

CAPÍTULO XI

OTROS DISPOSITIVOS USADOS EN EL LABORATORIO DE HEMODINÁMICA



TEMA 46.1.

BALÓN DE CONTRAPULSACIÓN INTRAAÓRTICO

*César Alberto Monteiro Teixeira, Arkaitz Saralegui Vallejo, Gorke Ayerbe Maiztegui, Cristina Fernández Fernández,
Servicio de Hemodinámica y Cirugía Cardíaca. Policlínica Gipuzkoa - San Sebastián. Guipúzcoa.*

46.1.1. Introducción.

El balón de contrapulsación intraaórtico (BCPIAo) es un sistema de asistencia del ventrículo izquierdo a través del desplazamiento mecánico del volumen sanguíneo en el interior de la aorta. Tiene como objetivos el aumento del volumen de oxígeno en el miocardio, la reducción del trabajo del ventrículo izquierdo y la mejoría del gasto cardiaco contribuyendo también al aumento de la presión de perfusión coronaria durante la diástole^{1,2}.

El concepto de contrapulsación fue ideado por Mouloupulos y colaboradores en 1962. El BCPIAo fue clínicamente empleado por primera vez por Kantrowitz en 1968. Hoy en día, se ha convertido en el dispositivo de asistencia circulatoria más ampliamente utilizado llegando a ser una modalidad de tratamiento rutinaria en pacientes que padecen enfermedades cardiovasculares graves. Aunque se han diseñado y desarrollado otro tipo de dispositivos de asistencia mecánica cardiacos, el BCPIAo sigue siendo el menos traumático^{1,2}.

46.1.2. Fundamentos Fisiológicos del balón de contrapulsación.

El BCPIAo es, generalmente, utilizado cuando el ventrículo izquierdo (VI) no puede cumplir satisfactoriamente su función de bombeo, adaptándose a los dos ciclos cardiacos: sístole y diástole.

Cuando el ventrículo izquierdo presenta aún alguna actividad significativa, el BCPIAo actuará como bomba auxiliar del corazón que durante el inflado contribuye a mejorar la perfusión coronaria, aumentando el volumen de sangre a nivel de la raíz y arco aórtico. El aumento de la presión diastólica durante el inflado del BCPIAo conlleva a una redistribución del flujo coronario por las zonas isquémicas e incremento del mismo por las colaterales. Si éstas son pequeñas o no existen el BCPIAo no tendrá efectos distales a una obstrucción severa pero sí en obstrucciones menores¹⁻⁵.

Con el desinflado del BCPIAo bajan las resistencias periféricas y el trabajo cardiaco. También mejorará el gasto cardiaco ya que aumenta el volumen minuto y el índice cardíaco entre un 20-40%^{1,2}. Son identificables los efectos del BCPIAo en la onda de presión arterial del paciente con una inversión en la curva de las presiones¹⁻⁴.

46.1.3 Descripción y Preparación del Catéter Balón. Procedimiento de Inserción.

Se trata de un catéter de poliuretano de simple o doble luz, flexible y radiopaco. En su extremo distal porta un balón distensible de látex o silicona, no trombogénico. Se presenta comercialmente en varios volúmenes para colocación en pacientes adultos: volúmenes de 30-40cc. con un diámetro de 7.5Fr y volumen de 50cc. con un diámetro de 9Fr^{3,4}.



Imagen 46.1.1 Set de Implantación de BCPIAo de Arrow®.

Su inserción se llevará a cabo mediante una técnica aséptica, colocando al paciente sobre la mesa quirúrgica en posición de decúbito supino, sobre el que se montará debidamente el campo estéril.

Si el paciente está consciente, se le debe explicar el procedimiento, el motivo del mismo, la necesidad de mantener la pierna sobre la que se trabajará extendida para evitar que el catéter se doble, también de mantener los miembros superiores inmóviles para no contaminar el campo quirúrgico y la sensación que tendrá de una pulsación alternativa dentro de su tórax, lo que por lo general inquieta o asusta al paciente.

Antes de la inserción del BCPIAo, la enfermera debe comprobar y registrar las características de los miembros superiores o inferiores del lado sobre el que se actuará, con el fin de detectar precozmente los cambios en cuanto a temperatura, color y pulsos que se produzcan posteriormente. Es importante pedir un examen completo de coagulación, especialmente en cuanto al recuento plaquetario, ya que la acción mecánica del BCPIAo tiende a producir plaquetopenia.

Se colocarán los electrodos que tiene el cable de la consola y se procederá a la inserción del catéter-balón.

Se puede realizar mediante técnica quirúrgica, por disección de la arteria femoral o por vía anterógrada mediante aortotomía de la aorta ascendente. Pero la técnica más usada y la de elección en los pacientes sin vasculopatía periférica, es el abordaje percutáneo de la arteria femoral mediante la técnica de Seldinger^{1,2,5}.

Se realiza la punción 1 cm. por debajo del ligamento inguinal, se pasa posteriormente una guía metálica en forma de "J" de 145 cms. de longitud y 0.003 pulgadas, hasta su posición final. Tras retirar la aguja se realizará una primera dilatación asegurando un paso adecuado por el tejido subcutáneo y a continuación se introducirá la vaina valvulada de 8 Fr³⁻⁵.

En 1991, se publicó por primera vez una variante de esta técnica que consiste en introducir el BCPIAo directamente sobre la guía sin introducir la vaina, predilatando con los dos tamaños diferentes de dilatador, asegurándose de haber tunelizado de forma adecuada el tejido subcutáneo. Con sólo la guía introducida en la arteria, se desliza por encima de ella el catéter-balón. Las ventajas de esta técnica es que el trauma local de la arteria es menor, siempre y cuando el paso por el tejido subcutáneo haya sido fácil y no haya deteriorado el catéter. En pacientes con fibrosis a nivel de las ingles por punciones previas o en obesos, no es aconsejable utilizar la técnica sin vaina^{1-3,5,6}.

Durante la preparación del dispositivo, se debe de hacer vacío en el interior del catéter-balón realizando aspiraciones con la jeringa de 50cc presente en el set y a través de la válvula antiretorno, de manera a que se haga el vacío al sistema. De esta manera nos aseguramos que no haya ninguna burbuja de aire que pueda entorpecer el funcionamiento y correcto inflado del balón. En el caso de tratarse de un BCPIAo de fibra óptica, antes de extraer el catéter de su embalaje y colocándolo en una posición neutra, se procederá a conectar el sensor de la fibra óptica y la llave de calibración a la consola, para luego continuar con el resto de la preparación^{7,8}.



Imagen 46.1.2 Ejemplos de catéteres-balón. A la izquierda un catéter balón convencional, a la derecha otro con transductores de fibra óptica. Imágenes retiradas de: <http://intas-medidevices.com/aortic-balloon-catheter.php> y <http://www.teleflex.com/en/arrow-catalog/offitem775.html>.

A continuación se desliza el catéter-balón sobre la guía hasta colocarlo en forma retrógrada en la aorta descendente, 3 cms. por debajo de la arteria subclavia y por encima de las arterias renales. La punta del catéter-balón es radio-opaca para visualizarse como un rectángulo de 3x4 mms., paralelo a las paredes de la aorta descendente en la imagen radiológica^{3,4,7-9}.

El balón está montado sobre un catéter vascular que tiene múltiples aberturas. El gas que se usa actualmente para insuflar el balón es el helio, que es enviado desde la consola de control hacia el BCPIAo, saliendo por estos orificios y permitiendo el inflado^{3,4}.

El catéter se conecta a la consola de contrapulsación por medio de un prolongador, y por un sistema neumático, infla y desinfla el balón, llenándolo y vaciándolo de helio sincronizado con el ciclo cardíaco del paciente.

El transductor de presiones se debe posicionar a la altura de la aurícula derecha y realizar la calibración “a cero”. El lavado para la línea arterial se prepara según protocolo de cada unidad

Una vez fijado el BCPIAo en posición por medio de suturas e iniciada la contrapulsación, se comprobará mediante escopia tanto su permanencia en el lugar adecuado como el correcto inflado y desinflado del balón.

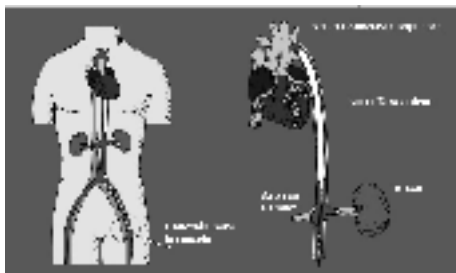


Imagen 46.1.3 Representación esquemática del BCPIAo posicionado en la aorta descendente, por debajo de la arteria subclavia izquierda superior a las arterias renales⁴.

46.1.4. Descripción y Preparación de la Consola.

La consola del BCPIAo es la parte externa y controlable del dispositivo implantado. Ésta está compuesta por una pantalla donde se presentan datos de electrocardiograma (ECG) y presión arterial, una bombona de helio, transductores de presión y ECG, un compresor neumático y una batería. Todo esto está montado en un carro fácil de transportar. Hay actualmente diversos fabricantes de BCPIAo. El funcionamiento de todos los sistemas es similar, así que lo explicado a continuación es válido para todos^{3-5,7,8}.

Batería: Se trata de una batería que permite la autonomía del BCPIAo en caso de traslado del paciente o fallo del suministro eléctrico. Siempre que no esté en uso o no se utilice la batería se debe de mantener la consola conectada a la red eléctrica.

Compresor neumático: Es el sistema mecánico responsable de la circulación (inyección y aspiración) del helio que rellena el balón.

Fuente de Helio: El gas utilizado para el inflado del balón es el helio. Se trata de un gas inerte que fue escogido por sus propiedades físicas y químicas. Una de las ventajas del uso del helio es que en caso de fallo del sistema y eventual paso de helio al torrente sanguíneo, éste no es dañino para el paciente ya que no forma fácilmente burbujas y se difunde a través de los tejidos disminuyendo el riesgo de embolia. Otra ventaja de la utilización del helio es que es un gas de bajo peso molecular y su resistencia al movimiento es mínima.

Reservorio de Agua: Durante el ciclado del BCPIAo debido a las diferencias de temperatura interna (paciente) y externa (helio) puede haber condensación de pequeñas gotas de agua. Éstas se depositan en un reservorio localizado detrás de la bombona de helio. Es recomendado su vaciamiento regular para evitar el “encharcamiento” del sistema de helio y así ocasionar errores de funcionamiento.

Transductores de Presión y de Electrocardiograma: Son los elementos responsables de que estén operativas las alarmas y alertas de la consola. Poseen cables externos para la cosecha de los datos del paciente. Aunque en el pasado se tenía en el electrocardiograma la referencia para el funcionamiento del BCPIAo, actualmente se utilizan balones que operan mediante datos de presión arterial recogidos por transductores de fibra óptica. Este cambio se debe a la mejor calidad de la señal obtenida que ya no depende de los artefactos que interferían en la adquisición de la señal de ECG.



Imagen 46.1.4 Respectivamente, consola y pantalla del BCPIAo.

Panel de mandos (Pantalla): Ésta es la parte manipulable y operativa del sistema. Aquí es posible controlar los parámetros del BCPIAo explicados a continuación.

- *Volumen de llenado del balón:* permite controlar el volumen de helio que llenará el balón, ya que éste cambiará en función del paciente y del tamaño del BCPIAo.
- *Punto de inflado/desinflado del balón:* se puede ajustar el sincronismo y evitar hinchados o deshinchados precoces o tardíos.
- *Frecuencia:* Ajustando este parámetro se indica al sistema que funcione cada ciclo o menos (cada 2, 3 o 4 ciclos). Sirve fundamentalmente para el proceso de deshabitación.
- *Patrón de ECG:* El que la consola usa por defecto. Es el modo que más discrimina por sus criterios de anchura que evitan disparos en ondas P o T.
- *Patrón Pico:* modo de disparo que se debe usar con complejos QRS ensanchados, con marcapasos a demanda o con frecuencias cardíacas superiores a 140lpm ya que sólo comprueba la pendiente de la onda R.
- *Modo fibrilación auricular:* modo de disparo que mantiene el balón inflado hasta la siguiente onda R. No se tiene en cuenta los latidos previos. El balón se infla donde el profesional se lo indica y desinfla cuando reconoce el evento de disparo siguiente.
- *Modo presión arterial:* se usará cuando no se disponga de ECG o éste esté artefactado. En este modo la consola analiza la subida de la curva de presión arterial. Funciona mejor con ritmos

regulares y es el recomendado durante la resucitación cardiopulmonar.

- *Modo interno:* Es una de las opciones a usar durante la parada cardiopulmonar ya que evita la presencia de coágulos. En este modo el BCPIAo funcionará sin atender a los valores de PA o ECG.
- *Otros modos,* como por ejemplo la activación por marcapasos auricular o ventricular.

Para su utilización habrá que conectarla a la red eléctrica, encender la máquina y colocar los electrodos para obtener una monitorización mediante ECG. Se recomiendan controles periódicos del nivel de helio y del estado de los cables de ECG. Después de su conexión, la consola elegirá la mejor derivación y esperará a que se haga el cero del catéter balón (*Autopilot*). Si se utilizara un BCPIAo de fibra óptica este paso se realizará antes de la implantación y colocación de éste mediante los dispositivos de calibración.

46.1.5. Funcionamiento del Balón de Contrapulsación Intraaórtico.

El BCPIAo funciona inflando y desinflando un balón lleno de helio en aorta descendente. El sistema trabaja según el ciclo cardíaco y, tal y como Kantrowitz afirmó, “la eficacia hemodinámica de la contrapulsación depende totalmente de la sincronización del inflado y desinflado del mismo en relación con los diferentes eventos del ciclo cardíaco”^{1,2,5,6}. Es importante también que se tenga en mente que el inflado optimiza el aporte y el desinflado disminuye la demanda. Dicho esto, el modo de funcionamiento tradicional del BCPIAo es que los inflados y desinflados se sincronicen con la señal de ECG concretamente con el complejo QRS^{1,2}. La contrapulsación empieza con el desinflado del balón en el momento de la sístole seguido del movimiento hacia el exterior de una cantidad de helio de entre 30 a 50 cc, lo que origina una bajada de las presiones en aorta bajando la postcarga y disminuyendo de este modo el trabajo cardíaco^{1,2,5,6}. Nada más se cierra la válvula aórtica, el volumen inicialmente retirado por el BCPIAo es repuesto y el aumento de presión en aorta durante la diástole lleva a que aumente la perfusión coronaria (que recordemos se irriga durante la diástole)^{1,2}.

Es importante tener en cuenta que para la utilización correcta del BCPIAo será necesaria la sincronización automática o manual de los puntos de inflado y desinflado en relación a la sístole y diástole. En pantalla es posible cambiar algunos parámetros del funcionamiento del BCPIAo. La referencia de la consola son las llamadas señales de disparo o “*trigger*” que le indicarán cuando es sístole o diástole. Como ya se ha visto anteriormente, estas referencias son aportadas a la consola por los datos del ECG y de presión arterial^{1,2,5,6}. Con los modernos balones de fibra óptica la sincronización toma como referencia la onda de presión arterial así que es crucial una correcta calibración inicial del dispositivo. Las ventajas de la utilización de un BCPIAo con transductor de fibra óptica sobre los convencionales son que garantizan una curva de presiones más fidedigna además de que la señal que se muestra en pantalla es en tiempo real.

Una sincronización bien conseguida sería aquella en que:

- el inflado del BCPIAo ocurra al inicio de la diástole, esto es, inmediatamente después del cierre de la válvula aórtica, visualmente expresado por la onda de presión arterial en la incisura dicrota¹⁻⁵;
- el desinflado del BCPIAo se produzca durante la contracción isovolumétrica, o sea, justo antes de la sístole¹⁻⁵.

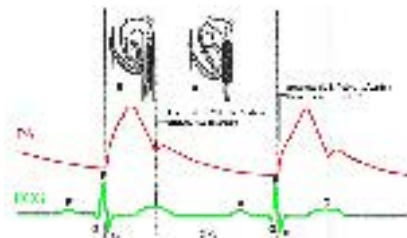


Imagen 46.1.5 Funcionamiento del BCPIAo y su representación en la onda de presión arterial y ECG. Imagen adaptada, original disponible en: <http://www.respiratoryupdate.com/members/Operation-of-IABP.cfm>.

46.1.5.1. Indicaciones.

- Cirugía cardíaca:

Preoperatorio: Como soporte previo al trasplante cardíaco, cuando existe una severa disfunción ventricular izquierda con FE<30%, o si ésta es moderada asociada a:

- Estenosis Aórtica Severa (Gradiente transaórtico>80 mmHg).
- IAM o sus complicaciones.
- Angina inestable, especialmente cuando se asocia a lesión del TC.
- Cuando coexisten patología valvular y patología coronaria asociada a disfunción ventricular moderada¹⁻⁵.

