de la normalidad (Índice Cardiotorácico).

Exploración cardíaca: ritmo irregular, no rítmico, rápido y sin soplos ni extratonos.

Electrocardiograma: Fibrilación auricular rápida. 160 lat/min.

Exploración Pulmonar: murmullo vesicular normal sin estertores ni ruidos sobreañadidos.

Exploración abdominal: abdomen blando y depresible, sin dolor a la palpación. Sin defensa, masas, megalias ni exantemas.

Refiere tener una vida activa.

- PATRÓN Nº5: SUEÑO/ DESCANSO

Afirma no tener problemas para conciliar el sueño y tener un sueño reparador.

- PATRÓNNº6: COGNITIVO/ PERCEPTIVO

Paciente consciente y orientado en todo momento. Presentando una valoración de 15 puntos en la escala de Glasgow

Sin dificultades o alteraciones cognitivas ni sensoriales. Buena comprensión. No usa gafas.

Refiere y localiza dolor en la región lumbar. Evaluado con la escala visual analógica (EVA) como un dolor leve-moderado de 3 en la escala EVA.

- PATRÓN Nº7: AUTOPERCEPCIÓN/ AUTOCONCEPTO

El paciente a pesar de su buena colaboración y calma, dentro de lo posible se muestra un tanto nervioso manifestándolo con una actitud hipervigilante, sudoración y temblores.

- PATRÓN Nº8: ROL- RELACIONES

No se valoran datos de este patrón en el momento actual.

- PATRÓN Nº9: SEXUALIDAD/ REPRODUCCIÓN

No se valora en este momento datos referentes a este patrón.

- PATRÓN Nº10: ADAPTACIÓN/TOLERANCIA AL ESTRÉS

A pesar de la situación estresante a la que se enfrenta, mantiene la calma, colaborando en todo momento con el equipo sanitario, mostrándose tranquilo y colaborador.

- PATRÓN Nº11: VALORES Y CREENCIAS.

No se registran datos propios de este patrón durante el ingreso.

5.3 Diagnósticos de enfermería

Acto seguido a la valoración de en enfermería por los once patrones funcionales de Marjory gordon se puede observar que existen tres patrones funcionales alterados. De los cuales se clasifican unos Diagnósticos de enfermería basados en la Taxonomía NANDA (Herdman & Kamitsuru, 2018).

PATRÓN Nº1: PERCEPCIÓN/MANEJO DE LA SALUD. ALTERADO

- (00004) Riesgo de infección r/c procedimientos invasivos y alteración de la integridad de la piel (canalización de un segundo catéter venoso periférico)

Definición: Vulnerable a una invasión y multiplicación de organismos patógenos, que puede comprometer la salud.

Dominio: 11 Seguridad/ Protección.

Clase: 1 Infección.

PATRÓN Nº4: ACTIVIDAD/EJERCICIO.ALTERADO

- (00239) Riesgo de deterioro de la función cardiovascular r/c agentes farmacológicos.

Definición: Vulnerable a factores internos o externos que pueden dañar uno o más órganos vitales así como el propio sistema circulatorio.

Dominio: 4 Actividad/ Ejercicio

Clase: 4 Respuestas Cardiovasculares/ pulmonares.

- (00029) Disminución del gasto cardíaco r/c alteración de la frecuencia cardiaca y alteración del ritmo cardíaco m/p taquicardia y cambios electrocardiográficos.

Definición: La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo.

Dominio: 4 Actividad/ reposo

Clase: 4 Respuestas cardiovasculares/ pulmonares.

PATRÓN Nº6: COGNITIVO/ PERCEPTIVO.ALTERADO

- (00132) Dolor agudo r/c agentes lesivos físicos m/p autoinforme de intensidad del dolor usando escalas estandarizadas (p.ej., escala visual analógica) y diaforesis.

Definición: Experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real o potencial, o descrita en tales términos (International Association for the Study of Pain); inicio súbito o lento de cualquier intensidad de leve a grave con un final anticipado o previsible.

Dominio: 12 Confort.

Clase: 1 Confort físico.

PATRÓN Nº7: AUTOPERCEPCIÓN/AUTOCONCEPTO. ALTERADO

- (00146) Ansiedad r/c amenaza de muerte m/p mareos, palpitaciones, temblor, aumento de la sudoración e hipervigilancia.

Definición: Sensación vaga e intranquilizadora de malestar o amenaza acompañada de una respuesta autónoma (el origen de la cual con frecuencia es inespecífico o desconocido para la persona); sentimiento de aprensión causado por la anticipación de un peligro. Es una señal de alerta que advierte de un peligro inminente y permite a la persona tomar medidas para afrontar la amenaza.

Dominio: 9 Afrontamiento/ Tolerancia al Estrés.

Clase: 2 Respuestas de afrontamiento

5.3.1. Priorización de los diagnósticos de enfermería mediante una red de razonamiento clínico

Para saber cuál es el DxE prioritario utilizaremos una Red de Razonamiento Clínico basada en el modelo AREA (Herdman & Kamitsuru, 2018).

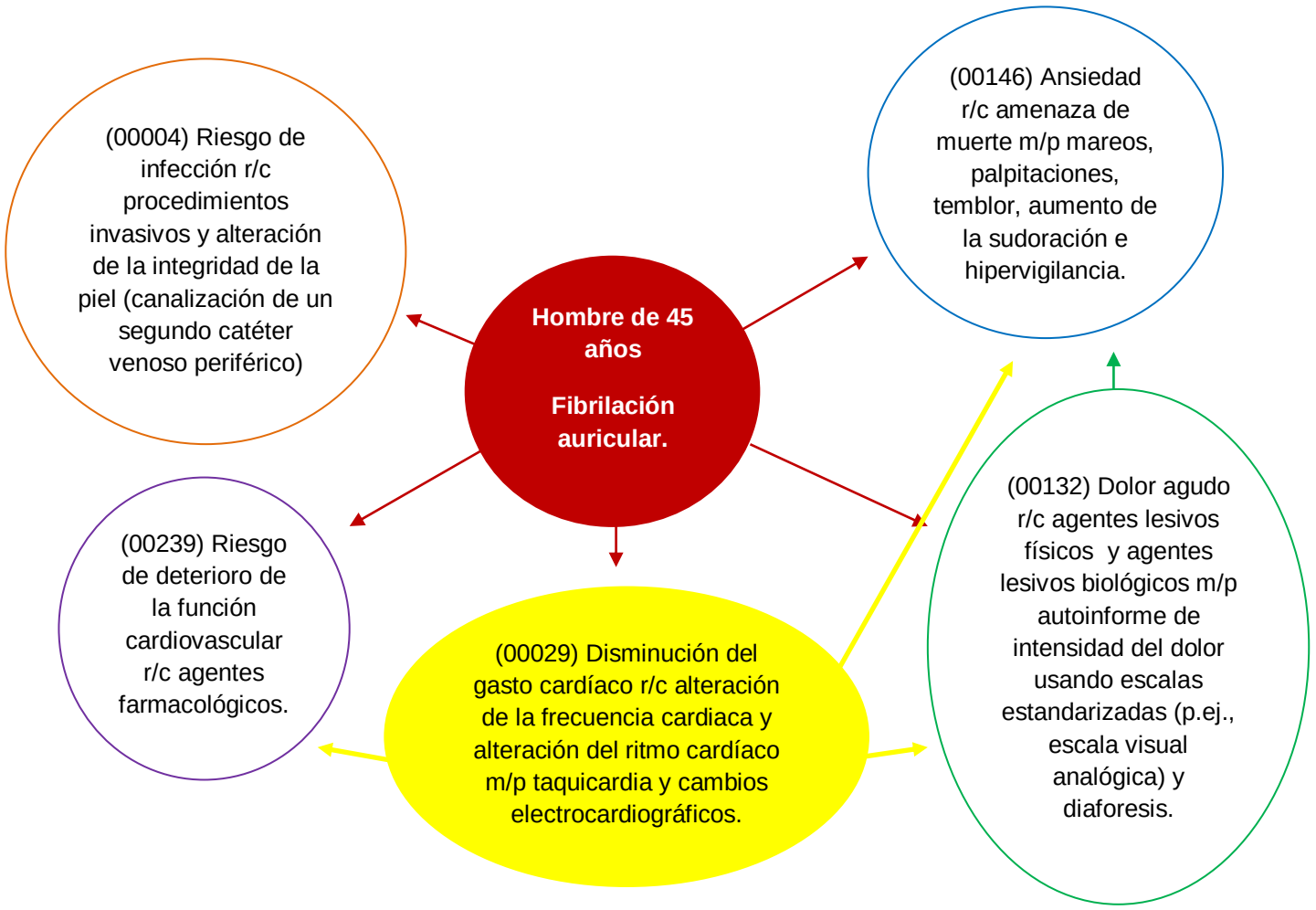

Figura *4*. Red de razonamiento clínico de los Diagnósticos de enfermería.

Fuente: elaboración propia basada en (Herdman & Kamitsuru, 2018).

Como se observa en la anterior red de razonamiento clínico anterior el DxE principal:

- (00029) Disminución del gasto cardíaco r/c alteración de la frecuencia cardiaca y alteración del ritmo cardíaco m/p taquicardia y cambios electrocardiográficos.

Definición: La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo.

Dominio: 4 Actividad/ reposo

Clase: 4 Respuestas cardiovasculares/ pulmonares.

5.3.2. Justificación del diagnóstico principal de enfermería

Tomando este diagnostico como el diagnóstico de enfermería principal, centrando la atención y los cuidados en este diagnóstico, se podrían mitigar, reducir o incluso erradicar los diagnósticos que se derivan de este.

En relación con (00239) Riesgo de deterioro de la función cardiovascular r/c agentes farmacológicos. Se realiza una búsqueda bibliográfica en la que se evidencia que en España no existen unas cohortes de población con suficientes sujetos para realizar predicciones que sean lo suficientemente precisas para evaluar el riesgo cardiovascular (Gabriel et al., 2015).

En este estudio se presenta una nueva ecuación para evaluar el riesgo cardiovascular que se obtiene a partir del riesgo individualizado de los participantes en el estudio, se denomina ecuación ERICE y ofrece una estimación directa y fiable del riesgo cardiovascular total dependiendo de factores de riesgo como son la diabetes mellitus, el tratamiento farmacológico propio de los factores de riesgo cardiovascular, no incluidos en otras ecuaciones como la de Framinghan o EuroSCORE (Gabriel et al., 2015).

De la misma manera el aumento a la adherencia terapéutica en pacientes que en lugar de distintos monocomprimidos orales, toman un único

policomprimido. Con lo que se consigue una estrategia con un costo-efectividad bueno para el sistema nacional español de salud y con un potencial beneficio clínico para todos los usuarios de este método (Barrios et al., 2017).

En cuanto al diagnóstico (00146) Ansiedad r/c amenaza de muerte m/p mareos, palpitaciones, temblor, aumento de la sudoración e hipervigilancia. La regulación emocional en ambos sexos puede considerarse como un factor de riesgo para la salud cardiovascular de los pacientes Siendo la atención emocional, la claridad emocional y la reparación o regulación emocional buenos predictores en cuanto a la salud cardiovascular de los pacientes. Adicionalmente, las dimensiones como la identificación emocional, comprensión emocional, expresión emocional, regulación y utilización de emociones también lo son (Núñez Martín & Castillo Gualda, 2018).

De la misma manera la práctica del Tai Chi para el manejo de la ansiedad, depresión y estrés está demostrada como una terapia complementaria con un amplio abanico de beneficios, teniendo claro que no es un sustito del tratamiento convencional. El uso de terapias alternativas para aliviar y mitigar el dolor. Así la seguridad y su potencial efecto beneficioso plantea que el Tai Chi se utilice como modificador del tratamiento farmacológico convencional, usualmente mantenido como tratamiento elección para la mayoría de afecciones, sin tener en cuenta los múltiples beneficios de esta práctica de (Fernández & Carlos, 2018).

Esta actividad mejora la funcionalidad física, reduce los factores de comorbilidad y factores psicológicos como la ansiedad, depresión y el estrés. No sustituye el uso de un tratamiento médico en ningún caso y aún se necesitan nuevos y más amplios estudios para mejorar la evidencia existente (Fernández & Carlos, 2018).

Cabe destacar que los síntomas de depresión y de ansiedad tienen una elevada prevalencia en las personas que sufren de patologías cardíacas. En este estudio se pudo evidenciar que en los pacientes que acuden a las consultas de cardiología presentas estos estados anímicos, que a su vez se asocian con procesos de cardiopatía isquémica a (Cerezo, Vicario, Fernández, & Enders, 2018).

