



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PARTICIPACION DE LA ENFERMERA EN LA ATENCION DEL PACIENTE CON BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS POSTQUIRURGICOS DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
ELENA HERNANDEZ MENDOZA

MEXICO, D. F.

1985

UNICO EJEMPLAR

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DIRECTORA DE TESIS

DRA. GUILLERMINA BAENA PAZ

ASESOR ESTADISTICO:

LIC. MARIA ANTONIETA LARIOS SALDAÑA

A MIS PADRES

DOMINGO HERNANDEZ FERNANDEZ
Y TERESA MENDOZA

POR SU CONSTANTE APOYO QUE
ME BRINDARON.

A MIS HERMANOS

POR SU APOYO

A MIS COMPAÑERAS ENFERMERAS

POR SU COOPERACION.

A LOS PROFESORES

**POR SU INAGOTABLE PACIENCIA
DENTRO Y FUERA DE LAS AULAS**

AL DR. JAVIER LOPEZ TERRAZAS

POR LA ASESORIA RECIBIDA

I N D I C E

Pág .

<u>INTRODUCCION</u>	1
I. MARCO TEORICO	4
A. Antecedentes históricos	4
B. Factores que determinan la contractilidad	9
C. Principios fisiológicos de la contrapulsación intraaórtica	28
D. Indicaciones para la asistencia circulatoria mecánica	34
E. Criterios para un dispositivo de ayuda circulatoria mecánica	35
F. Técnicas de inserción	36
G. Indicaciones fisiológicas	40
H. Complicaciones quirúrgicas	41
II. PARTICIPACION DE LA ENFERMERA EN LA ATENCION DEL PACIENTE CON BALON DE CONTRAPULSACION	46
A. Cuidados de enfermería postoperatorios	46
B. Transducción	55
III. INVESTIGACION DE CAMPO SOBRE CONOCIMIENTO DEL B.C.P.	69
A. Planteamiento del problema	69
B. Resultados de la investigación	70
C. Prueba de hipótesis	85

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

87

DEFINICION OPERACIONAL DE TERMINOS

92

BIBLIOGRAFIA

98

INTRODUCCION

El presente estudio determina la necesidad de actualización de la población general de enfermería para prestar una atención de calidad a pacientes con problemas cardiovasculares con bajo gasto cardíaco, de tal modo que repercuta en la disminución del costo institucional como la disminución de días estancia y en la rehabilitación integral del paciente a la sociedad.

La terapéutica actual, utilizada en pacientes con fallas de bomba cardíaca, lo constituye el balón de contrapulsación intraaórtica, dispositivo mecánico que se instala en la aorta descendente y se sincroniza su inflado en los diástole ventricular aumentando la presión sistólica de la aorta, favoreciendo la circulación coronaria, así como la oxigenación y nutrición tisular a nivel de la microcirculación.

Para la mejor comprensión fisiopatológica del problema cardiovascular, es relevante mencionar: el gasto cardíaco, resistencias vasculares, el retorno venoso y la presión arterial que están en estrecha relación con la presión venosa central.

En el presente trabajo se hace una descripción del uso y manejo que realiza el personal médico y por extensión el personal de enfermería, actualmente, del balón de contrapulsación, en el tratamiento de pacientes con bajo gasto cardíaco.

Se abordan en el Marco Teórico los datos históricos del balón de contrapulsación, se describen además los principios fisiológicos que sustentan el valor terapéutico del equipo. Se incluye un capítulo sobre la técnica de instalación y las complicaciones que pueden presentarse por inadecuada aplicación, etc.

Para la investigación se entrevistaron a enfermeras especialistas en terapia intensiva y cardiología, a quienes se investigó sobre su conocimiento y experiencia en el manejo de dicho equipo.

Se presentan los resultados en cuadros y gráficas utilizando para la comprobación de hipótesis el análisis de proporciones.

Aún cuando la amplitud del tema estudiado pareciera muy particular, es importante señalar que en la atención para la salud en el tercer nivel de atención, una gran parte de los métodos diagnósticos y terapéuticos lo constituyen aparatos y equipo de cuyo manejo racional dependerá el efecto terapéutico para el que fueron propuestos.

Esperando que sirva de apoyo a futuras investigaciones, ya que cada día se va ampliando con más éxito este tratamiento en la atención de pacientes con falla de bomba cardíaca.

I. MARCO TEORICO CONCEPTUAL

A. Antecedentes históricos del balón de contrapulsación.

La evolución del concepto de asistencia circulatoria para apoyar al corazón insuficiente, fue esencialmente simultáneo con el desarrollo de los dispositivos mecánicos de derivación cardiovascular usados en la cirugía cardíaca abierta.

Legallois en 1813 fue el primero en sugerir la posibilidad de la perfusión mecánica extracorpórea con sangre oxigenada, sólo hasta el descubrimiento de la heparina por Howell y Holt en 1918 fue posible. En 1934 De Bakey describió una bomba mecánica de movimiento circular que se pudo usar para la rápida infusión de sangre intraarterial y que ha sido el diseño básico de la bomba mecánica usada en la mayoría de los dispositivos de derivación cardiopulmonar que se han desarrollado con posterioridad. En 1954 Gibon por primera vez usa la derivación cardíacopulmonar clínicamente con una duración de cuatro a seis horas.

En 1972 German y asociados y Many et.al., 1967, usaron los riones para demostrar los efectos de la perfusión sobre la función de los órganos, también indicaron que la perfusión no pulsatoria como la usada en la mayoría de los dispositivos de bombeo para

la derivación cardiopulmonar, proporcionaba perfusión capilar inadecuada, produciendo anomalías metabólicas progresivas y edema intersticial.

A pesar de las limitaciones fisiológicas de la asistencia circulatoria, prolongada con derivación cardiopulmonar, ha continuado existiendo un gran interés en el desarrollo de un método efectivo de asistencia circulatoria en períodos cortos y prolongados para apoyar al corazón insuficiente.

Los importantes estudios fisiológicos de Sarnoff et al., publicados en 1958, con respecto a las determinantes hemodinámicas del consumo de oxígeno por el miocardio, han formado las bases fisiológicas para el diseño de dispositivos efectivos en la asistencia circulatoria. Estos estudios indicaron que el principal determinante del consumo de oxígeno por el miocardio fue la presión de trabajo del ventrículo izquierdo y éste podía estar directamente relacionado al índice de tensión-tiempo o al área bajo la curva de presión aórtica durante la sístole ventricular, para reducir efectivamente la carga de trabajo y los requerimientos de oxígeno del ventrículo izquierdo insuficiente e isquémico, era necesario reducir la presión de trabajo en el ventrículo izquierdo, es decir, reducir la precarga del ventrículo izquierdo. Para poder reducir la precarga ventricular

izquierda y el consumo de oxígeno del miocardio y al mismo tiempo ayudar a la circulación y mantener la presión arterial media.

En 1961 Clauss y colaboradores introdujeron el principio de contrapulsación arterial.

Jacobey y colaboradores en 1961 bosquejaron la tesis de que la contrapulsación favorece el rápido desarrollo abriendo la circulación coronaria colateral. En los últimos años han habido más progresos en la técnica de la contrapulsación y quizás un éxito importante fue el de Schitt y colaboradores en 1967, con la utilización de la técnica del balón intraaórtico en el tratamiento de una serie de enfermos con infarto de miocardio y choque.

Clauss et.al. publicaron un método de asistencia cardíaca basado en la canulación de una arteria de gran calibre y el uso de una bomba que aspira sangre durante la sístole, bajando la presión contra la cual tiene que vaciarse el ventrículo izquierdo y reinyectándola durante la diástole, aumentando así la perfusión, con esto se creó la necesidad de la sincronización perfecta con el latido cardíaco, para evitar dañar el miocardio; esta necesidad fue ampliada y confirmada por Saroffy et.al., en 1957, estos autores demostraron que con este tipo de asistencia era posible reducir el consumo de oxígeno del miocardio, sin cambios en el volumen de expulsión, con

este sistema fue posible reducir el producto tiempo-presión del ven
trículo izquierdo, aumentando el flujo coronario.

Watkins y Duchesne (1961) descubrieron un aparato sofisticado con
calculadoras electrónicas para las pausas, el volumen y las presio
nes.

Quizá el mecanismo de acción de la contrapulsación puede estar
relacionado más que con la reducción del trabajo externo producido
por el corazón, con el desarrollo rápido de colaterales en la circu
lación coronaria como fue demostrada por Jacobey y colaboradores
en 1963.

El desplazamiento de la sangre producido por el gas introducido en
el balón, en la parte alta de la aorta descendente cumple con la
misión hemodinámica por el paso de sangre desde fuera hacia den
tro y viceversa, a través de una cánula colocada en la arteria prin
cipal sin presentar riesgos de hemólisis.

El grupo dirigido por Kantrowitz hicieron una contribución importan
te al salvar con esta técnica ya perfeccionada a enfermos con cho
que cardiogénico resultante de un infarto al miocardio.

Otra técnica propuesta por Dennis (1963), Osborn (1964) y Saroff
(1966), fue la contrapulsación externa. El fundamento de esta téc-

nica se basa en la observación de que una cantidad de sangre puede ser sustraída del árbol arterial de las extremidades inferiores y de la pelvis, aplicando un neumático que cubra una porción del cuerpo.

El volumen sustraído de esta manera según Dennis y colaboradores en 1963, es de aproximadamente tres veces el volumen de expulsión. Dennis y et.al., han sido capaces de reducir el producto presión-tiempo del ventrículo izquierdo en un 10% con esta técnica.

Jacobey y colaboradores en 1961 defienden el aumento de la circulación colateral con el uso del balón de contrapulsación arterial obtenida por desplazamiento mecánico dentro del sistema arterial.

Mauloupolus et.al., en 1962 introducen el concepto de contrapulsación artificial obtenida por desplazamiento mecánico. Se introdujo dentro de la aorta descendente un globo cilíndrico montado sobre un catéter para obtener la contrapulsación diastólica por desplazamiento del globo, usando dióxido de carbono para inflarlo, este sistema se acopló al electrocardiograma permitiendo la fase apropiada para el bombeo del globo intraórtico.^{1/}

^{1/} Mundth, Eldred D. "Assisted circulation" in Gibbon's Surgery of the chest. Philadelphia, W.B., Saunders Company, 1976, 2360 pp.
Dennis, Clarence. "Circulación asistida" en Gibbon J.H., cirugía torácica, Barcelona, ed. Salvat, 1982, 1974 pp.

B. Factores que determinan la contractilidad cardíaca y su influencia en la regulación de la función ventricular.

1. Concepto de contractilidad.
 2. Determinantes de la función ventricular.
 3. Acoplamiento entre excitación-contracción-relajación, estructuras involucradas y proteínas contráctiles.
 4. Relación longitud-tensión (Ley de Starling)
 5. Relación fuerza velocidad y sus implicaciones.
 6. Influencia de la precarga, la postcarga y la contractilidad sobre las curvas de función ventricular.
1. Concepto de contractilidad.

Una de las diferencias más marcadas que se encuentran entre los dos tipos de músculo estriado, esquelético y cardíaco está en los mecanismos, por lo que cada uno de éstos regula su función. El músculo esquelético utiliza para modular su actividad la suma de impulsos o tetanización y el reclutamiento de fibras, siendo éste el mecanismo más importante.

En cambio el corazón no utiliza estos dos mecanismos y regula su función por medio de cambios en la longitud inicial de la fibra, modificando su actividad intrínseca, o sea su contractilidad.

El músculo esquelético no utiliza los mecanismos de regulación del músculo cardíaco, ya que el músculo esquelético, su longitud inicial de la fibra, está determinada por la inserción del músculo en los tendones de las articulaciones, por lo tanto no es un mecanismo efectivo.

Por otro lado, el músculo esquelético contiene un sistema de retículo sarcoplásmico y sistemas terminales muy bien organizados y abundantes, el cual determina que la fracción del calcio accesible en la contracción sea superior al que se requiere para saturar todas las moléculas de troponina, involucradas en la contracción, por lo que es muy poco sensible a cambios en la entrada de calcio.

El músculo cardíaco no puede utilizar los mecanismos que usa el músculo esquelético, pues en lo que se refiere a la suma de impulsos, la duración tan prolongada del potencial de acción cardíaco impide la tetanización. El corazón es una unidad funcional que determina que en cada latido se activen todas las células.

En relación a los mecanismos que regulan al músculo cardíaco, los cambios en la longitud inicial de las fibras, son el resultado del volumen diastólico final y este tipo de regulación se encarga de compensar los cambios en el volumen que se encuentra latido a latido; y de esta manera se mantienen iguales los gastos en am-

bos ventrículos. Las alteraciones circulatorias más marcadas son compensadas cambiando las propiedades intrínsecas del músculo o la contractilidad y ésto se presenta en el músculo cardíaco porque contiene un sistema de retículo sarcoplásmico y cisternas subsarcolémicas menos organizadas y menos abundantes, por lo que el miocardio contiene contracciones submáximas de calcio, siendo muy sensible a cambios en la entrada del catión.

El concepto de contractilidad implica la manifestación mecánica de los procesos químicos que se están llevando a cabo en el interior de las células musculares y que están permitiendo que las proteínas contráctiles generen tensión y se acorten.

El estado inotrópico del músculo reflejan el número de proteínas contráctiles, así como la cantidad de calcio que se libera, tanto las características de los diversos procesos enzimáticos involucrados en la contracción. Por lo tanto podemos definir un cambio en la contractilidad cardíaca como una alteración de la función ventricular que es independiente de cambios en la precarga o en la postcarga. Puede decirse que se presenta un cambio en la contractilidad, cuando existe un aumento o una disminución en el desarrollo de la tensión, sin que cambie la longitud inicial de la fibra.