Intra y postoperatorio:

- Dificultad para la salida de la Circulación Extracorpórea.
- Síndrome de bajo gasto postoperatorio¹⁻⁵.

- Angioplastia de riesgo:

- ACTP con FE<30% o de una única arteria funcional o multivazo en un paciente hipotenso.
- Lesión del TCI no protegido por bypass¹⁻⁵.

- Otras situaciones:

- Angina inestable refractaria a tratamiento médico, generalmente como puente hacia la ACTP o la cirugía de revascularización miocárdica.
- TV refractaria a tratamiento médico, en especial si se sospecha etiología isquémica.
- Shock cardiogénico de cualquier etiología (IAM, miocarditis...).
- Insuficiencia cardíaca isquémica, necrótica o postoperatoria con tensión de la arteria pulmonar > 15 mmHg y/o resistencias sistémicas altas o asociada a miocarditis aguda.
- Reperusión del IAM cuando se administran trombolíticos. El efecto de la contrapulsación en estos casos es el de aumentar la permeabilidad de la lesión causal¹⁻⁵.

46.1.5.2. Contraindicaciones.

- Absolutas:

- Insuficiencia valvular aórtica moderada o severa.
- Disección aórtica o aneurisma con riesgo de rotura.
- Arterioesclerosis periférica y enfermedad aortoiliaca severa.
- Daño cerebral irreversible.
- Insuficiencia hepática grave (coagulopatías).
- Infecciones graves no controladas.
- Problemas quirúrgicos no resueltos.
- Endoprótesis colocada previamente o bypass aortobifemoral.
- Obesidad extrema (distancia piel-femoral >5cms)¹⁻⁵.

- Relativas:

- Diátesis hemorrágica – predisposición a sangrados anómalos.
- Trombopenia.
- Hemorragia gastrointestinal activa.
- Prótesis tubular aórtica.
- Cualquier paciente en situación que conlleve un riesgo añadido para la coagulación, será valorado individualmente en cuanto a riesgo-beneficio¹⁻⁵.

46.1.5.3. Manejo de alarmas y principales errores.

Como ya explicamos anteriormente, la consola del BCPIA o posee unos mecanismos de alarma para determinados valores o problemas de manera que nos pueda alertar de su malfuncionamiento o de su parada. Los errores más frecuentes son los relacionados con el inflado y el desinflado del balón así como los de aviso de batería y de helio bajos. Los últimos se resuelven procediendo, bien a la conexión

a la red, bien al cambio de la bombona de helio; los primeros requieren una análisis visual de la pantalla y luego una corrección de los puntos de inflado y desinflado del balón^{1-5,7}.

Si se tratara de un error relacionado con el inflado deberíamos localizar la incisura dicrota. Si el inflado ocurre antes de ésta sería precoz, lo que originaría un cierre precoz de la válvula aórtica. Si el inflado es tardío no estaríamos optimizando la perfusión coronaria. Para resolver éste problema ajustaríamos el punto de inflado manualmente o cambiaríamos el modo de funcionamiento hasta que obtuviéramos el inflado óptimo^{1-5,7}.

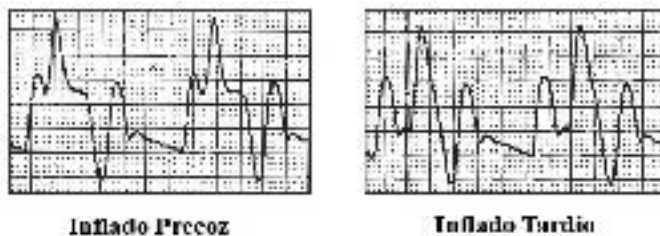


Imagen 46.1.6 Curvas de presión arterial durante la contrapulsación. Inflados incorrectos.⁴

Los errores relacionados con el desinflado pueden ser de dos tipos: precoz o tardío. El desinflado tardío es uno de los problemas más graves que pueden ocurrir. El desinflado precoz origina una caída de la presión intraaórtica telediastólica debida al colapso del balón. Esto podría generar un efecto de succión en los grandes vasos que, podría provocar un compromiso de la perfusión de las coronarias. Por otro lado, en el desinflado tardío, la permanencia del balón hinchado cuando el ventrículo izquierdo empieza su sístole provoca un retraso de la apertura de la válvula aórtica que se traducirá directamente en un aumento de la postcarga y del consumo miocárdico de oxígeno. A la vez, disminuyen el volumen de eyección y el gasto cardíaco. Secundario a éstos fenómenos, se produce un aumento de la precarga^{1-5,7}.

Haremos una mención especial sobre la utilización del BCPIAO en un traslado aéreo, ya que el cambio de presiones conllevará a alteraciones en la dinámica de funcionamiento de éste. En traslado aéreo de pacientes con BCPIAO o bien se necesitará una consola específica o bien controlar la cantidad de gas que rellene el sistema de bombeo. Esto se debe a que con la altitud baja la presión consecuentemente aumentando el volumen. Tal situación puede ocasionar ruptura del BCPIAO^{1-5,7}.

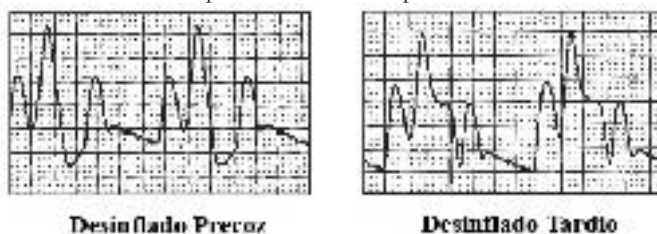


Imagen 46.1.7 Curvas de presión arterial durante la contrapulsación. Desinflados incorrectos.⁴

46.1.5.4. Deshabitación y desconexión del BCPIAO.

Una vez que el paciente haya alcanzado estabilidad hemodinámica se puede iniciar el “destete” del BCPIAO. Este proceso se obtiene reduciendo la frecuencia de ciclos asistidos por el BCPIAO (de 1:1, bajaríamos a 1:2, luego 1:3, etc.) a la vez que se bajaría la cantidad de gas usado por cada ciclo. Para retirar el BCPIAO se debe recurrir al paro de sistema y no retirarlo durante una pausa, ya que así garantizaremos que el catéter-balón no tendrá gas en su interior¹⁻⁵.

46.1.6. Complicaciones.

46.1.6.1. Mecánicas.

Estas complicaciones podrían afectar directamente a la funcionalidad del equipo.

Marcapasos auricular: cuando el paciente tiene un marcapasos auricular, la espiga de éste es interpretada por el equipo como un complejo QRS y activa el mecanismo en un momento que no es el indicado. La solución es colocar un marcapasos bipolar o ajustar el disparo de la consola a la modalidad marcapasos^{1-5,10,11}.

Taquicardia: por lo general la efectividad del BCPIAo cesa con frecuencias cardíacas por encima de 120 latidos por minuto, ya que el dispositivo no puede inflarse y desinflarse tan rápidamente. La solución es: tratar de disminuir la frecuencia cardíaca del paciente o programar la modalidad del balón en 2:1 en vez de 1:1. En la modalidad 1:1 el BCPIAo contrapulsa cada latido cardíaco, en la modalidad 2:1 contrapulsa 1 de cada dos ciclos^{1-5,10,11}.

Disminución del volumen del gas del balón: detectado por la consola y sus monitores de alarma. Puede haber una fuga de gas ya sea por desajuste de las conexiones o por rotura del balón^{1-5,10,11}.

46.1.6.2. Vasculares.

Las complicaciones más severas como la disección aórtica o la ruptura de la arteria femoral o aorta son afortunadamente poco comunes. El pronóstico generalmente es fatal, más en el segundo caso que en el primero.

Muchas de las alteraciones vasculares no serán detectadas durante el ingreso, sino una vez el paciente haya sido dado de alta. Referirán presencia de calambres, entumecimiento y sensación de hormigueo y claudicación intermitente. Además observaremos presencia de edemas en la pierna donde estuvo implantado el BCPIAo. Se han descrito también casos de gangrena y úlceras isquémicas que pueden aparecer a las 2 o 3 semanas. En las alteraciones que aparecen a muy corto plazo podremos encontrar:

Pérdida de pulso: Este signo aparece entre el 20% y 25% de los pacientes, sobre todo, será motivo de alerta si antes de la inserción del dispositivo existía pulso y tras su colocación ha desaparecido^{1-5,10,11}.

Isquemia: la más frecuente es la de los miembros inferiores, pero no podemos descartar otro tipo de isquemias que pueden producirse por el desplazamiento del BCPIAo (miembros superiores, renales, cerebrales o mesentéricas)^{1-5,10,11}.

Tromboembolismo: la inserción del balón puede romper o desplazar placas ateroscleróticas durante una inserción dificultosa, pudiendo causar tromboembolismo^{1-5,10,11}.

Síndrome compartimental: Los pacientes que necesitan la colocación de un BCPIAo tienen riesgo de padecer este tipo de patología, por la pérdida de flujo sanguíneo capilar, enfermedad vascular periférica pre-existente, uso de drogas vasoactivas y trombosis^{1-5,10,11}. Lo diferenciaremos de la isquemia porque los pulsos seguirán presentes, ya que no se ocuyen las arterias.

Disección aórtica: Es una de las complicaciones más serias. Se produce en el momento de la inserción del catéter, pero muchas veces los signos aparecen en el momento de la retirada del mismo^{1-5,10,11}.

Daño vascular local: se da cuando aparecen falsos aneurismas en la zona de inserción, aparición de hematoma, linfedema, formación de una fístula linfática, laceración de la arteria femoral, iliaca o aorta. Generalmente la solución es quirúrgica^{1-5,10,11}.

46.1.6.3. Sépticas.

Signos de infección de la zona de punción o aparición de fiebre^{1-5,10,11}.

46.1.6.4. Hematológicas.

Es frecuente cierto grado de trombocitopenia por la acción mecánica del inflado y desinflado repetidos. Ésta puede recidivar a pesar de la transfusión de plaquetas. Como complicación menos frecuente destaca la ruptura del balón que ocurre en un 2-4% de los casos y puede causar un accidente cerebrovascular por embolia de helio^{1-5,10,11}.

46.1.7. Cuidados de Enfermería.

Se clasifican los cuidados de enfermería en dos momentos: intraprocedimiento y posprocedimiento.

46.1.7.1. Cuidados Intraprocedimiento.

- Disminución de la ansiedad.
- Presencia.
- Explicar todos los procedimientos, incluyendo las posibles sensaciones que se han de experimentar.
- Crear un ambiente que facilite la confianza.
- Animar la manifestación de sentimientos, percepciones y miedos.
- Escuchar las preocupaciones del paciente.
- Manejo ambiental.
- Control de infecciones.
- Monitorización respiratoria.
- Monitorización de los signos vitales.
- Manejo de la medicación.
- Control de infecciones: intraoperatorio¹¹⁻¹⁷.

46.1.7.2. Cuidados Posprocedimiento.

- Manejo de la energía.
- Regulación de la temperatura.
- Prevención de úlceras por presión.
- Vigilancia de la piel.
- Manejo del estreñimiento.
- Manejo intestinal.
- Ayuda con los autocuidados: baño e higiene.
- Mantenimiento de la salud bucal.
- Cuidados de las uñas.
- Cuidados del cabello¹¹⁻¹⁷.

46.1.8. Referencias Bibliográficas.

1. D'Ortencio AO, Lauga A, Perel C. Balón de contrapulsación intraaórtico. *Insuficiencia Cardíaca*. 2008; 3 (4): 184-195.
2. Cuenca JJ, Fojón S. *Manual de contrapulsación intraaórtica*. Barcelona: Edikamed; 2012.
3. Arrow International, Inc. *Contrapulsation Applied: an introduction to intra-aortic balloon pumping* [Internet]. EEUU: Arrow International; 2006 [consulta el 8 de marzo de 2013]. Disponible en: <http://teleflex.exstreamsolutions.com/pdf/ABT-G.pdf>
4. Arrow International, Inc. *Counterpulsation Applied: An Introduction to Intra-Aortic Balloon Pumping*. EEUU: Arrow International; 2005 [consulta el 8 de marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.arrowintl.com/documents/pdf/education/abt-tg0605.pdf>
5. González IC, Sánchez M, Alonso R, Herrero J, Estrada S, Martín J. Capítulo 28: Miscelánea. 4. Balón de contrapulsación intraaórtico. En: Moreiras, JM y Gonzalez, IC, editors. *Manual de hemodinámica e intervencionismo coronario*. España: Pulso Ediciones, sl; 2009: p531-535.
6. Hong Kong Society of Critical Care Medicine. *Intra-Aortic Balloon Pump (IABP)* [Internet]. Pamela Youde Nethersole Eastern Hospital; 2009 [consulta el 8 de marzo de 2013]. Disponible en: www.hkscem.org/
7. Arrow International, Inc. *Arrow AutoCAT2 WAVE IABP Abbreviated Operation and Troubleshooting Guide* [Internet]. Republica Checa: Arrow International; 2006 [consulta el 8 de marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.arrowintl.com/documents/pdf/education/a2w-qrg0905.pdf>
8. Datascope. *Intra-aortic & Control Balloon Systems by Datascope* [Internet]. Clarimed; 2012. [consulta el 8 de marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.clarimed.com/medical-device-families/intra-aortic-control-balloon-systems-datascope>
9. Maquet Getinge Group. *The CS300 Abbreviated Operator's Guide* [Internet]. EEUU: Maquet Cardiovascular; 2009 [consulta el 8 de marzo de 2013]. Disponible en: http://ca.maquet.com/file_assets/abbreviated-operators-guides/en/CS300-IABP-AOG-EN.pdf
10. De la Viña MA, et. al., Ñamendys-Silva SA. Tratamiento perioperatorio del paciente de alto riesgo en la cirugía cardiovascular.

Arch. Cardiol. Mex. 2011; (81-Supl. 2): 73-81.

11. Azzolin K, Boaz M, Bacelar R, Rejane E. Complicaciones del Balón Intraaórtico en una Cohorte de Pacientes Hospitalizados: Implicaciones para la Asistencia de Enfermería. Rev. Latino-am Enfermagem. 2009; Septiembre-Octubre; 17(5).

12. Carmona JV, Gallego JM, Gans FJ, Soliveres J. Balón de Contrapulsación Intraaórtico (BCIA): Conceptos y Cuidados de Enfermería. Enfermería en Cardiología. 2003; 28, 1.er Cuatrimestre: 35-39.

13. Basco Prado L, Fariñas Rodríguez S. Atención de Enfermería en el paciente portador de Balón de Contrapulsación Intraaórtica. Revista Páginasenferurg.com. 2011; 3 (11): 12-21.

14. Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey-Dochterman J. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2009.

15. Herdman TH. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2009-2011. Madrid: Elsevier; 2010.

16. Johnson M, et al, Swanson E. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. 2.ª ed. Madrid: Elsevier; 2007.

17. Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de resultados de enfermería (NOC). 4ªed. Madrid: Elsevier; 2009.

TEMA 46.2.

ASISTENCIA VENTRICULAR EXTERNA IMPELLA® 2,5

*Juana Blanca Castillo; Adoración Bracero Almagro; Emilio Sánchez Ortiz; Jose Maria Gutiérrez Coba.
Unidad de Hemodinámica, UGC-Cardiología, Complejo Hospitalario de Jaén.*

46.2.1. Introducción.

El Shock Cardiogénico (SC), como situación de fallo cardiaco agudo, se caracteriza por hipoperfusión de los tejidos, por un fallo de bomba del ventrículo izquierdo y aunque no puede ser fácilmente definido con parámetros hemodinámicos usualmente se diagnostica por una reducción en la presión arterial media (PAM < 60 mmHg), reducido ritmo de diuresis (<0.5 ml/kg/h) y una frecuencia cardiaca elevada (FC > 90 lpm).

Un estudio realizado en el *Erasmus University Medical Center*¹ que evaluó una cohorte de pacientes con SC tratados entre 1990 y 2004, demostró que a pesar de la alta mortalidad inicial (32%) los pacientes que lograban sobrevivir los primeros 30 días tras un IAM complicado con SC posteriormente tenían una supervivencia similar a los pacientes que habían sufrido un IAM no complicado con SC. Este hallazgo pone de manifiesto la importancia de intentar contrarrestar, con todos los medios a nuestro alcance, la situación de SC en los primeros días tras un IAM.

En la actualidad el tratamiento “óptimo” de un IAM complicado con SC se basa en tres pilares fundamentales:

1. Revascularización lo más precoz posible (preferentemente mediante intervención coronaria percutánea),
2. Infusión de drogas vasoactivas para mantener una PAM adecuada,
3. Implantación de asistencia ventricular.

La historia de los dispositivos de asistencia ventricular (VAD) comienza en 1953 cuando Gibbon construye la primera máquina que permite desviar la circulación cardiopulmonar pudiendo así realizar operaciones a corazón abierto. Desde entonces la evolución ha sido constante.