Según el diagnóstico (00132) Dolor agudo r/c agentes lesivos físicos y agentes lesivos biológicos m/p autoinforme de intensidad del dolor usando escalas estandarizadas (p.ej., escala visual analógica) y diaforesis. Pueden ser muchas y muy distintas las causas de un dolor torácico y en su mayoría no se trata de patologías graves. Sin embargo se debe realizar una buena valoración inicial y las pertinentes pruebas diagnósticas para llegar a un diagnóstico correcto. Como punto principal se debe valorar la estabilidad hemodinámica y también son esenciales un electrocardiograma, radiografía de tórax y un ecocardiograma si se dispone de él (Cámara, Sánchez-Aguilera, López, & Padial, 2017).

Es importante el dolor lumbar es un grave problema de salud pública, al margen de lo que se cree. Implica limitaciones físicas y psicológicas, en el referente estudio se demuestra que los aspectos psicológicos se ven muy afectados debido al dolor lumbar y es que posible aplicar una terapia psicológica dentro del sistema público de sanidad español para reducir el dolor, la ansiedad, la depresión, el miedo o la evitación entre otros problemas, debidos a esta dolencia (Río et al., 2015).

5.4. Problemas de colaboración (P.C.) y riesgos de complicación (R.C.)

Con motivo de analizar los problemas de colaboración y determinar los posibles riesgos de complicación presentes en el caso, se utiliza el manual de diagnósticos de Lynda Juall Carpenito (Carpenito, 2017).

Dentro de este manual se encuentran los siguiente PC relacionados con el problema médico de fibrilación auricular, así como los RC:

Problemas de colaboración (P.C.):

- Disfunción cardíaca/vascular. (fibrilación auricular).
- Insuficiencia cardiaca.

Riesgos de complicación (R.C.):

- R.C. de Trombosis venosa profunda.
- R.C. de Arritmias.
- R.C. de Disminución del gasto cardíaco.
- R.C. de hipoxia.
- R.C. de shock cardiogénico.
- R.C. de fallo hepático.
- R.C. de fallo multiorgánico.
- R.C. de insuficiencia Hepática.

5.4.1. Priorización de los riesgos de complicación mediante una red de razonamiento clínico

Con el fin de encontrar el R.C. principal se realiza una red de razonamiento clínico basada en el modelo AREA (Herdman & Kamitsuru, 2018).

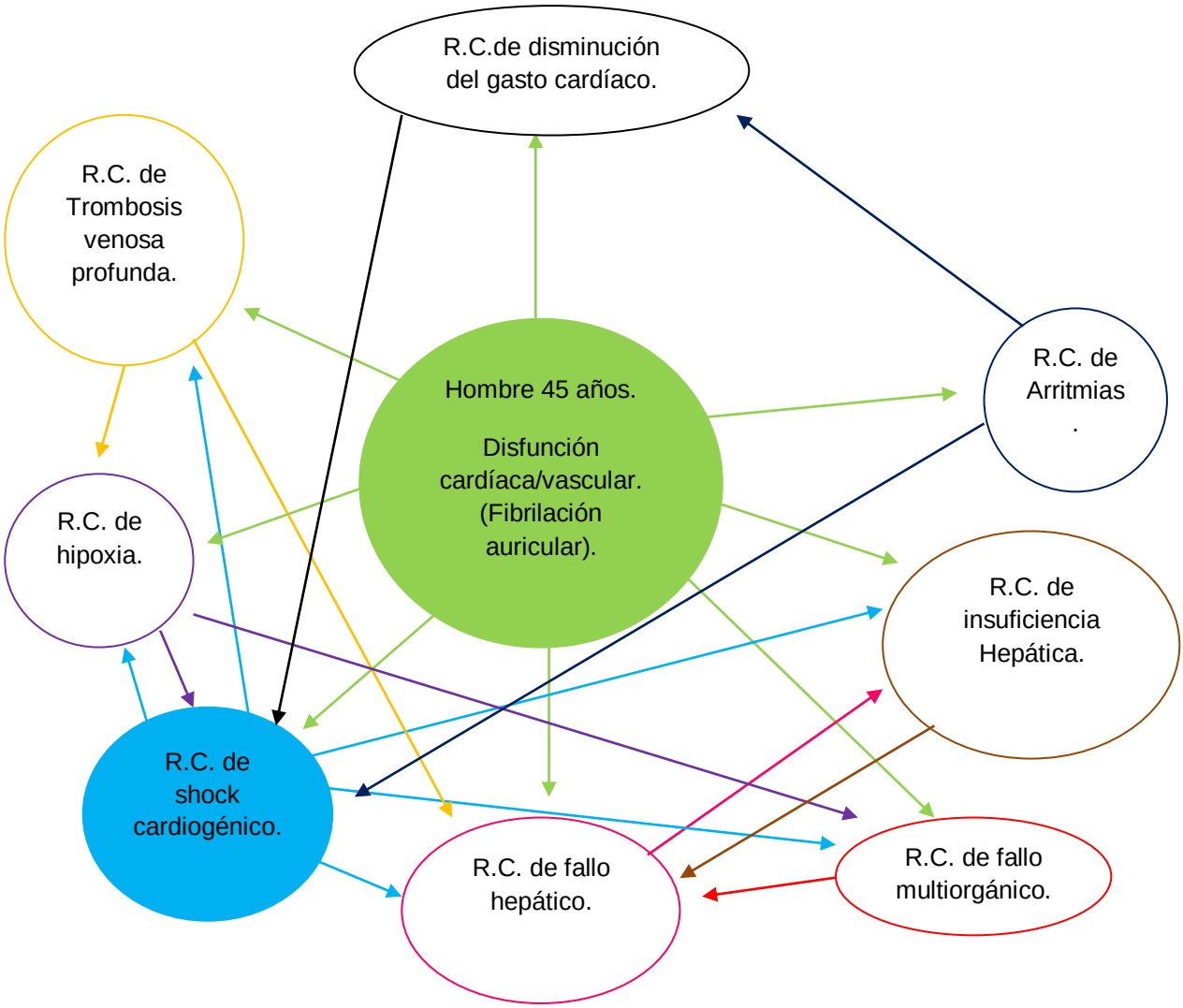

Figura *5*. Red de razonamiento clínico de los riesgos de complicación.

Fuente: elaboración propia basada en (Herdman & Kamitsuru, 2018).

A continuación, se justificará con evidencia científica las relaciones del R.C. principal con los demás riesgos de complicación asociados a este en la red de razonamiento clínico anterior.

Siendo el riesgo de complicación principal el shock cardiogénico, relacionándose a su vez con los riesgos de complicación de: trombosis venosa profunda, hipoxia, fallo hepático, fallo multiorgánico e insuficiencia hepática.

5.4.2. Justificación del riesgo de complicación principal

Seguidamente se justifican con evidencia científica las relaciones entre los R.C. y el R.C. principal (R.C. de Shock cardiogénico), presentadas en la red de razonamiento clínico anterior.

En cuanto al R.C. de Insuficiencia Hepática, a medida que una insuficiencia cardíaca progresa hacia una etapa avanzada, se deterioran a su vez otros sistemas por la incapacidad de respuesta ante las necesidades metabólicas tanto de los órganos principales como del músculo esquelético. En ocasiones esta descompensación hepática hace variar el diagnóstico principal desde la patología cardíaca hasta la disfunción hepática, considerando este último en ocasiones, como la patología primaria que hay que solventar prioritariamente (Baialardo, 2015).

Aunque la insuficiencia cardiaca representa una significativa fuente de morbi-mortalidad en la población adulta. Es aún más complejo el manejo de esta patología crónico debido a sus múltiples comorbilidades. Estos síndromes cardio-hepáticos pueden darse tanto en fase aguda como crónica y presentarse en dos modalidades: hepatitis isquémica y hepatopatía congestiva. Está claro el conocimiento acerca de parámetros, pruebas y marcadores de la función hepática pero se le debe prestar más atención y mejorar el conocimiento sobre las medidas terapéuticas de esta complicada enfermedad (Baialardo, 2015).

Considerando el R.C. de fallo hepático, los datos accesibles como un hepatograma aportan información pronostica al ingreso del paciente, pudiendo expresar mayor vulnerabilidad que compromiso hemodinámico los pacientes con una alteración del hepatograma (Fairman et al., 2017).

Teniendo en cuenta la relación con el R.C. de hipoxia y el R.C. de fallo multiorgánico. La identificación temprana y adecuada de una hipoperfusión tisular o estado shock, hace que sea posible un buen pronostico si se usa un abordaje general en el que se tienen en cuenta medidas para mejorar la oxigenación de los tejidos, teniendo como segunda opción el uso de vasopresores o inotrópicos si se diera el caso (Herrera et al., 2016).

Además podemos tener en cuenta que el choque circulatorio es una de las causas que puede producir un colapso sistémico de la perfusión provocando una hipoxia celular generalizada y la consiguiente disfunción orgánica múltiple. El choque circulatorio se clasifican en: hipovolémico, obstructivo o neurogénico, cardiogénico y distributivo, cada uno de ellos con tratamientos específicos dependiendo del motivo que los origino, sin embargo todos ellos coinciden en la infusión de líquidos. Es importante tener en cuenta que esta infusión debe hacerse de la manera correcta, sin infundir en exceso o en defecto ya acarrearían posibles situaciones fatales (Carrillo & Elguea, 2017).

Se deben establecer protocolos y prioridades en el manejo de pacientes con este tipo de patología, estableciendo cuatro etapas: una primera etapa de salvamento (vía aérea permeable, ventilar y oxigenar adecuadamente, estabilizar la tensión arterial media), una segunda etapa de optimización (incrementar valor de aclaramiento del lactato, verificar los marcadores de oxigenación y el gasto cardiaco). Etapa de estabilización (solamente se requiere soporte hemodinámico) y la última etapa de evacuación (eliminación del exceso de líquidos) (Carrillo & Elguea, 2017).

Cabe destacar que el uso de técnicas accesibles y presentes en casi todos los servicios de los centros hospitalarios como son los ecógrafos. Pueden ser una herramienta de gran utilidad e incluso indispensable para la evaluación de un paciente en estado de choque, gracias a su versatilidad, disponibilidad, dinamismo y posibilidad de repetición rápida. Así como la ventaja de la obtención de imágenes en tiempo real, la alta resolución de la que disponen y la capacidad de registrar y enviar datos de los pacientes (Pérez, Anica, Briones, & Carrillo, 2017).

5.5. Planificación

Para trabajar los resultados de enfermería se utiliza el Manual de Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC) (Moorhead et al., 2018).

5.5.1. Planificación del diagnóstico principal

El DxE principal escogida en este caso es:

- (00029) Disminución del gasto cardíaco r/c alteración de la frecuencia cardiaca y alteración del ritmo cardíaco m/p taquicardia y cambios electrocardiográficos.

Definición: La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo.

Dominio: 4 Actividad/ reposo

Clase: 4 Respuestas cardiovasculares/ pulmonares.

5.5.1.1. Resultados (NOC) del diagnóstico de enfermería principal

(0400) Efectividad de la bomba cardíaca

Definición: Adecuación del volumen de sangre expulsado del ventrículo izquierdo para apoyar la presión de perfusión sistémica.

Dominio: 2 Salud fisiológica.

Clase: E Cardiopulmonar.

Cuadro 7

Título: *Puntuación del NOC del DxE principal.*

NOC del DxE principal	Puntuación Inicial	Puntuación Diana	Tiempo
(0400) Efectividad de la bomba cardíaca	3	4	5 horas
Escala: 1. Gravemente comprometida. 2. Sustancialmente comprometida. 3. Moderadamente comprometida 4. Levemente comprometida 5. No comprometida.			

Fuente: elaboración propia basa en NOC (Moorhead et al., 2018).

Cuadro 8

Título: *Puntuación de los indicadores del NOC del DxE principal.*

Indicadores del NOC del DxE principal	Puntuación Inicial	Puntuación Diana	Tiempo
(40002) Frecuencia cardíaca.	2	4	5 horas
(40001) Presión sanguínea sistólica,	5	5	5 horas
Escala b: 1. Desviación grave del rango normal. 2. Desviación sustancial del rango normal. 3. Desviación moderada del rango normal. 4. Desviación leve del rango normal. 5. Sin desviación del rango normal.			

Fuente: elaboración propia basa en NOC (Moorhead et al., 2018).