La contractilidad podríamos entenderla como la cantidad de calcio accesible para la contracción.

Esta característica hace que el estado inotrópico de un músculo generalmente refleje la cantidad de calcio accesible para la contracción y los niveles de energía existentes.^{2/}

2. Determinantes de la función ventricular.

La función ventricular está determinada por la interacción de tres factores independientes entre sí, que son la precarga, la contractilidad y la postcarga. (ver figura No. 1)

El diagrama señala que ninguno de los elementos puede determinar por sí mismo, la función ventricular y ésta será el reflejo del balance entre tales factores.

La precarga es un término que se deriva de estudios in vitro y que corresponde en éstos a la tensión que se le aplica a las fibras en reposo. Su equivalente en el corazón intacto es la tensión que se ejerce sobre las paredes de la cavidad final de la diástole, la cual finalmente determinará la longitud de las sarcómeras.

En la figura se resumen los factores que pueden afectar los tres

determinantes de la función del corazón. Como puede observarse, los elementos más importantes en la modulación de la precarga son la distensibilidad ventricular y el retorno venoso, a los que se suma, sólo en condiciones patológicas, la función valvular. En condiciones fisiológicas, en ejercicio moderado o de reposo, la distensibilidad ventricular refleja las características de las paredes de las cavidades, mientras que con el ejercicio fuerte o en condiciones patológicas del tipo de insuficiencia cardíaca el pericardio desempeña un papel muy importante al impedir la sobredistensión de las fibras cardíacas.

En condiciones normales la curva que relaciona presión con volumen diastólico en el ventrículo izquierdo es curvilínea y en valores bajos de presión muestra una pendiente discreta. Esto demuestra que los cambios importantes de volumen ventricular sólo van acompañados por un pequeño aumento en la presión. Al llegar a los límites superiores normales de presión diastólica, la curva se hace más acentuada y se aproxima a una relación exponencial, con el resultado de que a medida que la cavidad se va llenando, la distensibilidad ventricular decrece. En algunos tipos de patología cardíaca, la curva se desplaza a la izquierda. Esto condiciona que el ventrículo pueda todavía acomodar volúmenes semejantes,

pero con un mayor desarrollo de presión, lo que tendrá como consecuencia un mayor consumo de oxígeno y una disminución en la eficiencia del corazón.

Si existe una sobrecarga de uno de los ventrículos, la curva presión-volumen del otro se va a alterar en forma importante; esto parece reflejar tanto la influencia del septum sobre la distensibilidad como la del pericardio, pues si uno de los dos ventrículos se sobrecarga, éste llenará la cavidad pericárdica y el pericardio impedirá que el otro se llene.

Otro proceso patológico que puede disminuir la distensibilidad ventricular es la presencia de algunos tipos de patología pericárdica como la pericarditis constrictiva, el derrame pericárdico o el tamponade.

La distensibilidad ventricular es un parámetro muy estable en condiciones fisiológicas, el factor que más influye en la determinación de la precarga es el retorno venoso. De hecho, uno de los factores más frecuentemente olvidados, a pesar de ser uno de los más importantes en la regulación de la función ventricular es el retorno venoso.

En condiciones fisiológicas, no es posible mejorar la función ventricular a menos que el retorno venoso esté aumentado, y por más que

aumente la contractilidad o disminuya la postcarga, es imposible expulsar más sangre de la que llega.

El retorno venoso está influido por varios factores, entre los que se encuentran el volumen circulante, la duración de la diástole, la presión intratorácica y la presión de llenado. Los factores que pueden cambiarlo marcadamente son el volumen circulante y la duración de la diástole.

Un punto importante es el papel que desempeña la sístole auricular a través de la presión de llenado, en la regulación de la función cardíaca. Se ha sabido que la contracción de esta aurícula, no es esencial para el funcionamiento del corazón. A pesar de esto, en los últimos años la información adquirida demuestra que la sístole de las aurículas participa de una manera importante en la función ventricular, contribuyendo a la determinación del consumo de oxígeno del corazón y, por lo tanto, en su eficiencia.

La importancia de la contracción de las aurículas reside en el aumento de presión y volumen intraventricular que se produce al final de la diástole. Este nivel de presión diastólica final, es el que va a determinar el volumen ventricular así como el comportamiento de la sístole ventricular. Este aumento brusco en volumen y presión que ocurre al final de la diástole permite al ventrículo funcio

nar en un punto más alto de la curva de Starling, con un volumen mayor, sin tener que consumir la energía que sería gastada para obtener los mismos valores, durante la duración de la diástole. Dichos efectos son más importantes y notables en los corazones con distensibilidad disminuida pues la ausencia de sístole auricular puede producir un deterioro marcado de la función cardíaca.

El funcionamiento de las válvulas sólo afecta a la precarga cuando existe una disfunción de éstas, ya sea una insuficiencia de las válvulas sigmoideas o una estenosis acentuada de las aurículo ventriculares.

El término de postcarga también se deriva de estudios in vitro que equivale a la fuerza que se opone al músculo cuando empieza a contraerse. En el corazón intacto la postcarga corresponde a la fuerza que se opone a la salida de sangre de la cavidad, una vez que la contracción se ha iniciado.

Los factores que determinan la magnitud de la postcarga son:

- La resistencia periférica
- La capacitancia de las grandes arterias
- El volumen y tamaño de los ventrículos.

En el caso de la precarga, la función valvular sólo interviene en condiciones de disfunción valvular.

En condiciones fisiológicas, los factores más importantes en la determinación de la postcarga son la resistencia periférica y en menor proporción, es el volumen ventricular.

Ya que la presión es el producto del flujo y la resistencia, a cambios relativamente discretos en resistencia, afectan profundamente a la presión, mientras que ésta sólo se afecta por cambios marcados en el flujo.

En algunos tipos de proceso patológico, como la comunicación interventricular, el volumen ventricular modifica seriamente la postcarga, los cambios en la capacitancia de las grandes arterias influyen también en la determinación de la postcarga.

Las características intrínsecas del músculo incluyen la cantidad de proteínas contráctiles existentes así como los niveles de energía y la cantidad de calcio que se utiliza en la contracción.

3. Estructura de las células miocárdicas, acoplamiento entre excitación, contracción-relajación y proteínas contráctiles.

Uno de los factores que más influyen en la determinación de las características de la fisiología de la contracción del músculo cardíaco es el contenido bajo de calcio.

En el corazón del mamífero, el acoplamiento entre excitación-constracción y relajación mantiene una secuencia bien establecida que se puede resumir como:

1. La célula se despolariza y desarrolla un potencial de acción que se propagará a lo largo.
2. Dicho potencial de acción conducirá hasta el interior de la célula.
3. La despolarización del sistema de túbulos transversos determina que las cistenas subsarcolémicas liberen el calcio que se encuentra depositado en su interior.
4. El calcio se combinará con las proteínas contráctiles, que se activarán y formarán puentes entre la actina y la miosina, llevándose a cabo la contracción.
5. El retículo sarcoplásmico transporta calcio al interior y así disminuye la cantidad de calcio libre citoplásmico.
6. La disminución de calcio libre determina que el calcio se despegue de las proteínas contráctiles.
7. La relajación se lleva a cabo.

4. Relación longitud-tensión (Ley de Starling)

En el tipo de músculo estriado, incluyendo el cardíaco, la fuerza de contracción es una función de la longitud inicial de la fibra. La relación existente entre la distensión del corazón intacto y la fuerza de contracción fue descrita por primera vez por Frank.

La curva de Frank Starling o ley del corazón de Starling es la caracterización de la relación longitud tensión en el tejido cardíaco.

En la figura 2 se muestran una serie de características de esta relación, la gráfica A muestra la curva original de Frank Starling donde se relacionan el volumen diastólico y la presión ventricular.

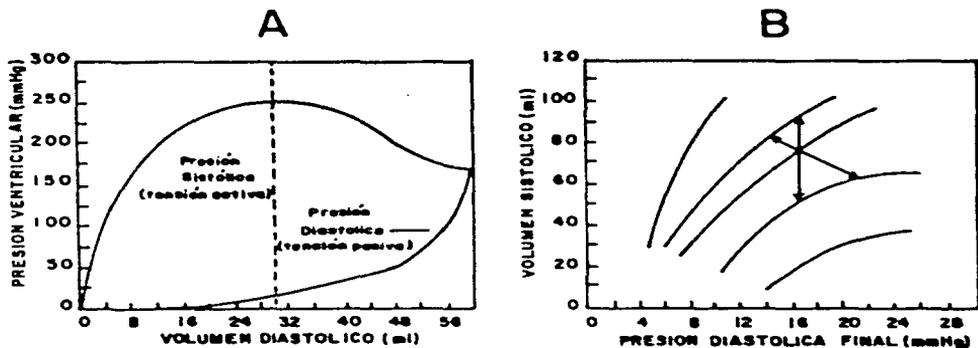
Esta incluye los valores de presión sistólica, que corresponde a la tensión activa desarrollada por la contracción del corazón, como los datos de presión diastólica que representa la tensión pasiva generada en condiciones de reposo.

Una de las características de esta gráfica es la curva de tensión pasiva que señala cómo ésta se manifiesta con volúmenes relativamente moderado, aumentando en forma gradual para después cambiar bruscamente.

La curva original de Starling ilustrada en la gráfica "A", fue obtenida y descrita por él en el preparado cardiopulmonar del perro.

Se ha demostrado que la porción descendente de la curva de Starling no es una característica del corazón en condiciones fisiológicas, cambia también el concepto de contractilidad. Durante la primera mitad del siglo: la explicación a los cambios de la función cardíaca se basaban en la ley de Starling. Estos conceptos han cambiado cuando se demostró que el corazón no funciona siguiendo una sola curva, sino que se desplaza a la derecha o izquierda, dependiendo de los requerimientos metabólicos del organismo, o del estado del músculo cardíaco formando toda una familia de curvas de Starling, que representan los diversos estados inotrópicos del órgano. Estas curvas se muestran en la curva "B". La curva central correspondería a condiciones normales de reposo, las de la izquierda representarían el aumento del inotropismo, como por ejemplo el ejercicio. Las curvas que son desplazadas a la derecha y hacia abajo, corresponden a la contractilidad disminuida. Las flechas de la gráfica "B" muestran dos definiciones de cambios en contractilidad, una el aumento o disminución del volumen de expulsión sistólico sin cambios en la precarga, y en la otra el aumento en el volumen sistólico con una presión diastólica final menor. Otra característica del tejido cardíaco es que aún cuando las fibras se encuentran sin carga, el músculo no disminuye más de un 15% de su longitud.

FIGURA No. 2



FUENTE: Peón, Jorge, Fabela, Emilio; "Análisis de los factores que determinan la contractilidad cardíaca" en: Archivos del Instituto de Cardiología, México, Nov.-Dic., 1981, p. 581.

DESCRIPCION: Conceptos relacionados con la relación longitud-tensión y la Ley de Starling, cuadro A, muestra la gráfica original de Frank Sterling y el cuadro B muestra al corazón sujeto a diversas condiciones.

5. Relación fuerza-velocidad y sus implicaciones.

El concepto de que la velocidad de acortamiento de un músculo es inversamente proporcional a la carga que se le somete.

Esta relación inversa da lugar a las curvas de fuerza velocidad, las que representan una de las relaciones más importantes de la fisiología del músculo estriado. Cuando el músculo está sometido a una carga pesada, el potencial para trabajo se traduce como tensión, de tal forma que cargas pesadas pueden ser levantadas lentamente a distancias cortas y con cargas ligeras, el músculo los levanta rápidamente.

Las limitaciones más importantes de las curvas fuerza velocidad del músculo cardíaco, están relacionados con dificultades técnicas que son consecuencia de algunas propiedades del corazón.

Las curvas también proporcionan información valiosa sobre la fuerza que puede desarrollar el músculo.

Otro concepto que se deriva de las curvas fuerza-velocidad, es que la velocidad de acortamiento del músculo refleja la velocidad máxima de la ATP-asa de la miosina.

6. Influencia de la precarga, la postcarga y la contractilidad sobre las curvas de función ventricular.

El análisis cuidadoso de las curvas de presión volumen de función ventricular, también conocidas como diagramas de trabajo ventricular o curvas instantáneas de función ventricular.

En el cuadro 3 se ilustra una curva de función ventricular en condiciones normales de reposo. El ángulo inferior izquierdo señala la apertura de la válvula mitral y el inicio de la fase de llenado ventricular. Al final de éste, los pequeños aumentos de presión y volumen que proceden a la sístole ventricular son el resultado de la contracción auricular y representan el volumen ventricular diastólico final y la precarga. Al alcanzar este punto la válvula mitral se cierra al dar comienzo la sístole ventricular y se desarrolla su primer fase, o isovolumétrica. La amplitud de esta fase estará determinada por la magnitud de la postcarga. Al superar la presión intraventricular a la aórtica, la válvula se abre y la fase de eyección se inicia. La magnitud de esta fase estará determinada por la precarga, la postcarga y la contractilidad. El final de la fase de eyección y el principio de la diástole va a ocurrir cuando la presión aórtica exceda a la ventricular, lo que traerá como consecuencia el cierre de la válvula aórtica y la fase de relajación.

ción isovolumétrica. Esta terminará con la apertura de la válvula mitral y el inicio de un nuevo ciclo.

En las gráficas se muestra la curva normal con líneas punteadas. Los cambios en precarga modifican la longitud inicial de las fibras que determinan la fuerza de contracción del siguiente latido.

En la gráfica 3 se observa el aumento en la precarga, que produce un aumento en la fuerza de contracción que se traduce en las curvas de función ventricular como un aumento, en la amplitud de la presión ventricular máxima y un incremento en la amplitud de la fase de eyección y del volumen sistólico expulsado.