En la actualidad, con el desarrollo de los materiales utilizados, han aumentado las indicaciones en la ICP, realizándose procedimientos de alto riesgo (lesiones complejas, multivaso y/o del TCI), un porcentaje de estos pacientes presentan disfunción del ventrículo izquierdo (FEVI <30%) , lo que implica un peor pronóstico. El uso de dispositivos de soporte hemodinámico en la sala de cateterismo puede ser muy valioso en este grupo de pacientes.

Actualmente el uso de dispositivos de asistencia ventricular en el laboratorio de hemodinámica es cada vez más frecuente ya que aumentan la tolerancia al procedimiento.

Existen tres dispositivos de soporte ventricular, que pueden implantarse percutáneamente, en pacientes con compromiso hemodinámico:

- *Balón de contrapulsación intra-aortico* (BCPIAo) Es el dispositivo de soporte más utilizado. Entre sus beneficios podemos enumerar los siguientes, aumenta la perfusión coronaria, disminuye el trabajo cardiaco, disminuye el consumo miocárdico de oxígeno, es de fácil manejo y bajo coste. Entre sus limitaciones está la necesidad de tener un gasto cardiaco basal mínimo para obtener un beneficio, necesita contar con una estabilidad eléctrica, es menos efectivo frente a arritmias y en hipotensión acentuada. Es frecuente la asociación del BCPIAo con drogas inotrópicas a pesar de sus efectos adversos. No aumenta el gasto cardiaco global.
- *TandemHeart*[®]. Consiste en una cánula de 21F, implantada en aurícula izquierda (punción transeptal, técnica de Brockenbrough), una cánula en arteria femoral, un controlador externo y una bomba extracorpórea. Su principal virtud es que se puede obtener un gasto de hasta 4.0 L/m. sin embargo, no se genera una mayor perfusión coronaria y hay un mayor riesgo de complicaciones vasculares (cánula de 21F). Su uso ha sido más limitado porque la implantación

es compleja, requiere tener experiencia en punción transeptal. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia del VD, defecto del septo ventricular con insuficiencia aórtica y enfermedad vascular periférica.

- *Impella*[®] 2,5. (Fabricado por ABIOMED y distribuido en España por IZASA HOSPITAL S.L.U.) Es una bomba microaxial intravascular de flujo continuo que se inserta retrógradamente en el ventrículo izquierdo (VI) desde la arteria femoral y a través de la válvula aórtica. El dispositivo consigue aspirar la sangre desde el VI y bombearla de forma continua en la aorta ascendente. En su grado máximo de rendimiento puede aumentar el gasto cardiaco hasta 2,5 l/min., también aumenta el flujo sistémico y coronario, al disminuir la presión diastólica final del VI hay una reducción del consumo miocárdico de oxígeno. No requiere sincronización electrocardiográfica, ni presencia de presión arterial basal mínima y está preservado su funcionamiento en caso de arritmias.

El estudio ISAR-SHOCK(2) evaluó la seguridad y eficacia del uso del dispositivo *Impella*[®] en pacientes con SC causado por IAM, 26 pacientes fueron randomizados a *Impella*[®] versus BIAC. El objetivo primario fue el cambio del índice cardiaco (IC) a los 30 minutos de la implantación de ambos dispositivos. Como objetivos secundarios se estudiaron los niveles de acidosis láctica, hemólisis y mortalidad a los 30 días. Los resultados mostraron que el IC después de 30 minutos de soporte hemodinámico fue significativamente mayor con el dispositivo *Impella*[®] comparado con BCPIAo (0.49 vs 0.11 l/min/m²). Aunque no hubo diferencias en cuanto la mortalidad a los 30 días (46% en ambos grupos), los resultados sugieren que el dispositivo *Impella*[®] puede ser usado de forma segura en pacientes con SC y que es asociado con una mejoría del gasto cardiaco comparado con BIAC.

El estudio PROTECT II (3) randomizó 452 pacientes que iban a someterse a ICP considerada de alto riesgo (TCI y/o enfermedad de tres vasos compleja con disfunción ventricular severa) a dos dispositivos de asistencia ventricular: *Impella*[®] 2.5 vs BCPIAo. A los 90 días se observó una fuerte tendencia a una disminución de eventos cardiovasculares mayores a favor de *Impella*[®] 2.5 (40% vs 49.3%, P=0.066) en la población por intención de tratar y 40% vs 51% (P=0.023) en la población tratada por protocolo. Este estudio demuestra que el dispositivo *Impella*[®] 2.5 es más eficaz como soporte hemodinámico en una ICP electiva de alto riesgo que el BCPIAo.

46.2.2. Indicaciones.

Las indicaciones⁴⁻⁶ clínicas para la asistencia ventricular con *Impella*[®] 2,5[®] en la sala de hemodinámica son:

- *Pacientes con función disminuida del VI (FEVI<30%) sometidos a intervención coronaria percutánea de alto riesgo*
- *Pacientes en situación de shock cardiogénico*, consecuencia de un infarto de miocárdico.
- Existen otras indicaciones para el uso del catéter *Impella*[®] en pacientes que no van a ser sometidos a ICP (aunque el dispositivo se implantará en la sala de hemodinámica)
- En cirugía y post-cirugía cardíaca, ej. para apoyo durante la intervención de bypass
- En miocarditis
- Como puente en el trasplante cardiaco
- Síndrome de bajo gasto/ shock cardiogénico
- Soporte hemodinámico en procedimientos de ablación complejos en el laboratorio de electrofisiología....

46.2.3. Contraindicaciones.

- Válvulas aórticas mecánicas, estenosis valvular aórtica grave o regurgitación valvular.
- Trastornos hematológicos que provoquen la fragilidad de los glóbulos sanguíneos o hemólisis.
- Miocardiopatía obstructiva hipertrófica
- Aneurismas, necrosis o anomalía grave de la aorta ascendente o el cayado aórtico.

- Trombo parietal en el ventrículo izquierdo.
- Comunicación interventricular tras infarto de miocardio.
- Afecciones anatómicas que impidan la inserción de la bomba
- Otras enfermedades o requisitos del tratamiento que impidan el uso de la bomba.
- Arteriopatía periférica oclusiva grave.

46.2.4. Descripción.

El *Impella*^{®4,8}, es una bomba microaxial de flujo continuo (no pulsátil), se inserta retrógradamente en el ventrículo izquierdo (VI) a través de la válvula aórtica vía arteria femoral, puede transportar hasta 2,5l/m de sangre desde el VI hasta la aorta ascendente.

46.2.4.1. Componentes.

El dispositivo consta de:

a.- Componentes reutilizables.

- Consola externa. Proporciona tres funciones principales: (Imagen 46.2.1)
 - Monitorización y control del catéter *Impella*[®] 2.5
 - Proporcionar solución de purga al catéter.
 - Aportar la energía necesaria (batería) cuando el dispositivo se encuentra lejos de una fuentes de alimentación, proporciona hasta 60 minutos de autonomía.



Imagen 46.2.1 Pantalla inicio consola externa, imagen cedida por ABIOMED.

- Carro, para facilitar el transporte de la consola.

b.- Componentes de un solo uso.

- Catéter *Impella*[®] 2.5 (Imagen 46.2.2).
- Sistema de purga.
- Kit introductor.
- Guía de 0,018x260.
- Cable de conexión.

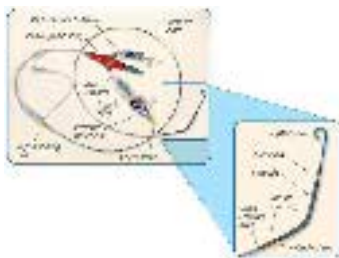


Imagen 46.2.2 Catéter *Impella* 2.5[®], imagen cedida por ABIOMED.

El catéter *Impella*[®] 2.5 se compone de unos rotores que giran alrededor de un eje central moviendo la sangre a través del dispositivo. Su extremo distal es un pigtail de 6F que está unido a la bomba en su zona de entrada, ayuda en su colocación y posteriormente para la estabilización dentro del ventrículo. Su parte central tiene un calibre de 12F, es el punto de mayor calibre, y es la bomba propiamente dicha. El catéter tiene dos lúmenes, con un sistema de tuberías, que hace que su configuración, conexión

con la consola externa y puesta en marcha en el laboratorio de hemodinámica sea rápido y fácil. Un lumen lleva la solución de purga hasta la parte proximal de la bomba y es de color amarillo. El segundo lumen termina cerca del motor, por encima del nivel de la válvula aórtica, se utiliza para la medición de presiones y es de color rojo.

El *sistema de purga* suministra una solución de lavado (habitualmente dextrosa al 20% + 50 unidades de heparina sódica por ml) que fluye a través de la bomba microaxial para evitar que la sangre entre en el motor mediante una medición de presiones y aumentando o disminuyendo flujo de lavado para elevar la presión de purgado por encima de la presión arterial del paciente. Estas mediciones de presiones se transmiten a la consola externa donde se pueden visualizar.

El *Kit introductor* consta de un introductor desprendible (peel-away 13Fr), una aguja Seldinger 18G, guía de 0,035 y jeringa de 10 cc.

El *cable* conecta el catéter Impella® 2.5 con la consola externa.

46.2.4.2. Preparación del Material.

El material necesario para la asistencia ventricular con Impella® 2.5 es:

- Kit Impella® 2.5, con todos los componentes descritos anteriormente, en embalaje estéril y de un solo uso.
- Consola externa y carro de transporte.
- Dextrosa al 20% con 50 UI/ ml de heparina que se utilizará como solución de purga.

Comenzaremos abriendo el kit en un campo estéril, purgar y preparar los introductores (5-8-10 y 13Fr).

Encender la consola externa, comienza automáticamente una prueba del sistema, cuando finaliza seguir los pasos que se indican:

- Pinchar la dextrosa 20%, heparinizada, al sistema de purga e introducir el cartucho del sistema de purga en la consola, se iniciará automáticamente el purgado del sistema y se verá en la pantalla el progreso del mismo.
- Enchufar el extremo negro del cable de conexión al extremo rojo del catéter Impella® 2.5, comprobando que no existe ningún daño en las patillas, ayudarse alineando la ranura y marcas existentes. Conectar el extremo blanco del cable a la consola.
- Ajustar la pinza de plástico del brazo lateral del catéter (lumen amarillo) al extremo rojo, para evitar dobleces y obstrucciones del sistema de purga.
- Conectar el extremo del sistema de purga al extremo amarillo del catéter, la consola iniciará un purgado del lumen de purga del catéter y cuando finalice pasará a la pantalla siguiente.
- Purgar el otro lumen del catéter apretando la válvula blanca hasta que la consola emita un sonido (se alcanza la presión requerida) y pasa a la pantalla siguiente.
- Introducir y confirmar los datos de la solución de purga.
- Asegurar los cables y sistema de purga.
- El sistema está listo para ser utilizado.

46.2.5. Descripción de la técnica.

46.2.5.1. Acceso vascular y colocación de Catéter Impella® 2.5.

El acceso es a través de la arteria femoral común, previa angiografía femoral, para evitar posibles complicaciones vasculares debido al calibre necesario (13Fr) Se comienzan la pre dilatación de la arteria con introductor de 5-8 Fr. y 10 Fr. hasta colocar introductor desprendible (peel-away) de 13Fr.

La colocación del catéter Impella® 2.5 estará guiada en todo momento por fluoroscopia.

Insertar una guía de diagnóstico (0,035 pulgadas) hasta el ventrículo izquierdo e introducir un catéter sin orificios laterales (recomendado ALI o Multipropósito), retirar la guía de diagnóstico y a través del catéter meter la guía de 0,018x260, realizar intercambio sobre la guía y subir el catéter Impella® 2.5 que quedará colocado 4cm por debajo de la válvula aórtica y en mitad de la cámara ventricular.

Durante la técnica de colocación del catéter Impella® 2.5, manipular con cuidado para evitar

que se doble y mantener la guía y el catéter extendidos para evitar que se dañen.

Si durante la permanencia del catéter, fuera de la sala de hemodinámica, se mostraran signos de mala colocación, (alarmas de posición, flujos bajos, signos de hemólisis) se puede volver a recolocar el catéter Impella® 2.5 ayudados por ecocardiografía. (Imagen 46.2.3)

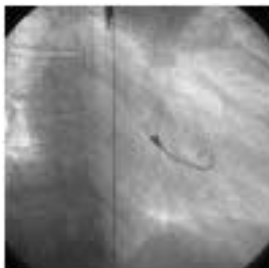


Imagen 46.2.3 Angiografía de la correcta colocación del Catéter Impella® 2.5, imagen cedida por ABIOMED.

46.2.5.2. Puesta en Marcha.

Cuando se realizan las comprobaciones sobre la correcta colocación del catéter Impella® 2.5 la pantalla de la consola muestra onda de aorta, angiográficamente el catéter se alinea con la curvatura menor de la aorta y el extremo del catéter (pigtail) está colocado correctamente.

- Pulsar nivel de potencia (P-NIVEL) en P-2, si permanece en P-0 se produce un flujo retrogrado.
- A continuación subir a P-9 para comprobar colocación y estabilidad del catéter, si fuera necesario recolocar el catéter. Si después de 5 minutos no se reduce de P-9, la consola bajará automáticamente el nivel a P-8.
- Ajustar nivel de potencia hasta la asistencia deseada.
- Según el nivel de potencia seleccionado el flujo será:

| Nº POTENCIA | P0 | P1 | P2 | P3 | P4 | P5 | P6 | P7 | P8 | P9 |
|-------------|-----|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|
| FLUJO (L/M) | 0.0 | 0.0-0.5 | 0.4-1.0 | 0.7-1.3 | 0.9-1.5 | 1.2-1.8 | 1.4-2.0 | 1.6-2.0 | 1.9-2.5 | 2.1-2.6 |
| RPM | 0 | 25000 | 35000 | 37000 | 40000 | 43000 | 45000 | 47000 | 50000 | 51000 |

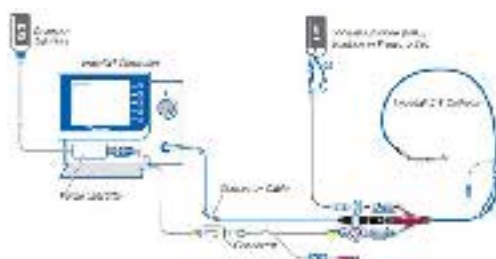


Imagen 46.2.4 Puesta en marcha del Catéter Impella® 2.5, en su configuración estándar, imagen cedida por ABIOMED.

46.2.5.3. Alarmas.

Durante la asistencia ventricular con catéter Impella® 2.5, el sistema verifica varias funciones, si algunas de estas se vieran alteradas la consola externa puede emitir señales de alarma (visuales y acústicas), dependiendo del tipo de alarma variarán el color del mensaje de aviso y la señal acústica, los tipos de alarma que se puede presentar son:

- *De aviso.* Es una notificación, la alarma se visualiza en la pantalla sobre un fondo blanco y emite un pitido cada 5 minutos. Ej: Flujo de purga disminuido
- *Graves.* La situación puede plantear peligro o amenaza para la vida si no se trata inmediatamente. En la pantalla aparece sobre un fondo amarillo y se emite 3 pitidos cada 15 segundos. Ej: posición errónea del Impella® 2.5
- *Crítica.* Situación que plantea un peligro o amenaza para la vida inminente. En la pantalla aparece sobre un fondo rojo y se emite 10 pitidos cada 6,7 segundos. Ej: Impella® 2.5 detenido. Cuando la alarma ha sido solucionada, permanecen en la pantalla, pero pasan a ser de color gris.

46.2.5.4. Mantenimiento y manejo del sistema.

Al finalizar la angioplastia la situación de inestabilidad hemodinámica del paciente puede persistir y seguir necesitando asistencia ventricular. El Impella® 2.5 puede permanecer hasta 5 días según recomendaciones del fabricante y durante ese periodo el sistema necesita un mantenimiento.

Tras 2 horas de funcionamiento, aparece en la pantalla una alarma de aviso para pasar el sistema a una *configuración estándar*, esta alarma se puede silenciar durante 30 minutos. Cuando el Impella® 2,5 está en la *configuración de inicio* la presión de purga permanece fija a 600mmHg, y cuando pasamos a configuración estándar el flujo de purga es variable entre 2 a 30ml/h y la presión de purga puede variar entre 300 hasta 1100mmHg (se recomienda pasar de la configuración inicial a la estándar lo antes posible)

Para transferir el sistema a la configuración estándar:

- Preparar cloruro sódico al 0,9%+ 1000 UI de heparina, una bolsa de presión y un sistema de infusión endovenosa.
- En la consola pulsar el botón PURGAR SISTEMA, y seleccionar “transferencia a configuración estándar”.
- Desconecte el terminal rojo del sistema de purga y del brazo lateral del catéter Impella®2.5 , tapar el terminal rojo del sistema de purga y conectar el cloruro sódico al catéter Impella®2.5, durante la conexión deberá crear un goteo lento para eliminar el posible aire. durante este paso el sistema puede emitir una alarma.
- Seleccione “Aceptar” para completar la transferencia.