Cuadro 9

Título: *Puntuación de los indicadores del NOC del DxE principal.*

Indicadores del NOC del DxE principal	Puntuación Inicial	Puntuación Diana	Tiempo
(40010) Arritmia.	2	4	5 horas
(40015) Diaforesis profusa.	2	4	5 horas
(40032) Cianosis.	5	5	5 horas
Escala n: 1.Grave. 2. Sustancial. 3. Moderado. 4. Leve. 5. Ninguno.			

Fuente: elaboración propia basa en NOC (Moorhead et al., 2018).

5.5.1.2. Intervenciones (NIC) y actividades del diagnóstico de enfermería principal

Para planificar las intervenciones de enfermería del diagnóstico de enfermería principal se utiliza el Manual de Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC) (Butcher et al., 2018).

(6200) Cuidados en la emergencia.

Definición: Realizar la evaluación y aplicar medidas terapéuticas en situaciones urgentes.

Campo: 4 Seguridad.

Clase: U Control en casos de crisis.

Actividades a realizar:

- Activar el sistema de urgencia médica.
- Obtener un desfibrilador externo automático (DEA) o asegurarse de que alguien lo obtiene, si es posible y adecuado.

- Conectar el DEA y aplicar las acciones especificadas según sea apropiado.
- Asegurar una desfibrilación rápida, según corresponda.
- Buscar signos y síntomas de compromiso hemodinámico grave (p.ej., traumatismo o rotura arterial)
- Monitorizar los signos vitales si es posible y adecuado.
- Monitorizar el nivel de conciencia.

(4200) Terapia Intravenosa (i.v.).

Definición: Administración y control de líquidos y fármacos por vía intravenosa.

Campo: 2 Fisiológico: Complejo.

Clase: N Control de la perfusión tisular.

Actividades a realizar:

- Verificar la orden de terapia i.v.
- Seleccionar y preparar la bomba de infusión i.v., si está indicado.
- Comprobar las cinco reglas de administración correcta, antes de iniciar la infusión o administración de medicaciones (fármaco, dosis, paciente, vía y frecuencia correctos).
- Vigilar el flujo intravenoso y el sitio de punción i.v., durante la infusión.
- Monitorizar los signos vitales.
- Documentar la terapia prescrita según el protocolo del centro.

(4090) Manejo de la arritmia.

Definición: Prevenir, reconocer y facilitar el tratamiento de las anomalías del ritmo cardíaco.

Campo: 2 Fisiológico: Complejo.

Clase: N Control de la perfusión tisular.

Actividades a realizar:

- Aplicar los electrodos de ECG de telemetría inalámbrica o con cables y conectar al monitor cardíaco.
- Facilitar la realización de un ECG de 12 derivaciones, según corresponda.
- Observar la frecuencia y la duración de la arritmia.
- Determinar si el paciente sufre dolor torácico o síncope asociado a la arritmia.
- Canalizar y mantener una vía i.v., según corresponda.
- Asegurar una rápida disponibilidad de medicamentos de urgencia para la arritmia.
- Enseñar al paciente y a la familia cuando acceder al sistema médico de urgencias.

(4238) Flebotomía: muestra de sangre venosa.

Definición: Extracción de una muestra sanguínea venosa de una vena sin canalizar.

Campo: 2 Fisiológico: Complejo.

Clase: N Control de la perfusión tisular.

Actividades a realizar:

- Revisar la orden médica de la muestra que debe extraerse.
- Verificar la correcta identificación del paciente.
- Crear un ambiente de intimidad.
- Seleccionar la vena, teniendo en cuenta la cantidad de sangre necesaria, el estado mental, comodidad, edad, disponibilidad y condición de los vasos sanguíneos, así como la presencia de fístulas o derivaciones arteriovenosas.
- Estimular la dilatación del vaso mediante el uso de un torniquete, gravedad, aplicación de calor, masajeando la zona o apretando el puño y luego relajándolo.
- Mantener las precauciones universales.
- Etiquetar la muestra con el nombre del paciente, fecha y hora de la extracción, y demás información, según corresponda.
- Enviar la muestra etiquetada al laboratorio correspondiente.
- Colocar los objetos afilados (agujas) en un contenedor.

5.5.2. Planificación del riesgo de complicación principal

Como se ha descrito previamente en la red de razonamiento clínico de los riesgos de complicación principal, el riesgo de complicación principal es el shock cardiogénico.

5.5.2.1. Resultados (NOC) del riesgo de complicación principal

Con el fin de prevenir y disminuir el riesgo de shock cardiogénico se toma como NOC principal (Moorhead et al., 2018).

(0802) Signos vitales.

Definición: Grado en el que la temperatura, el pulso, la respiración y la presión sanguínea están dentro del rango normal.

Dominio: 2 Salud fisiológica.

Clase: I Regulación metabólica.

Cuadro 10

Título: *Puntuación del NOC del RC principal.*

NOC del RC principal	Puntuación inicial	Puntuación Diana	Tiempo
(0802) Signos vitales.	4	5	5 horas
Escala b: 1. Desviación grave del rango normal. 2. Desviación sustancial del rango normal. 3. Desviación moderada del rango normal. 4. Desviación leve del rango normal. 5. Sin desviación del rango normal.			

Fuente: elaboración propia basa en NOC (Moorhead et al., 2018).

Cuadro 11

Título: *Puntuación de los indicadores del NOC del RC principal.*

Indicadores del NOC del RC principal	Puntuación inicial	Puntuación diana	Tiempo
(80201)Temperatura corporal.	5	5	5 horas
(80202) Frecuencia del pulso apical.	3	5	5 horas
(80204) Frecuencia respiratoria.	5	5	5 horas
(80205) Presión arterial sistólica	5	5	5 horas
(80206) Presión arterial diastólica	5	5	5 horas
Escala b: 1. Desviación grave del rango normal. 2. Desviación sustancial del rango normal. 3. Desviación moderada del rango normal. 4. Desviación leve del rango normal. 5. Sin desviación del rango normal.			

Fuente: elaboración propia basa en NOC (Moorhead et al., 2018).

5.5.2.2. Intervenciones (NIC) y actividades del riesgo de complicación principal

Para planificar las intervenciones de enfermería del riesgo de complicación principal se utiliza el Manual de Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC) (Butcher et al., 2018).

(4150) Regulación hemodinámica.

Definición: Optimización de la frecuencia, la precarga, la poscarga y la contractilidad cardíacas.

Campo: 2 Fisiológico: Complejo.

Clase: N Control de la perfusión tisular.

Actividades a realizar:

- Realizar una evaluación exhaustiva del estado hemodinámico (comprobar la presión arterial, frecuencia cardíaca, pulsos, presión venosa yugular, presión venosa central, presiones auriculares y ventriculares izquierdas y derechas, así como presión de la arteria pulmonar), según corresponda.
- Reconocer la presencia de signos y síntomas precoces de alerta indicativos de un compromiso del sistema hemodinámico (p. ej., disnea, disminución de la capacidad de realizar ejercicio, ortopnea, fatiga intensa, mareo, aturdimiento, edema, palpitaciones, disnea paroxística nocturna, ganancia repentina de peso).
- Determinar el estado de perfusión (si el paciente está frío, tibio o caliente).
- Auscultar los ruidos cardíacos.
- Comprobar y registrar la presión arterial, la frecuencia y el ritmo cardíacos, y los pulsos.
- Colaborar con el médico, según corresponda.

(7690) Interpretación de datos de laboratorio.

Definición: Análisis crítico de los datos de laboratorio del paciente para ayudar en la toma de decisiones médicas.

Campo: 6 Sistema Sanitario.

Clase: a Gestión del sistema sanitario.

Actividades a realizar:

- Familiarizarse con las abreviaturas aceptadas por el centro.
- Comparar los resultados con otros análisis de laboratorio y/o pruebas diagnósticas relacionadas.
- Monitorizar los resultados secuenciales de los análisis para ver las tendencias y los cambios llamativos.
- Informar inmediatamente de cambios súbitos de los valores de laboratorio al médico.
- Analizar si los resultados obtenidos son coherentes con el comportamiento del paciente y su estado clínico.

(6680) Monitorización de los signos vitales.

Definición: Recogida y análisis de datos sobre el estado cardiovascular, respiratorio y de temperatura corporal para determinar y prevenir complicaciones.

Campo: 4 Seguridad.

Clase: V Control de riesgos

Actividades a realizar:

- Monitorizar la presión arterial, pulso, temperatura y estado respiratorio, según corresponda.
- Monitorizar el ritmo y la frecuencia cardíacos.

- Monitorizar la frecuencia y el ritmo respiratorios (profundidad y simetría)

- Monitorizar los ruidos pulmonares.

- Monitorizar la pulsioximetría.

- Monitorizar periódicamente el color, la temperatura y la humedad de la piel.

5.6. Ejecución

Tanto mi tutor como yo nos encontramos en el turno de día, en el servicio de urgencias de un hospital de la Región de Murcia. Aproximadamente sobre las 10:45 horas de la mañana, con la realización anterior de extracciones de muestras sanguíneas en la zona de las camas de observación.

Suena la alarma de la sala de reanimación, un sonido estridente y característico que alerta a todo el personal sanitario del servicio de urgencias, que se dispone a atender una urgencia médica en la sala de reanimación lo antes posible.

Se trata de un varón de 45 años con un episodio de fibrilación auricular que no remite a pesar de la administración de fármacos vía intravenosa por el SUAP.

10:45 horas:

Se le realizan distintas intervenciones para los cuidados cardiacos de emergencia, relacionándose con los NIC anteriormente propuestos **(6200) Cuidados en la emergencia, (4200) Terapia intravenosa, (4090) Manejo de la arritmia, (4150) Regulación hemodinámica y (6680) Monitorización de los signos vitales.** Llevando al paciente directamente a la sala de reanimación previo informe por parte tanto del médico como del enfermero del SUAP en el que se comunicó que tras la administración de dos dosis de adenosina i.v. el episodio de fibrilación auricular persistió, manteniéndose el paciente en un estado inestable y sintomático.

En la sala de reanimación se le canalizó una vía venosa periférica del mismo calibre (18G) al que se le había canalizado anteriormente por el equipo sanitario del SUAP. El lugar de inserción de la vía periférica venosa fue a nivel de la flexura del codo por tener una mayor velocidad de perfusión y facilidad para la canalización (Sánchez, 2017).

Se le administra una sueroterapia que consta de una bolsa de suero fiosiológico de 500cc al 0.9% de NaCl y además se le administró terapia intravenosa con midazolam y fentanilo, cada uno de ellos en una bolsa de 100cc de suero fisiológico al 0.9% de NaCl respectivamente.

Esta intervención de **(4200) Terapia intravenosa** se utiliza para inducir al paciente a un estado de calma y analgesia antes de la cardioversión eléctrica para revertir la fibrilación auricular persistente que no se pudo cardiovertir farmacológicamente por el equipo del SUAP.

Los factores de riesgo inherentes a la condición del paciente para el mantenimiento de la terapia intravenosa son las enfermedades vasculares periféricas por la disminución del flujo venoso, las múltiples infusiones o inyecciones, los pacientes con cáncer, los extremos de edad como neonatos y ancianos y la imposibilidad para comunicarse (Victoria et al., 2018).

Entre las recomendaciones de enfermería que facilita este artículo para el proceso de terapia intravenosa se encuentran: establecer una buena relación y comunicación entre la enfermera y el paciente, evitar complicaciones en la instalación del catéter, vigilar la terapia para prevenir complicaciones, retirar el catéter evitando riesgos de la integridad cutánea de los pacientes y disminuir todo lo posible los factores de riesgo por parte del personal de enfermería (Victoria et al., 2018).

La FA se está convirtiendo realmente en un problema epidemiológico debido al envejecimiento de la población de los países desarrollados. Se ha demostrado que los tratamientos farmacológicos tradicionales son poco eficaces en el manejo del ritmo cardiaco y en los últimos tiempos han aparecido alternativas terapéuticas como la ablación o crioablación de la FA. Además el tratamiento anticoagulante también se ha modificado en los últimos años,

disminuyendo así el umbral para el empezar comienzo de administración de estos fármacos, también se ha demostrado la poca eficacia de los fármacos antiagregantes en esta patología y la aparición de nuevos fármacos anticoagulantes para pacientes que sufren de una FA no valvular sin concomitancia de enfermedad renal grave (Toranzo, Olavarri, Expósito, & Gutiérrez, 2015).