La gráfica 3 resume los cambios que se producen en los diagramas de trabajo con variación en la postcarga, como es sabido ésta depende del volumen ventricular, la resistencia periférica, y la capa citancia de los grandes vasos. Se observa el aumento en la postcarga que produce una amplitud de la fase de contracción isovolumétrica, una marcada disminución de la amplitud de la fase de eyección sistólica y en el volumen expulsado. La disminución en la postcarga producen el efecto contrario o sea una disminución en la amplitud de la contracción isovolumétrica y un aumento en el volumen de eyección sistólico.

La gráfica presenta los cambios en la contractilidad sobre las curvas de función ventricular. El aumento de la contractilidad producen mayor presión ventricular máxima y un marcado aumento en el volumen de eyección sistólico mientras que la disminución produce los efectos contrarios.

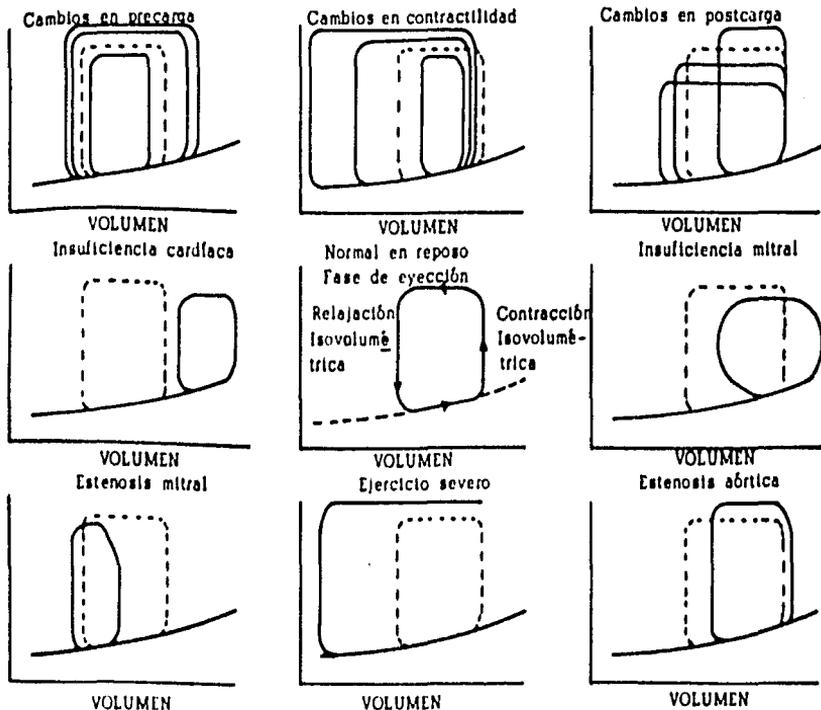
Las siguientes gráficas muestran los cambios que se manifiestan en las siguientes patologías como son: la insuficiencia mitral, insuficiencia cardíaca, estenosis aórtica, estenosis mitral y el ejercicio severo.^{2/}

Definición:

El balón de contrapulsación es un dispositivo mecánico que se coloca en la aorta descendente, se infla durante la diástole ventricular, aumentando la presión diastólica de la aorta, ayudando principalmente al ventrículo izquierdo favoreciendo la circulación coronaria, por lo tanto hay una mejor perfusión tisular, disminuyendo el trabajo del ventrículo izquierdo.

^{2/} Peón Jorge, Fabela Emilio "Análisis de los factores que determinan la contractilidad cardíaca" en: Archivos del Instituto de Cardiología; México, noviembre-diciembre, 1981, 571-589 pp.

FIGURA No. 3



FUENTE: Peón Jorge, Kabela, Emilio; Análisis de los factores que determinan la contractilidad cardíaca. en Archivos del Instituto de Cardiología, noviembre-diciembre, México, 1981, p. 584.

DESCRIPCIÓN: Cambios en los factores que determinan la función cardíaca sobre las curvas de función ventricular y algunos estados patológicos sobre dichas curvas.

C. Principios fisiológicos de la contrapulsación intraaórtica.

Al idearse los diversos sistemas de derivación del corazón izquierdo para reducir el consumo de oxígeno del ventrículo izquierdo, disminuyendo el trabajo y presión del mismo y mantener una tensión arterial media, se ha creado el concepto de contrapulsación arterial. Este concepto de asistencia circulatoria arterio-arterial llevó a la creación de diversos sistemas que están basados en los principios de retirar sangre arterial durante la sístole ventricular y regresar la sangre al sistema arterial durante la diástole, que será controlada por medio de una señal electrocardiográfica.

En la asistencia circulatoria se propone ayudar al ventrículo izquierdo que es incapaz de expulsar la sangre suficiente para los diferentes tejidos de la economía y poder reducir la precarga ventricular y el consumo de oxígeno y al mismo tiempo ayudar a la circulación.

El sistema de ayuda circulatoria arterio-arterial se basa sobre el retiro de la sangre arterial durante la sístole ventricular y el retorno forzoso de sangre al sistema arterial durante la diástole, esto será controlado y sincronizado por el control electrocardiográfico.

La contrapulsación arterial, al sincronizarse con esta propiedad, se ha observado que reduce la presión de trabajo del ventrículo izquierdo.

Este principio de la contrapulsación se ha aplicado a dispositivos de derivación del corazón izquierdo, donde se ha mostrado que el índice-tensión-tiempo del ventrículo izquierdo se reduce significativamente.

Las mejoras fisiológicas de la función del ventrículo izquierdo con balón de contrapulsación intrabórtica (BCIA) es el resultado de los diversos efectos producidos por aumento diastólico y disminución del trabajo del ventrículo izquierdo.

Aumento diastólico:

El riego sanguíneo coronario hacia el miocardio del ventrículo izquierdo ocurre principalmente durante la diástole cardíaca, cuando la resistencia vascular coronaria es baja. Uno de los principales efectos del BCIA permite elevar la presión diastólica en la raíz aórtica y en el riego arterial coronario, aumentando el volumen del caudal sanguíneo nutriente hacia el miocardio isquémico durante la diástole.

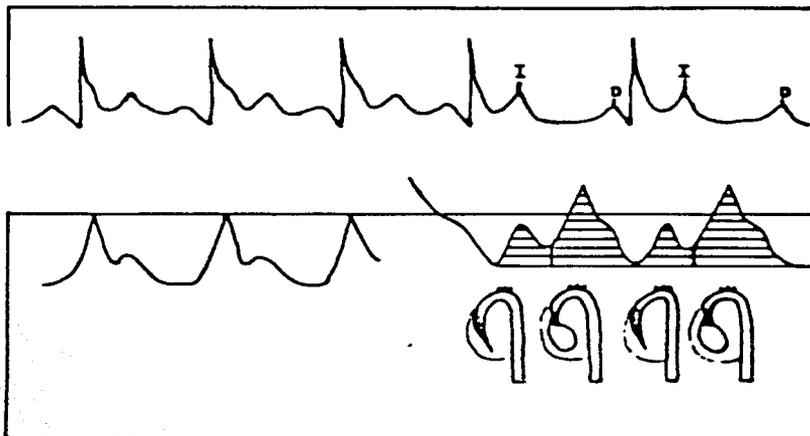
Weber y Janicki han descrito las variables físicas o dependientes del globo que afectan de manera directa la magnitud y la duración del aumento diastólico; la presión del globo en la aorta torácica, capacidad de desplazamiento de volúmenes y dimensión del globo, configuración y oclusividad del mismo y el desinflado o regulación del ciclo del globo.

La posición óptima para el aumento diastólico máximo con el BCIA es la más cercana a la válvula aórtica. La activación y duración del inflado y desinflado del globo son también importantes para el aumento diastólico máximo.

El globo se infla al principio de la diástole justamente después de cerrarse la válvula aórtica, y desinflándose justamente antes de que se abra dicha válvula. El desinflado debe ser completo y rápido, como sea posible, para hacer máxima la reducción de la carga ventricular ulterior.

La sucesión del inflado y desinflado es desencadenada por el elegtrocardiograma con iniciación del inflado en la última parte de la onda "T", y el desinflado al principio de la onda "R". (figura 4). Las arritmias pueden alterar estas relaciones; las contracciones ventriculares prematuras no suelen desencadenar el ciclo del globo, y las taquiritmias supraventriculares rápidas pueden ser incapaces para desencadenar el mecanismo.

FIGURA No. 4



FUENTE: Berger, Robert L., L. Merin Gideon, "Mechanical support of the forking left ventricle", in Handbook of critical care, Second edition, Boston, 1982, 645 pp.

Descripción: Sincronización electrocardiográfica con el inflado y desinflado del B.C.P.

Powell y colaboradores demostraron que el BCIA aumentaba de manera importante el riego sanguíneo coronario en el corazón insuficiente.

Disminución de trabajo del ventrículo izquierdo.

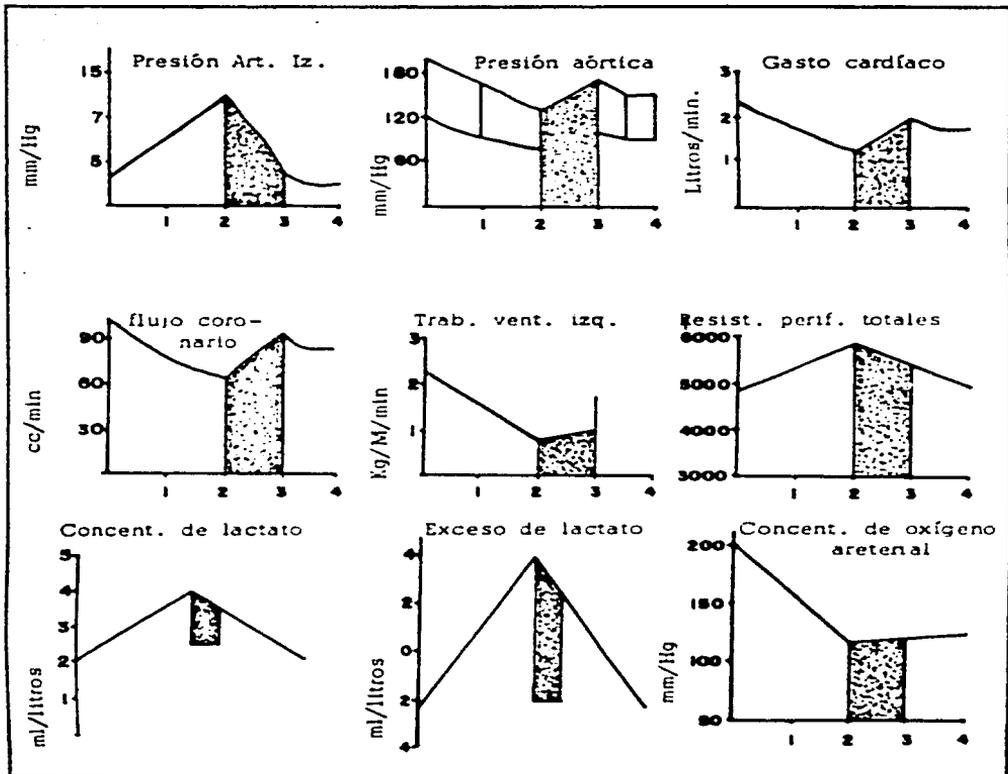
El BCIA reduce el trabajo del ventrículo izquierdo, lo hace mediante reducción de la presión sistólica máxima del ventrículo izquierdo entre un 4 a 20%, la impedancia de la eyección media en 10 a 25%, y la resistencia a la eyección en 43%.

Son importantes, para hacer máximos estos efectos, las propiedades físicas del globo y las características del inflado y desinflado.

El BCIA da por resultado una disminución del diámetro y volumen diastólico y terminal del ventrículo izquierdo y disminución de la presión sistólica, estos cambios dieron como resultado reducciones en las tensiones máximas y desarrolladas por la pared.

Los efectos del BCIA son la reducción en el trabajo del ventrículo izquierdo, diferencia de tiempo del volumen por contracción entre las presiones de eyección media y el llenado, reduce el consumo de oxígeno por el miocardio del ventrículo izquierdo. (ver figura 5).

FIGURA No. 5



FUENTE: Berger, Robert L; Marín Gideón "Mechanical Support of the failing left ventricle", in Handbook of critical care. (Trad. misma autora).

DESCRIPCION: Cambios hemodinámicos por la influencia del BCP después de 2 horas de instalado.

El BCIA puede producir disminución de la demanda de oxígeno o aumento del mismo, o ambas cosas, al aumentar el caudal del riego sanguíneo coronario.

Esto nos sugiere que el BCIA mejora el riego sanguíneo coronario colateral o bien disminuye el consumo miocárdico de oxígeno en una zona de isquemia, de modo que el riego sanguíneo coronario disponible se vuelve suficiente para las demandas miocárdicas de oxidación en la zona que se encuentra afectada. ^{3/}

D. Indicaciones para la asistencia circulatoria mecánica.

1. Choque cardiogénico, complicación del infarto del miocardio.
2. Insuficiencia ventricular izquierda, con bajo gasto cardíaco, después de la cirugía cardíaca.
3. Angina inestable (angina preinfarto).
4. Isquemia recurrente con infarto establecido y con amenaza de extensión.
5. Taquicardia ventricular refractaria.
6. Profilaxis en cirugía cardíaca en pacientes con pobre reserva ventricular izquierda.

^{3/} Curtis, Jackies, et.al. "Intra-bottle Balloon Assiste". Mayo Clinic Proceeding. Noviembre-diciembre, 1977.

7. En pacientes que no pueden ser destetados de la circulación extracorpórea por bajo gasto cardíaco.

La combinación de la ayuda mecánica circulatoria y la descarga farmacológica hacia el ventrículo izquierdo parece prometedora.