Según los artículos consultados, la solución y sistema de purga se cambiarán cada 24 horas siguiendo los pasos:

- Preparar solución (dextrosa al 20% + 50 UI de heparina por ml) y sistema de purga.
- En la consola pulsar el botón PURGAR SISTEMA y seleccionar “Cambio de sistema de purga”.
- Seleccionar OK para administrar un bolo en el depósito de presión y mantenerla durante el cambio, para evitar el flujo retrogrado. La consola avanza automáticamente a la pantalla siguiente cuando finaliza la administración del bolo.
- Proceder al cambio del sistema de purga según los pasos indicados en la pantalla de la consola.

46.2.6. Complicaciones.

Durante el uso de la bomba Impella® 2.5, existe la posibilidad de que surjan complicaciones^{4,5,9}.

a.- *Derivadas de la inestabilidad hemodinámica del paciente*, pueden surgir situaciones especiales en las que las actuaciones para solventarlas requieran un manejo de la bomba.

- Paro cardíaco. Son recomendables las siguientes actuaciones:
 - Iniciar RCP según protocolo del hospital.
 - Reducir el flujo de la bomba a 1 l/mim. (P-2)
 - Restaurar el flujo cuando la función cardíaca se haya restaurado.
 - Evaluar la colocación del catéter, según las ondas de la consola externa.

* Si la colocación y el flujo no vuelven a los valores previos a la RCP, puede ser una indicación de que el catéter ha sido dañado.

- Desfibrilación: No tocar el catéter, cables y consola externa, para evitar riesgo de descarga

eléctrica, y seguir recomendaciones universales de seguridad.

b.- Derivadas del acceso vascular.

- Lesión vascular que puede evolucionar hasta la angionecrosis.
- Hemorragias por el punto de punción.
- Isquemia en el miembro por donde se ha implantado el catéter (13F).

c.- Derivados del uso de la bomba Impella® 2.5.

- Hemólisis.
- Reacción inmunitaria.
- Embolia, trombosis.
- Infección y septicemia.
- Lesiones cardiovalvulares debidas al movimiento externo de la cánula de aspiración.
- Lesiones endocárdicas.
- Fallo de la bomba, pérdida de componentes de la bomba como consecuencia de un defecto.
- Dependencia del paciente de la bomba después de su uso para soporte.
- Durante la utilización de la bomba pueden producirse interferencias en el ECG: comprobar que los electrodos tengan un buen contacto y fijación y el filtro activado. Desconectar temporalmente el sistema Impella® 2.5 de la corriente eléctrica, para obtener una señal de ECG sin artefactos y comprobar el estado de la batería durante la interrupción eléctrica.

46.2.7. Manejo del paciente.

46.2.7.1. Cuidados de enfermería previos al procedimiento.

Los cuidados de enfermería previos, son los mismos que se realizarían a cualquier paciente que se le va a realizar un cateterismo cardiaco, especial cuidado en la valoración del estado actual para detectar y/o evitar las posibles complicaciones que se pudieran presentar durante el procedimiento, (pacientes en shock cardiogénico o con FEVI <30%), y valoración de pulsos femorales y distales (pedio, poplíteos,..). Aplicación del protocolo, existentes en cada centro, de sedación consciente para disminuir la ansiedad y/o temor y aumentar el confort durante la ICP.

46.2.7.2. Cuidados de enfermería durante el procedimiento.

Además de los cuidados propios de la ICP, se realizará valoración frecuente de signos de isquemia, en miembro inferior por donde se ha insertado la bomba, al haber mayor riesgo debido al calibre de la bomba Impella® 2.5.

Al finalizar la angioplastia, en la mayoría de los pacientes es factible el destete de la bomba. Éste puede realizarse:

- *Destete rápido.* Disminuir el nivel de potencia dos puntos con un intervalo de 5 minutos, siempre que lo permita el estado hemodinámico del paciente, (ej. de P6 a P4), cuando el nivel de potencia se ha reducido a P2, mantenerlo al menos durante 10 minutos, antes de interrumpir la asistencia ventricular. Si el paciente permanece estable, reducir a P1 y retirar la bomba hasta la aorta. Bajar a P0 y sacar el catéter.
- *Destete lento.* Es más habitual en pacientes que han permanecido un periodo de tiempo más prolongado con asistencia ventricular. El procedimiento sería igual que en el destete rápido, pero los intervalos de tiempo se alargarían (al menos a 30 min.) dependiendo de la función cardíaca del paciente.

La hemostasia, cuidados del punto de punción y del miembro inferior afecto, se realizarían según el protocolo de cada hospital.

Si tras finalizar la angioplastia, o en alguna de las otras indicaciones para la asistencia ventricular es necesario que el paciente permaneciera con el catéter Impella® 2.5, los cuidados serían:

46.2.7.3. Cuidados de enfermería en el traslado del paciente.

Mantener el estado hemodinámico y la correcta colocación del catéter, son objetivos para realizar el traslado⁶⁷ del paciente desde la Unidad de Hemodinámica hasta la Unidad de Cuidados Intensivos, realización de pruebas complementarias o traslado a otro centro hospitalario (ej. trasplante cardíaco).

Existen evidencias de que los traslados de los pacientes con el equipo y vehículo adecuado reduce el tiempo de transporte, aumenta la calidad de los cuidados y garantizan la seguridad del paciente.

a.- Traslado del paciente intrahospitalario. Para realizar un traslado seguro es necesario planificarlo previamente:

- Comprobar que la batería de la consola está cargada al 100% (autonomía 60 min.), si se prevé que la duración pudiera ser mayor, llevar un cable de red y conectarlo. Si la consola se descargara por completo necesitaría un periodo de tiempo prolongado antes de volver a poder conectarla.
- Rodar con cuidado el carro de la consola, evitar las tensiones entre las conexiones de la consola y el catéter Impella® 2.5, la bomba podría moverse de su posición correcta y se vería comprometida la asistencia ventricular.

b.- Traslado de pacientes entre hospitales. Además de las consideraciones anteriormente expuesta en el traslado intrahospitalario, es necesario prestar especial cuidado en:

- El vehículo donde se va a realizar el traslado debe de tener una fuente de alimentación para conectar la consola durante el traslado, si éste supera los 60 min. o ante imprevistos.
- El equipo sanitario de traslado debe incluir personal plenamente capacitado en el manejo de la bomba Impella® 2.5, que pueda solventar posibles alarmas o problemas , ej. Cambio de las presiones de purga en traslado en helicóptero.
- La colocación dentro del vehículo debe permitir un fácil acceso a la pantalla de la consola, en la que se acceda a su visualización y la manipulación de la misma para detectar y solucionar alarmas.

46.2.7.4. Cuidados de enfermería a la finalización del procedimiento.

El paciente con Impella® 2.5, puede permanecer con el dispositivo hasta 5 días, según recomendaciones del fabricante, pero se han descrito casos en los que el dispositivo ha permanecido hasta 10 días, sin que aumente los riesgos en el paciente.

Al llegar a la unidad de cuidados intensivos las actividades de enfermería son:

- El paciente permanecerá en reposo absoluto en cama. Se pueden realizar cambios posturales elevando la cabecera de la cama como máximo 30°, manteniendo el dispositivo recto, evitando dobleces y tirones del dispositivo.
- Monitorización cardíaca y de constantes vitales.
- Evaluar posicionamiento del catéter comprobando pantalla de posición en la consola..., si fuera necesario recolocación asistida por ecocardiografía.
- Cumplimiento de las ordenes médicas tras el intervencionismo coronario.

Según protocolo de cada centro y con la frecuencia establecida o según necesidades del paciente realizar las siguientes determinaciones:

- Determinaciones analíticas: hemograma y coagulación (recomendado cada 24 H), o si existe sangrado/hematoma, sospecha de hemólisis....
- Ecocardiografía, recomendada cada 24h para comprobación de correcta colocación del catéter.
- Evaluar constantes vitales y diuresis cada hora.
- Evaluar punto de punción femoral, pulsos distales, coloración y temperatura de la extremidad afecta cada 8 h.
- Vigilar el nivel de rendimiento Impella®, flujo, señal de la colocación, la corriente del motor, la posición de la bomba, y la presión de purga, al menos cada 8 horas.
- Notificar los cambios del paciente siempre que sea necesario
- Cambiar solución de purga (glucosa al 20% + 50 UI de heparina/ml) y cloruro sódico al 0,9% + 1000UI de heparina cada 24 h.

46.2.8. Referencias Bibliográficas.

1. Valk SDA, Lagrand WK, van de Sande AJM, et al. Good survival rates in patients with acute myocardial infarction treated with an intra-aortic balloon pump. *Eur Heart J* 2006;27:908.
2. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(19):1584-8.
3. A prospective, randomized clinical trial of hemodynamic support with Impella 2.5 versus intra-aortic balloon pump in patients undergoing high-risk percutaneous coronary intervention: the PROTEC II study. *Circulation* Volumen:126, Issue: 14, Date: 2012 Oct 2, Pages: 1717-27. O'Neill, William W
4. McCulloch, B. (2011). Use of the Impella 2.5 in high-risk percutaneous coronary intervention. *Critical Care Nurse*, 31(1), e1-e16.
5. Percutaneously implanted left ventricular assist device: establishing a program from implant to intensive care unit. *Dimens Crit Care Nurs*. 2011 Sep-Oct;30(5):236-40. doi: 10.1097/DCC.0b013e3182276f0c. Speiser BS
6. Impella® 2.5. With the Impella controller. Circulatory support system. Instrucfor use &clinical reference manual (European Union and Canada onlu) ABIOMED
7. Abiomed Impella® 2.5 patient transport: lessons learned. Griffith KE, Jenkins E. *Perfusion*. 2010 Nov;25(6):381-6. doi: 10.1177/0267659110381450. Epub 2010 Aug 20.
8. Impella 2.5. Raess DH, Weber DM. *J Cardiovasc Transl Res*. 2009 Jun;2(2):168-72. doi: 10.1007/s12265-009-9099-4. Epub 2009 Apr 2.
9. Boudoulas, K. D., Pederzoli, A., Saini, U., Gumina, R. J., Mazzaferri Jr, E. L., Davis, M., ... & Pompili, V. J. (2012). Comparison of Impella and intra-aortic balloon pump in high-risk percutaneous coronary intervention: Vascular complications and incidence of bleeding. *Acute Cardiac Care*, 14(4), 120-124.
10. Manual de enfermería en cardiología intervencionista y hemodinámica. Protocolos unificados. Asociación española de enfermería en cardiología. 2007

TEMA 46.3.

TERAPIA DE PROTECCIÓN RENAL CON DISPOSITIVO DE BALANCE HÍDRICO: RENALGUARD®

*M^a Montserrat Seoane Bello, Mónica Gómez Fernández, Eugenia Guadalupe Cereijo Silva.
Unidad de Hemodinámica. Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela. A Coruña.*

46.3.1. Introducción.

La administración de contrastes iodados para la obtención de imágenes radiológicas es un procedimiento cotidiano en las salas de hemodinámica. Aunque en los últimos años se ha mejorado su composición con el fin de disminuir los serios efectos adversos que presentan, todavía producen nefrotoxicidad y, por lo tanto, son causa directa de **Nefropatía Inducida por Contraste (NIC)**¹.

La NIC se puede explicar como una disfunción renal aguda causada por la administración intravascular de contrastes iodados². Es, por tanto, una complicación iatrogénica derivada de nuestra intervención.

Esta patología es definida en la literatura científica como *“Incremento absoluto ($\geq 0,5$ mg/dl) o relativo ($\geq 25\%$) del nivel basal de creatinina en suero, medido a las 48-72 horas después de la administración del contraste, cuando no existen otras causas que puedan justificar la disfunción renal”*²⁻⁵.

La NIC se caracteriza por ser de gravedad leve y carácter agudo. Presenta un inicio repentino, generalmente a las 12-24 horas post-intervención, así como un fin claramente delimitado. Es de corta duración, pues los valores de creatinina alterados recuperan su valor basal en unas 48 horas⁶.

Basándose en estas características, especialmente en su carácter agudo, se ha introducido un nuevo término: Fallo Renal Agudo Causado por Contraste (Contrast Induced Acute Kidney Injury -CI-AKI)^{3,5,7}.

Siguiendo esta línea de trabajo, la Acute Kidney Injury Network (AKIN) ha actualizado la definición anterior de NIC (a partir de ahora ya CIA-KI): *“Aumento absoluto (>0.3 mg/dl) o relativo ($>50\%$) del nivel de creatinina sérica con respecto a valores basales.”*

A lo largo de este tema utilizaremos pues la terminología aceptada por la AKIN pues la consideramos más actualizada y ajustada a la patología en cuestión.

46.3.2. Epidemiología de CI-AKI: justificación del problema.

Actualmente existe una alta expansión de los procedimientos intervencionistas, ya no sólo de cardiología sino también de radiología. La tendencia hacia el futuro es que sigan aumentando, por lo que se puede prever que estamos ante un problema que continuará aumentando su incidencia (I) en los próximos años.

La CI-AKI es una complicación relativamente frecuente. Ocupa el tercer lugar en frecuencia (11%) de las Insuficiencias Renales Agudas (IRA) adquiridas en el hospital^{2,6,8-10}. Aunque su gravedad es leve, puede agravar el estado clínico del paciente, prolonga los tiempos de estancia en el hospital y aumenta el riesgo de muerte⁹. Todo ello conlleva un aumento considerable del gasto en recursos sanitarios, así como otra serie de costes intangibles de tipo individual/personal.

Su incidencia es muy variable según: **tipo de procedimiento radiológico** realizado, **cantidad y tipo de contraste** utilizado (iso-osmolar/hiperosmolar) y la especial susceptibilidad de cada individuo a desarrollar esta patología, es decir, a la presencia o ausencia de **factores de riesgo para desarrollar CI-AKI**.

Estas variables son sumatorias y no excluyentes entre sí, de tal forma que el riesgo aumenta cuantas más variables estén presentes, y viceversa.

Tipo de procedimiento radiológico.

Para la población general con una función renal normal, incluso en aquellos que sean diabéticos, el riesgo de CI-AKI asociado a procedimientos de radiología intervencionista es bajo (0.6-2,3)^{2,8,11,12}.

Sin embargo, según Mehran et al.² cabe resaltar que *“de entre todos los procedimientos que utilizan contraste con fines diagnósticos y/o terapéuticos, la angiografía coronaria y el intervencionismo coronario percutáneo*

presentan las cifras más altas de NIC.”

En un estudio prospectivo Rihal et al.¹² señala que “la I en estos pacientes asciende hasta el 3,3%. Si además, “el procedimiento realizado es una angioplastia primaria en el contexto de un LAM, la I puede aumentar hasta el 19% “.

Cantidad y tipo de contraste a utilizar.

El riesgo aumenta de forma proporcional según la cantidad de contraste utilizada, es decir , es dosis-dependiente. Sin embargo, no existe una dosis “umbral” por debajo de la cual se pueda garantizar que no se produce lesión renal ^{9,13-16}. La incidencia aumenta con el uso de contrastes hiperosmolares ¹⁴.

Susceptibilidad individual: Factores de riesgo para CI-AKI.

Se han identificado una serie de factores de riesgo cuya presencia aumenta considerablemente la probabilidad de generar CIA-KI ^{1,2}. Este riesgo aumentaría incluso más si estos individuos fuesen sometidos a procedimientos de cardiología intervencionista¹⁶ y si recibiesen altas dosis de contraste.(Imagen 46.3.1)

| MARCADORES DE RIESGO (NO MODIFICABLES) | FACTORES DE RIESGO (MODIFICABLES) |
|---|--|
| -Insuficiencia renal (filtrado glomerular menor de 60 ml/min) | -V de contraste administrado |
| -DM | -Hipotensión |
| -Edad avanzada | -Anemia |
| -IC avanzada | -Deshidratación |
| -Baja FEVI | -Uso de fármacos: IECAS, ARA-II, diuréticos, AINES,. |
| -IAM | -Hipoalbuminemia |

Imagen 46.3.1 Tabla de factores de riesgo.¹⁷

De entre todos los factores de riesgo enumerados , la existencia de disfunción renal previa es el de mayor peso , sobretodo si se presenta conjuntamente con Diabetes Mellitus (DM)^{1,2,18}. En otras palabras, el riesgo aumenta de forma proporcional según el nivel daño renal existente alcanzando cifras aún más altas en pacientes diabéticos.

Según todo lo anterior se puede concluir que la CI-AKI adquiere una relevancia considerable, muy especialmente en el ámbito de la cardiología intervencionista.