En este momento se realiza la intervención de **(6200) Cuidados en la emergencia.** Se lleva a cabo una cardioversión eléctrica a 100 Julios, revirtiendo la frecuencia cardíaca a 60 lat/min y ritmo sinusal. Además de la realización e interpretación, tanto previa como posterior, de un ECG de 12 derivaciones y con la monitorización continua de las constantes vitales en las camas de observación.

El modo en que se trata la fibrilación auricular de manera aguda en una situación inestable, como la que estaba sufriendo el paciente de este caso, es la siguiente, se debe optar por la realización de una cardioversión eléctrica independientemente del perfil clínico del paciente. De la misma manera la cardioversión eléctrica debe estar precedida por una sedación óptima, en un principio se comienza con una carga de 100 Julios con el modo bifásico activado, si esta descarga no funciona, es posible la administración de una segunda descarga de 200-300 Julios (Poveda et al., 2016).

En cuanto a **(4150) Regulación hemodinámica** se le suministra el antídoto del fentanilo al paciente, este es el flumacenilo o más conocido como la marca comercial de Anexate®, se le añadieron 5 ampollas de este fármaco a una bolsa de 500cc de suero salino fisiológico al 0.9% de NaCl. A una velocidad de unos 30 ml/h para que se fuera contrarrestando el efecto de la sedación a la que se le sometió antes de la cardioversión eléctrica. Esta regulación hemodinámica se lleva a cabo evaluando exhaustivamente el estado hemodinámico del paciente, comprobando periódicamente los signos vitales según corresponda (Aguilar et al., 2016).

La intervención de (4090) Manejo de la arritmia se relaciona con la enseñanza que se le realizó al paciente y a su familia de cómo medir su propia frecuencia cardiaca y saber si tiene un ritmo regular, y si existiese una frecuencia cardiaca superior a 110 lat/min o percibe un ritmo irregular deberá acudir a Urgencias.

El control de la fibrilación auricular se realiza con el control del ritmo cardiaco y el control de la frecuencia cardiaca, con el objetivo de reducir los síntomas de los pacientes y de prevenir complicaciones graves derivadas de las arritmias cardíacas (Toranzo et al., 2015).

De la misma manera, dentro del control y manejo de la arritmia se puede incluir el artículo científico propuesto por la ESC con la colaboración de la EACTS se aportan 17 reglas simples para tratar a los pacientes que sufren de fibrilación auricular: (Agewall et al., 2017).

1. Se usa el ECG para diagnosticar la FA, especialmente en poblaciones de riesgo (supervivientes de un ACV o pacientes de avanzada edad).

2. Se documenta la FA mediante la interpretación del ECG antes de iniciar cualquier tratamiento para la patología.

3. Se evalúa con exploración clínica, ECG y ecocardiograma para detectar la existencia de HTA, IC y valvulopatías entre otras patologías.

4. Se proporciona información y educación para la salud adaptadas al nivel socio-cultural del paciente para promover estrategias de promoción de la salud y prevención de factores de riesgo.

5. Se proponen cambios en el estilo de vida, si son necesarios a los pacientes que lo requieran para mejorar la eficacia del tratamiento farmacológico.

6. Se tratan adecuadamente las enfermedades cardiovasculares subyacentes (HTA, IC, valvulopatías, etc).

7. Se administra anticoagulación oral a todos los pacientes con FA con excepción de administrarla a los pacientes con riesgo de ACV o contraindicaciones reales para la anticoagulación.

8. Se administra el tratamiento anticoagulante a los pacientes con flutter auricular de la misma manera que en pacientes con FA. Se propone la ablación del istmo a pacientes sintomáticos con flutter auricular.

9. Se reducen los factores de riesgo hemorrágico modificables de todos los pacientes con FA que reciban anticoagulantes orales.

10. Se revisa la frecuencia ventricular de todos los pacientes con FA y se usa medicación para un control de la frecuencia cardiaca.

11. Se evalúan los síntomas relacionados con la FA de los pacientes mediante una escala modificada de síntomas de la EHRA.

12. Se selecciona el fármaco antiarritmico óptimo según el perfil de seguridad y que se considere la ablación con catéter o quirúrgica si el tratamiento farmacológico fracasa.

13. No se proponga realizar pruebas genéticas sistemáticamente a los pacientes de FA, excepto en el caso de la sospecha de cardiopatía hereditaria.

14. No se usa el tratamiento antiagregante para la prevención de los ACV en la FA.

15. No se interrumpe permanentemente la anticoagulación oral de los pacientes con FA y con riesgo de ACV aumentado, excepto cuando se trate de una decisión del facultativo.

16. No se usa el tratamiento para el control del ritmo cardiaco en pacientes asintomáticos con FA o FA permanente.

17. No se realiza la cardioversión o ablación con catéter sin anticoagulación, excepto cuando se haya descartado la presencia de trombos auriculares mediante ecografía transesofágica.

Y la intervención de **(6680) Monitorización de los signos vitales.** Durante todo el tiempo que duró la estancia del paciente en la unidad de camas de observación de urgencias se le vigilaron estrechamente sus signos vitales con la monitorización continua de la frecuencia cardíaca: 72 lat/min, ritmo cardíaco: sinusal, Sat $O_{2,}$: 100%, TA: 120/ 60 mmHg, Tª: 36ºC y FR: 16 resp/min. Además de valorar su estado de consciencia y orientación espacio-temporal con la escala de Glasgow obteniendo 15 puntos, colaborador y tranquilo.

En muchas ocasiones se obvia la calidad de los signos vitales medidos y no se presta demasiada atención a si realmente la medida de los signos vitales está siendo de calidad o por el contrario, no lo es. En este artículo se evidencian errores durante la medición y el registro de las constantes vitales, que son considerados elementos indispensables para la toma de decisiones en salud y es una actividad independiente de enfermería (Jaimes, Grajales, Cervantes, & Antonio, 2010).

Al mismo tiempo según este artículo refleja la necesidad de implementar una estrategia para mejorar la toma y registro de las constantes vitales, hay una evidente falta de registro de información en cuanto a las intervenciones realizadas, aspectos importantes de las creencias del paciente o en resumen, mayor empatía. También se evidencia en este estudio la necesidad de un control del lavado de manos, como algo esencial en la profesión de enfermería.

11:00 horas y 13:00 horas:

(2338) Flebotomía: muestra de sangre venosa. Se procede a la extracción de una muestra de sangre venosa para comprobar las enzimas de marcadores cardiacos. Con la siguiente visualización negativa de todas las enzimas cardiacas seriadas. Se deben seguir los protocolos de cada centro sanitario para evitar errores que son prevenibles y que afectan perjudicialmente a los resultados de las analíticas (García & Bernardo, 2016).

12:00 horas:

(4200) Terapia intravenosa. Se comprueba el estado de consciencia del paciente, obteniéndose una puntuación de 15 puntos en la escala de Glasgow y se procede a la retirada del fármaco flumacenilo y la bomba de infusión. El modo en el que se programa una bomba de infusión es vital dependiendo de las características físicas y clínicas del paciente. Siendo un concepto importante y a tener en cuenta por parte del facultativo que es quien determina la dosis y el flujo del fármaco a infundir y la importante acción de enfermería de comprobar que estos dos valores estén regulados dentro de la normalidad dependiendo del contexto y la situación clínica (Rosero, 2016).

Con el uso de kits desechables que contengan todo el material necesario para la terapia intravenosa se optimiza tiempo, movimientos y apego a los protocolos de terapia intravenosa y facilitan la atención en el momento adecuado y más rápida de los pacientes sin olvidar el cumplimiento de chequeos de verificación garantizando así una correcta inserción y mantenimiento de catéteres venosos, tanto periféricos como centrales (Escamilla & Ramírez, 2017).

(4150) Regulación hemodinámica. En esta intervención se debe tener en cuenta el sistema de monitorización disponible, la experiencia usando estos, el lugar de monitorización, el coste-beneficio del procedimiento y la situación clínica del paciente. Deberá ser sencillo, seguro fácil, intuitivo, preciso y explicativo de toda la información suficiente para poder dirigir el tratamiento. La monitorización avanzada aunque aún poco implantada en los servicios de urgencias, es imprescindible en pacientes con un estado de shock que necesitan un estrecho control y una continua monitorización. En estos casos la situación no permite esperas, se debe realizar una atención especializada, multidisciplinar, basadas en protocolos y basada en el desarrollo tecnológico más avanzado (Quilis, Soria, Íñigo, & Bermejo, 2015).

13:00 y 15:00 horas:

La **(7690) Interpretación de datos de laboratorio** del paciente se realiza con la visualización del valor de las troponinas: Troponina T1: 0.018 pg/ml y la Troponina T2: 0.015 pg/ml, una visualización negativa de las enzimas cardiacas seriadas indica que no ha existido daño celular en el músculo cardíaco. Las troponinas cardiacas son los biomarcadores de daño miocárdico precoz por excelencia, a su vez han surgido nuevos biomarcadores como es el caso de la copeptina, y su posible utilidad en el servicio de urgencias (Rubini, López, Rubini, & Mueller, 2014).

Además un ECG de 12 derivaciones es la principal prueba de diagnostico que hay que realizar en los primeros 10 minutos desde el ingreso del paciente, ya que la interpretación correcta de un ECG dará las pautas a seguir de una estrategia inmediata. Además la determinación de marcadores cardíacos citada ya antes completará el diagnóstico y pronosticará de forma más especifica la patología pertinente (Sabatel, Baquero, & Rodríguez, 2017).

Todas las pruebas anteriormente citadas facilitarán la toma de decisiones y dirigirá el tratamiento a realizar. Se deben conocer las pruebas de laboratorio más comunes para así tener un conocimiento profundo sobre los procesos clínicos pertinentes, los pasos a seguir y los valores analíticos que se encuentran dentro de la normalidad, aparte de la comunicación entre los profesionales del ámbito sanitario del servicio de urgencias y del laboratorio (Salinas et al., 2014).

A las **15:00 horas** de la tarde y debido al buen estado clínico que el paciente presenta se procede a la hospitalización del paciente en la planta de cardiología, donde el paciente permanece ingresado durante 36 horas, sin recurrencias de la arritmia. Refiere molestias lumbares que presentaba previamente.

El paciente tiene un riesgo tromboembólico muy bajo, lo que no justifica la anticoagulación, ante la mala tolerancia clínica se decide iniciar betabloqueante a dosis baja para reducir la respuesta ventricular si recurre (un comprimido diario en el desayuno de Emconcor cor (Bisoprolol) 2.5 mg. Además se le indica que puede tomar un antiinflamatorio durante 7-14 días para alivio del dolor lumbar (p.ej, ibuprofeno 600mg / 8 horas).

Se le indica que debe tomase el pulso de forma diaria y en el caso de que lo percibiera con un ritmo irregular o con una frecuencia cardíaca de más de 110 lat/min, que acuda al centro de salud o urgencias para la realización de un ECG.

Finalmente ante la estabilidad clínica se decide el alta hospitalaria, se completará estudio con ecocardiografía ambulatoria.

5.6.1. Cronograma de intervenciones y actividades

Cuadro 12

Título: *Cronograma de las intervenciones/ actividades durante las 5 horas en las que el paciente se encuentra en el servicio de urgencias.*

INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES	10:45	11:00	12:00	13:00	14:00	15:00
(6200) Cuidados en la emergencia.	X					
(4200) Terapia Intravenosa (i.v.).	X		X			
(4090) Manejo de la arritmia	X					
(4238) Flebotomía: muestra de sangre venosa.		X		X		
(4150) Regulación hemodinámica	X		X			
(7690) Interpretación de datos de laboratorio				X		X
(6680) Monitorización de los signos vitales.	X	X	X	X	X	X

Fuente: Elaboración propia basada en NIC (Butcher et al., 2018).

5.7. Evaluación

5.7.1. Evaluación de los resultados del diagnóstico de enfermería principal

El DxE principal (00029) Disminución del gasto cardíaco r/c alteración de la frecuencia cardiaca y alteración del ritmo cardíaco m/p taquicardia y cambios electrocardiográficos.

Definición: La cantidad de sangre bombeada por el corazón es inadecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo.

Dominio: 4 Actividad/ reposo

Clase: 4 Respuestas cardiovasculares/ pulmonares.

El NOC del DxE principal anteriormente mencionado es el siguiente:

(0400) Efectividad de la bomba cardíaca

Definición: Adecuación del volumen de sangre expulsado del ventrículo izquierdo para apoyar la presión de perfusión sistémica.

Dominio: 2 Salud fisiológica.

Clase: E Cardiopulmonar.