E. Criterios para un dispositivo de ayuda circulatoria mecánica:

- Invasividad mínima y comodidad para el paciente.
- Seguridad con un mínimo de complicaciones.
- Facilidad de aplicación y operación del mismo.
- Eficacia hemodinámica:
 - Reducir el consumo de oxígeno del miocardio por disminuir la carga de trabajo del ventrículo izquierdo.
 - Aumento del gasto cardíaco.
 - Aumento del flujo sanguíneo coronario.
- Ser transportable y de operación independiente.
- Sin necesidad del uso continuo de la heparina.
- Seguridad y eficacia en el uso prolongado
- Que sea de costo razonable.

En la actualidad se han estado mejorando los dispositivos de ayuda mecánica circulatoria en los laboratorios sin llevarlos a una aplicación clínica, intentando que estos dispositivos se instalen

de manera permanente.^{4/}

F. Técnica de inserción del balón de contrapulsación intraaórtica.

El catéter con globo se inserta bajo efectos de anestesia local en sentido retrógrado hasta la aorta, por abajo de la subclavia izquierda a través de una arteriotomía femoral longitudinal o transversal de dacrón de 10 mm.

Si hubiera alguna obstrucción aterosclerótica severa en ambas arterias femorales, que impidiesen el paso del catéter, se puede buscar cualquier arteria lífaca para facilitar la inserción del globo.

El injerto tubular de dacrón se sutura en la arteria femoral con prolene 5-0 en sutura continúa. Se hace un nudo de seda gruesa bien sujeta alrededor del injerto y del catéter con globo después que el globo ha sido instalado en la posición correcta en la aorta torácica descendente, y ésto será confirmado mediante radiografías con aparato portátil de rayos X o fluoroscopia. La parte del catéter que queda fuera de la insición será conectado con la unidad o consola de mando. Las maniobras técnicas para garantizar el inflado y desinflado adecuado del globo, y el uso óptimo de las características físicas serán de acuerdo a cada tipo de unidad, las instrucciones se obtendrán del fabricante.

^{4/} Mundth, Eldred D. "Assisted circulation" Gibbon's Surgery of the chest. Philadelphia, W.B., Saunders Company, 1976, 2360 pp.

La máquina utilizada en la terapia posquirúrgica se usa con helio a una frecuencia igual a la del corazón o bien 2:1; 4:1 ó 8:1, según las necesidades del paciente.

La sincronización se realiza con el electrocardiograma y con la curva de presión del paciente.

Inserción:

1. Vía injerto lateral suturado a la arteria femoral.
2. A través de un injerto unido a la aorta ascendente.
3. Por vía percutánea a través de la arteria femoral.

La instalación del globo más usada es por la arteria femoral en forma retrógrada. (ver figura 6). 5/

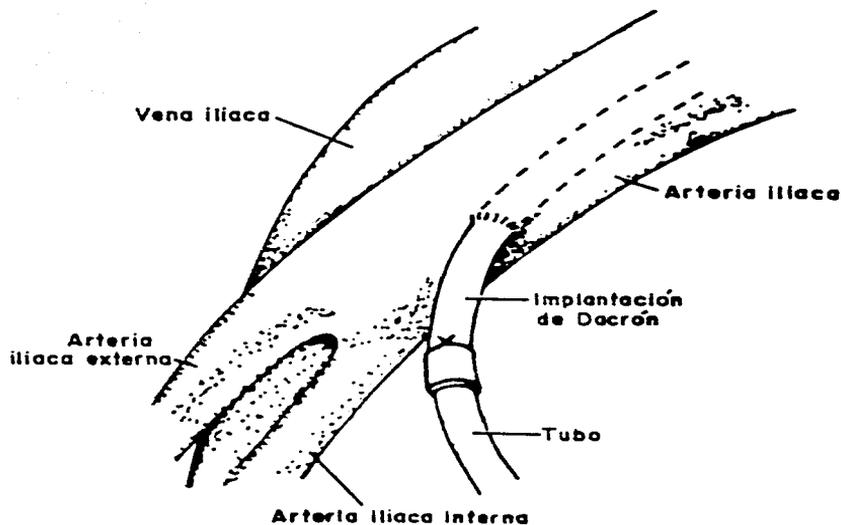
1. Material que se usa en la instalación del balón de contrapulsación.

Equipo intraflow

- Dos llaves de tres vías.
- Tres extensiones K 750

5/ Cohn, Laurenceth. "Contrapulsación con globo intraaórtico en los estados de gasto cardíaco bajo, en clínicas quirúrgicas de Norteamérica: junio 1985, pp. 549.

FIGURA No. 6



FUENTE: Cohn Lawrence H. "Contrapulsación con globo intraaórtico en los estados de gasto cardíaco bajo", Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica, junio 1975, p. 549.

DESCRIPCION: Técnica de inserción del B.C.P. a través de la arteria iliaca, obsérvese que el catéter con globo pasa por un segmento corto de dacrón.

- Un infusor para sangre
- Equipo para transfusión
- Un frasco de heparina
- Una solución fisiológica de 500 ml.
- Dos domos
- Tres paquetes de gasa
- Soporte de transductor
- Cinco parches para electrodos
- Papel electrocardiográfico
- Baumanómetro de mercurio
- Tela adhesiva suficiente (un rollo)
- Solución de benzal para esterilizar el transductor
- Tres jeringas de 5 cc. y 10 cc.

Equipo de contrapulsación

- Balón de contrapulsación (diferentes calibres)
- Transductor
- Un domo
- Un cable paciente
- Un cable de transferencia del balón
- Un cable de mubein udduin
- Injerto tubular de dacrón doble velour.

G. Indicaciones fisiológicas del balón de contrapulsación

La primera indicación para la ayuda circulatoria mecánica es para el apoyo del ventrículo izquierdo isquémico e insuficiente. Si la insuficiencia del ventrículo izquierdo persiste, se pueda producir falla del poder ventricular y choque cardiogénico con colapso circulatorio y muerte.

El principio fisiológico de ayuda hacia el ventrículo izquierdo insuficiente, se debe de dirigir a reducir el trabajo del mismo y la demanda de oxígeno del miocardio con la ayuda circulatoria a la hemodinámica.

Los objetivos fisiológicos de la ayuda mecánica circulatoria son:

1. Ayudar a la circulación y mantener la perfusión adecuada de los órganos vitales así como del gasto cardíaco.
2. Reducir la demanda de oxígeno del miocardio disminuyendo la tensión de la pared del ventrículo izquierdo y la precarga, y por lo tanto, mejorar el balance entre la provisión de oxígeno al miocardio y su utilización.

3. Mejorar la contractilidad del miocardio aumentando el flujo coronario en zonas marginales profundas.
4. Aumentar el flujo sanguíneo coronario.
5. La disminución de la presión sistólica reduce la postcarga la cual a su vez reduce los requerimientos de oxígeno.

H. Complicaciones quirúrgicas (del balón contrapulsación)

1. Insuficiencia arterial.
2. Trombosis en la extremidad afectada.
3. Sepsis.
4. Perforación de la aorta.
5. Ruptura del balón.
6. Infección de la herida.
7. Hemorragias.

Insuficiencia arterial:

Cuando una arteria es obstruida, el flujo sanguíneo se oblitera o reduce y el órgano al cual el vaso servía queda privado del aporte sanguíneo normal. La obstrucción en el sistema vascular suele ser debida a dos procesos diferentes. Un émbolo que es un coágulo sanguíneo u otra partícula que no existe normalmente en el

torrente circulatorio que se aloja en una arteria ramificante o arteriola.

El otro tipo de obstrucción es causado por el crecimiento lento de un coágulo, llamado trombo, en la pared interior de una arteria y cuando ocurre este tipo de obstrucción, puede producirse un trastorno agudo de la función del órgano o muerte del tejido secundario a la privación de oxígeno y nutrientes.

En este caso es por tratamiento invasivo del catéter del balón de contrapulsación.

En caso de obstrucción crónica se restablecerá el riesgo sanguíneo mediante revascularización a través del conducto original, o por el desarrollo de colaterales que brindan al órgano su aporte sanguíneo en torno al sitio de la obstrucción.

Trombosis:

Es otro tipo de oclusión arterial aguda que puede aparecer junto con la oclusión coronaria.

En la fase de la hipotensión arterial hay disminución de la circulación periférica, que se traduce en trombosis arterial en los vasos degenerados de los miembros inferiores. Los trombos pueden des-

prenderse y llegar al lado izquierdo del corazón por la aorta, y obturar alguna arteria demasiado pequeña que le impida el paso.

Los trombos pueden formarse y romperse para formar émbolos que se alojan en el árbol arterial, con mayor frecuencia en sitios de bifurcación vascular.

Los síntomas que se presentan son dolor intenso y pérdida de la función. El dolor es insuportable y la pérdida de la función es de índole motora y sensitiva, el paciente sufre parálisis súbita y anegtesia en la zona, también se advierte palidez y frialdad. Estos síntomas dependen del bloqueo de la arteria por el trombo y por el reflejo vasomotor acompañante que afecta al árbol arterial al sentido distal al émbolo.

Sepsis.

La causa principal de infecciones adquiridas en los hospitales son por bacterias gramnegativas como la Escherichia Coli, Enterobacter, Klebsiella pneumoniae pseudomonas aeruginosa, especies de Proteus y Serratia marcescens: estos microorganismos han invadido la corriente sanguínea (bacteremia) de los pacientes hospitalizados. Tales infecciones tienen su origen en la propia flora bacteriana del paciente o pueden ser adquiridas en otras fuentes.

Los bacilos gramnegativos producen con frecuencia infecciones del torrente circulatorio y de las vías urinarias y respiratorias. Los bacilos gramnegativos no son huéspedes normales, pero sí lo son en enfermos hospitalizados con padecimiento subyacentes y en especial en aquellos individuos con prótesis cardíacas y en este caso con el balón de contrapulsación.

Perforación de la aorta:

El balón intraaórtico puede producir esta hiatrogenia debido a la mala insuflación del globo, así como mala sincronización de éste con el paciente, haciendo que se perfora este vaso de gran calibre.

Ruptura del balón:

El balón como cualquier otro cuerpo que se insufla si se le pone demasiada presión, harán que se rompa éste, por lo tanto cada globo tiene marcada la capacidad de presión que se le debe aplicar a éste para evitar trastornos en el tratamiento del paciente.

Infección de la herida.

Puede definirse la herida como una interrupción en la continuidad de las células, su cicatrización es el restablecimiento de dicha continuidad.

La herida puede provocar una amplia variedad de efectos que son:

1. Pérdida total o parcial del funcionamiento.
2. Respuesta de alarma de origen simpático.
3. Hemorragias y coagulación de la sangre.
4. Contaminación bacteriana.
5. Muerte de las células.

La asepsia rigurosa es el factor más importante para mantener a las bacterias en niveles mínimos y procurar el cuidado satisfactorio de las heridas.

El aspecto más importante de la prevención estriba en el tratamiento de la herida y técnicas quirúrgicas meticulosas. Además, la limpieza de la estancia y la desinfección del medio ambiente son importantes.

Cuando aparece la inflamación, por lo general comienza a originar síntomas de 36 a 48 horas, la frecuencia del pulso y la temperatura del paciente aumentan, la herida se torna hipersensible y edematizado, en ocasiones cuando la herida es interna no se perciben los signos locales.

Hemorragias:

Al conocerse el sitio de la incisión del paciente, para vigilar a intervalos los apósitos en busca de hemorragias durante las primeras veinticuatro horas después de la cirugía, cualquier salida excesiva de sangre será cuantificada e informada al cirujano. En ocasiones ocurre hemorragia oculta en la herida; esta hemorragia por lo regular se cohibe espontáneamente, al haber formación de coágulos dentro de la herida. Si éste es pequeño se reabsorberá y no se necesitará tratamiento.

Si el coágulo es de tipo voluminoso, la herida por lo general hace algo de protusión y la cicatrización se retrasará hasta que se elimine. En ocasiones se quitan algunos puntos de sutura, se evacua el coágulo, después de lo cual la herida se tapona con gasa. Aparece cicatrización por lo general por granulación o se hará por cierre secundario.

II. PARTICIPACION DE LA ENFERMERA EN LA ATENCION DEL PACIENTE.

A. Cuidados de enfermería postoperatorios a pacientes cardiovasculares con balón de contrapulsación intraaórtica.

La vigilancia estricta y el manejo de estos pacientes en su diagnóstico temprano y acertado de las alteraciones fisiológicas con sus consecuencias, son la base del trabajo de la Unidad de Terapia Postquirúrgica.

Para el logro de estos objetivos es necesaria la observación continua del paciente por medio del monitoreo hemodinámico, ventilatorio, así como su manejo farmacológico por el personal preparado y capacitado como son médicos, enfermeras paramédicos y la disponibilidad de un equipo mecánico y electrónico.

Teniendo en cuenta que estos pacientes estuvieron con derivación extracorpórea por un lapso de cuatro a seis horas, bajo efectos de anestesia general, y no logrando el destete de la bomba extracorpórea, por presentar bajo gasto cardíaco, siendo candidatos a la instalación de bomba de contrapulsación intraaórtica.

1. Choque cardiogénico. (vigilancia de)

Es un síndrome hemodinámico resultado de la insuficiencia cardíaca, cuando la destrucción del miocardio es extensa. La función hemodinámica del corazón sufre un deterioro, que se manifiesta con la caj

da del gasto cardíaco y la presión arterial. El corazón utiliza el mecanismo de Frank-Starling aumentando su volumen y presión diastólica para poder aumentar el gasto cardíaco.