46.3.3. Fisiopatogénesis de la CI-AKI.

A día de hoy el mecanismo fisiopatológico (imagen 46.3.2) implicado en la génesis de la CI-AKI aún no es totalmente conocido ¹⁹⁻²¹ .

Tras múltiples estudios en animales se ha demostrado la producción de necrosis tubular aguda (NTA) muy probablemente causada por la conjunción de diferentes factores ¹⁹⁻²³ :

- Vasoconstricción renal producida por la liberación de sustancias vasoactivas y probablemente por contacto directo con el contraste. El contraste aumenta la viscosidad de la sangre a nivel de los túbulos renales produciendo una serie de cambios reológicos que disminuyen el flujo renal. Esto condiciona isquemia renal y lesión/necrosis de las células tubulares.
- Efecto citotóxico directo producido por el contraste en las células tubulares.
- Otra serie de factores de tipo pre-renal como hipovolemia y cualquier otra causa que pueda producir disminución del flujo renal, o bien obstrucción intratubular por depósito de residuos de contraste.



Imagen 46.3.2 Fisiopatogenia de CI-AKI.

46.3.4. Manejo–tratamiento de la CI-AKI en la actualidad.

No existe un tratamiento específico para la CI-AKI una vez que se ha establecido. Se trata la necrosis tubular aguda de forma genérica, independientemente de que la causa y el mecanismo fisiopatológico sean diferentes y muy peculiares.

Por lo tanto, el arma más eficaz actualmente para su manejo es la prevención. Por ello, es fundamental la detección y el manejo adecuado de los pacientes con alto riesgo de desarrollar CI-AKI.^{1,2}

Se han investigado múltiples terapias preventivas aunque sólo se ha podido demostrar la eficacia -incluso relativa- de algunas de estas medidas. *“Ningún tratamiento médico o mecánico ha demostrado ser eficaz para reducir el riesgo de CIN”*.²⁴

La medida preventiva más utilizada actualmente es la administración de sueroterapia iv, que no hidratación oral²⁵⁻²⁷. Su efectividad se ha podido demostrar en varios estudios observacionales aleatorizados. El fluido más empleado por sus propiedades como expansor plasmático es el suero salino isotónico. Según indica el estudio PRINCE (Prevention of Radiocontrast Induced Nephropathy Clinical Evaluation) un flujo alto de orina puede reducir el efecto tóxico del contraste²⁸. Al mismo tiempo, hay que evitar la depleción de volumen que se puede producir administrando fluidoterapia iv para mantener un buen estado de hidratación. El sistema RenalGuard™ (PLC Medical Systems, Inc. Franklin, MA, USA) ha sido desarrollado para conseguir un balance neutro entre la diuresis producida y la administración de volumen mediante el peso constante de la diuresis eliminada y la reposición en tiempo real de la misma cantidad de fluido iv²⁹.

46.3.5. Indicaciones - contraindicaciones del dispositivo Renalguard^{®30}.

A) Indicaciones:

Pacientes que deben someterse a un procedimiento de cardiología intervencionista (diagnóstico o terapéutico) con una función renal alterada con tasas de creatinina elevadas (sCr>1,3 mg/dl) o filtraciones glomerulares bajas (eGFR<60ml/min/1,73m²).

Aparte de la función renal es también importante considerar la presencia de factores/marcadores de riesgo que aumentan de forma considerable su I.

B) Contraindicaciones:

- Fallo cardíaco/Inestabilidad hemodinámica.
- Alteraciones hidroelectrolíticas. Un mal estado de hidratación previo debería ser corregido antes de iniciar la terapia. Desequilibrios electrolíticos importantes pueden causar arritmias serias que conduzcan a inestabilidad hemodinámica.
- Alergia a la furosemida.
- Imposibilidad de realizar sondaje vesical.
- Mujeres embarazadas o en período de lactancia.

46.3.6. Terapia de protección renal con Renalguard®.

El objetivo de la terapia con Renalguard® es evitar la aparición de CI-AKI en pacientes de alto riesgo que deben someterse a un procedimiento de cardiología intervencionista.

46.3.6.1. Mecanismo de actuación.

Reduce los efectos tóxicos del contraste, actuando sobre los mecanismos fisiopatológicos que participan en su producción.

La terapia con Renalguard se basa en tres pilares fundamentales de acción (imagen 46.3.3):



Imagen 46.3.3 Mecanismo de actuación.

A. Mejorar y mantener el nivel de hidratación del paciente.

El aporte de líquidos:

- Diluye la concentración del contraste en los túbulos renales, disminuyendo así su toxicidad directa sobre el riñón.
- Un buen estado de hidratación previo evita la hipoperfusión renal, que es un mecanismo que favorece la patogénesis.

B. Incrementar la tasa de producción de orina: DIURESIS FORZADA-estudio PRINCE²⁸.

Según establece el estudio Prince²⁸, mediante la inducción de un flujo alto de orina podemos interrumpir los mecanismos fisiopatológicos que conducen al daño renal ya que :

- Produce un tránsito más rápido del contraste a través de los riñones y diluye el contraste limitando la exposición a su efecto tóxico.
- Aumenta la cantidad de contraste eliminado por los riñones (previene el clogging)
- Al reducir la carga de trabajo en la médula renal disminuyen sus demandas de oxígeno, y por lo tanto se reduce el riesgo de isquemia renal, haciendo a las nefronas más resistentes al efecto tóxico del contraste.

Para ello se utilizan diuréticos, concretamente furosemda. La administración de fluido mediante el dispositivo permite alcanzar diuresis más altas que con los diuréticos por si solos.

C. Reposición de fluido en tiempo real -estudio MITHOS³¹-.

Reposición del volumen de líquido eliminado en orina mediante la administración del mismo volumen de suero fisiológico en tiempo real con la finalidad de mantener la volemia constante.

Los diuréticos pueden causar una depleción de volumen produciéndose una hipoperfusión renal y secundariamente vasoconstricción. Por lo tanto, con esta reposición controlada de volumen se disminuye el riesgo de deshidratación post diuréticos y el riesgo de sobrecarga de volumen y edema pulmonar en aquellos pacientes con una baja función del VI.

46.3.6.2. Descripción del dispositivo.

El sistema Renalguard® consta de las siguientes partes:

- Dispositivo o consola Renalguard®. (Imagen 46.3.4).



Imagen 46.3.4 Dispositivo Renalguard.

- Set de montaje.- Este sistema conforma un circuito cerrado (Imagen 46.3.5) paciente – dispositivo que consta de 2 líneas:

- Línea infusora, que se acopla a la vía IV del paciente (catéter IV estándar).
- Línea de recolección, que se acopla a la sonda urinaria (sonda Foley estándar).

Mediante la línea de recolección el dispositivo recoge y pesa, mediante un sistema de balanzas, la orina del paciente. Esto permite la infusión, en tiempo real, de la misma cantidad de fluido isotónico que de orina eliminada.

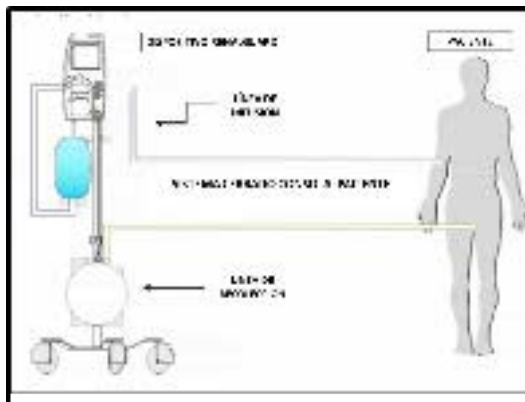


Imagen 46.3.5 Sistema cerrado formado entre paciente y dispositivo.

46.3.6.3. Procedimiento: terapia de protección renal o de control hídrico con Renalguard®.

Recursos materiales:

- Consola /dispositivo.
- Set desechable (material fungible de un solo uso). Partes del set (imagen 46.3.6):
 - línea de infusión.
 - línea de recolección.
 - alargadera.
 - adaptador.

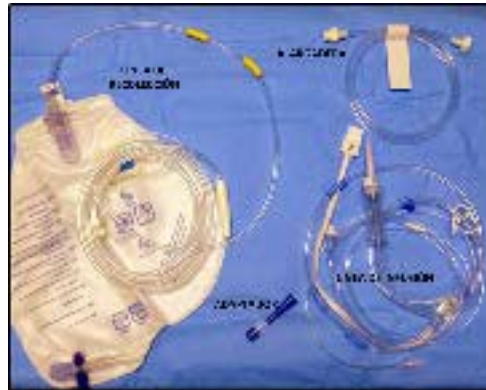


Imagen 46.3.6 Partes del set de montaje.

- Bolsas de suero fisiológico de 1 litro.
 - Diurético: furosemida; dosis: 0.5mgr/ kg peso.
 - Material necesario para canalización de vía intravenosa. Catéter 18G-20G para infusión iv (el fabricante recomienda 18G).
 - Material necesario para sondaje vesical: Catéter para sondaje vesical y bolsa recolectora de orina.
- Recursos humanos:
- 1 enfermera
 - 1 técnico auxiliar de cuidados de enfermería (TACE) de soporte

Procedimiento. Acciones-Cuidados de enfermería.

La enfermería desarrolla un papel fundamental tanto en la preparación del dispositivo como en aplicación de la terapia en sí, así como en la atención del paciente durante todo el procedimiento.

Con fines explicativos se dividirá el procedimiento en una serie de etapas o pasos, aunque en la práctica cotidiana alguna puede superponerse y transcurrir de forma indiferenciada (46.3.7).

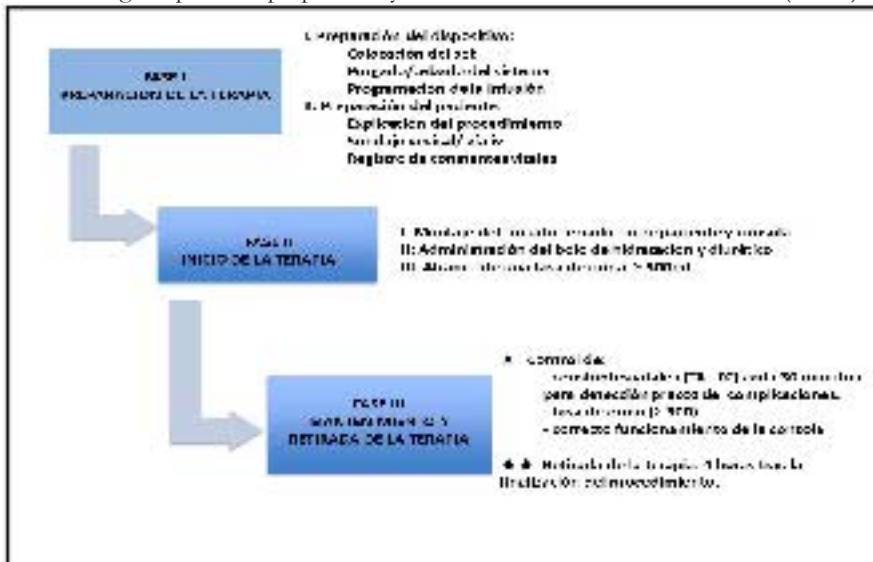


Imagen 46.3.7 Esquema Fases del procedimiento.

Es importante mantener la esterilidad durante todo el procedimiento utilizando una técnica lo más aséptica posible.

Fase1: PREPARACIÓN de la terapia.

I. PREPARACIÓN DEL DISPOSITIVO:

Colocación del set en el dispositivo.

Tanto la consola como el set presentan unos marcadores de guía de carga -1 ,2, 3 ,4 -que facilitan su montaje, indicando el orden a seguir (Imagen 46.3.8).



Imagen 46.3.8 Marcadores de guía.

*** Línea de infusión.**

- Conectar el extremo proximal de la línea de infusión al suero fisiológico (SF).
- Colgar el SF en el gancho superior de la consola de forma que cuelgue libremente.
- Abrir la pestaña de la bomba de perfusión de la consola y colocar la parte de la tubuladura que queda entre las marcas 1 y 2 (Imagen 46.3.9) de tal forma que encaje en los rodillos . Cerrar la puerta de la bomba. (Imagen 46.3.10).



Imagen 46.3.9 Marcas de guía. Imagen 46.3.10 Puerta de la bomba. Imagen 46.3.11 Transductor de P.

- Encajar la parte del tubo delimitada por las marcas 2 y 3 en el canal señalado en la consola con las respectivas marcas (Imagen 46.3.9) -canal detector del aire-.
- Transductor de Presión (marca 4) se enchufa en el lugar respectivo marcado en la consola (Imagen 46.3.11).
- Comprobar que la tubuladura está perfectamente alineada y que no presenta acodaduras.

*** Línea recolectora**

- Colgar la bolsa recolectora de orina en el soporte inferior.
- Para que el dispositivo calcule con precisión los pesos es importante colocar las bolsas de forma que cuelguen libremente evitando cualquier posible interferencia en la líneas.

Es por esta razón que:

- Debe evitarse, en lo posible, el balanceo de las bolsas.
- La cadena que soporta la bolsa de recolección debe pasar por el anillo del conjunto guía de la cadena (imagen 46.3.12) y la bolsa debe colgar libremente . Es importante asegurarse de

que su movimiento no se vea obstruido a medida que se va llenando.

- En el conjunto guía de la cadena dispone de una muesca para encajar la línea de recolección entre las marcas amarillas para evitar que el tubo tire de la bolsa y altere los pesos de la balanza (imagen 46.3.12).



Imagen 46.3.12 Conjunto guía de la cadena y marca amarilla.

- La bolsa de orina tiene un cierre en la parte inferior que facilita su vaciado.

*** Cebado del sistema.**

Entre la línea de infusión y la línea de recolección hay un adaptador (imagen 46.3.13) que une las dos líneas para facilitar su cebado.

En la pantalla de la consola seleccionar:

- “comenzar paciente nuevo” (Imagen 46.3.14).
- “comenzar cebar” (Imagen 46.3.15).



Imagen 46.3.13 Adaptador.



Imagen 46.3.14 Comenzar paciente nuevo.



Imagen 46.3.15 Comenzar cebar.

*** Programar la infusión.**

Una vez finalizado el cebado el siguiente paso es la programación de la terapia:

- Pulsar “reglajes” (Imagen 46.3.16).
- Balance : neutro –generalmente-.
- Programación del bolo de hidratación: marcar 250cc. (Imagen 46.3.17).

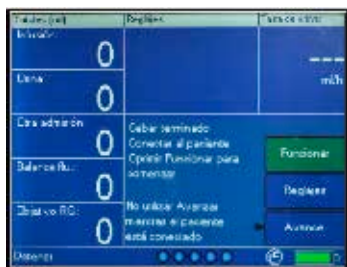


Imagen 46.3.16 Reglajes.



Imagen 46.3.17 Bolo de hidratación.

- Pulsar “guardar reglajes” para que quede programado lo anterior.
- II. PREPARACIÓN DEL PACIENTE.
- Explicar el procedimiento al paciente en términos comprensibles. Aclarar cualquier posible duda.
 - Canalizar vía venosa para administración de fluido iv. Preferentemente con catéter de 18 G (según indicación del fabricante).
 - Realizar sondaje vesical con sonda Foley estándar.
 - En caso de que el paciente ya presente catéter iv y/o sonda vesical se debe comprobar su correcta permeabilidad.
 - En caso de que al paciente se le estén administrando otras terapias intravenosas deberán suspenderse. Valorar individualmente.
 - Registro de constantes vitales basales -al inicio de la terapia-. Valorar su progresión o tendencia para detectar posibles efectos adversos (deshidratación, sobrecarga...)

Fase 2. Inicio de la terapia de nefroprotección.

I. MONTAJE DEL CIRCUITO CERRADO PACIENTE-DISPOSITIVO.

* Conexión del sistema al paciente.

- Desconectar las líneas del adaptador para cebar. Conectar la vía de infusión al catéter intravenoso y la línea de recolección a la sonda del paciente.
- Comprobar que las conexiones están correctamente conectadas y que no existen fugas en el sistema antes de iniciar la terapia.

* Últimas verificaciones.

- Antes de iniciar la terapia es conveniente comprobar que no hay aire en la línea de infusión. En caso de aire, se desconectaría la línea de infusión y se purgaría oprimiendo el botón “Avanzar”.
- La bomba de infusión se detendrá una vez dejemos de pulsar el botón o bien cuando haya estado 30 segundos pulsado de forma continuada. Repetir esta operación las veces necesarias hasta desalojar por completo todas las burbujas de la línea de infusión.

II. ADMINISTRACIÓN DEL BOLO DE HIDRATACIÓN Y DIURÉTICO.

Una vez que el dispositivo ha realizado correctamente el cebado y si el paciente ya está correctamente preparado se puede iniciar la terapia. Tras las últimas comprobaciones pulsar en la pantalla “funcionar” para iniciar la terapia (Imagen 46.3.18).



Imagen 46.3.18 Funcionar.