Cuadro 13

Título: *Evaluación de la puntuación del NOC del DxE principal.*

NOC del DxE principal	Puntuación Inicial	Puntuación Diana	Puntuación alcanzada	Tiempo de consecución
(0400) Efectividad de la bomba cardíaca	3	4	4	5 horas
Escala: 1. Gravemente comprometida. 2. Sustancialmente comprometida. 3. Moderadamente comprometida 4. Levemente comprometida 5. No comprometida.				

Fuente: elaboración propia basada en NOC (Moorhead et al., 2018).

Cuadro 14

Título: *Evaluación de la puntuación de los indicadores del NOC del DxE principal.*

Indicadores del NOC del DxE principal	Puntuación Inicial	Puntuación Diana	Puntuación alcanzada	Tiempo de consecución
(40002) Frecuencia cardíaca.	2	4	4	5 horas
(40001) Presión sanguínea sistólica,	5	5	5	5 horas
Escala b: 1. Desviación grave del rango normal. 2. Desviación sustancial del rango normal. 3. Desviación moderada del rango normal. 4. Desviación leve del rango normal. 5. Sin desviación del rango normal.				

Fuente: elaboración propia basada en NOC (Moorhead et al., 2018).

Cuadro 15

Título: *Evaluación de la puntuación de los indicadores del NOC del DxE principal.*

Indicadores del NOC del DxE principal	Puntuación Inicial	Puntuación Diana	Puntuación alcanzada	Tiempo de consecución
(40010) Arritmia.	2	4	4	5 horas
(40015) Diaforesis profusa.	2	4	4	5 horas
(40032) Cianosis.	5	5	5	5 horas
Escala n: 1.Grave. 2. Sustancial. 3. Moderado. 4. Leve. 5. Ninguno.				

Fuente: elaboración propia basada en NOC (Moorhead et al., 2018).

Tal y como se puede observar en la anterior tabla, se alcanza la puntación diana dentro del tiempo estimado durante la ejecución de las intervenciones. Corrigiendo las desviaciones del rango normal de sus constantes vitales en comparación con las constantes vitales antes de la ejecución de las actividades.

5.7.2. Evaluación de los resultados del riesgo de complicación principal

El riesgo de complicación principal que se ha trabajado en este caso es el riesgo de complicación de shock cardiogénico del problema de colaboración de disfunción cardíaca/vascular. (Fibrilación auricular) y también el problema de colaboración de Insuficiencia cardiaca.

Y el NOC que se relaciona con este riesgo de complicación principal es:

(0802) Signos vitales.

Definición: Grado en el que la temperatura, el pulso, la respiración y la presión sanguínea están dentro del rango normal.

Dominio: 2 Salud fisiológica.

Clase: I Regulación metabólica.

Cuadro 16

Título: *Evaluación de la puntuación del NOC del RC principal.*

NOC del RC principal	Puntuación inicial	Puntuación Diana	Puntuación alcanzada	Tiempo
(0802) Signos vitales.	4	5	5	5 horas
Escala b: 1. Desviación grave del rango normal. 2. Desviación sustancial del rango normal. 3. Desviación moderada del rango normal. 4. Desviación leve del rango normal. 5. Sin desviación del rango normal.				

Fuente: elaboración propia basada en el NOC (Moorhead et al., 2018).

Cuadro 17

Título: *Evaluación de la puntuación de los indicadores del NOC del RC principal.*

Indicadores del NOC del RC principal	Puntuación inicial	Puntuación diana	Puntuación alcanzada	Tiempo
(80201)Temperatura corporal.	5	5	5	5 horas
(80202) Frecuencia del pulso apical.	3	5	5	5 horas
(80204) Frecuencia respiratoria.	5	5	5	5 horas
(80205) Presión arterial sistólica	5	5	5	5 horas
(80206) Presión arterial diastólica	5	5	5	5 horas
Escala b: 1. Desviación grave del rango normal. 2. Desviación sustancial del rango normal. 3. Desviación moderada del rango normal. 4. Desviación leve del rango normal. 5. Sin desviación del rango normal.				

Fuente: elaboración propia basada en NOC (Moorhead et al., 2018).

Como se puede observar al analizar la tabla nº 10, el valor de la puntuación alcanzada es igual a la puntuación diana establecida. Manteniendo al paciente estable sin que se observarán complicaciones en la monitorización de ninguno de los signos vitales del paciente.

5.8. Reflexión

El modelo de enfermería que se ha tomado para la realización de este plan de atención de enfermería han sido: los 11 patrones funcionales propuestos por Marjory Gordon, una profesora y enfermera que redactó esta teoría con el motivo de enseñar a sus alumnos de la Escuela de Enfermería situada en Boston para hacer más fácil y rápida la valoración completa de enfermería.

La teórica anteriormente citada agrupo los patrones funcionales con una estructura propia para valorar de manera rápida y completa la mayoría de los aspectos de salud de una persona. Durante la realización o encuesta acerca de los 11 patrones, nos damos cuenta de que percepción tiene el paciente de sí mismo, los estilos de vida que sigue, posibles problemas cutáneos, el estado de eliminación del paciente, el patrón de sueño, la función cognitiva y sensorial del paciente, sus roles en la comunidad, como vive su sexualidad, la manera correcta o no del manejo de situaciones estresantes, así como cuestiones de importancia para su vida como son sus valores personales y creencias religiosas entre otras cosas.

Desde mi punto de vista, la teoría propuesta por Callista Roy es el que más se adapta para que una persona llegue a tener un estado de salud optima, porque este modelo considera que alguien sano es quien tiene una vida integrada en la comunidad con una conducta y capacidad adaptativa alta.

Este modelo es una meta-teoría ya que integra conceptos que ya fueron creados anteriormente por A. Rapoport y también distintos conceptos de Harry Helson.

Esta teoría a base de la agrupación de las otras dos, consta de 5 elementos. Teniendo en cuenta a la persona como un ser biopsicosocial en continua interacción con un entorno cambiante.

Este entorno es considerado como un ambiente cambiante que influencia a las conductas de las personas y dependiendo de la dirección en la que se dirijan las conductas adoptadas por el paciente para adaptarse al

cambio, este optará a adoptar conductas saludables si se adapta o no si no llega a hacerlo.

Hay tres clases de estímulos: focales que repercuten inmediatamente en un momento concreto. Contextuales, resto de estímulos que hacen más o menos característico el estimulo focal y los residuales que se basan en las creencias y actitudes de experiencias pasadas, que de manera a veces indeseada influyen en el momento actual.

Existen 4 modos de adaptarse: según las necesidades fisiológicas básicas, según la autoimagen, según el papel en la comunidad y según las relaciones sociales que lleve a cabo.

Dicho de otro modo estas relaciones se pueden tomar de la siguiente manera:

Enfermero-Paciente: se le debe dar responsabilidad al paciente, siempre que se pueda. La realización de una intervención equivale al aumento, disminución o equilibrio de los estímulos para que la adaptación del paciente sea correcta.

Paciente-Enfermero: Debido a que el paciente se considera como un sistema abierto que procesa estímulos provenientes del medio y manifiesta la respuesta a este cambio a través de la conducta, se pueden distinguir estas últimas como adaptativas o ineficaces.

Familia-Enfermero: El entorno familiar es un receptor de cuidados de enfermería tanto como lo es el paciente y por lo tanto utiliza el mismo método de adaptación.

Este modelo pretende ver a la persona como un sistema vulnerable y capaz de adaptarse a situaciones cambiantes en las que a veces la única manera de sobrevivir es adaptarse. Y estas adaptaciones se manifiestan a través de la conducta y el afrontamiento de las situaciones.

Se observan muchas influencias y relaciones capaces de desestabilizar el sistema. Y en muchas ocasiones no prestamos atención a lo que puede o ha podido provocar una reacción concreta.

De la misma manera María Teresa Luis Rodrigo en su libro reflexiona acerca de la manera en que se pueden trabajar los diagnósticos de enfermería con un cuidado asistencial de calidad para mejorar la práctica clínica diaria (Teresa & Rodrigo, 2015).

Lo primordial para la autora es tener una adecuada y si es posible óptima educación para la salud, que considera igual de importante como el diagnostico precoz y acertado o el tratamiento prescrito al paciente.

Hay que fomentar la educación y la participación activa del paciente en su proceso de enfermedad para que controle, vigile y se empodere en cuanto a las actividades relacionadas con su patología.

Como reflexión personal, en este proceso enfermero he podido realizar una búsqueda bibliográfica más acertada que en otros y sobre todo a utilizar mejor Zotero y Word, aunque aún me queda mucho por aprender a utilizar estas dos herramientas y sobre todo a ser más ágil y rápido en cuanto al tiempo dedicado en el proceso de atención de enfermería.

De la misma manera y como siempre que se realiza una búsqueda bibliográfica, se aprenden nuevos términos, conceptos, protocolos y técnicas que ayudan a estar actualizado en el ambiente tan apasionado y dinámico como es la profesión de enfermería.

6. DISCUSIÓN

En primer lugar, la fibrilación auricular es la arritmia supraventricular más frecuente en el ser humano en la que existe una pérdida de la coordinación de la actividad eléctrico-mecánica de la aurícula. Esta patología puede presentarse de manera asintomática o por el contrario irrumpir con síntomas inespecíficos como la disnea de esfuerzo, las palpitaciones, la angina de pecho o el sincope. El diagnóstico de esta patología se suele realizar mediante un electrocardiograma o algún dispositivo de monitoreo cardíaco, en los cuales para la detección de algún episodio patológico cardiaco, la duración de este debe ser superior a 30 segundos (Forero, Agudelo, Rodríguez, Sánchez, & Milena, 2017).

Nuestro paciente presenta una FA persistente ya que para revertir esta taquicardia a ritmo sinusal es necesario realizar una cardioversión, bien sea eléctrica mediante un choque eléctrico o farmacológica usando fármacos antiarrítmicos. Al no ser efectiva la cardioversión farmacológica se realizó una cardioversión eléctrica de urgencia. La FA es una de las principales causas de tromboembolismos y por ello se debe considerar la profilaxis tromboembólica como un objetivo terapéutico en cualquier caso, puesto que según dice (Martín, 2013) una de las dificultades para el control del ritmo son estos fenómenos embólicos que aumentan tras la cardioversión.

Según (Martín, 2013) si la duración de la FA es de menos de 48 horas de evolución desde el inicio de los síntomas y el paciente no tiene antecedentes previos de embolias o valvulopatías se puede realizar una cardioversión con seguridad después de administrar una dosis de heparina de bajo peso molecular (HBPM) y no es necesario el tratamiento anticoagulante después de la cardioversión. Sin embargo, a pesar de que en nuestro caso el paciente se considera como de bajo riesgo de padecer fenómenos tromboembólicos no se le administró ninguna dosis de anticoagulante antes de proceder con la cardioversión ni tampoco se le pautó tratamiento anticoagulante después de la misma.

En un primer momento, se atendió al paciente en el SUAP, al tratarse de una fibrilación auricular nueva y no presentar inestabilidad hemodinámica se

trató al paciente con fármacos antiarritmicos, en este caso la adenosina para intentar que que tuviera lugar la cardioversión farmacológica, este primer procedimiento se intenta unas horas antes de llevar a cabo la cardioversión eléctrica para intentar evitar los riesgos que derivan de la sedación necesaria para la cardioversión eléctrica (Restrepo, 2016).

Además otra razón para una previa administración de fármacos antiarritmicos antes de la cardioversión eléctrica es que el uso de estos fármacos mejora y aumenta las posibilidades de conseguir restablecer el ritmo sinusal del paciente y disminuir las recaídas después del procedimiento de cardioversión eléctrica, cabe señalar que utilizando la cardioversión farmacológica, las posibilidades de restablecer el ritmo sinusal son menores cuanto más tiempo de evolución pasa desde que se establece la arritmia (Restrepo, 2016).

En este caso, para sedar a nuestro paciente, se le administró midazolam y fentanilo como agentes anestésicos y sedantes para realizar la cardioversión eléctrica de manera que el paciente no sienta dolor ni molestias derivadas del choque eléctrico. Estos fármacos consiguen un nivel de sedación óptima de forma rápida y tienen una vida media corta lo que favorece que desaparezca su efecto rápidamente, según el artículo propuesto por (Lewis et al., 2015).

En el estudio de (Lewis et al., 2015) se comparó la seguridad, la efectividad, y los eventos adversos de los medicamentos anestésicos y sedantes utilizados para la cardioversión eléctrica electiva y de urgencia. Se compararon estudios sobre fármacos como el propofol, el etomidato, el tiopentano, el sevoflurano, el diazepam y el midazolam. La comparación de estudios sobre estos fármacos concluye que todos los agentes son adecuados para los procedimientos de cardioversión, por lo que no hay evidencia firme de que se deba cambiar la práctica anestésica actual para la cardioversión.