El sistema nervioso autónomo produce liberación de catecolaminas, que promueven un aumento en el gasto cardíaco por sus efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos y así redistribuir el flujo sanguíneo para conservar un aporte de oxígeno a los órganos vitales, con aumento de las resistencias periféricas y dilatación de las arterias coronarias y cerebrales.

Cuando estos mecanismos no son capaces de mantener la presión arterial por pérdida de la capacidad contráctil del miocardio, tiene como consecuencia una hipoperfusión tisular. El choque cardiogénico se caracteriza por signos de bajo gasto cardíaco, hipotensión, pulso filiforme, disminución de ruidos cardíacos, y flujo sanguíneo en diferentes territorios manifestado por: cianosis de predominio distal, estupor, obnubilación o estado de coma, oliguria y llenado capilar lento.

La hipoperfusión tisular trae una serie de alteraciones en cada uno de los territorios afectados. La hipoxia miocárdica genera insuficiencia respiratoria y microatelectancias que alteran la relación ventilación-perfusión que se manifiesta por hipoxemia, siendo el origen de la acidosis respiratoria.

2. Intubación:

El cerebro es parte del tejido más sensible a la anoxia, la falta de oxígeno deprime los centros vitales del cerebro, la habilidad y rapidez para evitar la hipoxia es importante, pues de lo contrario habrá daño neurológico, ya que los pulmones son incapaces de realizar el intercambio gaseoso por encontrarse deprimidas sus funciones por la anestesia.

3. Instalar ventilador:

El ventilador mecánico es un aparato de respiración de presión positiva que puede conservar la respiración en forma automática por períodos duraderos, siendo indicado en pacientes que aún no conservan niveles satisfactorios de dióxido de carbono y oxígeno o ambos gases en sangre arterial por respiración espontánea.

4. Determinación de gases arteriales:

La hipoperfusión tisular, causa hipoxemia. La baja concentración de oxígeno en los tejidos disminuye el metabolismo aeróbico, del resultado de éstos dependerá su corrección.

Cuidados a la cánula endotraqueal:

Al mantener las vías aéreas libres de secreciones, se facilitará la

ventilación para llevarse a cabo el intercambio gaseoso vigilando la tensión del globo de la cánula y evitar la necrosis del área y salida de la cánula.

5. Aspiración de secreciones.

El roce de un cuerpo extraño sobre la mucosa causa irritación y como mecanismo de defensa hay producción de moco que será extraído mediante técnica estéril, evitando infecciones cruzadas, permitiendo el intercambio gaseoso.

6. Balón de contrapulsación.

Durante la sístole ventricular el balón se encuentra vacío y en la diástole inflado. Esto permite generar una onda retrógrada de flujo durante la diástole al corazón, aumenta la presión de perfusión y por lo tanto el llenado coronario se incrementa considerablemente. Por el contrario, el colapso del balón al final de la diástole crea una caída de la presión intraaórtica hecho que disminuye la postcarga y por ende, favorece el vaciamiento del ventrículo izquierdo.

7. Monitorización electrocardiográfica.

Es la colocación de electrodos al paciente, los cuales van a transmitir la actividad eléctrica generada por el corazón a un módulo o

cardioscopio. Llevándose la vigilancia y control de la arritmia, que se manifiesta por disturbios en la conducción eléctrica del co razón.

8. Monitorización con catéter de Swan Gans.

El catéter de Swan Gans fue diseñado para sondear la arteria pulmonar, gracias a su estructura en la que se incluye la presencia de un manguito inflable en la punta, que es arrastrado por el flujo sanguíneo de las cavidades derechas hacia a las izquierdas hasta llegar a la arteria pulmonar.

Su utilización deriva del registro de las presiones de la arteria pul monar y de la presión capilar pulmonar o en cuña que nos permite observar:

- La presión de llenado ventricular izquierdo.
- Presión de la aurícula izquierda, permitiendo anticiparnos al edema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva.
- Volumen óptimo requerido para el manejo de pacientes en estado de bajo gasto cardíaco.
- Estado hemodinámico secundario al uso de drogas que actúan sobre la función ventricular.

- Determinación de la saturación de oxígeno mediante la toma sanguínea para conocer la existencia de cortocircuitos intracardíacos de reciente aparición.
- Evaluación del gasto cardíaco mediante las diferentes técnicas: dilución de colorantes, principio de Fick, termodilución, siendo esta última la más utilizada.

Gasto cardíaco es la cantidad de sangre que sale del corazón en un minuto, siendo la resultante final de todos los mecanismos que normalmente se ponen en juego para determinar la función ventricular (frecuencia cardíaca, contractilidad, sinergia de contracción, precarga y postcarga).

El gasto cardíaco normal es de 4 a 8 litros por minuto en reposo.

9. Instalación de un catéter central para el registro de la presión venosa central (P.V.C.).

Es el procedimiento mediante el cual se obtiene la presión de las venas cavas. Es una gufa útil para la reposición de líquidos. La P.V.C. normal es de 5 a 12 cms., de agua.

10. Presión arterial media.

La permeabilidad de la línea arterial transmitirá la señal eléctrica al módulo.

La presión arterial media es la fuerza que tiende a impulsar la san gre por todo el sistema circulatorio. Al conocer la presión arterial media nos ayudará a controlar la dosificación de fármacos que necesitan vigilancia estricta.

11. Diuresis horaria.

El riñón desempeña la función de filtración, reabsorción, y excreción.

La diuresis horaria normal en un individuo adulto es de 30 a 40 ml por hora. La cantidad y concentración de la misma nos indica la disminución del filtrado glomerular por vasoconstricción, siendo un indicador de deshidratación, retención de líquidos o por una insuficiencia renal.

12. Control de líquidos.

Es el procedimiento por medio del cual se mantiene el control de ingresos y egresos del paciente, ayudando a determinar si la eliminación es proporcional a la ingesta de líquidos, detectando cualquier alteración hidroelectrolítica y al mismo tiempo valorar el estado hemodinámico del paciente.

13. Lavado gástrico.

El estado de choque favorece la aparición de ulceraciones y necrosis de la mucosa gástrica, causando sangrado de tubo digestivo.

14. Vigilar sangrado.

Se vigilará que el sello de agua no tenga fugas, se ordeñarán las sondas para impedir que se tapen con coágulos y fibrina, al conservarse permeables los tubos facilitaran la expansión del pulmón.

15. Vigilar estado de conciencia.

La disminución de riego sanguíneo cerebral produce alteraciones en el sensorio caracterizada por obnubilación mental.

El estado de conciencia es un parámetro de gran importancia que debe observarse desde el principio y vigilarse constantemente, facilitando la ventilación e irrigación.

16. Toma de temperatura horaria.

Prevenir la vasoconstricción periférica, aplicando calor para estimular la circulación del cuerpo.

17. Vendaje de miembros inferiores.

La movilidad de los miembros inferiores favorece la éstasis venosa llegando a producir zonas de necrosis, en algunas ocasiones hay formación de émbolos.

B. Transducción

Es la conversión de una forma de energía a otra.

El transductor de presión transforma la presión a (energía mecánica) una señal eléctrica. Aún los electrodos del electrocardiograma son transductores que transforman las corrientes electrónicas o electroquímicas del interior del cuerpo en corrientes electrónicas adecuadas para el equipo de monitorización.

Existen diversos tipos de transductores como: mecánicos electrónicos, magnéticos, ópticos y químicos.

El módulo de presión sanguínea registra los parámetros de la presión arterial dando el valor sistólico, diastólico y medio. La medición se realiza mediante un procedimiento invasivo, se introduce un catéter al sistema circulatorio del paciente. El catéter se conecta a un tubo o línea de extensión y éste, a su vez, a un transductor de presión, el sistema hidráulico se llena de solución fisiológica, la cual transmite la presión del paciente a través de la línea, al transductor, el cual transforma la presión del líquido en señal eléctrica que es enviado por medio de cables al monitor de presión.

Descripción del transductor:

Está formado por un cuerpo metálico o plástico en forma cilíndrica cuyo extremo inferior sale un cable eléctrico que termina en un co nector para el módulo de presión. En el otro extremo el transduc- tor está provisto de una membrana elástica delgada, llamada dia- fragma que es el sensor del sistema, en este extremo se atornilla una cápsula de plástico o domo que junto con el diafragma que es el sensor del sistema, en este extremo se atornilla una cápsula de plástico o domo que junto con el diafragma forma una cavidad, el domo tiene dos salidas una axial y otra inclinada, provista de co nectores roscados o conectores tipo Luer con tuerca. Las presio- nes del líquido en la cavidad producen deflexiones del diafragma y ésta es transformada en señales eléctricas por circuitos delica- dos que están en el interior del cuerpo del transductor.

Cable del transductor:

Dentro del cable del transductor lleva conductores eléctricos; exis ten también tubos huecos que se comunican con el interior del cuer- po del transductor con la presión de la atmósfera exterior.

Instalación del transductor:

- Utilizar el transductor adecuado al equipo.
- Preparar el sistema, conectarlo al módulo de presión para que los circuitos alcancen una temperatura estable, el tiempo será de quince minutos.
- El traductor se sujetará a un soporte rígido y resistente a las vibraciones.
- Se montará el transductor en posición vertical, a la altura en que se colocará será tal que la salida que se comunica con la atmósfera para balancear a cero debe ser la misma del punto flebostático del paciente (línea axilar media y cuarto espacio intercostal a nivel de la aurícula derecha). La magnitud de error debida a la altura es de 0.74 milímetros de mercurio por cada centímetro.
- El cable no debe tener dobleces bruscos que bloqueen el tubo de comunicación.
- El domo y las tuercas deben apretarse con las manos, se coloca una llave de tres vías en la salida vertical del domo y otra llave de tres vías en la salida inclinada, una llave sir-

ve para balancear a cero y comunicar el domo con la atmósfera y la otra llave comunica con la fuente de solución que va hacia el paciente.

- No deje las llaves flojas para evitar registros falsos.
- La fuente de la solución debe tener una presión tal que impida que la sangre regrese al sistema.

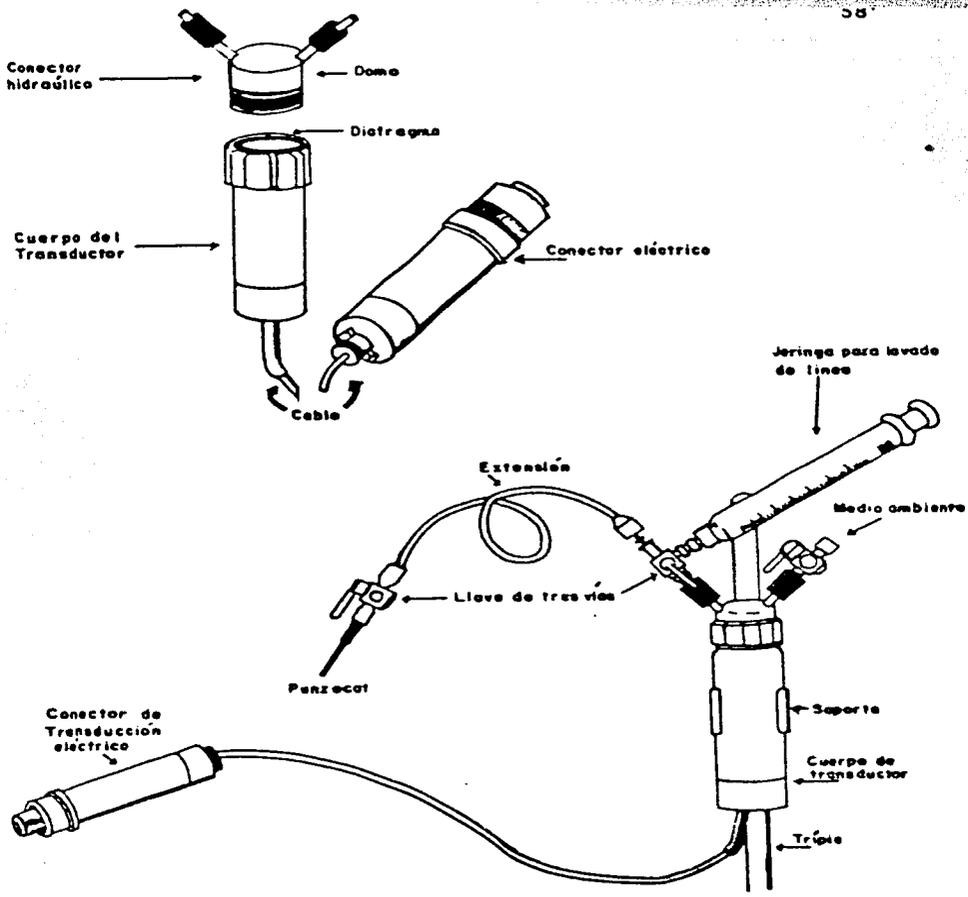
El propósito de la solución es: llenar de líquido el domo y la línea del sistema, expulsar las burbujas de aire que se encuentran dentro del domo para obtener su calibración.

Forzar el regreso de la sangre arterial hacia el paciente si se hubiese introducido a la línea, ésto se hará cuantas veces sea necesario.

- La solución debe llevar heparina mil unidades en 500 ml. de solución glucosada para evitar la coagulación en la línea.

Precauciones:

- La limpieza del transductor se hará con agua jabonosa.
- El diafragma se limpia frotándolo muy suavemente con un algodón o gasa.



FUENTE: Zapata, Echanove César; "Manejo de aparatos electro-médicos"; 1981, Material impreso, p. 32.

Descripción: Equipo de transducción.

- El transductor no debe limpiarse en lavadoras ultrasónicas porque las vibraciones dañan los circuitos interiores.
- La desinfección se efectúa sumergiendo el transductor en solución antiséptica.
- No esterilizar el transductor en autoclave de vapor.

