

Síndrome coronario agudo con ascenso del segmento S-T. Protocolo de manejo en una Unidad Móvil de Emergencias.

Vizueté Gallango FJ, Fernández Herrera MT, Álvarez Porrero JM, Herrero Rísquez JA, Lancha Martín R, Grande Bueno MJ. UVI móvil Tembleque. SESCAM .Toledo.

Resumen

Protocolo de actuación inicial de enfermería en el paciente con síndrome coronario agudo con aumento del segmento-ST, incluyendo revisión epidemiológica, etiopatogenia, fisiopatología, tratamiento farmacológico, tratamiento hemodinámico invasivo de reperfusión, adecuado a las exigencias metodológicas del proceso de atención de enfermería en el contexto de una Unidad Móvil de Emergencias.

Palabras clave: síndrome coronario agudo, actuación enfermería, protocolo

Abstract: Nursing early intervention guide in patients with ST-elevation acute coronary syndrome, including epidemiological checking, etiopathogenesis, pathophysiology, pharmaceutical treatment, reperfusion invasive hemodynamic treatment, according to the nursing care planning methodology, in an emergency vehicle.

Key words: acute coronary syndrome, ST-segment elevation, Nursing practice, protocol.

Introducción

En primer lugar, es importante hacer una diferenciación clínica entre la angina estable y el síndrome coronario agudo (en cualquiera de sus presentaciones).

Angina Estable: Angina de esfuerzo en la que no ha habido cambios en su patrón de presentación en los últimos 60 días. Primera manifestación de cardiopatía isquémica en aproximadamente un 50% de los casos. Se caracteriza por:

- Síntomas estables con umbral de esfuerzo más o menos fijo (es, por tanto, predecible).
- Duración de episodios < 15 minutos.
- Alivio del dolor con el reposo y/o la nitroglicerina (NTG) sublingual.

Síndrome Coronario Agudo: Engloba a la angina inestable y al infarto agudo de miocardio con/sin elevación del segmento ST. Se origina por rotura de una placa de aterosclerosis con obstrucción brusca total o parcial de la luz de la arteria coronaria. Se caracteriza por:

- Calidad y localización del dolor similar a la angina estable.
- Duración del episodio > 15 minutos.
- Alivio menos constante con la NTG.

Para la realización del diagnóstico de Síndrome Coronario Agudo, deben estar presentes en el paciente al menos dos de los siguientes criterios:

- Clínica
- Alteraciones electrocardiográficas
- Alteraciones enzimáticas.

Bibliografía:

1. Rubin E, Farber JL, Eds. Essential Pathology. 2nd ed. Philadelphia, PA: JB Lippincott Co; 1995.
2. Ryan TJ, Antman EM, Brooks NH, et al. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:890-911 and *Circulation*. 1999;100:1016-1030 Also available online at www.acc.org/clinical/guidelines and www.americanheart.org
3. Rollins Gina. "With smoking cessation drugs, dosing is key", *ACP-ASIM Observer*, 22(4); 1,16-17.
4. Zabel M, Hohnloser SH, Koster W, Prinz M, Kasper W, Just H. Analysis of creatine kinase, CK-MB, myoglobin, and troponin T time-activity curves for early assessment of coronary artery reperfusion after intravenous thrombolysis. *Circulation*. 1993;87:1542-1550.
5. Grines CL, Browne KF, Marco J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med*. 1993;328:673-679.
6. Carpenito, LJ. Manual de Diagnósticos de Enfermería. Ed. Mc Graw-Hill. 2002.
7. Grines CL, Cox DA, Stone GW, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341:1949-1956.
8. Alspach, J. Cuidados Intensivos en el adulto. 4ª. Edición. Annapolis. Interamericana. McGraw-Hill. 1993

9. TIMI Investigators. Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) phase II trial. The TIMI Study Group. *N Engl J Med.* 1989;320:618-627.
10. GISSI Investigators. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet.* 1986;1:397-402.
11. Franzosi MG, Santoro E, De Vita C, et al. Ten-year follow-up of the first megatrial testing thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction: results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto-1 study. The GISSI Investigators. *Circulation.* 1998;98:2659-2665.
12. Infarto de miocardio, cómo educar al paciente que niega su diagnóstico. *Nursing.* Febrero 1994.
13. Proceso de enfermería y diagnóstico de enfermería. Interamericana. McGraw-Hill. 1990.

Clasificación

El Infarto Agudo de Miocardio (IAM) se puede clasificar según criterios anatómicos, morfológicos o clínicos. Desde el punto de vista morfológico, los dos tipos de IAM son el **transmural** y el **no-transmural**. Una antigua clasificación del IAM, en base a criterios clínicos, consideraba la **presencia o ausencia de ondas Q** en el electrocardiograma (ECG).