Una vez sedado y monitorizando las constantes vitales (ritmo cardíaco, tensión arterial y saturación de oxígeno) de nuestro paciente durante el procedimiento y hasta el momento en el que el paciente se recupere de la sedación, se procede a efectuar la realización de un electrocardiograma de 12 derivaciones en el momento previo a la cardioversión y en el momento

posterior, para comprobar si esta ha sido efectiva. Las arritmias cardiacas representan una elevada tasa de mortalidad y en muchas ocasiones pasan desapercibidas por un mal diagnóstico, por lo que en ocasiones es necesaria una valoración individualizada y teniendo en cuenta todos los riesgos posibles, así como estudiando los posibles tratamientos novedosos conocidos para paliar esta patología como la ablación por radiofrecuencia, una estrategia usada principalmente en pacientes con fibrilación auricular paroxística pero con una tasa de éxito del 50% en pacientes con fibrilación auricular persistente (Orozco, Morillo, Tobón, Ugarte, & Bustamante, 2018).

Según el artículo de (Orozco et al., 2018) se están considerando nuevas investigaciones en cuanto al tema de la ablación como tratamiento intervencionista en la fibrilación auricular. A pesar de que se han propuesto diversos métodos como la creación de líneas de ablación adicionales desde un punto de vista antómico o guiada gracias al mapeo de fragmentos de electrocardiogramas complejos, no se ha visto mejoría de la tasa de éxito con respecto al procedimiento convencional basado en el aislamiento de venas pulmonares.

Como se ha observado anteriormente en el artículo de (Segura & Meroño, 2014), la energía que se debe seleccionar para la cardioversión eléctrica es de 120-200 Julios en modo bifásico o de más de 200 Julios si el aparato está configurado en modo monofásico. Sin embargo tal y como indica el articulo de (Atienza & Moya, 2016), la mejor estrategia para proporcionar un control del ritmo en pacientes con una FA persistente es la cardioversión eléctrica combinada con la administración de fármacos antiarrtimicos.

Según (Atienza & Moya, 2016) la tasa de eficacia de la cardioversión a ritmo sinusal después del choque eléctrico es del 90% y su eficacia puede incrementarse aumentando la intensidad de la descarga eléctrica inicial, variando la posición de los parches o administrando antiarrítmicos durante la cardioversión. Por el contrario a nuestro paciente le bastó con una descarga inicial de 100 Julios en modo bifásico, sin la necesidad de aumentar la intensidad y sin utilizar fármacos antiarrítmicos durante el procedimiento.

Como se ha descrito anteriormente, el tratamiento postcardioversión es la única pauta establecida por el facultativo, se le indica una administración diaria de un comprimido de bisoprolol, un antiarrítmico que se utiliza para evitar que se vuelva a dar una situación similar en la que se produce una alteración del ritmo cardíaco. De la misma forma se le aconseja que se tome el pulso de manera regular y si este se encuentra por encia de 110 latidos por minuto deberá acudir al médico. Estas pautas coinciden con lo descrito en el artículo de (Page et al., 2016) en el que se describe el riesgo de un nuevo episodio de alteración de la frecuencia cardíaca si no se utilizan fármacos antiarrítmicos después de la cardioversión.

Según dice (Alaminos, 2019) , se ha observado que la técnica de cardioversión diferida para tratar la FA de inicio reciente (menos de 36 horas desde el comienzo de los síntomas) es una opción segura y con validez para la mayoría de pacientes que acuden a urgencias en las primeras 48 horas desde el inicio de los síntomas, ya que una gran proporción cardiovierten espontáneamente.

Al comprobar el ritmo sinusal después de 4 semanas, en los pacientes sometidos a la técnica de “esperar y ver” y los sometidos a una cardioversión eléctrica o farmacológica precoz, se comprobó según el estudio de (Alaminos, 2019) que más del 90% de ambos grupos conservaban un ritmo sinusal normal, sin referir ningún tipo de perdida en la calidad de vida en ambos. Sin embargo, la cardioversión precoz es una opción que se considera de elección cuando el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, con antecedentes de FA y con tratamiento anticoagulante crónico. En nuestro caso, el paciente presentaba inestabilidad hemodinámica por lo que se consideró efectuar la cardioversión eléctrica precoz una vez había fracasado el intento de revertir el ritmo sinusal con el uso de terapia farmacológica.

Sobre las complicaciones embolicas derivadas de una cardioversión eficaz provocada por una FA con una evolución de menos de 48 horas desde el inicio de los síntomas, estas complicaciones son muy inusuales en pacientes con un bajo riesgo tromboembólico y sin una pauta de tratamiento anticoagulante durante 4 semanas postcardioversión (Andrade et al., 2018).

Existen multitud de artículos en los que se muestran datos contradictorios. Lo que más me sorprende es que según distintas guías de práctica clínica no existe una evidencia sólida y única sobre la necesidad y la duración que debe tener el tratamiento anticoagulante en este tipo de pacientes con una puntuación de 0 según la escala CHA2DS2-VASc (Pérez, Esteve, Roldán, Valdés, & Marín, 2016).

En este punto habría que destacar la baja incidencia de eventos tromboembólicos y el elevado número de pacientes que deberían ser estudiados para evitar un posible evento. También hay que tener en cuenta los efectos secundarios potenciales del uso excesivo de los anticoagulantes en casos en los que no sea necesario su uso, es por ello que algunos autores entienden el uso de anticoagulantes en los pacientes con bajo riesgo tromboembolítico como un sobretratamiento innecesario después de la cardioversión (Lip et al., 2018).

6.1 Limitaciones

Las limitaciones encontradas a lo largo del desarrollo de este estudio han sido:

- Tiempo limitado para la realización del seguimiento del caso de estudio debido a que el paciente se encontraba parcialmente sedado después de la cardioversión y su temprano ingreso a la planta de cardiología provocó que no pudiéramos conseguir algunos aspectos de su experiencia.

- Imposibilidad de recoger información del SUAP después de la rápida y breve estancia del equipo cuando efectuó el traslado al hospital.

7. CONCLUSIONES

1. En general, la aplicación de anticoagulantes en pacientes que requieren una cardioversión eléctrica es aconsejable en pacientes que han tenido una duración de la FA de más de 48 horas o de tiempo de evolución desconocido, o si existe una valvulopatía mitral o episodios de embolias previos, siendo la duración de 4 semanas después de la cardioversión efectiva o no.

2. La hemostasia y coagulación son procesos fisiológicos complejos con los que la sangre se transforma a un estado gelatinoso para formar un coágulo y de esta forma detener las hemorragias que se producen como consecuencia de una lesión vascular.

3. Los tipos de anticoagulación se basan en los tres distintos tipos de fármacos: antiagregantes, anticoagulantes y trombolíticos.

4. Las patologías cardiovasculares que requieren anticoagulacion son: la fibrilación auricular, las valvulopatías, la cardiopatía isquémica, la trombosis venosa profunda, el tromboembolismo pulmonar y la miocardiopatia dilatada.

5. La cardioversión eléctrica es una técnica en la que gracias a unos electrodos colocados en el pecho del paciente se administra una o más descargas eléctricas que provocan una despolarización de las células cardíacas produciendo una pausa en las contracciones cardiacas para dar paso a la repolarización para intentar restablecer el ritmo cardiaco normal, su aplicación se da en pacientes con un determinado tipo de arritmias como la fibrilación auricular, el flutter auricular, la taquicardia supraventricular y la taquicardia ventricular.

6. El papel de enfermería en el manejo de la fibrilación auricular precisa de un estricto control farmacológico de anticoagulantes así como un correcto manejo de la cardioversión eléctrica y fármacos sedantes.

7. La realización del proceso enfermero nos ha permitido reconocer como diagnóstico principal de enfermería (00029) Disminución del gasto cardíaco r/c alteración de la frecuencia cardiaca y alteración del ritmo cardíaco m/p

taquicardia y cambios electrocardiográficos y a la misma vez prevenir la aparición de shock cardiogénico como riesgo de complicación principal.

8. BIBLIOGRAFÍA

Agewall, S., Camm, J., Barón Esquivias, G., Budts, W., Carerj, S., Casselman, F., … Vardas, P. (2017). Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrilación auricular, desarrollada en colaboración con la EACTS. *Revista Española de Cardiología*, *70*(1), 50.e1-50.e84. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.11.014

Agra Bermejo, R., Cordero, A., García-Acuña, J. M., Gómez Otero, I., Varela Román, A., Martínez, Á., … González-Juanatey, J. R. (2018). Determinantes e impacto pronóstico de la insuficiencia cardiaca y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en el síndrome coronario agudo. *Revista Española de Cardiología*, *71*(10), 820-828. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.047

Aguilar, R., Martínez, L., Broto, A., Fernández de Gamarra-Martínez, E., García, M., & Nogué, S. (2016). *Recomendaciones de disponibilidad y utilizacion de antídotos en los hospitales según su nivel de complejidad asistencia*. Recuperado de http://diposit.ub.edu/dspace/handle/2445/109188

Alaminos, D. M. L. V. (2019, abril 9). ¿Cardioversión eléctrica precoz o diferida en la FA de reciente inicio? Recuperado 10 de abril de 2019, de Sociedad Española de Cardiología website: https://secardiologia.es/blog/10424-cardioversion-electrica-precoz-o-diferida-en-fa-de-reciente-inicio

Alcalá, J. E. A. L., Bellido, C. M. B., Hernández, P. H. S., & Rodríguez, L. R. P. (2017). Cardiopatía isquémica: concepto, clasificación, epidemiología, factores de riesgo, pronóstico y prevención.

Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, *12*(36), 2145-2152. https://doi.org/10.1016/j.med.2017.06.010

Alfaro, E. R., Avendaño, C., Calvo, G., Dávalos, A., García, R., Lobos, J. M., … Marco, P. (2016). *Criterios y recomendaciones generales para el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en la prevención del ictus y la embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular*. 11.

Andrade, J. G., Verma, A., Mitchell, L. B., Parkash, R., Leblanc, K., Atzema, C., … Macle, L. (2018). 2018 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *Canadian Journal of Cardiology*, *34*(11), 1371-1392. https://doi.org/10.1016/j.cjca.2018.08.026

Anguita, M., Bertomeu, V., & Cequier, A. (2016). Grado de control de la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular en España: necesidad de minimizar sesgos y contextualizar resultados. Respuesta de Anguita Sánchez et al. *Revista Española de Cardiología*, *69*(03), 356-356. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.11.018

Atienza, F., & Moya, Á. (2016). Tratamiento no farmacológico de la fibrilación auricular. Ablación, cardioversión eléctrica, marcapasos y cierre de la orejuela. *Revista Española de Cardiología*, *16*(Supl.A), 40-46. https://doi.org/10.1016/S1131-3587(16)30013-9

Badimon, L., Mendieta, G., & Vilahur, G. (2014). Diferencias en los mecanismos de acción de los nuevos antiagregantes: ¿cómo actúan? *Revista Española de Cardiología*, *14*(Supl.A), 3-9. https://doi.org/10.1016/S1131-3587(14)70098-6

Baialardo, A. G. (2015). Síndrome cardio-hepático ¿Qué debemos saber como cardiólogos? *Insuficiencia cardíaca*, *10*(2), 66-77.

Barrios, V., Kaskens, L., Castellano, J. M., Cosin-Sales, J., Ruiz, J. E., Zsolt, I., … Gracia, A. (2017). Utilidad de un policomprimido cardiovascular en el tratamiento de pacientes en prevención secundaria en España: un estudio de coste-efectividad. *Revista Española de Cardiología*, *70*(1), 42-49. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.05.011

Bermejo, E. (2017). *Plaquetas*. *21*, 10-18.

Bizueto Rosas, H., Gómez Calvo, C. D., Hernández Rivera, L. F., López Arce, G. S., Armenta López, R., Aburto Pérez, R., & Hernández Pérez, N. A. (2017). Comparación de la enoxaparina vs. heparina no fraccionada en el postoperatorio inmediato de exploración vascular. *Revista Mexicana de Angiología*, *45*(1), 23-32.

Butcher, H. K., Bulechek, G. M., Dochterman, J. M. M., & Wagner, C. (2018). *Nursing Interventions Classification (NIC) - E-Book*. Elsevier Health Sciences.