Procedimiento de uso:

1. Poner en calentamiento el transductor quince minutos antes de su uso.
2. Armar el sistema.
3. Llenar e irrigar el sistema.
4. Calibrar el transductor (según equipo)
5. Conectar el transductor al paciente y calibrar de nuevo.
6. Selección de parámetros mediante teclas o perillas en el monitor, el parámetro de la presión que se observa es el indicador numérico de la presión sistólica, diastólica y media.

El valor medio se obtiene mediante la integración electrónica de la onda de presión en un ciclo completo y se estimará a partir de los valores sistólicos y diastólicos mediante la siguiente fórmula:

$$M = D + \frac{S - D}{3}$$

Ejemplo:

$$M = 80 + \frac{120-80}{3} = 80 + \frac{40}{-3} = 80 + 13 = 93 \text{ mmHg aproximadamente.}$$

5.

10. Manejo farmacológico.

Anticoagulantes:

Los anticoagulantes pueden ser:

- a. Naturales, con acción directa, actúan in vitro, como la heparina que se emplea por vía parenteral.
- b. Los sintéticos, con acción indirecta, inactivos in vitro, como los cumarínicos que se administran por vía oral.

La heparina es un mucopolisacárido, cuyo peso molecular promedio es de 15 000 daltons.

Propiedades farmacológicas:

Cuando se inyecta por vía intravenosa, la heparina tiene dos efectos farmacológicos principales: deterioro de la coagulación sanguínea y reducción de la concentración plasmática de triglicéridos.

El efecto anticoagulante de la heparina es esencialmente inmediato y se produce *in vitro* e *in vivo*.

Absorción, destino y excreción:

La heparina cruza mal las membranas debido a su polaridad y gran tamaño molecular. Por ello, no se absorbe en sitios gastrointestinales y sublinguales. El sitio de inyección por vía subcutánea profunda o intradiposa se emplea cuando se elige el tratamiento ambulatorio.

La administración de grandes dosis de heparina se logra mediante la inyección por vía intravenosa continua o intermitente. La actividad anticoagulante de la heparina desaparece de la sangre por aparente cinética de primer orden, pero su vida media depende de la dosis. Cuando 100,400 u 800 unidades/Kg de heparina se inyectan por vía intravenosa, la vida media es aproximadamente de una, dos y tres horas, curiosamente las concentraciones basales de heparina pueden no alcanzarse incluso después de 48 horas de infusión continua debido a la cinética dependiendo de la dosis y la captación del sistema reticuloendotelial.

La heparina es metabolizada en hígado por la enzima llamada heparinasa, y los productos metabólicos inactivos se secretan por la orina. La heparina aparece en la orina sólo después de la administración por vía intravenosa de grandes dosis. En pacientes con insuficiencia renal o cirrosis hepática, la vida media de la actividad anticoagulante de la heparina es más larga que en sujetos normales.

Vía de administración y dosis.

La heparina debe administrarse por vía parenteral. La coagulación sanguínea in vitro se impide fácilmente con una concentración de una unidad/ml de sangre. Un bolo de 10 000 unidades de heparina administrada a un paciente de 70 Kgs., produce una concentración plasmática inicial de heparina de unas tres unidades/ml., y la actividad anticoagulante con una vida media de una hora y media. La cantidad y frecuencia de la dosis de mantenimiento dependen del peso del paciente y especialmente de la respuesta a la dosis previa del anticoagulante.

Efectos secundarios, toxicidad y contraindicaciones.

Los preparados comerciales purificados de heparina son relativamente no tóxicos, y los efectos secundarios de la droga son infrecuentes.

Las reacciones de hipersensibilidad incluyen escalofríos, fiebre, urticaria o choque anafiláctico. La heparina para uso de máquinas cardiopulmonares está libre de preservadores.

La principal complicación del tratamiento con heparina es la hemorragia, que puede reducirse al mínimo si se controla cuidadosamente la dosis.

El efecto anticoagulante debe vigilarse mediante pruebas de coagulación como es el tiempo parcial de tromboplastina. Una hemorragia gastrointestinal o genito-urinaria significativa, puede indicarnos una lesión patológica oculta subyacente.

Trombocitopenia. La heparina causa trombocitopenia leve transitoria en el 25% aproximadamente de los pacientes y trombocitopenia severa en unos pocos. La reacción leve resulta de la agresión de plaquetas inducidas por la heparina y la trombocitopenia severa sigue a la formación de anticuerpos antiplaquetarios dependientes a la heparina.

Contraindicaciones:

La heparinoterapia está contraindicada en pacientes hipersensibles a la droga, con hemorragia activa, hemofilia, púrpura, trombocitopenia, hemorragia intracraneal, endocarditis bacteriana, mayor permeabilidad capilar.

Antagonistas de la heparina.

Los efectos anticoagulantes ligeramente excesivos de la heparina se tratará suspendiendo la droga, si los efectos son severos y hay hemorragia, se indicará la administración del antagonista específico que es la protamina.

Sulfato de protamina: las protaminas son proteínas de bajo peso molecular, el sulfato de protamina se combina iónicamente con la heparina para formar un complejo estable desprovisto de actividad anticoagulante in vivo. La protamina inhibe el efecto anticoagulante de la heparina, pero el efecto de la heparina sobre la agregación de las plaquetas puede persistir; esta persistencia es prominente después de la cirugía de corazón abierto.

La cantidad de protamina necesaria para antagonizar a la heparina puede calcularse así: 1 mg de protamina debe administrarse por cada cien unidades de heparina que permanece en el paciente. El requerimiento de protamina puede determinarse directamente in vitro por titulación de la sangre del paciente con la proteína.

Antimicrobianos:

Los antibióticos son sustancias químicas producidas por diferentes especies de microorganismos (bacterias, hongos, actinomicetos)

que suprimen el crecimiento de microorganismos.

Clasificación en la actividad antimicrobiana general de los diferentes grupos de las drogas.

1. Drogas primariamente efectivas contra los cocos y bacilos gram positivos, que tienden a presentar un espectro de actividades relativamente estrecho; incluyen Penicilina G, las penicilinas semisintéticas, las lincomicinas.
2. Drogas primariamente efectivas contra los bacilos aerobios gram negativos, incluyen aminoglucósidos y polimixinas.
3. Drogas de espectro relativamente amplio que afectan a cocos gram positivos y bacilos gram negativos; incluyendo las penicilinas de amplio espectro (ampicilinas y carbencilinas), cefalosporinas, tetraciclinas, cloranfenicol, trimetropinas y sulfonamidas.

La selección óptima y bien fundamentada de agentes antimicrobianos para curar enfermedades infecciosas, es un procedimiento complejo que requiere del buen criterio clínico y el conocimiento detallado de factores farmacológicos y microbiológicos.

Generalmente esta decisión se toma a la ligera, sin tomar en cuen

ta el microorganismo potencialmente infeccioso, ni los rasgos farmacológicos de la droga.

Cuando está indicado un agente antimicrobiano el objetivo es elegir una droga que sea selectiva para el microorganismo y que tenga el menor potencial posible para causar toxicidad o reacciones alérgicas en la persona tratada.

Analgesia:

Se administrarán mediante drogas antiinflamatorias, antipiréticos, siendo diferente su mecanismo de acción.

Los tipos de dolor susceptibles de alivio por los salicilatos son de poca intensidad, de origen circunscripto o difuso, en particular a cefaleas, mialgias, artralgias y otros dolores que surgen de las estructuras tegumentarias y no viscerales. Los salicilatos tienen efectos máximos menores que los analgésicos opíacidos y por lo tanto sólo se usan únicamente para dolores de mayor intensidad.

Algunos narcóticos tienen efecto depresor en la respiración, por lo que se vigilará estrechamente al paciente. El sulfato de morfina elimina la ansiedad, el dolor, e induce al sueño, logrando disminuir el metabolismo y la aportación de oxígeno.

Sedación:

Por el tipo de cirugía el paciente al despertar del efecto de la anestesia generalmente lo hace con inquietud y para poderlo relajar se administra sedantes del tipo de benzodiazepinas con propiedades de relajación muscular y bloqueadores de los reflejos espinales.

Propiedades farmacológicas:

En el sistema cardiovascular y respiratorio, el diazepam, en dosis intravenosa de 5 a 10 mgs., causa una ligera disminución de la respiración, la presión arterial y el trabajo sistólico ventricular izquierdo. El aumento de la frecuencia cardíaca y la disminución del gasto cardíaco son posibles.

Absorción:

Las benzodiazepinas se absorben con relativa lentitud cuando son administrados por vía oral y las concentraciones plasmáticas pueden alcanzarse después de varias horas y a la inversa, el diazepam que es una de las benzodiazepinas de absorción rápida alcanza su concentración máxima aproximadamente en una hora.

Efectos secundarios:

Los efectos secundarios que pueden esperarse con los depresores del sistema nervioso central con la somnolencia y ataxia^{6/}

^{6/} Goodman y Gilman, Las bases farmacológicas de la terapéutica; 6a. Ed., Editorial Médica Panamericana, 1982, pág. 1974.

III. INVESTIGACION DE CAMPO SOBRE CONOCIMIENTO DEL B.C.P.

A. Planteamiento del problema.

El tema central de este trabajo fue investigar la participación de la enfermera en la atención del paciente con balón de contrapulsación en la unidad de cuidados intensivos, postquirúrgica del Hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.

La hipótesis planteada fue:

Al conocer la enfermera la importancia y la utilidad del tratamiento de la implantación del balón de contrapulsación, eleva el nivel de atención de enfermería y la rehabilitación pronta del paciente.

La metodología utilizada consistió en el desglose del Marco Teórico y se apoyó la investigación documental con una investigación de campo, con el fin de confrontar en la práctica el nivel de conocimiento en el manejo del B.C.P., para tal estudio se utilizó un cuestionario de 26 preguntas abiertas que se aplicaron a una muestra de 25 enfermeras especialistas en Terapia Intensiva y Cuidados Coronarios.

El procesamiento de datos se hizo utilizando el método de paloteo, presentando éstos en cuadros y gráficas y cuyos resultados se describen a continuación.

B. Resultados de la investigación.

El personal de enfermería entrevistado está distribuido en el turno matutino, un 40%; para el turno nocturno un 32% y un 28% para el turno vespertino.

De acuerdo a la categoría de las enfermeras que se entrevistaron se encontró que el 96% de las enfermeras son especialistas y el 4% ocupan el cargo de jefes de piso.

Según el área al que estuvieron asignadas el 76% de las enfermeras al Servicio de Terapia Intensiva y sólo el 24% están asignadas a la unidad de cuidados coronarios.

En relación a la opinión de las enfermeras sobre las posibilidades de apoyo terapéutico, que ofrece el balón de contrapulsación el 68% estuvieron de acuerdo en su utilidad y el 4% no está de acuerdo en las posibilidades de dicho equipo.

Se investigó el nivel de conocimiento sobre el balón de contrapulsación, a lo que el 64% de las enfermeras contestó que sí conoce el manejo del B.C.P. y sólo el 20% desconocen dicho equipo; el 16% no contestó.

Es importante contrastar la respuesta en donde el 88% de las enfermeras contestó que desconocen si el B.C.P. se ha utilizado en el tratamiento de otras enfermedades como problemas renales y otros.

Finalmente se investigó la relación existente entre el cuidado integral que proporciona al paciente y el conocimiento del balón de contrapulsación que tienen las enfermeras a lo que se encontró que el 76% de las entrevistas contestó que proporciona cuidado integral, sin embargo sólo el 20% de ellas conoce el uso del balón de contrapulsación.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DEL PERSONAL DE ENFERMERIA DE LA UNIDAD POST-QUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA, DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

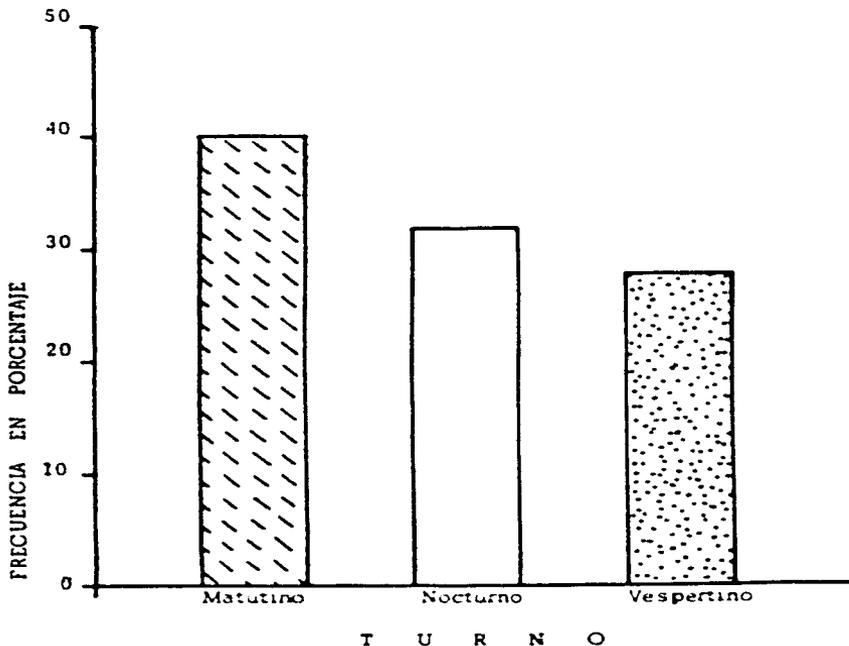
1 9 8 5

DISTRIBUCION POR TURNO	Fo	%
Matutino	10	40.00
Vespertino	7	28.00
Nocturno	8	32.00
TOTAL	25	100.00

FUENTE: Datos elaborados por la autora según encuesta realizada en diciembre de 1984.

GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION DEL PERSONAL DE ENFERMERIA DE LA UNIDAD DE TERAPIA POSTQUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL
1 9 8 5



FUENTE: Misma del Cuadro No. 1.

DESCRIPCION: Del 100% de la población total entrevistada podemos observar que el 40% corresponde a enfermeras asignadas al turno matutino.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DE ENFERMERAS POR CATEGORIAS DE LA UNIDAD
POSTQUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA, DEL HOSPITAL DE CAR-
DIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

1 9 8 5

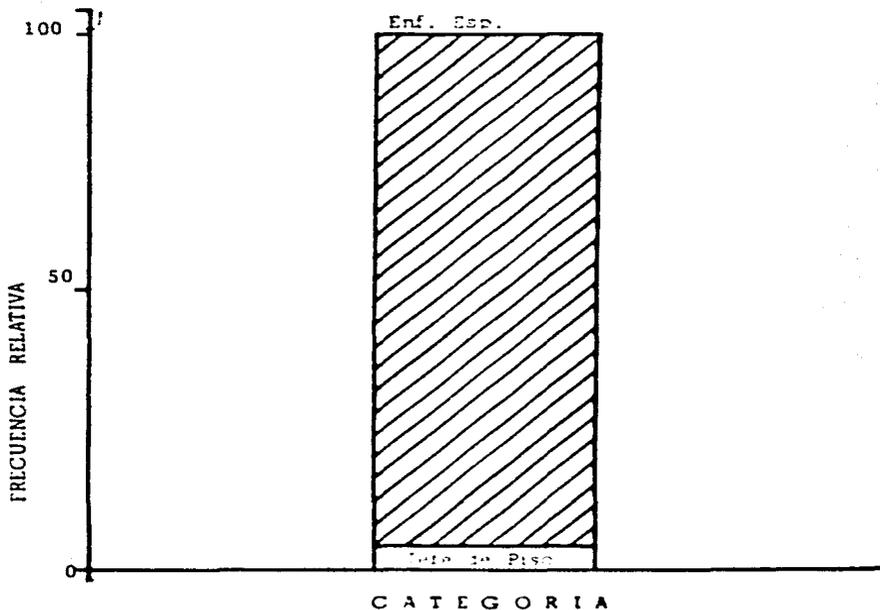
CATEGORIAS	Fo	%
Enfermeras especialistas	24	96.00
Enfermeras generales	-	-
Jefe de piso	1	4.00
TOTAL	25	100.00

FUENTE: Misma del cuadro No. 1

GRAFICA No. 2

DISTRIBUCION DE ENFERMERAS POR CATEGORIA DE LA UNIDAD
POSTQUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL DE CAR-
DIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

1 9 8 5



FUENTE: Mismo del Cuadro No. 2

DESCRIPCION: El 96% de las enfermeras son especialistas y un 4% son jefes de piso.

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE ENFERMERAS POR SERVICIOS DE LA UNIDAD DE
 TERAPIA POSTQUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA, DEL HOSPITAL
 DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL

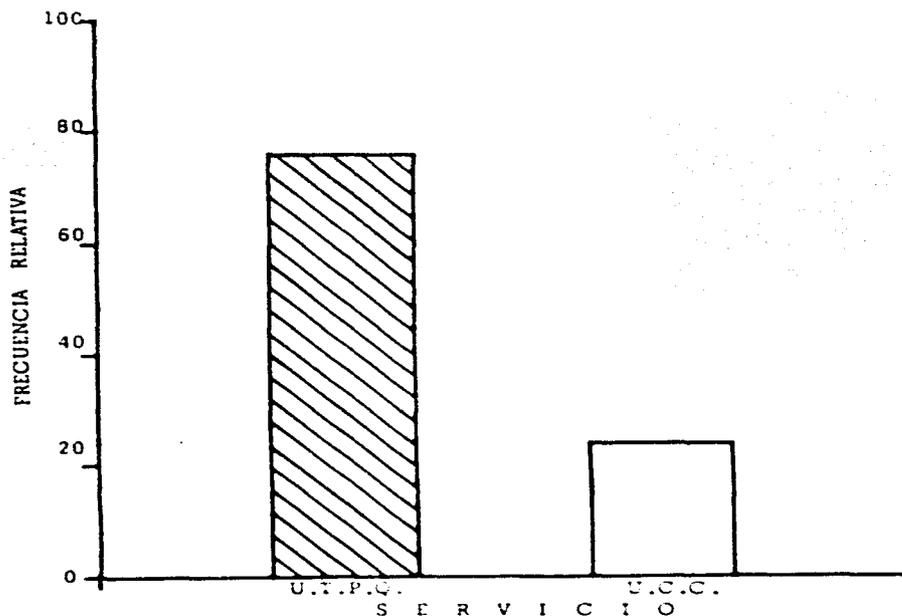
1 9 8 5

SERVICIO	Fo	%
Unidad de terapia post- quirúrgica	19	76.00
Unidad coronaria	6	24.00
TOTAL	25	100.00

FUENTE: Misma del Cuadro No. 1

GRAFICA No. 3

DISTRIBUCION DE ENFERMERAS POR SERVICIO DE LA UNIDAD DE
 TERAPIA POSTQUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL
 DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL
 1 9 8 5



FUENTE: Misma del Cuadro No. 3

DESCRIPCION: El 76% de las enfermeras pertenecen a la Unidad de Terapia Postquirúrgica y el 24% a la Unidad de Cuidados Coronarios.

CUADRO No. 4

PORCENTAJE DE ENFERMERAS ESPECIALISTAS QUE CONOCEN EL BALON DE CONTRAPULSACION (BCP) DE LA UNIDAD DE TERAPIA POSTQUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

1 9 8 5

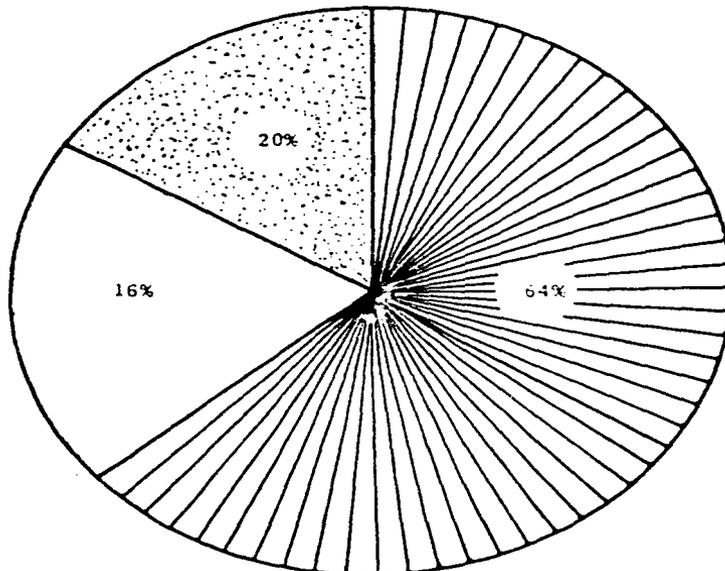
CONOCEN EL BCP	Fo	%
Si	16	64.00
No	5	20.00
No contestan	4	16.00
TOTAL	25	100.00

FUENTE: Misma del Cuadro No. 1

GRAFICA No. 4

PORCENTAJE DE ENFERMERAS ESPECIALISTAS QUE CONOCEN EL BCP DE LA UNIDAD DE TERAPIA POSTQUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

1 9 8 5



CONOCEN EL BALON DE CONTRAPULSACION

FUENTE: Mismo Cuadro No. 4

DESCRIPCION: El 64% de las enfermeras conocen el B.C.P. y el 20% no lo conocen y el 16% no contestan.

CUADRO No. 10

PORCENTAJE DE ENFERMERAS QUE SABEN SI LO HAN UTILIZADO EN ALGUN OTRO TRATAMIENTO A EL B C P DE LA UNIDAD DE TERAPIA POSTQUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

1 9 8 5

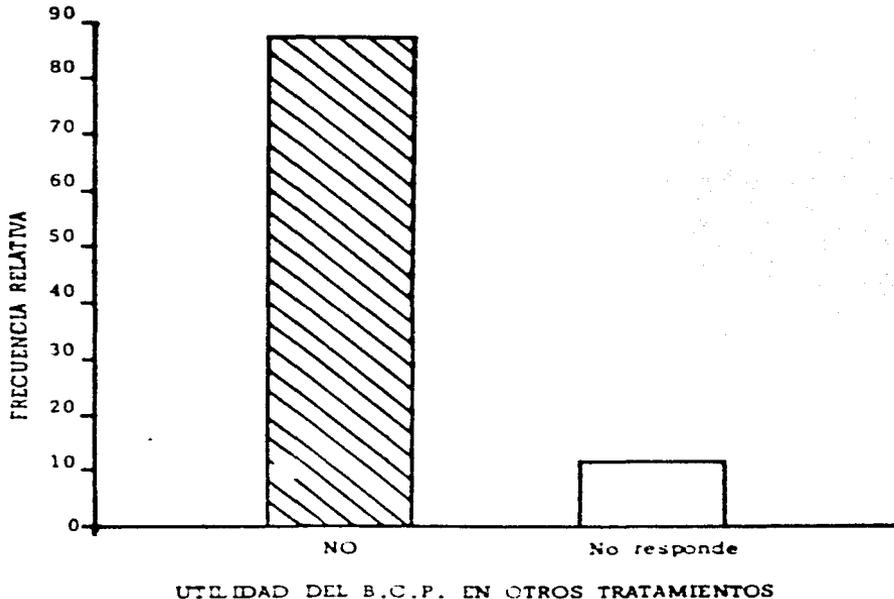
CONOCEN ALGUN OTRO TRATAMIENTO	Fo	%
SI	-	-
NO	22	88.00
No contestan	3	12.00
TOTAL	25	100.00

FUENTE: Misma del Cuadro No. 1

GRAFICA No. 10

PORCENTAJE DE ENFERMERAS QUE SABEN SI LO HAN UTILIZADO EN ALGUN OTRO TRATAMIENTO A EL B.C.P. DE LA UNIDAD POSTQUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

1 9 8 5



FUENTE: Misma del Cuadro No. 10

DESCRIPCION: El 88% de enfermeras no lo saben y un 12% no contestan.

CUADRO No. 11

PORCENTAJE DE ENFERMERAS QUE ESTAN DE ACUERDO CON EL APOYO QUE PROPORCIONA EL B C P EN LA UNIDAD DE TERAPIA POSTQUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

1 9 8 5

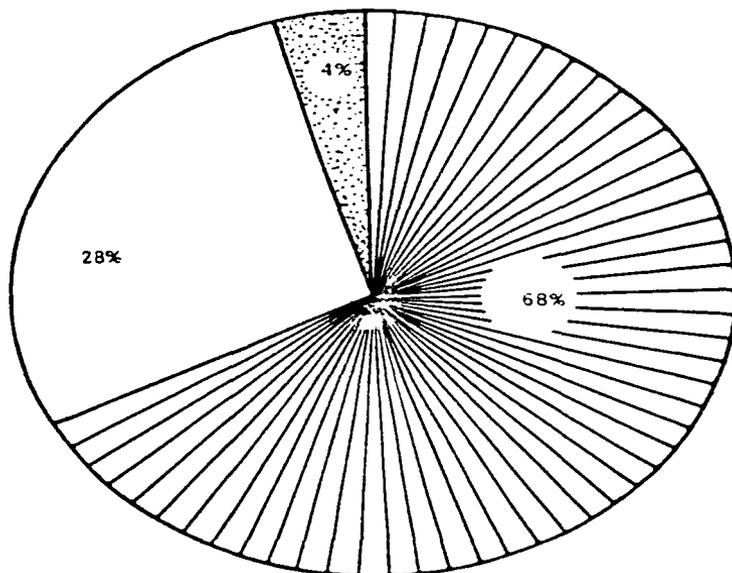
APOYO QUE PROPORCIONA EL B C P	Fo	%
SI	17	68.00
NO	1	4.00
No contestan	7	28.00
TOTAL	25	100.00

FUENTE: Datos elaborados por la autora según encuesta realizada en diciembre de 1984.

GRAFICA No. 11

PORCENTAJE DE ENFERMERAS ESTAN DE ACUERDO CON EL APOYO QUE PROPORCIONA EL B.C.P. EN LA UNIDAD DE TERAPIA POST-QUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

1 9 8 5



APOYO DEL B.C.P.

FUENTE: Misma del Cuadro No. 11

DESCRIPCION: La gráfica muestra a el 68% de enfermeras que están de acuerdo con el apoyo del B.C.P., el 28% no responde y el 4% no está de acuerdo.

CUADRO No. 12

DISTRIBUCION DE RESPUESTAS OBTENIDAS EN RELACION A LA INSTALACION DE B C P, Y CUIDADO INTEGRAL QUE PROPORCIONAN POR CADA UNO DE LOS PACIENTES EN LA UNIDAD DE TERAPIA POSTQUIRURGICA Y UNIDAD CORONARIA DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA Y NEUMOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL.

1 9 8 5

PROPUESTAS	SI	%	NO	%	No respuesta		TOTAL	
					Fo	%	Fo	%
Instalación del BCP	5	20.0	20	80.0	--	--	25	100
Cuidado integral	19	76.0	1	4.0	5	10.0	25	100

FUENTE: Misma del Cuadro No. 1

DESCRIPCION:

Los datos muestran que el 76.0% del personal de enfermería entrevistado, proporciona cuidado integral; pero sólo el 20.0% de ellos conoce la técnica de instalación del balón de contrapulsación.