Actualmente el IAM se clasifica, utilizando también criterios electrocardiográficos, en dos tipos—el **IAM con elevación del segmento ST** y el **IAM sin elevación del segmento ST**. Esta clasificación no diferencia el IAM transmural del que no lo es. La presencia de ondas Q o de elevación del segmento-ST se asocia con una mayor morbimortalidad precoz.

Etiología

La causa más frecuente de isquemia miocárdica es la enfermedad coronaria debida a aterosclerosis y la del IAM es la impactación de un trombo sobre una placa de aterosclerosis rota o inestable. No obstante, existen otras causas capaces de desencadenar isquemia y que hay que tener en cuenta (Tabla 1).

Tabla 1- Causas de IAM

Esencial Cardiopatías (Valvulopatías, Miocardiopatía hipertrófica, Miocardiopatía dilatada...) Hipertensión arterial (HTA) sistémica Hipertensión pulmonar primaria / secundaria. Arteritis Embolismo (Endocarditis, Prótesis valvulares, Embolia paradójica, Mixoma...) Hematológicas (Trombocitosis, Coagulación intravascular diseminada (CID), Crisis drepanocítica, Hipercoagulabilidad...) Traumatismo sobre arterias coronarias Anomalías congénitas (Fístula A-V, Aneurismas.....) Diseción aórtica Espasmo prolongado de arterias coronarias (Prinzmetal, Cocaína, Ergotamínicos, estrés emocional....) Enfermedad del suero y reacciones alérgicas Alteración de la relación aporte-demanda de oxígeno (Hipotensión, Hipovolemia Intoxicación CO, Hipoxemia severa...)
--

El IAM se produce cuando la isquemia miocárdica excede un nivel crítico, sobrepasando los mecanismos de reparación de la célula miocárdica encargados de mantener su función y la hemostasis. La isquemia, en este umbral crítico durante un tiempo prolongado provoca un daño irreversible en la célula miocárdica o incluso la muerte.

La isquemia miocárdica puede aparecer como resultado de un incremento en demanda metabólica del miocardio y/o una disminución del aporte de oxígeno y nutrientes al mismo a través de la circulación coronaria. La impactación de un trombo sobre una placa de ateroma ulcerada o inestable conduce a la oclusión de la arteria coronaria y a la consiguiente interrupción del aporte miocárdico de oxígeno y nutrientes. Otras circunstancias como la estenosis coronaria fija (> 75%) secundaria a arteriosclerosis también pueden limitar el aporte de oxígeno y nutrientes y precipitar un IAM. El incremento de la demanda metabólica del miocardio puede deberse a ejercicio físico extremo, hipertensión severa (incluyendo formas de miocardiopatía hipertrófica obstructiva) y estenosis aórtica severa. Otras valvulopatías y situaciones de bajo gasto cardíaco asociadas a una disminución de la presión arterial diastólica (componente principal de la presión de perfusión coronaria), también pueden precipitar un IAM.

Fisiopatología

Mecanismos de oclusión:

La mayoría de los IAMs se producen por una disrupción en el endotelio vascular asociado con una placa de ateroma inestable (aquella susceptible de sufrir una rotura), que estimula la formación de un trombo intracoronario, lo que conduce a una obstrucción del flujo de la arteria coronaria. Si la oclusión es lo suficientemente prolongada (20 a 40 minutos), se producirá un daño irreversible en las células miocárdicas y la muerte celular.

En la angina inestable y en el IAM sin elevación del ST la obstrucción es grave pero incompleta. El objetivo terapéutico es la estabilización de la placa. En los casos de IAM con elevación del ST la oclusión coronaria es completa y aquí, el objetivo terapéutico irá encaminado a la reperusión urgente.

Mecanismos de Lesión Miocárdica:

La severidad de un IAM depende de tres factores:

- Nivel de la oclusión en la arteria coronaria,
- Duración de la misma,
- Presencia o ausencia de circulación colateral.

En términos generales, cuanto más proximal sea la oclusión, mayor es la cantidad de miocardio en riesgo de necrosis, cuanto mayor sea el IAM, mayor es la probabilidad de muerte debido a complicaciones mecánicas o a fallo de bomba y cuanto más dure la oclusión del vaso, mayor mayor es la probabilidad de daño miocárdico irreversible distal a la misma.