Calvo, J. M. (2017). Heparinas de bajo peso molecular en pacientes con fibrilación auricular. *Revista Clínica Española*, *217*(3), 151-154. https://doi.org/10.1016/j.rce.2016.09.007

Cámara, A. M., Sánchez-Aguilera, P., López, J. E. A., & Padial, L. R. (2017). Protocolo diagnóstico del dolor torácico de origen cardiovascular. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, *12*(36), 2185-2188. https://doi.org/10.1016/j.med.2017.06.014

Carpenito, L. J. (2017). *Manual de Diagnosticos Enfermeros*. Lippincott Williams & Wilkins.

Carrillo, & Elguea. (2017). Choque circulatorio. Estableciendo metas en la reanimación con líquidos. *Acta médica Grupo Ángeles*, *15*(1), 78-82.

Casola, R., Casola, E., Castillo, G., & Casola, E. (2016). Estreptoquinasa a casi 30 años de demostrada su eficacia en el infarto agudo de miocardio. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, *20*(1), 96-107.

Cerezo, G. H., Vicario, A., Fernández, R., & Enders, J. (2018). *Prevalencia de depresión y ansiedad en la consulta cardiológica. Estudio EPICA (Estudio sobre la Prevalencia de depresión en pacientes Cardiovasculares)*. 6.

Cortina de la Rosa, E. (2016). Evaluación del fibrinógeno en la clínica. *Revista Mexicana de Anestesiología*, *39*(S2), 305-308.

Cosin, & Olalla. (2016). Tratamiento farmacológico de la fibrilación auricular. Antiarrítmicos y anticoagulantes orales. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, *16*, 33-39. https://doi.org/10.1016/S1131-3587(16)30012-7

Daniela, E. U., & Ramón, J. (2018). TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL CON ÉNFASIS EN SUS INDICACIONES EN CARDIOLOGÍA. *Revista Médica Clínica Las Condes*, *29*(1), 76-86. https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2018.02.007

Daughety, M. M., & DeLoughery, T. G. (2017). Unusual Anemias. *The Medical Clinics of North America*, *101*(2), 417-429. https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.09.011

Díaz, A. D. R., García, L. J. G. F., Herrero, S. H. V., López, L. M. L. B., Matía, A. C. M. C., Sánchez, D. S. F., … Santos, J. L. S. I. (2016). *GUÍA CLÍNICA DE CONSENSO DE ANTICOAGULACIÓN ORAL EN CASTILLA Y LEÓN*. 41.

Dominguez, F., Kühl, U., Pieske, B., Garcia Pavia, P., & Tschöpe, C. (2016). Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. *Revista Española de Cardiología*, *69*(2), 178-187. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.10.018

Domínguez, P. M.-C. (2016). *Aspirina en la prevención primaria de eventos cardiovasculares en adultos con Diabetes tipo 2. Revisión sistemática y meta-análisis* (Http://purl.org/dc/dcmitype/Text, Universidad Rey Juan Carlos). Recuperado de https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=112514

Duboscq, C. (2017). *El sistema plasminógeno plasmina*. *21*, 48-55.

Escamilla, J. J., & Ramírez, G. I. (2017). Uso de kits desechables para optimizar tiempos, movimientos y apego a protocolos de la terapia intravenosa. *Revista CUIDARTE*, *8*(3). Recuperado de http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=359552589004

Espitia, P. E. H. (2015). *Actualidades en coagulación*. 4.

Esteban, G. M., Díaz, O. D. N., Zayas, A. R., Assef, J. J. P., & Assef, H. P. (2017). Estudio de las variables ergométricas de pacientes

con infarto agudo de miocardio con o sin realización de trombólisis. *Revista Universidad Médica Pinareña*, *13*(1), 1-45.

Fairman, E., Mauro, V. M., Charask, A., Costa, Y. B. C., Marrodán, S. E., Spampinato, E. G., … Barrero, C. (2017). Significado clínico de las alteraciones en las pruebas de función hepática en la insuficiencia cardíaca descompensada. *Revista Argentina de Cardiología*. Recuperado de https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6190136

Fernández. (2017). Anticoagulantes. *Revista Costarricense de Cardiología*, *19*(1-2), 3-3.

Fernández, R., & Carlos, J. (2018). *Efectos del Tai Chi en el manejo de la Artritis Reumatoide e impacto sobre el dolor*. Recuperado de http://dspace.uib.es/xmlui/handle/11201/4366

Flores, O. I. F. R., Ramírez, K. R. M., Meza, J. M. M. M., & Nava, J. A. N. L. (2014). Fisiología de la coagulación. *Revista Mexicana de Anestesiología*, *37*(S2), 382-386.

Forastiero, R. (2017). *Inhibidores fisiológicos*. *21*, 43-47.

Forero, J., Agudelo, C., Rodríguez, E., Sánchez, P., & Milena, J. (2017). Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. *IATREIA*, *30*(4), 404-422. https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.v30n4a05

Frati, A. C. F. M. (2013). Importancia médica del glucocáliz endotelial. *Archivos de cardiología de México*, *83*(4), 303-312. https://doi.org/10.1016/j.acmx.2013.04.015

Gabriel, R., Brotons, C., Tormo, M. J., Segura, A., Rigo, F., Elosua, R., … Muñiz, J. (2015). La ecuación ERICE: la nueva ecuación

autóctona de riesgo cardiovascular para una población mediterránea envejecida y de bajo riesgo en España. *Revista Española de Cardiología*, *68*(3), 205-215. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2014.03.019

García. (2013). *Coagulación y fibrinolisis*. Recuperado de https://dereflexion.wordpress.com/2013/06/09/coagulacion-y-fibrinolisis/

García, B., & Bernardo, A. (2016). *Evaluación de la eficacia de la implementación de un procedimiento estandarizado en flebotomía acorde a la norma GP41-A6 CLSI en el Hospital San Francisco de Quito IESS 2015-2016*. Recuperado de http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/11420

García, & Cuellar. (2016). Actualidades en trombosis. *Medicina Interna de México*, 12.

Gómez. (2015). *Prevalencia de la fibrilacion auricular en España* (Http://purl.org/dc/dcmitype/Text, Universidad de Málaga). Recuperado de https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=108283

Gómez, B. G. G., Rodríguez, F. L. R. W., & Díaz, E. J. D. G. (2018). Fisiología plaquetaria, agregometría plaquetaria y su utilidad clínica. *Medicina interna de México*, *34*(2), 244-263. https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.1908

Gómez, Muñiz, J., Martin, J. J. A., Rodríguez, G., Lobos, J. M., Awamleh, P., … Roig, E. (2014). Prevalence of Atrial Fibrillation in Spain. OFRECE Study Results. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, *67*(4), 259-269. https://doi.org/10.1016/j.rec.2013.07.014

Gómez, Navarro, Panadero, & Panadero. (2014). *Valvulopatías*. Recuperado de https://botplusweb.portalfarma.com/documentos/2014/3/13/65762.pdf

González, & Abal. (2017). *TRABAJO FIN DE GRADO TÍTULO: ASPECTOS BIOFARMACÉUTICOS Y FARMACOCINÉTICOS DE GRUPOS TERAPÉUTICOS: ANTICOAGULANTES ORALES.* 20.

González, M. L. G. B., & Pérez, Á. P. A. (2016). Manejo de la antiagregación y anticoagulación periendoscópica: introducción a antiagregantes y anticoagulantes orales más novedosos. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, *108*(2), 89-96.

Grimaldo, F. A. G. G. (2017). Fisiología de la hemostasia. *Revista Mexicana de Anestesiología*, *40*(S2), 398-400.

Guerrero, B., & López, M. (2015). Generalidades del sistema de la coagulación y pruebas para su estudio. *Investigación Clínica*, *56*(4), 432-454.

Guevara, C., Bulatova, K., Aravena, F., Caba, S., Monsalve, J., Lara, H., … Morales, M. (2016). Trombolisis intravenosa en accidente cerebro vascular isquémico agudo en un hospital público de Chile: Análisis prospectivo de 54 casos. *Revista médica de Chile*, *144*(4), 434-441. https://doi.org/10.4067/S0034-98872016000400004

Gurbel, P. A., Rafeedheen, R., & Tantry, U. S. (2014). Tratamiento antiagregante plaquetario personalizado. *Revista Española de Cardiología*, *67*(06), 480-487. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2014.01.013

Hampton, J. R., & Hampton, J. (2014). *ECG fácil*. Recuperado de http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&scope=site&db=nlebk&db=nlabk&AN=973314

Herdman, & Kamitsuru. (2018). *Nursing Diagnoses: Definitions & Classification 2018-2020*. Thieme.

Hernández, A., Pérez, A., Ravelo Dopico, R., & Tarámo, G. (2014). Miocardiopatía dilatada. *Revista Cubana de Medicina Militar*, *43*(3), 379-385.

Herrera, D., Gaus, D., Troya, C., Obregón, M., Guevara, A., & Romero, S. (2016). CHOQUE. *Manual médico SALUDESA*, *1*(1). Recuperado de http://ojssalud.saludesa.org.ec/index.php/Manual/article/view/54

Herrera, D., & Romero, S. (2016). FIBRILACION AURICULAR. *Manual médico SALUDESA*, *1*(1). Recuperado de http://ojssalud.saludesa.org.ec/index.php/Manual/article/view/59

Ibáñez, B., James, S., Agewall, S., Antunes, M. J., Bucciarelli-Ducci, C., Bueno, H., … Zeymer, U. (2017). Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Revista Española de Cardiología*, *70*(12), 1082.e1-1082.e61. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.10.048

Ibáñez, Gómez, Royo, de Azúa, Marco, & Urieta. (2018). Anticoagulación oral en la fibrilación auricular: ¿qué guía el uso de los nuevos fármacos? *Medicina de Familia. SEMERGEN*, *44*(5), 297-303. https://doi.org/10.1016/j.semerg.2017.06.002

Jaimes, M. E. F., Grajales, R. A. Z., Cervantes, J. M. O., & Antonio, M. T. R. (2010). *La evaluación de la calidad de los signos vitales como indicador de proceso en la Gestión del Cuidado de Enfermería*. 6.

January, C. T., Wann, L. S., Alpert, J. S., Calkins, H., Cigarroa, J. E., Cleveland, J. C., … ACC/AHA Task Force Members. (2014a). 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, *130*(23), 2071-2104. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000040

January, C. T., Wann, L. S., Alpert, J. S., Calkins, H., Cigarroa, J. E., Cleveland, J. C., … ACC/AHA Task Force Members. (2014b). 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, *130*(23), 2071-2104. https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000040

Lax, J., & Stutzbach, P. (2015). CONSENSO DE VALVULOPATÍAS / Versión resumida. *Revista Argentina de Cardiología*, *83*(1). Recuperado de http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=305336837019

Lewis, S. R., Nicholson, A., Reed, S. S., Kenth, J. J., Alderson, P., & Smith, A. F. (2015). Anaesthetic and sedative agents used for

electrical cardioversion. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (3). https://doi.org/10.1002/14651858.CD010824.pub2

Lip, G. Y. H., Banerjee, A., Boriani, G., Chiang, C. en, Fargo, R., Freedman, B., … Moores, L. (2018). Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *CHEST*, *154*(5), 1121-1201. https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.07.040

Llapur, R. L. M., & González, R. G. S. (2017). La enfermedad cardiovascular aterosclerótica desde la niñez a la adultez. *Revista Cubana de Pediatría*, *89*(3), 0-0.

López, N. L. S. (2016). Pruebas de coagulación. *Acta pediátrica de México*, *37*(4), 241-245.

Machado, J. E. M.-A., García, S., Calvo, L. F. C.-T., & Bañol, A. M. B.-G. (2015). Patrones de prescripción del ácido acetilsalicílico. *Revista Colombiana de Cardiología*, *22*(3), 127-135. https://doi.org/10.1016/j.rccar.2015.03.008

Manresa, N., Nájera, M. D., Page, M. Á., Sánchez, I., Sánchez, M. del M., & Roldán, V. (2014). Establecimiento de un protocolo para el uso de la heparina en pacientes con características especiales. *Farmacia Hospitalaria*, *38*(2), 135-144. https://doi.org/10.7399/FH.2014.38.2.1081

Marianella, S. R. (2012). ¿Es posible prevenir la fibrilacion auricular y sus complicaciones? *Revista Médica Clínica Las Condes*, *23*(6), 732-741. https://doi.org/10.1016/S0716-8640(12)70375-9

Marín, A., Neira, V., Aizman, A., Paredes, A., Palma, S., Ruiz, M., … Corbalán, R. (2014). Eficacia y seguridad del tratamiento anticoagulante oral con antagonistas de vitamina K en pacientes con

prótesis valvulares cardíacas. *Revista chilena de cardiología*, *33*(1), 27-32. https://doi.org/10.4067/S0718-85602014000100003

Martín, A. (2013). Tratamiento agudo de la fibrilación auricular en urgencias. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, *13*, 14-20. https://doi.org/10.1016/S1131-3587(13)70054-2

Martinuzzo, M. (2017). *Sistema de coagulación. 21*, 31-42.