1º/ Hidratación del paciente.- Se inicia la administración del bolo inicial de 250 ml de suero fisiológico (SF) durante aproximadamente, 30 minutos para hidratar al paciente antes de la administración del diurético. La cantidad de 250 ml es genérica aunque puede variarse en función de las condiciones del paciente, estado de hidratación, edema pulmonar, etc.

2º/ Forzar la diuresis: Inicio del mantenimiento de una alta tasa de orina: tras la administración del bolo se administran 0.5 mgr/ Kgr de peso de furosemida iv .

III. TASA DE ORINA ≥ 300 ml.

Una vez que la tasa de orina alcance los 300 ml/h tras la administración del diurético el paciente está preparado para iniciar el procedimiento de cardiología intervencionista; significa que el riñón está trabajando con una alta tasa de diuresis que evitará los efectos tóxicos del contraste.

Fase 3. Mantenimiento de la terapia y retirada.

La terapia debe mantenerse durante todo el procedimiento de cardiología intervencionista y se continúa hasta 4 horas después de su finalización.

- Control de constantes vitales (TA, FC) cada 30 minutos para detección precoz de posibles complicaciones como deshidratación, hipotensión, sobrecarga de volumen, pérdida de electrolitos, etc.
- Control de la tasa de orina de forma regular. La tasa de orina debe mantenerse ≥ 300 hasta dos horas después de finalizado el procedimiento. Si la tasa de orina decae se puede repetir la dosis de furosemida hasta un máximo de 2.0mg/kg³².
- Control del correcto funcionamiento de la consola (vaciado de bolsa de orina, atención de alarmas, etc.)
- Si tras terminar la terapia, el paciente mantiene un flujo de orina alto, es necesario continuar con la vigilancia y control para evitar posibles deshidrataciones. Incluso sería recomendable monitorizar los electrolitos del paciente.

46.3.7. Complicaciones de la terapia.

- Posible deshidratación o sobrecarga de volumen; en caso de mal funcionamiento o incorrecta administración de la terapia.
- Fallo cardíaco con edema pulmonar.
- Alteraciones electrolíticas. Las diuresis elevadas pueden producir secundariamente pérdida de electrolitos como, por ejemplo, hipopotasemia, que podrían derivar en arritmias graves.
- Infección urinaria secundaria a sondaje vesical.

46.3.8. Agradecimientos.

Los autores de este tema agradecemos a todos nuestros compañeros de la unidad su ayuda, muy especialmente a Ricardo Bóveda y a José Ángel Iglesias por su desinteresada aportación fotográfica e informática. También a PLC Medical Systems por la cesión de la imagen de la consola.

46.3.9. Referencias Bibliográficas.

1. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, et al. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(7):1393-1399.
2. Mehran R, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int Suppl.* 2006;100(100):S11-S15.
3. McCullough PA. Contrast-induced acute kidney injury. *J Am Coll Cardiol.* 2008;51(15):1419-1428.
4. Mautone A, Brown JR. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing elective and urgent procedures. *J Interv Cardiol.* 2010;23(1):78-85.
5. Solomon R, Dauerman HL. Contrast-induced acute kidney injury. *Circulation.* 2010;122(23):2451-2455.
6. McCullough PA, Sandberg KR. Epidemiology of contrast-induced nephropathy. *Rev Cardiovasc Med.* 2003;4(Suppl 5): S3-S9.
7. Laville M, Juillard L. Contrast-induced acute kidney injury: how should at-risk patients be identified and managed? *J Nephrol.* 2010;23(4):387-398.
8. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(5):930-936
9. McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN, O'Neill WW. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med.* 1997;103(5):368-375.
10. Santo Morabito (1), Valentina Pistolesi (1), Giulia Benedetti (2) et al. Incidence of contrast-induced acute kidney injury associated with diagnostic or interventional coronary angiography. (1) Department of Nephrology and Urology, Policlinico Umberto I, "Sapienza" University, Rome – Italy (2) Department of Cardiovascular Sciences, Policlinico Umberto I, "Sapienza" University, Rome – Italy. *JNEPHROL* 0000; 00(00): 000-000
11. Nikolsky E, Aymong ED, Dangas G, Mehran R. Radiocontrast nephropathy: identifying the high-risk patient and the

- implications of exacerbating renal function. *Rev Cardiovasc Med.* 2003;4(Suppl 1):S7-S14.
12. Rihal CS, Textor SC, Grill DE, et al. Incidence and prognostic importance of acute renal failure after percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 2002;105(19):2259-2264.
13. Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int* 1995; 47:254.
14. Cigarroa RG, Lange RA, Williams RH, Hillis LD. Dosing of contrast material to prevent contrast nephropathy in patients with renal disease. *Am J Med* 1989; 86:649.
15. Lautin EM, Freeman NJ, Schoenfeld AH, et al. Radiocontrast-associated renal dysfunction: incidence and risk factors. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 157:49.
16. Manske CL, Sprafka JM, Strony JT, Wang Y. Contrast nephropathy in azotemic diabetic patients undergoing coronary angiography. *Am J Med* 1990; 89:615.
17. J.L. Górriz Teruel, S. 1190 Beltrán Catalán / *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(12):1182-1192
18. Nikolsky E, Mehran R, Turcot D, et al. Impact of chronic kidney disease on prognosis of patients with diabetes mellitus treated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2004;94(3):300-305.
19. Detrenis S, Meschi M, Musini S, Savazzi G. Lights and shadows on the pathogenesis of contrast-induced nephropathy: state of the art. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20:1542.
20. Persson PB, Hansell P, Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int* 2005; 68:14.
21. Heyman SN, Rosenberger C, Rosen S. Regional alterations in renal haemodynamics and oxygenation: a role in contrast medium-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20 Suppl 1:i6.
22. Agmon Y, Peleg H, Greenfeld Z, et al. Nitric oxide and prostanoids protect the renal outer medulla from radiocontrast toxicity in the rat. *J Clin Invest* 1994; 94:1069.
23. Weisberg LS, Kurnik PB, Kurnik BR. Radiocontrast-induced nephropathy in humans: role of renal vasoconstriction. *Kidney Int* 1992; 41:1408.
24. McCullough et al, Contrast-Induced Nephropathy: Clinical Insights and Practical Guidance A Report from the CIN Consensus Working Panel, Supplement to the American Journal of Cardiology, Vol. 98 (6A), September 18, 2006
25. Barrett BJ. Contrast nephrotoxicity. *J Am Soc Nephrol* 1994; 5:125
26. Pannu N, Wiebe N, Tonelli M, Alberta Kidney Disease Network. Prophylaxis strategies for contrast-induced nephropathy. *JAMA* 2006; 295:2765.
27. Solomon R, Werner C, Mann D, et al. Effects of saline, xpansi, and furosemide to expansionute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994; 331:1416.
28. Stevens MA, McCullough PA, Tobin KJ, et al. A prospective randomized trial of prevention measures in patients at high risk for contrast nephropathy: results of the P.R.I.N.C.E. Study. Prevention of radiocontrast induced nephropathy clinical evaluation.. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:403-11.
29. Briguori C, Renalguard system: A dedicated device to prevent contrast-induced acute kidney injury, *Int J Cardiol* (2011), doi:10.1016/j.ijcard.2011.12.069
30. Plcmed.com. PLC Medical Systems, [sede Web]. PLC Medical Systems, Inc, 459 Fortune Boulevard Milford [acceso 21 marzo del 2013]. Disponible en: <http://www.plcmed.com/renalguard>.
31. Marenzi G, Ferrari C, Marana I, Assanelli E, De Metrio M, Teruzzi G et al. Prevention of contrast nephropathy by furosemide with matched hydration: the MYTHOS (Induced Diuresis With Matched Hydration Compared to Standard Hydration for Contrast Induced Nephropathy Prevention) trial. *JACC Cardiovasc Interv.*2012 Jan;5(1):90-7. doi: 10.1016/j.jcin.2011.08.017.
32. Dorval JF, Dixon SR, Zelman RB, et al. Feasibility study of the RenalGuard™ balanced hydration system: A novel strategy for the prevention of contrast-induced nephropathy in high risk patients. *International Journal of Cardiology* 166 (2013) 482-486.

TEMA 47. MARCAPASOS TRANSITORIOS

*Vicente Rubio Alcañiz, Joaquín Suárez Cerpa, Margarita Martel González,
Unidad de Hemodinámica. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.*

47.1. Introducción.

En 1952, Paul Zoll fue el primero en aplicar de forma efectiva la estimulación cardiaca mediante una corriente pulsátil aplicada sobre dos agujas en el tórax de un paciente en parada cardiaca¹. En 1958, la estimulación endocárdica transvenosa temporal fue descrita por primera vez por Furman y Robinson².

El marcapasos transitorio se puede definir como un dispositivo electrónico que permite iniciar las contracciones miocárdicas cuando la estimulación propia del corazón es insuficiente, ya sea por falta de conducción de los impulsos eléctricos o porque la frecuencia sea demasiado baja para mantener un gasto cardiaco adecuado³.

Existen diferentes modalidades de estimulación transitoria: transvenosa, transcutánea, epicárdica, transesofágica, ... y en todas se necesita un generador de corriente externo⁴.

La estimulación temporal transvenosa es la más utilizada. Se realiza mediante punción, por lo general, de la vena yugular interna derecha, de la vena subclavia derecha o de la vena femoral, y se dirige un electrodo al ventrículo derecho (VD)³. También puede realizarse la estimulación auricular o bicameral que incluye un electrodo preformado en “J” en la aurícula derecha (AD) para situaciones en las que la contribución auricular al gasto cardiaco sea necesaria (imagen 47.1)⁵. Sin embargo la complejidad para la colocación del electrodo auricular y la dificultad del uso de los generadores bicamerales, hace que la estimulación única ventricular sea la más frecuente y rutinaria. El procedimiento requiere, como veremos después, del instrumental adecuado, de un ambiente estéril, de personal entrenado y de fluoroscopia para dirigir el electrodo. Aunque si se trata de una emergencia, el marcapasos transvenoso se puede poner a pie de cama valorando la respuesta cardiaca en el monitor de cabecera³.



Imagen 47.1 Electrodo en VD para estimulación unicameral, y en AD y VD para estimulación bicameral.

La estimulación transcutánea puede considerarse como puente a la estimulación transitoria transvenosa¹. Consta de dos parches que se pegan en el tórax del paciente y que, en posición antero-posterior o en posición antero-lateral (imagen 47.2), se conectan a un monitor-desfibrilador con función de marcapasos (imagen 47.3). Aunque la posición antero-posterior es la recomendada, en situaciones de emergencia la posición antero-lateral es más útil por la rapidez de colocación de los parches¹. Como se necesita gran cantidad de energía para conseguir la captura del estímulo y la contracción ventricular efectiva, algunos pacientes conscientes precisan sedación y analgesia.

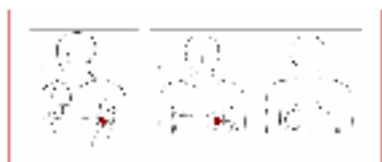


Imagen 47.2 Posición antero-lateral y antero-posterior.



Imagen 47.3 Marcapasos transcutáneo.

En la estimulación epicárdica, es necesario el acceso a la superficie del miocardio y por ello, se utiliza en cirugía cardiaca. Los electrodos, que son muy finos, se fijan sobre la superficie externa del miocardio y emergen a través de la piel en forma de finos hilos que terminan en las clavijas que irán al generador. No deberían estar más de 5–10 días colocados, y para retirarlos, basta con traccionar suavemente de ellos¹.

En la estimulación temporal transesofágica se coloca un electrodo flexible a través del esófago en el fundus del estómago y se estimula con el generador a través del diafragma⁶. Esta modalidad es poco usada por la inestabilidad del electrodo y la dificultad de la técnica, y se ha reducido su uso a fines diagnósticos.

En este capítulo vamos a centrarnos en la modalidad más usada en hemodinámica que es la transvenosa aunque también conoceremos la transcutánea.

47.2. Indicaciones y contraindicaciones.

Aunque las indicaciones no están claras y provienen más de la experiencia clínica que de los estudios científicos, podemos considerar dos categorías en que está indicada la estimulación transvenosa transitoria. Por un lado, las emergencias (Tabla I) y por otro las indicaciones electivas (Tabla II)^{7,8}. Las contraindicaciones en la Tabla III

Tabla I. Indicaciones para la estimulación transitoria transvenosa en las emergencias.

Recomendación Clase I

- 1- En el Infarto Agudo de Miocardio (IAM) cuando se produce: asistolia, bradicardia sintomática con hipotensión arterial, bloqueo Aurículo-Ventricular (BAV) de 2° ó 3° grado, alternancia de bloqueo de rama del Haz de His.
- 2- En pacientes sintomáticos con disfunción del nodo sinusal que no pueden esperar por el marcapasos definitivo.
- 3- Bradiarritmias sintomáticas, no asociadas al IAM, inducidas por drogas o electrolitos.

Recomendación Clase IIa

- 4- Pausas sinusales recurrentes sin respuesta a la atropina.
- 5- Bloqueos de rama derecha con hemibloqueo anterior o posterior izquierdos.

Recomendación Clase IIIb

- 6- Taquiarritmias ventriculares (TV) debidas a bradicardia o por QT prolongado. En esta indicación, mediante la sobreestimulación, se pueden capturar los latidos ectópicos y reducir el ritmo ventricular.

Tabla II. Indicaciones electivas para la estimulación transitoria transvenosa.

- 1- Como puente en el recambio del generador en pacientes con marcapasos definitivos.
- 2- Con fines diagnósticos en los estudios electrofisiológicos para reproducir taquiarritmias recurrentes.
- 3- Como soporte en procedimientos que pueden provocar bradicardias.
- 4- En anestesia general en pacientes con BAV 2° - 3° grado y BAV intermitente.
- 5- En cirugía cardiaca (valvular y congénita).
- 6- En hemodinámica durante la valvuloplastia aórtica y/o recambio valvular aórtico percutáneo. Estimulación cardiaca a alta frecuencia y prevención de BAV completo.

Tabla III. Contraindicaciones.

- En el paciente terminal.
- En pacientes con prótesis de válvula tricúspide.
- En pacientes con coagulopatías graves.

47.3. Descripción y preparación del material.

Equipo necesario para la inserción del marcapasos^{9,10}:

1. Un kit para el abordaje de la vía venosa central: incluye introductor con dilatador, aguja, guía y camisa estéril de protección.
2. Material adicional para la punción venosa: solución antiséptica, jeringas, aguja intramuscular, suero heparinizado, sutura con aguja recta, apósito, gasas estériles, ropa quirúrgica estéril y anestesia local.
3. Un generador de impulsos eléctricos capaz de detectar los latidos intrínsecos para inhibirlo y el cable de extensión que va del generador al electrodo. Un extremo del cable se conecta al receptáculo del generador hasta oír el clic y el otro extremo tiene dos rueditas, una con signo (+) y otra con signo (-) que hay que aflojar para insertar las clavijas del electrodo. Una vez insertadas, las rueditas se aprietan con firmeza para que no se salgan las clavijas.



Imagen 47.4 Marcapasos transitorio Medtronic 5348[®] con cable de extensión.

4. El electrodo, habitualmente bipolar, es el elemento conductor que transmite los impulsos generados para estimular el corazón. El polo negativo se sitúa en la punta o extremo distal, en contacto con el tejido miocárdico, y el polo positivo se encuentra a un centímetro proximal a la punta. El otro extremo del electrodo que se conecta al cable de extensión tiene dos clavijas una que pone proximal y se inserta donde está el signo positivo y la otra que pone distal y se inserta donde está el signo negativo. Como regla para no olvidarnos: proximal/positivo y distal/negativo. El electrodo que utilizamos es el Swan-Ganz bipolar de Edwards[®] (Imagen 47.5).



Imagen 47.5 Electrocatéter bipolar Swan-Ganz.

Funciones de seguridad del generador¹¹.

- 1- El generador tiene un indicador de pila baja (low batt) que consiste en una luz amarilla que parpadea cuando hay que cambiarla (pila cuadrada de 9 voltios).
- 2- Mientras se sustituye la pila, el generador funciona de forma continua durante 15 segundos (pila alojada en el extremo inferior del generador).
- 3- Se deben pulsar los dos botones (PARO-OFF/MARCHA-ON) al mismo tiempo para apagar el dispositivo (desconexión de seguridad).
- 4- Posee protección contra descarga de desfibrilación de hasta 360 vatios/segundo.

47.4. Controles de estimulación básica¹¹.

1. La frecuencia (RATE). Este dial permite el ajuste entre 30 y 180 estímulos por minuto. A partir de una frecuencia de 130 el dial cambia de color y hay un pequeño tope mecánico que hay que forzar para pasar a frecuencias mayores de 130. El ajuste de la frecuencia va a depender del estado del paciente, de modo que si queremos una frecuencia constante y fija habrá que superar la frecuencia propia del paciente. Si lo que queremos es asegurar una frecuencia mínima, ajustaremos la frecuencia por debajo de la propia del paciente para que cuando ésta disminuya se active el marcapasos. Hay que tener en cuenta que la actividad intrínseca del corazón es más eficaz en términos de gasto cardíaco que los latidos que proporciona el marcapasos.