Factores de Riesgo

No Modificables	Sexo: Masculino. Edad: Varones > 55 años y mujeres postmenopáusicas. Herencia: Historia familiar de coronariopatía precoz; Varones < 55 años y mujeres < 65 años.
Modificables	Tabaco: Por sí mismo y potenciador de otros factores de riesgo. Dislipemias: ↑ LDL, ↓ HDL; Hipertrigliceridemia. HTA: Tanto diastólica como sistólica aislada. Diabetes Mellitus Alteraciones de la coagulación Sedentarismo Obesidad Postmenopausia Alcohol

De los factores de riesgo enumerados en la tabla 2, seis se identifican como factores de riesgo primario (duplican el riesgo relativo de desarrollar enfermedad coronaria).

Hipercolesterolemia

El colesterol es el principal componente de la placa arteriosclerótica que se asocia con el IAM. Niveles elevados de colesterol total se asocian con un mayor riesgo de arteriosclerosis coronaria y de IAM. Un aumento de los niveles de lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL) se asocia con un mayor riesgo tanto de arteriosclerosis como de IAM. Las estatinas han demostrado reducción de la morbimortalidad cardiovascular tanto en prevención primaria como secundaria.

Diabetes Mellitus

Los pacientes diabéticos tienen mayor riesgo de enfermedad vascular arteriosclerótica a nivel cardíaco así como en otras áreas de la circulación. La enfermedad coronaria supone el 60% de la mortalidad total de los diabéticos. La diabetes incrementa el riesgo de IAM debido a que aumenta la progresión de la arteriosclerosis y favorece el aumento de los niveles de colesterol. Esta progresión de la arteriosclerosis ocurre tanto si el paciente es insulino dependiente como si no lo es.

Hipertensión

La hipertensión se asocia con un incremento del riesgo de IAM (multiplica por 3 el riesgo de enfermedad coronaria). Este riesgo se asocia tanto con la hipertensión sistólica como diastólica. El control de la hipertensión con un tratamiento adecuado ha demostrado reducir significativamente el riesgo de IAM.

Tabaco

El consumo de tabaco multiplica la mortalidad por enfermedad coronaria y el efecto de otros factores de riesgo, en clara relación con la cuantía y la duración del hábito.

Sexo Masculino

La incidencia de enfermedad vascular arteriosclerótica e IAM es mayor en los hombres que en las mujeres en todos los grupos de edad. No obstante, esta diferencia se va reduciendo a medida que aumenta la edad.

Historia Familiar

Una historia familiar de enfermedad coronaria prematura incrementa el riesgo individual de arteriosclerosis e IAM. La causa de estos eventos familiares es multifactorial e incluye otros elementos tales como factores genéticos y adquiridos (por ejemplo tabaco y dieta rica en grasas).

Clínica

La presentación del IAM puede variar desde asintomático hasta la muerte súbita. Un IAM asintomático no es necesariamente menos severo que uno sintomático (Tabla 3).

El IAM puede darse a cualquier hora del día, aunque la mayoría se produce de madrugada y/o están asociados al ejercicio. Aproximadamente el 50% de los pacientes presentan algún síntoma de alarma (angor pectoris o un equivalente anginoso) previo al IAM. Se consideran **equivalentes anginosos** la disnea de inicio súbito, los síntomas vegetativos aislados, el dolor torácico atípico, la confusión mental, la fatiga intensa, las arritmias, el síncope e incluso la PCR súbita, siendo más frecuentes en ancianos, diabéticos y en el período postoperatorio

Tabla 3. Signos y Síntomas del IAM.	
•	Dolor torácico descrito como sensación de peso, plenitud u opresión en la porción media del tórax.
•	Irradiación del dolor torácico hacia mandíbula/dientes, hombro, brazo, y/o espalda.
•	Disnea.
•	Malestar epigástrico con/sin náuseas y vómitos.
•	Diaforesis o sudoración.
•	Síncope o presíncope sin otra causa que lo justifique.
•	Alteración del nivel de conciencia sin otra causa que lo justifique.

En todo paciente con dolor torácico valorar: hora de inicio, localización, irradiación, calidad, evolución, intensidad, duración, factores que aumentan o alivian el dolor, presencia de signos vegetativos, síntomas asociados (IC, Shock,...) y antecedentes de episodios previos. En pacientes con dolor anginoso típico se deberían descartar otras causas de dolor torácico (Tabla 4).

Tabla 4. Causas de dolor torácico		
<p>Cardíacas SCA Estenosis aórtica Miocardiopatía hipertrófica Miocarditis aguda Pericarditis aguda</p>	<p>Pulmonares Pleuritis / Neumonía Traqueobronquitis Pneumotórax Tumor Mediastinitis/Enfisema mediastínico</p>	<p>Musculoesqueléticas Cervicoartrosis/Discoopatía Hombro doloroso Costocondritis Bursitis subacromial Mialgia intercostal</p>
<p>Vasculares Diseción aórtica TEPA Hipertensión pulmonar</p>	<p>Gastrointestinales Reflujo/Espasmo esofágico Mallory-Weiss UP Colecistitis aguda Pancreatitis</p>	<p>Otros Trastornos mamarios Tumores de la pared torácica Herpes zoster Psicógeno</p>

Es importante recordar que en pacientes ancianos o diabéticos es frecuente la no existencia de dolor, que éste sea atípico o que en la exploración encontremos hallazgos poco significativos.