Moorhead, S., Johnson, M., Maas, M. L., & Swanson, E. (2018). *Nursing Outcomes Classification (NOC) - E-Book: Measurement of Health Outcomes*. Elsevier Health Sciences.

Moreno, A. M. D., & Cantoral, R. (2017). *EL USO DE LOS ÓRDENES SUPERIOR DE VARIACIÓN EN LA INTERPRETACIÓN CLÍNICA DEL ELECTROCARDIOGRAMA*. 9.

Moumneh, T., Penaloza, A., & Roy, P. M. (2018). Trombosis venosa profunda. *EMC - Tratado de Medicina*, *22*(1), 1-6. https://doi.org/10.1016/S1636-5410(17)87867-3

Niño, C. A. N., & Barrero, J. G. (2016). Implementación de un modelo para la representación vectorial de la actividad eléctrica del corazón en un espacio tridimensional. *Scientia et Technica*, *21*(1), 13.

Núñez Gil, I. J., & Marín, F. (2017). Resultados clínicos del uso de los nuevos antiagregantes en la vida real. *Revista Española de Cardiología*, *17*(Supl.B), 30-35.

Núñez Martín, M., & Castillo Gualda, R. (2018). El papel de la inteligencia emocional en la enfermedad cardiovascular. *Gaceta Sanitaria*. https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2018.04.008

Orjuela, A. O. G. (2016). Cardioversión eléctrica en fibrilación auricular. *Revista Colombiana de Cardiología*, *23*, 57-64. https://doi.org/10.1016/j.rccar.2016.10.009

Orozco, A., Morillo, C., Tobón, C., Ugarte, J. P., & Bustamante, J. (2018). Ablación cardiaca auricular: estrategias guiadas por el mapeo de electrogramas. *Revista Mexicana de Ingeniería Biomédica*, *39*(3), 208-224. https://doi.org/10.17488/RMIB.39.3.1

Page, R. L., Joglar, J. A., Caldwell, M. A., Calkins, H., Conti, J. B., Deal, B. J., … Al-Khatib, S. M. (2016). 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*, *133*(14). https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000311

Pérez, Anica, Briones, & Carrillo, R. (2017). Protocolos de ultrasonido en estados de choque. *Revista Mexicana de Anestesiología*, *40*(S1), 252-254.

Pérez, Esteve, Roldán, Valdés, & Marín. (2016a). Escalas de evaluación del riesgo tromboembólico y hemorrágico en la fibrilación auricular. *Revista Española de Cardiología*, *16*(Supl.A), 25-32. https://doi.org/10.1016/S1131-3587(16)30011-5

Pérez, J. P. C., Esteve, M. A. E. P., Roldán, V., Valdés, M., & Marín, F. (2016b). Escalas de evaluación del riesgo tromboembólico y hemorrágico en la fibrilación auricular. *Revista Española de Cardiología*, *16*(Supl.A), 25-32. https://doi.org/10.1016/S1131-3587(16)30011-5

Polanco, S. de la C. H., Pérez, R. E. V., Mckencie, R. E. H., & Concepción, F. C. (2017). Cardioversión eléctrica en pacientes con fibrilación auricular persistente. *Revista Universidad Médica Pinareña*, *13*(1), 1-45.

Polo. (2017). *Grado de control de la anticoagulación en españa* (Http://purl.org/dc/dcmitype/Text, Universidad Católica San Antonio de Murcia). Recuperado de https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=153503

Poveda, C. A., García, L. A., Trejos, J., Villegas, L. R., Marchena, E. A., & González, D. (2016). Tratamiento agudo de la fibrilación auricular. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, *73*(620), 677-681.

Quesada, C. M. S., & Reyes, J. D. V. (2017). Actualidad en el uso de la terapia dual de antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel en el manejo agudo de enfermedad cerebrovascular. *Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD*, *7*(3). https://doi.org/10.15517/rc_ucr-hsjd.v7i3.29995

Quilis, A. A., Soria, J. M., Íñigo, J. M. A., & Bermejo, P. G. (2015). *Monitorización hemodinámica no invasiva o mínimamente invasiva en el paciente crítico en los servicios de urgencias y emergencias*. 10.

Rauch, A., & Paris, C. (2018). Hemostasia primaria. *EMC - Tratado de Medicina*, *22*(1), 1-12. https://doi.org/10.1016/S1636-5410(17)87866-1

Restrepo, C. A. (2016). Cardioversión farmacológica. *Revista Colombiana de Cardiología*, *23*, 52-56. https://doi.org/10.1016/j.rccar.2016.10.008

Río, E. del, Herrero, R., Enrique, Á., Peñalver, L., García-Palacios, A., Botella, C., … Doménech, J. (2015). Tratamiento cognitivo conductual en pacientes con dolor lumbar en salud pública: Estudio piloto. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, *20*(3), 231-238. https://doi.org/10.5944/rppc.vol.20.num.3.2015.15898

Rivero Román, A. (2012). *Protocolo y Nuevos Retos en Fibrilación Auricular*. Recuperado de https://www.fesemi.org/publicaciones/semi/protocolos/protocolos-nuevos-retos-en-fibrilacion-auricular

Rodríguez. (2014). *Terapia trombolítica en pacientes con infarto agudo de miocardio en Cienfuegos Thrombolytic Therapy in Patients with Acute Myocardial Infarction in Cienfuegos*. 10.

Rodríguez, & García. (2016). Tromboembolismo pulmonar «en silla de montar». *Imagen Diagnóstica*, *7*(1), 39. https://doi.org/10.1016/j.imadi.2015.09.001

Rodríguez, M. R. M., Cabrerizo, M. del P. C. S., & Matas, M. M. A. (2013). *Manual de enfermería en arritmias y electrofisiología*. Recuperado de https://www.enfermeriaencardiologia.com/publicacion/manual-de-enfermeria-en-arritmias-y-electrofisiologia/

Romero, J. A. R. G. (2017). *El proceso fisiológico de la hemostasia*. Recuperado de https://www.sefh.es/sefhjornadas/51_1_miercoles_romero.pdf

Rosero, E. B. (2016). La caracterización de la profundidad de la anestesia durante las infusiones controladas a objetivo: no es un trabajo fácil. *Revista Colombiana de Anestesiología*, *44*(3). Recuperado de http://www.redalyc.org/resumen.oa?id=195146212001

Rubini, M., López, B., Rubini, S., & Mueller, C. (2014). Biomarcadores en el paciente con dolor torácico: pasado, presente y futuro. *Emergencias*, *26*(3), 221-226.

Sabatel, F., Baquero, M., & Rodríguez, L. (2017). Protocolo de interpretación de electrocardiograma y pruebas de laboratorio en el síndrome coronario agudo. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, *12*(37), 2253-2255. https://doi.org/10.1016/j.med.2017.06.025

Saldarriaga, C., & Duque, M. (2016). Papel del ecocardiograma en la evaluación y el tratamiento de pacientes con fibrilación auricular. *Revista Colombiana de Cardiología*, *23*, 44-51. https://doi.org/10.1016/j.rccar.2016.10.007

Salinas, M., López Garrigós, M., Uris Sellés, J., & Leiva-Salinas, C. (2014). *Variabilidad en la oferta y en la solicitud de determinaciones de laboratorio en pacientes de servicios de urgencias hospitalarios*. Recuperado de http://rua.ua.es/dspace/handle/10045/44477

Sánchez. (2016). Farmacología del sistema sanguíneo: atención de enfermería a pacientes con antianémicos, anticoagulantes y fibrinolíticos. *RevistaEnfermeríaCyL*, *8*(1), 28-49-49.

Sánchez, M. A. R. (2017). *Protocolo de actuación ante situaciones de urgencias*. Formación Alcalá Editorial.

Sánchez, & Yen. (2003). Anatomía de los nodos cardíacos y del sistema de conducción específico auriculoventricular. *Revista Española de Cardiología*, *56*(11), 1085-1092. https://doi.org/10.1157/13054255

Santas, E., Méndez, J., Martínez Brotons, Á., Núñez, J., Chorro, F. J., & Ruiz Granell, R. (2014). Experiencia en la práctica clínica diaria con la cardioversión ambulatoria de fibrilación auricular en tratamiento con nuevos anticoagulantes orales. *Revista Española de Cardiología*, *67*(11), 960-961. https://doi.org/10.1016/j.recesp.2014.06.021

Santos, A., Millán del Valle, I., Cruzado, L., Ruiz, R., Tordera, D., Sabater, A., … Mompel, A. (2019). Tiempo parcial de tromboplastina activado prolongado sin coagulopatía subyacente en diálisis peritoneal. *Nefrología*, *39*(2), 210-211. https://doi.org/10.1016/j.nefro.2018.07.006

Sartor, L., Blázquez, J. A., Al Razzo, O., Monteagudo, M., & Mesa, J. M. (2016). Trombectomía ventricular izquierda por vía transaórtica. *Cirugía Cardiovascular*, *23*(6), 319-323. https://doi.org/10.1016/j.circv.2016.01.005

Segura, I. S. Q., & Meroño, J. A. M. H. (2014). *Cardioversión eléctrica: actuación de enfermería.* Recuperado de http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/mayo2014/pagina2.html

Serra, I. da C. C., Ribeiro, L. da C. A. N., Gemito, M. L. G. P., & Mendes, F. R. P. (2016). Manejo terapéutico de los usuarios con terapia anticoagulante oral. *Enfermería Global*, *15*(41), 10-19.

Steensig, K., Olesen, K. K. W., Thim, T., Nielsen, J. C., Madsen, M., Jensen, S. E., … Maeng, M. (2019). Predicting stroke in patients without atrial fibrillation. *European Journal of Clinical Investigation*, e13103. https://doi.org/10.1111/eci.13103

Teresa, L. M., & Rodrigo, M. T. L. (2015). *Enfermería Clínica: Cuidados Enfermeros a Las Personas Con Trastornos de Salud*. Lippincott Williams & Wilkins.

Toranzo, I., Olavarri, I., Expósito, V., & Gutiérrez, J. A. (2015). Manejo actual de la fibrilación auricular. *REV MED VALDECILLA. 2015:0(0).* Recuperado de https://repositorio.unican.es/xmlui/handle/10902/13787

Traverso, S. (2017, noviembre 30). Del tromboembolismo pulmonar agudo a la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica. Rol del centellograma ventilación perfusión pulmonar en este escenario. El Estudio INFORM. Recuperado 24 de marzo de 2019, de SAC | Sociedad Argentina de Cardiología website: https://www.sac.org.ar/novedades-bibliograficas/del-tromboembolismo-pulmonar-agudo-a-la-hipertension-pulmonar-tromboembolica-cronica-rol-del-centellograma-ventilacion-perfusion-pulmonar-en-este-escenario-el-estudio-inform/

Trejo, C. (2004). Anticoagulantes: Farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos. *Cuadernos de Cirugía*, *18*(1), 83-90. https://doi.org/10.4206/cuad.cir.2004.v18n1-14

Trejo, C. (2018). Anticoagulantes: Farmacología, mecanismos de acción y usos clínicos. *Cuadernos de Cirugía*, *18*(1), 83-90.

Vademecum internacional 14: guía farmacológica. (2014). Vidal Vademecum.

Valencia, D. C. (2016). *Terapia Trombolítica en la Isquemia Cerebral Aguda*. *11*, 7.

Vargas, Á. G. V. R. (2016). El fibrinógeno: su fisiología e interacciones en el sistema de la coagulación. *Revista Mexicana de Anestesiología*, *39*(S2), 321-323.

Victoria, R., Arroyo, G., Manuell, G., Jiménez, J., Galindo Becerra, M., Hernández, G., … Tena, C. (2018). Recomendaciones específicas para enfermería sobre el proceso de Terapia Endovenosa. *Revista CONAMED*, *9*(1Esp), 71-81.

Zamorano, J. L. Z. (2016). La fibrilación auricular en las guías de práctica clínica. *Revista Española de Cardiología*, *16*(Supl.A), 52-54. https://doi.org/10.1016/S1131-3587(16)30015-2