C. Prueba de hipótesis

Hipótesis de propuesta:

Al conocer la enfermera la importancia y la utilidad del tratamiento de la implantación del balón de contrapulsación, eleva el nivel de atención de enfermería y la rehabilitación pronta del paciente.

Análisis estadístico propuesto χ^2 con $\alpha .05$ gl = 1Ho: $n_1 \neq n_2$ Hc: $n_1 = n_2$

Nivel de conocimiento

CALIDAD DE ATENCION

	SI	NO	TOTAL
SI	6	7	13
NO	7	5	12
TOTAL	13	12	n = 25

Fórmula:

$$\chi^2 = \frac{n(AD-BC)^2}{(A+B)(C+D)(A+C)(B+D)}$$

$$\chi^2 = \frac{25(6.5-7.7)^2}{(6+7)(7+5)(6+7)(7+5)}$$

$$\chi^2 = .037$$

Buscando en la tabla E χ^2_0 deberá ser \geq que 3.84

∴ $\chi^2_0 = .037$ menor que χ^2 no podemos realizar H_0 ya que no hay evidencia suficiente para concluir con base en nuestros resultados que el nivel de conocimiento con respecto al balón de contrapulsación y el nivel de atención de enfermería que proporciona; es decir, que aunque las enfermeras están proporcionando cuidado integral al paciente, que tiene instalado el balón de contrapulsación, éstas desconocen totalmente el manejo de dicho equipo electromédico.

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

Se concluye que el balón de contrapulsación es un aparato electromédico invasivo que permite registrar datos sobre algunos cambios hemodinámicos del paciente; aunque se han ideado diversos aparatos de apoyo para el uso hemodinámico, el actual es un aparato sencillo y fácil de transportar.

Sin embargo, la bondad del balón de contrapulsación radica en ayudar reduciendo la carga del trabajo cardíaco produciendo un aumento del flujo de la presión aórtica y de la circulación coronaria durante la diástole, que trae como consecuencia una caída de la presión capilar en cuña, como de la presión final del ventrículo izquierdo produciendo un aumento en el gasto cardíaco como en la presión arterial media, y fundamentalmente mejora la oxigenación de un corazón insuficiente, disminuyendo el trabajo del ventrículo izquierdo.

Actualmente se discute mucho acerca de las posibilidades de uso y aplicación del balón de contrapulsación, algunos autores lo consideran como método profiláctico para pacientes con infarto al miocardio o pacientes que son llevados a cirugía cardiovascular, sin embargo en algunas ocasiones es utilizado como último recurso.

El balón de contrapulsación intraaórtico BCIA, también es utilizado en aquellos pacientes que entran a cirugía y que al término de ésta no logran una estabilidad hemodinámica aceptable, sin la ayuda de la circulación extracorpórea y donde se intentan varios des-
tetes son candidatos a utilizar el balón de contrapulsación.

El BCIA es eficaz por su aplicación temporal para la estabilidad hemodinámica de los pacientes.

Debe recalcararse el punto relacionado con las desventajas de la aplicación del balón de contrapulsación como son los riesgos que tiene el paciente de sufrir perforaciones de la aorta por mala insu-
flación del globo o bien el riesgo de complicaciones como trombo-
sis, ruptura del balón, infección de la herida o una asepsia ge-
neralizada; existiendo, además, el riesgo de una hemorragia.

En cuanto a la trascendencia de la participación eficiente de la enfermera en la atención de pacientes con balón de contrapulsa-
ción, es importante la continua retroalimentación de anatomía y fi-
siología cardíaca por parte de las enfermeras para valorar y concé-
der la importancia de la utilidad del tratamiento en la implantación
del balón de contrapulsación aórtica, en el paciente cardiovascu-
lar, así como sus beneficios y complicaciones que éste ocasiona.

Poca ha sido la experiencia que se tiene de pacientes con balón de contrapulsación, por lo que es todavía prematuro decir que se eleva la atención de enfermería con este tipo de pacientes.

Como ya se mencionó anteriormente, no existe un criterio para determinar cuál es el mejor momento de instalar el balón de contrapulsación y esta decisión debe quedar al criterio de quien lo instala.

Con las experiencias obtenidas hasta ahora con el uso de este aparato, puede inferirse que si se establecieron criterios específicos para su instalación, tal vez se elevaría la probabilidad de la buena evolución de los pacientes.

En el Distrito Federal son pocos los hospitales que poseen los recursos para la instalación del balón de contrapulsación.

El hospital de Cardiología y Neumología del Centro Médico Nacional, del Instituto Mexicano del Seguro Social, posee el equipo necesario, siendo utilizado esporádicamente y es el sitio donde se realizó la presente investigación.

Las enfermeras tenemos el deber de saber los beneficios y complicaciones que nos proporciona la tecnología actual e ir a la par con

ella, no olvidando que es un error pensar que la introducción de monitores no significa un sustituto de personal calificado por técnico. Por el contrario, el uso de estos aparatos electromédicos requieren de un entrenamiento especial del personal, con la finalidad de comprobar la correcta interpretación e información obtenida.

Tampoco la enfermera no debe de confiar en el equipo electromédico como único recurso para garantizar la atención que proporciona, sino que debe darle el valor que tiene como equipo de apoyo para la optimización de sus acciones, como un soporte en el tratamiento y rehabilitación.

Finalmente, y por la importancia que tiene, se hace énfasis en el trato humanitario para el paciente en estos momentos críticos donde está rodeado de aparatos electromédicos.

Sugerencias

Habiéndose comprobado que el nivel de conocimiento que tienen las enfermeras de la Unidad Postquirúrgica y la Unidad Coronaria, acerca del mecanismo terapéutico del balón de contrapulsación, son nulos; se infiere que el número de pacientes a quienes ha sido instalado el balón de contrapulsación son mínimos; sin embargo, debe promoverse la formación de las enfermeras especialistas en relación a los principios fisiológicos que apoyan al balón de contrapulsación como equipo electromédico.

Sería conveniente seguir investigando sobre el tema, enfocando la participación del personal de enfermería de manera que pueda evaluarse el avance logrado, no sólo en esta área sino en todas las que están relacionadas a ésta.

DEFINICION OPERACIONAL DE TERMINOS

ACIDOSIS	Disminución de la reserva alcalina de la sangre.
ACTINA	Proteína muscular en filamentos que unida a las partículas de miosina constituyen la actomiosina que causa la contracción y relajación muscular.
ANOXIA	Término general para los estados de oxidación insuficiente.
ARRITMIA	Alteración del ritmo, especialmente del latido cardíaco.
ASEPSIA	Ausencia de materia séptica, estado libre de infección.
BACILO	Bacteria en forma de bastoncito.
BACTEREMIA	Presencia de bacterias patógenas en la sangre.
B.C.I.A.	Balón de contrapulsación intraaórtico.

CONTRACTILIDAD

Capacidad de contraerse; propiedad vital caracterizada por el hecho de que el elemento anatómico que de ella goza se acorta en un sentido y aumenta proporcionalmente de grosor en otro.

CATION

Es un elemento electropositivo

CIANOSIS

Coloración azul de la piel y mucosa especialmente la debida a anomalías cardíacas causa de la oxigenación insuficiente de la sangre.

CAPACITANCIA

Término físico que indica el aumento de volumen causado por un aumento determinado de presión.

CRONOTROPICO

Aumento de la frecuencia cardíaca.

EMBOLO

Cóagulo o cuerpo extraño.

ESTUPOR

Estado de inconciencia parcial con ausencia de movimientos y reacción a los estímulos.

HEMODYNAMICA	Estudio de los movimientos de la sangre y de las fuerzas que las impulsan.
HEMORRAGIA	Salida más o menos copiosa de sangre de los vasos por rotura accidental o espontánea de éstos.
HIPOXIA	Anoxia moderada
INOTROPICO	Aumento de la fuerza de contracción cardíaca.
INTRINSECO	Intimo, esencial y exclusivo de una parte u órgano.
ISQUEMICO	Detención de la circulación arterial en una parte y estado consecutivo de la misma.
ISOVOLUMETRICO	Volumen igual
MIALCIA	Dolor muscular
MIOSINA	Proteína de elevado peso molecular, constituye casi la mitad protéica muscular.
NECROSIS	Muerte de tejido celular.

OBNUBILACION	Visión borrosa.
OLIGURIA	Disminución de orina.
PERFUSION	Circulación artificial en un órgano de líquido de composición apropiada para mantener las funciones de aquel en la experimentación fisiológica.
POSTCARGA	Es la fuerza que se opone al vaciamiento del corazón. A menor impedancia, mejor vaciamiento cardíaco y viceversa.
PRECARGA	O carga diastólica constituye la cantidad de volumen sanguíneo que llega al corazón en la diástole, a mayor estiramiento, mayor fuerza de contracción.
P.V.C.	Prestión venosa central.
SARCOMERA	Es cada uno de los segmentos en que se supone dividida la fibrilla muscular.
SOMNOLENCIA	Deseos irresistibles de dormir, pesadez o torpeza motivado por lo mismo.

SINDROME	Conjunto de signos y síntomas
SINERGIA	Asociación de varios órganos para la producción de un trabajo.
SISTOLE	Período de contracción cardíaca especialmente de los ventrículos que tienen por objeto expulsar la sangre recibida de las aurículas a las arterias aorta y pulmonar que corresponde al primer ruido del corazón.
STARLING LEY	La precarga o carga diastólica constituye la cantidad de volumen sanguíneo que llega al corazón en la diástole. A mayor estiramiento mayor gasto cardíaco, mayor fuerza de contracción.
TROMBO	Cóagulo sanguíneo en el interior de un vaso que permanece en el punto de su formación.
TROMBOCITOPENIA	Disminución de la coagulabilidad de la sangre.

TRANSDUCCION

Es la conversión de una forma de energía a otra.

URTICARIA

Afección cutánea caracterizada por la erupción súbita de placas o ronchas ligeramente elevadas de forma y dimensiones variables acompañadas de prurito.

VASOCONSTRICCIÓN

Disminución del calibre de los vasos por influencia nerviosa.

BIBLIOGRAFIA

- BAENA Paz, Guillermina Manual para elaborar trabajos de investigación documental; 2da. edición, México, 1982, 124 pp.
- BAENA Paz, Guillermina Instrumentos de investigación; 9a. edición, México, Eds. Mexicanos Unidos, 1982, 134 pp.
- BERGER, Robert L, Merin Gideon "Mechanical Support of the forking left ventricle"; in Handbook of critical care, second edition, Boston, 1982, 645 pp.
- Catherine Parker, Antony Anatomía y fisiología, México, Ed. Interamericana, 1977, 600 pp.
- CHAVEZ, Ignacio "Shock" en Nosología básica integral, 5a. edición, México, 1977, 362 pp.
- CRAVER, M. Joseph, Hatcher, Charles B. "Thechnique of using the intraaortic ballon pump", in Hurts. S. Willis The Heart, N.Y. McGrow Hill, Book Company, 1966,
- DENNIS, Clarence "Circulación asistida" en Gibbon J.H., Cirugía torácica, Barcelona ed. Salvat, 1971, 1 015 pp.
- GANONG, William F. Manual de fisiología médica, 5a. ed., México, 1976, 660 pp.
- GOODMAN y Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica; 6a. edición, Edit. Médica Panamericana; 1982, 1974 pp.

- GUADALAJARA, J.F. Cardiología, 2a. ed., México, Ed. Francisco Méndez Cervantes, 1981, 909 pp.
- COHN Lawrence H. "Contrapulsación con globo intra-aórtico en los estados de gasto cardíaco bajo" en clínicas quirúrgicas de Norteamérica, junio 1975, p. 549.
- VILLAZON Sahagún, Alberto et.al., Cuidado intensivo en el enfermo grave, México, Ed. Continental, 1980, 633. pp.
- GUYTON, Arthur C. Tratado de fisiología médica, México, Ed. Interamericana 1976, 1084 pp.
- LAUWENCE, E. Meltzer, Rose Pinneo Jr. et.al., Cuidados intensivos, para el paciente coronario, México, Edit. La Prensa Médica Mexicana, 1973, 232 pp.
- LAWIN, Peter, et.al. Cuidados intensivos, México, 2da. edición, Editorial Salvat 1981, 747 pp.
- Manual de Procedimientos de Enfermería. México, Instituto Nacional de Cardiología, 1982, 236 pp.
- MUNDTH, Eldred D. "Assisted Circulation", in Gibbon's Surgery of the chest. Philadelphia W.B., Saunders Company, 1976, 1360 pp.
- Hemerografía
- Curtis, Jackles, et.al. "Intra-Aortic Balloon Assist" Mayo Clinic Proceeding, november-december, 1977.

MALPARTIDA, Félix

et.al., "Resultados del uso del balón de contrapulsación en el choque cardiogénico postoclusión coronaria experimental con torax cerrado" en Archivos del Instituto de Cardiología, México, julio-diciembre 1975, 465-653 pp.

MALPARTIDA, Félix

et.al. "Papel del balón de contrapulsación intraaórtico en un paciente con estenosis del tronco izquierdo e hipertensión renovascular", en Archivos del Instituto de Cardiología, México Mayo-Agosto, 1978, 521-694 pp.

PEON, Jorge; Kabela, Emilio

"Análisis de los factores que determinan la contractilidad cardíaca" en Archivos del Instituto de Cardiología, México, Noviembre-Diciembre, 1981, 571-789 pp.

SCHEIT, Stephen

"Intra-aortic Balloon counterpulsation in cardiogenic shock" The New England Journal of Medicine, Massachusetts, Mayo, 1973, 120 pp.

VALDESPINO Cortés, Edilia

Apuntes de enfermería cardiológica, México, Mayo, 1980.

ZAPATA Echonova, César.

Conferencia sobre manejo de aparatos electromédicos, México, Junio, 1981.