2. La salida del impulso de estimulación (OUTPUT). Este dial define la amplitud de la corriente en miliamperios (mA) necesaria para iniciar una contracción cardíaca. Permite niveles de energía suministrados entre 0,1 y 20 mA. A mayor amperaje mayor intensidad de corriente. Cada vez que el marcapasos es el responsable de la contracción ventricular se observa en el generador como el piloto (estimulación/PACE) parpadea en color verde. En el electrocardiograma (ECG) se observa una espícula previa a un complejo QRS ancho. Inicialmente se establece una frecuencia mayor que la del paciente y el dial de salida (output) se programa a mayor intensidad de la necesaria (captura 1:1), y se va disminuyendo hasta que deja de estimular, entonces se va aumentando lentamente hasta conseguir de nuevo la captura 1:1. La mínima intensidad de corriente necesaria para despolarizar el ventrículo se llama umbral de estimulación (Imagen 47.6). Se debe ajustar en el dial el doble de ese valor para asegurar su funcionamiento.

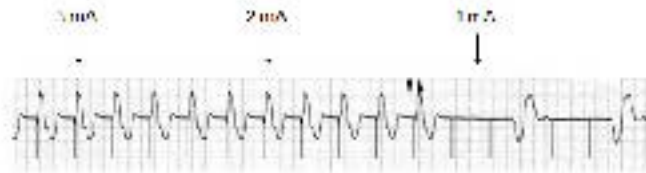


Imagen 47.6 Umbral de estimulación: 2 mA (con 1 mA no captura).

3. La sensibilidad (SENSITIVITY). Este dial se usa para activar y ajustar la capacidad del marcapasos en detectar los latidos propios del paciente. Se mide en milivoltios (mV) y se puede ajustar entre 0,5 y 20 mV. Cada vez que el marcapasos detecta un latido propio del paciente, se observa en el generador como el piloto (detección/SENSE) parpadea en color naranja. Girando el dial en el sentido contrario a las agujas del reloj el voltaje se aumenta pero se está disminuyendo la sensibilidad para reconocer el latido intrínseco. Si se gira en el sentido horario se disminuye el voltaje pero se está aumentando la sensibilidad a los latidos intrínsecos. Para entender este concepto: si un muro es muy alto no podremos ver nada del otro lado (valor alto pero nada sensible) pero a medida que vamos bajando la altura del muro empezaremos a visualizar el otro lado y, cuanto más bajo sea más visión tendremos del otro lado (valor bajo pero más sensible). Para ajustar el umbral de detección se disminuye la frecuencia y la salida (output) y, partiendo de valores en mV altos (menos sensibilidad) se va girando lentamente el dial en sentido horario hacia valores en mV menores (más sensible) hasta conseguir que el indicador de detección parpadee en color naranja. La sensibilidad se debe ajustar en el valor que es la mitad del umbral de detección, así si el umbral se sitúa en 3 mV, el dial lo ajustaremos en 1,5 mV para asegurar su funcionamiento. Siempre que sea posible se deben aprovechar los latidos propios ya que la actividad intrínseca del corazón es más eficaz (demostrado por múltiples estudios). Además, en este dial se encuentra el modo asíncrono que se ajusta al girar el dial completamente en sentido contrario a las agujas del reloj y solo está indicado si no hay ritmos cardíacos intrínsecos efectivos.

En resumen, el generador se ajustará⁹:

- con la suficiente frecuencia cardíaca para obtener el gasto cardíaco necesario,
- con el mínimo umbral de descarga para lograr la captura, y
- con la sensibilidad que evite la descarga simultánea del generador y el latido intrínseco.

47.5. Descripción de la técnica.

La técnica de implante de un marcapasos transitorio transvenoso tiene su dificultad y no está exenta de complicaciones. Normalmente, se implanta en situaciones de urgencia y a pacientes a veces mayores y poco colaboradores con inestabilidad hemodinámica. Si la urgencia es vital o necesitamos tiempo para acceder a una sala con fluoroscopia, con material y personal entrenado, es preferible utilizar la alternativa del marcapasos transcutáneo. Se han utilizado en pacientes, bajo sedación ligera, hasta 14 horas seguidas con efectividad del 78 – 94%¹. El personal de enfermería puede ponerlo en marcha teniendo en cuenta algunas sencillas instrucciones. Necesitamos un par de electrodos transcutáneos, el cable de conexión al monitor-desfibrilador con función de marcapasos y medicación para sedación y/o analgesia. En caso necesario, antes de pegar los parches, hay que rasurar el vello del pecho sin llegar al sangrado de la piel. Por otro lado, no se debe limpiar la piel con alcohol sino con suero fisiológico para evitar quemaduras. Este marcapasos precisa mayor cantidad de energía, entre 20 y 140 mA para conseguir la captura eléctrica y por tanto, se debe evitar colocar los parches en prominencias óseas. También hay que evitar ponerlos en el pezón o diafragma donde aumenta el dolor. Deberemos valorar la tolerancia del paciente y administrar la sedación y analgesia necesarias.

Si a pesar de todo, se realiza la técnica transvenosa sin fluoroscopia, la literatura recomienda el acceso por vena yugular interna derecha (camino más directo)⁹ o vena subclavia derecha, por la rápida ubicación del electrodo en el VD, valorando la respuesta cardiaca mediante el ECG en un monitor.

Si la técnica se realiza con mejor infraestructura (sala con fluoroscopia, ambiente estéril, polígrafo) y con personal entrenado (especialistas, enfermeros expertos) los estudios han demostrado menos complicaciones¹².

47.6. Técnica de implante del marcapasos transitorio transvenoso⁹.

1. Seleccionar el acceso venoso y colocar al paciente para facilitar la punción (decúbito supino y cabeza ladeada a la izquierda si el acceso es vena yugular derecha o subclavia derecha).
2. Realizar la desinfección de la zona con antiséptico.
3. Colocar los campos quirúrgicos y administrar la anestesia local mediante infiltración subcutánea. Se espera 3 – 5 minutos y la zona queda anestesiada durante 30 – 45 minutos.
4. Puncionar la vena central elegida e insertar el introductor según técnica de Seldinger.
5. Pasar el electrodo por la camisa estéril y, una vez atravesado el introductor, inflar el balón con 1,3 cc de aire para que el flujo venoso facilite su navegación hasta la posición en el ápex del VD.
6. Desinflar el balón y realizar las conexiones: del electrodo al cable de extensión y al generador previamente programado.
7. Se pulsa el botón de marcha/ON y observar en el ECG del monitor la captura de todas las espículas, si no es así, habría que recolocar el electrodo.
8. Determinar los umbrales como hemos visto anteriormente y ajustar los parámetros del marcapasos según las necesidades del paciente. Durante esta determinación pueden generarse espículas con corriente suficiente sobre la onda “T” para desencadenar una taquicardia o una fibrilación ventricular.
9. Con el plástico de la camisa se cubre la parte del electrodo que queda fuera del paciente, el introductor se fija con sutura, se desinfecta de nuevo la zona y se pone un apósito estéril.

47.7. Complicaciones.

Las pocas series recientes publicadas reflejan una incidencia de complicaciones que está sobre el 20% y parece que se producen en pacientes que llevan el marcapasos transitorio durante más de 48 horas, y también se consideran factores predisponentes, la falta de infraestructura básica para su colocación y, unos conocimientos y experiencia insuficientes de los profesionales que llevan a cabo la técnica^{2,12}. Otro de los motivos es el tipo de pacientes que son susceptibles de llevar un marcapasos temporal y que tienen que ver con la edad del paciente y la agitación psicomotriz¹³. (Tabla IV)

Tabla IV. Complicaciones y sus causas.

| | |
|--------------------------------|---|
| Hematoma en la zona de punción | Anticoagulación, antiagregación |
| Neumotórax, hemotórax | Cuando se pincha la vena subclavia |
| Fallo en la captura | Descolocación electrodo, fallo conexiones, fallo batería, sensibilidad excesiva |
| Infección | Más frecuente si la vía es femoral, más frecuente si permanece más de 7 días |
| Taponamiento cardiaco | Efecto mecánico del electrocatéter (raro) |
| Lesiones en miocardio | Exceso de intensidad de salida |

47.8. Cuidados de enfermería¹⁴.

Antes del procedimiento:

- Explicar al paciente (si está consciente y orientado) lo que se va a hacer y también a los familiares, ofreciéndoles apoyo y respondiendo a sus preguntas.
- Dar seguridad y tranquilizar al paciente, aclarando sus dudas.
- Si la situación lo permite, el paciente debe dar su consentimiento mediante la firma del formulario correspondiente.
- Preparar el material, kit de abordaje de la vía venosa central, generador, cable de extensión y electrodo.
- Preparar la mesa de forma estéril con todo el material necesario (visto en el apartado “descripción de la técnica”).
- Comprobar también el funcionamiento de los rayos X y tener a punto el material para la protección radiológica (mandiles, gafas plomadas,...).
- Acomodar al paciente en la mesa de exploración, monitorizar los signos vitales y tener listo el desfibrilador, la sedación y la medicación de parada junto al material para la intubación.
- Obtener una vía venosa periférica permeable.
- Preparar la piel para la punción de la vena central elegida para la colocación del marcapasos (rasurado y desinfección).

Durante el procedimiento:

- Asegurar la asepsia durante todo el procedimiento (lavado de manos, bata y guantes estériles, mascarilla y gorro).
- Colaborar con el médico en la preparación del campo, en la colocación del introductor y del electrodo, y realizar las conexiones ajustando los parámetros del marcapasos para comenzar la estimulación.
- Una vez comprobada la posición del electrodo y su funcionamiento adecuado (espículas seguidas de complejo QRS ancho) determinar los umbrales de estimulación y sensibilidad, y ajustar la frecuencia según necesidades del paciente.
- Fijar con sutura el introductor y el electrodo, aplicar desinfectante y cubrir con apósito estéril.
- Asegurar el cable y proteger el generador con la tapa para evitar desconexiones y modificaciones accidentales.
- Valorar el estado del paciente comprobando su estado de consciencia, sus constantes vitales, si tiene dolor y realizar un ECG de 12 derivaciones.

Después del procedimiento:

- Monitorizar de forma continua la frecuencia y ritmo cardiacos verificando el funcionamiento correcto del marcapasos.
- Controlar los signos vitales y realizar ECG de 12 derivaciones a diario. Avisar de cualquier cambio en el ECG.
- Cura y valoración del punto de punción según protocolo de la planta.
- Comprobar la batería, las conexiones y la fijación del electrocatéter, y que el generador esté con

la tapa protectora puesta y a salvo de caídas accidentales.

- Educar/Informar al paciente y familia sobre la importancia de no manipular los diales del generador.

47.9. Referencias Bibliográficas.

1. Gammage MD. Temporary cardiac pacing. *Heart* 2000; 83:715–720
2. López Ayerbe J et al. Marcapasos Temporales: utilización actual y complicaciones. *Rev Esp Cardiol* 2004;57(11):1045-52
3. Monzón Martín D, Rubio Alcañiz V, Yáñez Quintana B. Paciente portador de marcapasos. En: Hernández Rodríguez E, Díaz Hernández M, Sánchez García J. Guía de intervención rápida de enfermería en cuidados intensivos. 1ª ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería; 2007. p.200-201
4. Buschmann HJ, Ramdohr B, Schüren KP, Thimme W. Infarto de miocardio y alteraciones del ritmo. En: Lawin P. Cuidados intensivos. 3ª ed. Barcelona: Salvat editores S.A.; 1986. p.686-6
5. Mitrani PD, Myebug RJ, Castellanos A. Rhythm and conduction disorders. Cardiac pacemakers. En: Fuster V, Alexander A, O'Rourke RA. *Hurst's The Heart*. 10 ed McGraw Hill Companies, Inc. 2001. p.964-65
6. Coma Samartín R, Rodríguez García J. Electroestimulación cardiaca. En: Ginestal RJ. Libro de Texto de Cuidados Intensivos. Madrid: ELA-Aran ediciones; 1991. p.249-260
7. Tidy C. Inserting Temporary Pacemakers. 2010 May. (Consultado el 26-03-2013) Disponible en: <http://www.patient.co.uk/doctor/Inserting-Temporary-Pacemakers.htm>
8. Fitzpatrick A, Sutton R. A guide to temporary pacing. *BMJ* 1992;304:365–9.
9. Cruz Martínez LE, Montealegre León CP. Marcapaso temporal o transitorio: principios, indicaciones, valoración y manejo. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2010; 10(1): 31-47
10. Servicio de Cardiología Hospital Infanta Cristina. Implantación, control y cuidados del marcapasos externo transitorio (invasivo). 2011 Ene. (Consultado el 03-04-2013) Disponible en: http://www.areasaludbadajoz.com/datos/atencion_hospitalaria/marcapasos_externo_transitorio_Enero_2011.V.1.1.pdf
11. Marcapaso monocameral temporal. Medtronic 5348®. Manual técnico.
12. García Alberola A. Estimulación transvenosa temporal: ¿una técnica sencilla y segura? *Rev Esp Cardiol* 2004;57(11):1014-6
13. Muñoz Bono J, Prieto Palomino MA, Macías Guarasa I, Hernández Sierra B, Jiménez Pérez G, Curiel Balsera E, Quesada García G. Eficacia y seguridad de la implantación de marcapasos transvenosos transitorios en una unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2011; 35 (7):410-416
14. Julia Nicolás-Martí C, Jiménez Gómez N, Calonge Arabalaza B, Gómez Rufete MD. Marcapasos Transitorios. En: Argibay Pytlik V, Gómez Fernández M, Jiménez Pérez R, Santos Vélez S, Serrano Poyato C. Manual de Enfermería en Cardiología Intervencionista y Hemodinámica. Protocolos Unificados. 1ª ed. Madrid: Asociación Española de Enfermería en Cardiología; 2007. p.271-276

TEMA 48.

TÉCNICAS DE RESCATE DE CUERPOS EXTRAÑOS

*Cristina Fernández Fernández, Arkaitz Saralegui Vallejo, Gorka Ayerbe Maiztegui, César Alberto Monteiro Teixeira.
Servicio de Cardiología. Sección de Hemodinámica. Hospital Universitario de Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa.*

48.1. Introducción.

La rotura de material, la pérdida de éste e incluso su mala implantación constituyen los denominados “cuerpos extraños” que nos podemos encontrar en un procedimiento en la sala de Hemodinámica. Fragmentos de catéteres y de guías, recubrimientos hidrofílicos de éstas, *stents*, porciones de introductores o de catéteres-balón pueden, en un momento dado, quedar libres en el torrente sanguíneo o en alguna cavidad cardíaca y producir una obstrucción o embolización, constituyendo un riesgo para la vida del paciente si no se retiran de manera urgente.

En 1964, se lleva a cabo por el Dr. Thomas la primera retirada de un “cuerpo extraño” de forma percutánea¹. Se trataba de un segmento de guía roto, alojado en aurícula derecha y retirado por la vena cava inferior. Desde entonces, y coincidiendo con el desarrollo de las técnicas, el aumento significativo en el número de procedimientos realizados y de su complicación, la incidencia de este tipo de casos ha ido en aumento. En la actualidad la extracción por medio del cateterismo intervencionista de un cuerpo extraño intravascular es un procedimiento relativamente frecuente.

A nivel mundial se considera que la incidencia de embolización de catéteres intravasculares es del 1%. El 80% son fragmentos de catéter de plástico de polietileno utilizado para infusión venosa central².

Estos fragmentos de material, deben ser retirados por la alta probabilidad de complicaciones que se pueden producir, pudiendo llegar a ser mortales; estas complicaciones consisten en arritmias con fallo cardíaco, valvulopatías, endocarditis, trombosis vascular con embolización periférica, sepsis y perforación de la pared vascular o del corazón. Cuando se produce la embolización de un cuerpo extraño en el árbol vascular, la única contraindicación relativa para la captura del mismo sería la imposibilidad física de acceder a él, ya sea por la tortuosidad de los vasos o por alojarse en ramas muy pequeñas y distales que impiden el acceso al mismo.

La retirada de forma percutánea de estos fragmentos intravasculares, se lleva a cabo de manera satisfactoria en el 93% de los casos, evitando así que el paciente sea sometido a una cirugía mayor (vascular o toracotomía)³.

48.2. Descripción y preparación del material.

Cuando nos encontramos en la situación de tener que recuperar un cuerpo extraño, el propio objeto perdido, la cavidad o zona donde se encuentra, y el material del que disponemos, nos van a marcar tanto la manera de actuar, como el dispositivo o material que vamos a usar.

El material se puede clasificar en tres grupos:

- Material específico.
- Material no específico.
- Material improvisado.

48.2.1. Material específico.

Dentro del material específico para la extracción de cuerpos extraños, hablaremos de 2 tipos: el lazo y el fórceps intravascular.

48.2.1.1. El lazo.

Es el dispositivo más utilizado en la recuperación de cuerpos extraños. De entre todos los tipos de lazos destacaremos, por ser el más utilizado, el *Amplatz Goose Neck microsnaare kit* (EV3)⁴. (Imagen 48.1)

El *Amplatz Goose Neck microsnares kit* (EV3) está construido en nitinol (con un recubrimiento de teflón para reducir la fricción). Ofrece diámetros de 2, 5, 15, 25 y 35 mm. El lazo se introduce a través de un catéter multipropósito angiográfico (opcional) de 6F cuando usamos los lazos de 15, 25 y 35 mm. o de 4F cuando usamos los de 2, 5 y 10 mm.

La particularidad de este lazo recuperador es que está soldado y orientado en ángulo recto sobre el alambre-guía de soporte para facilitar el abordaje y la captura del cuerpo extraño. Asimismo, dispone de un torque para manipular el lazo. Cabe destacar también la gran resistencia a la ruptura.



Imagen 48.1 Amplatz Goose Neck. Propiedad de EV3.

En la actualidad se han desarrollado nuevos sistemas de lazo recuperador con los sistemas de doble y triple lazo.

Como sistema de doble lazo encontramos tanto el *Expro Elite snare* (Vascular Solutions Inc.)⁵ (Imagen 48.2) como el *Quattro Elite snare* (Vascular Solutions Inc.)⁵ (Imagen 48.3).



Imagen 48.2 ExproElite Snare.

Propiedad de Vascular Solutions Inc.



Imagen 48.3 Quattro EliteSnare.

Propiedad de Vascular Solutions Inc.

Por último como dispositivo de triple lazo, destacamos el *EnSnare Lazo intravascular* (EnSnare® endovascular, PBN Medicals)⁶. Con su aspecto de tulipa, el *EnSnare*, nos ofrece diámetros de hasta 45mm., pudiéndolo utilizar en catéteres de 6F y 7F. (Imagen 48.4)

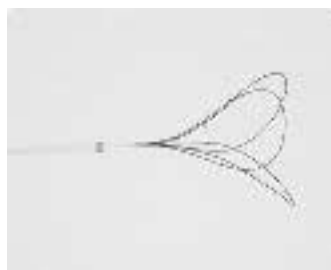


Imagen 48.4 EnSnare endovascular. Propiedad de Merit Medical Systems.

48.2.1.2. Fórceps intravasculares.

El fórceps o pinza de recuperación vascular, se compone de un mango, un brazo de acero inoxidable trenzado con recubrimiento de Teflón, pinzas con mordaza de agarre y un insertador para utilizarlo durante la inserción a través de una válvula hemostática⁷. (Imagen 48.5).



Imagen 48.5 Fórceps intravasculares. Propiedad de Cook Medical.

48.2.2. Material no específico.

En ocasiones la imposibilidad de capturar el cuerpo extraño con el lazo o la no disponibilidad de éste, nos obliga a utilizar otros materiales que, si bien no son específicos para la extracción de cuerpos extraños, pueden ser igual de válidos para lograr nuestro objetivo. En este grupo incluiríamos el biotomo cardíaco, las cestas, catéteres, etc.

48.2.2.1. Las cestas.

Una variante a los lazos y al fórceps intravasculares es la cesta. Aunque es un material frecuentemente utilizado en intervencionismo, gastroenterología y urología para la captura de cálculos, también es posible su uso para la recuperación de cuerpos extraños⁸.

La cesta consiste en un catéter con varios alambres en su extremo distal. Existen varios tipos de cestas que varían según su tamaño y la diferente disposición, grosor, dureza y número de alambres.

El tamaño oscila entre los 15-30 mm. de diámetro y los 30-80 mm. de longitud. Puede tener de 3 a 8 alambres. Algunas modificaciones incluyen: 1) extremo distal flexible que facilita el paso; 2) punta radiopaca; 3) cestas con doble luz para el paso de contraste o alambres-guía; 4) minicesta: 5-10 mm. de diámetro y 13-25 mm. de longitud. (Imagen 48.6)



Imagen 48.6 Cesta para recogida de cuerpos extraños. Propiedad de Cook Medical.

48.2.2.2. Biotomo cardíaco.

Aunque está indicado en la realización de biopsias endomiocárdicas, en ocasiones excepcionales nos puede servir para la extracción de cuerpos extraños.

Los biotomos cardíacos son radiopacos, con cuerpo en espiral, pinzas cortantes de acero inoxidable y agarradero de 3 anillos⁹. El anillo flexible para el pulgar, gira para acomodar cualquier posición. Un resorte en el agarradero mantiene las pinzas cortantes cerradas. Cuando los anillos dobles se distancian del anillo para el pulgar, las pinzas se abren. Cuando los anillos dobles se acercan al anillo para el pulgar, las

pinzas se cierran. Existen fórceps de biopsia de 5,5 F y de 7F. Para los primeros se recomienda utilizar un introductor de 6F y para los segundos, un introductor de 7F. (Imágenes 48.7 y 48.8)

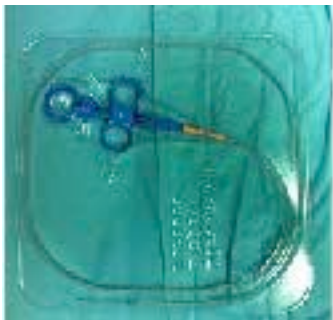


Imagen 48.7 Biotomo cardíaco.



Imagen 48.8 Pinza del biotomo abierta.

48.2.3. Material improvisado.

Cuando por determinadas causas no disponemos del material adecuado para la extracción del cuerpo extraño, la necesidad nos obliga a usar la imaginación y pensar en materiales que en ningún caso están diseñados para este fin.

Un ejemplo de esto sería la improvisación de un lazo utilizando una guía metálica de 0,014" de diámetro y 300mm. de longitud, doblada por la mitad e introducida a su vez por un catéter de 4F (por ejemplo un cobra o multipropósito).

Otros materiales que también podríamos usar serían balones de angioplastia y catéteres como el Pigtail.

48.3. Desarrollo del procedimiento. Técnica de extracción.

Los objetivos que nos marcamos a la hora de extraer estos cuerpos extraños (CE), pasan por una retirada del mismo sin complicaciones, y si esto no fuera posible, por su movilización a un lugar de más fácil acceso para su posterior retirada percutánea o quirúrgica. A parte de éstos tendríamos un tercer objetivo que sería el implante del CE (si fuera posible) en un lugar seguro, donde no cause peligro para la vida.

El éxito del procedimiento de extracción del CE dependerá de unas variables de éxito que serían las siguientes:

- En primer lugar la formación y experiencia del intervencionista. Debe conocer cómo se manipula el material, qué técnicas se usan,...
- En segundo lugar la disponibilidad del material adecuado, es decir, tener a mano todo lo necesario (lazos, cestas, biotomos, fórceps, guías, balones,...) para poder llevar a cabo el procedimiento.
- La vía de acceso será normalmente femoral, aunque dependiendo de dónde se aloje el CE podrá ser venosa o arterial. Sus ventajas son variadas e incluyen: confort tanto para el hemodinamista como para el paciente, facilidad de punción, facilidad para la hemostasia y acceso a las principales localizaciones donde se alojan los materiales embolizados.
- Localización del material embolizado. Los cuerpos extraños se localizan habitualmente en el sistema venoso (aurícula dcha., tronco arteria pulmonar, ventrículo dcho.) y sistema arterial (red coronaria y arterias periféricas).
- Posicionamiento de la guía. Conviene decir que el material embolizado puede estar sobre guía o no. Si está sobre guía será más fácil de conseguir nuestro objetivo.

48.3.1. Diferentes técnicas de extracción según la localización del cuerpo extraño.

- Material embolizado en el Sistema Arterial.

La estrategia a seguir consiste en la extracción de éste hacia el exterior. Cuando éste no es

posible, lo recomendado es que se implante el material en una localización segura (periférica o coronaria). Es de extrema importancia no perder nunca la localización del material embolizado.

- Localización del CE en arterias coronarias:

Las principales opciones para gestionar el material embolizado en arteria coronaria se exponen en la siguiente tabla:

| INTERVENCIÓN | |
|--|---|
| MATERIAL SOBRE GUÍA | MATERIAL FUERA DE GUÍA |
| Implantar el <i>stent</i> en una localización no dañina. | No tratar pequeños <i>stents</i> embolizados periféricamente. |
| Retirar el <i>stent</i> inflando un balón de bajo perfil avanzado distalmente. | Comprimir/Aplastar el <i>stent</i> no expandido con otro <i>stent</i> . |
| Remover el <i>stent</i> usando dos guías enlazadas. | Recuperar el <i>stent</i> utilizando un lazo. |
| | Remover el <i>stent</i> pasando una guía a través del objeto enlazándola después. |
| | Retirar el <i>stent</i> utilizando una guía doblada: lazo improvisado. |
| | Recuperar el <i>stent</i> utilizando fórceps intravasculares. |
| | Enganchar el <i>stent</i> utilizando biotomo. |

Técnicas más habituales:

Utilizando un balón de angioplastia de bajo perfil.

Esta técnica tiene la ventaja de no necesitar material específico, sólo es necesario un balón de angioplastia. El balón debe de ser bajo perfil, recomendándose uno de diámetro entre 1,5 y 2,0 mm. Hay dos maneras de ejecutar ésta técnica.

La primera manera consiste en avanzar el balón sobre guía hasta una posición distal al *stent* perdido. Luego se procede a inflar el balón a 1 ó 2 atmósferas asegurándose de que el *stent* está bien cogido. Se retira el conjunto balón-stent manteniéndose la posición de la guía. Algunas veces no se logra mantener la posición de la guía. En éstos casos se recurriría a un lazo, a un *Gooseneck* o a implantar el *stent* en una zona no dañina de manera que no comprometa el flujo coronario.

La segunda manera sería recurrir al inflado del balón proximal al *stent* perdido y avanzarlo, si es posible, hasta la localización de la lesión o hasta una zona que no entrañe riesgo para la arteria coronaria.

Utilizando un lazo.

Se trata de un procedimiento similar al realizado con cuerpos localizados en grandes vasos como se explica más adelante en el apartado correspondiente. Se avanza el lazo sobre guía y tomando partido de su angulación se intenta atrapar el *stent* y recogerlo dentro del catéter guía. El lazo se puede utilizar sólo con el catéter guía o con el microcatéter que le acompaña.

Utilizando dos guías enlazadas.

Esta técnica se utiliza cuando ninguna de las anteriores es eficaz a la hora de retirar un *stent*. Al tenerlo localizado con una guía, se avanza una segunda guía y se intenta que ésta cruce los struts del *stent*. Fuera del catéter, se introducirá un torque en ambas guías y rotándolo en el sentido de las agujas del reloj se entrelazarán las guías. Cuando, por medio de la fluoroscopia se observe que proximal al *stent* las guías ya se encuentran entrelazadas se retirarán a la vez que se introduce el catéter guía. A continuación se retirará el conjunto hasta el nivel de la arteria iliaca donde se actuará de la manera que se expone en el apartado siguiente.

- Localización del CE en arteria Iliaca:

Ésta es la localización final antes de la extracción del material. El calibre del introductor recomendado para realizar este procedimiento es de 6 Fr aunque se puede utilizar calibres superiores (7Fr, 8Fr, 9Fr) en el caso de que el tamaño del material embolizado lo exija.

Si es una intervención programada el procedimiento se realiza puncionando la arteria femoral, colocándose un introductor de 6Fr. Luego, se introduce un catéter del calibre y curva más adecuados a la intervención (normalmente Pigtail, Multipurpose, Judkins Derecho 3,5) avanzándolo hasta la zona donde se encuentra el material a rescatar. Entonces, se procede al intercambio de la guía teflonada, de curva J, de 0,035"x260cm por un lazo. Seguidamente se intentará enlazar la punta suelta del material extraño e introducirla en el catéter utilizado. En el caso de que no se pueda, debido al tamaño o a una deformación del material recogido, se procurará atrapar el material entre el lazo y el catéter extrayéndolo a través del introductor femoral. Si esto no fuese posible habría que decidir si realizar una pequeña incisión quirúrgica o retirar todo el material a la vez. En el caso de que esta intervención no fuese exitosa se podrán utilizar fórceps intravasculares o biotomos. La manipulación de estos instrumentos no es considerada de primera elección por un riesgo de lesión superior al de la utilización del lazo.

Material embolizado en el Sistema Venoso.

Se trata de una intervención de rescate de cuerpos habitualmente alojados en las cavidades cardíacas. Para ello se procede a la cateterización de la vena femoral común derecha con un introductor de calibre adecuado (normalmente 6 Fr, pudiendo cambiarse a uno de mayor calibre). A través de este introductor se canaliza un catéter con una curva que permita acceder a la zona donde está ubicado el cuerpo a extraer (normalmente se utilizan Pigtail, Multipurpose, Judkins Derecho 3,5). Se aproxima el catéter elegido hasta la localización deseada orientado por una guía de intercambio con curva J (0,035"x260cm). Allí se intercambia la guía por un lazo tipo *Gooseneck*. Luego se procede a la captura de una extremidad del cuerpo extraño. (Imagen 48.9). A continuación se avanza el catéter de manera a que se atrape el objeto y se fije al lazo. Moviendo el conjunto en bloque se procede a retirarlo hasta la vena femoral común derecha y luego a extraer el material.



Imagen 48.9 Uso de un lazo para la extracción de un port-a-cath alojado en Vena Pulmonar.

48.4. Complicaciones.

Las complicaciones durante la extracción percutánea son raras. Éstas incluyen arritmias cardíacas, fragmentación del cuerpo extraño, lesiones en venas o arterias y embolización.

Si tenemos en cuenta las complicaciones derivadas de la utilización de los dispositivos de recuperación en la vasculatura arterial, éstas podrían ser: embolización, apoplejía, infarto de miocardio. En la vasculatura venosa se podría asociar con embolia pulmonar.

48.5. Cuidados de Enfermería intraprocedimiento.

- Monitorización cardíaca y neurológica.
- Manejo del dolor.
- Vigilar hemorragias.
- Reposición de líquidos.
- Administración de medicación.
- Control de infecciones, vigilar técnica aséptica.

- Precauciones con los Rx por mayor tiempo de exposición.
- Apoyo emocional y escucha activa al paciente para ayudarle a controlar la ansiedad debido a la urgencia de la situación.

48.6. Referencias Bibliográficas.

1. Torresani E, Weisshein N, Hrabar A, Fernández A, Bujan L, Ibarra V, Leguizamon J. Extracción percutánea de catéter electrodo definitivo en un cuadro séptico. *Revista Federación Argentina Cardiología*. 2000; 29: 231-234.-
2. Palomo J.A., Rosario H., Reyes F.A., Plaza A., Farell J., Silvestre A., Abundes A., Ledesma M. Extracción por cateterismo percutáneo de cuerpos extraños intracardiacos o intravasculares. *Revista Mexicana de Cardiología*. 2000. 11:185-190.
3. Zahn EM, Chang AC, Aldousany A, Burke RP. Emergent stent placement for acute Blalock-Taussig shunt obstruction after stage 1 Norwood surgery. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997. 42: 191-4.
4. Covidien. Amplatz GooseNeck® Snare Kit. [Internet]. [Consulta el 8 marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.ev3.net/peripheral/us/procedural-support/amplatz-goose-neckreg-snare-kit.htm>
5. Vascular Solutions. EXPRO Elite Snare, QUATTRO Elite Snare, SYMPRO Elite Snare, Instructions for use. [Internet]. [Consulta el 8 marzo de 2013]. Disponible en: <http://vasc.com/wp-content/uploads/2012/01/Expro-Quattro-Sympro-Elite-Snares-US-42-0786-01-rD-IFU.pdf>
6. Merit Medical Systems. En Snare Endovascular. [Internet]. [Consulta el 10 de marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.merit.com/products/default.aspx?code=ensnare>
7. Obex. Cook® Vascular Retrieval Forceps. [Internet]. [Consulta el 10 de marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.obex.com/Product/Index/1077>
8. Cook Medical. Wittich Nitinol Stone Baskets. [Internet]. [Consulta el 8 marzo de 2013]. Disponible en: https://www.cookmedical.com/product/-/catalog/wittich-nitinol-stone-baskets?ds=ir_wnsb_webds
9. Medical Products. SuperCore™ Adjustable Biopsy Instrument. [Internet]. [Consulta el 8 marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.epmedicalproducts.com/en/semi-automatic/66-supercore-adjustable-biopsy-instrument.html>