Electrocardiograma (ECG).

Normal fuera de la crisis en el 50% de los casos. El resto puede presentar alteraciones inespecíficas del segmento-ST y de la onda T. Las alteraciones basales de la repolarización sin clínica característica no son diagnósticas de IAM. La localización de los cambios electrocardiográficos guarda buena correlación con la localización anatómica del IAM (Tabla 5). La elevación del segmento-ST puede darse en otras patologías, tales como la pericarditis aguda, miocarditis, hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones de la conducción intraventricular, etc.

La presencia de un bloqueo de rama izquierda (BRI) o la estimulación con marcapasos en VD con morfología de BRI pueden enmascarar la presencia de un IAM en el ECG. El bloqueo de rama derecha no enmascara los cambios electrocardiográficos asociados al IAM.

Tabla 5. Localización ECG del IAM		
Localización	Elevación del ST	Comentarios
Anteroseptal izquierdo	V1 - V3	
Anteroapical	V2 - V4	
Apical	V4 - V6	Descenso ST en aVR
Lateral	I, aVL, V5 o V6	
Lateral alto	I, aVL	
Anterolateral	I, aVL, V1 - V6	Cambios recíprocos en II, III, aVF
Anterior Extenso	I, aVL, V1 - V6	Idem
Inferior	II, III, aVF	Cambios recíprocos en aVL
Posterior	V1 - V3 (ST descendido)	R / S > 1 en V1- V2 Asociado a menudo con IAM Inferior
Inferolateral	II, III, aVF, V5 - V6	QS prominente en V5 - V6 T invertida
Ventrículo derecho	V1, V3R - V6R Descenso ST en V2 - V4	Q (III) > Q (aVF) Infarto auricular Bradicardia sinusal Bloqueo AV Desplazamiento del segmento PR

Analítica

Se utiliza para demostrar la evidencia de muerte celular. Las células cardíacas vivas contienen ciertas enzimas y proteínas (por ejemplo, creatin-fosfoquinasa, troponina y mioglobina) dentro de las membranas celulares asociadas con funciones celulares especializadas como la contracción. Cuando el músculo cardíaco muere, las membranas celulares pierden su integridad y las enzimas y proteínas intracelulares se liberan lentamente al torrente sanguíneo. La concentración de enzimas en una muestra de sangre—y sobre todo, los cambios en la concentración encontrados en muestras sucesivas—se correlaciona con la cantidad de músculo cardíaco muerto (Tabla 6). Cualquier aumento de los niveles plasmáticos de estos marcadores, en el contexto de una isquemia miocárdica, justifica el diagnóstico de IAM.

Un aumento de la Troponina T > 0,1 ng/ml se considera indicativo de lesión miocárdica. No obstante, este aumento puede deberse a otras causas no isquémicas, como la cardioversión, TEPA, taquiarritmias o ICC descompensada.

Tabla 6. Marcadores séricos de lesión miocárdica				
Marcador	Inicio	Máximo	Duración	Rango normal
CPK total	5-6 horas	18 horas	2-4 días	30-200 U/L
CPK-MB	3-4 horas	8-12 horas	2-4 días	0-8,8 ng/mL
Mioglobina	1-2 horas	4-8 horas	12 horas-1 día	
Troponina I	2-4 horas	8-12 horas	5-10 días	0-0,4 ng/mL
Troponina T	2-4 horas	8-12 horas	5-10 días	0-0,1 ng/mL

Proceso de Atención de Enfermería

1. Alteración del gasto cardíaco: disminuido R/C Disminución de la contractilidad micárdica, la precarga y la postcarga.

Hallazgos: Elevación de enzimas cardíacas, cambios electrocardiográficos, aumento de la Frecuencia Cardíaca (FC), disminución de la Presión Arterial (PA), presencia de 3º o 4º ruido, dolor precordial, diaforesis, piel fría y pálida, presencia de arritmias, disminución del gasto urinario, pulsos periféricos disminuidos, vasoconstricción periférica.

Actividades:

- Valoración primaria según el ABC, con sus correspondientes actuaciones si precisa.
- Administrar O₂ según prescripción médica, para mantener siempre una saturación de oxígeno superior al 90%.
- Proporcionar reposo absoluto durante las primeras 12 horas si no hay presencia de complicaciones hemodinámicas.
- Traslado del paciente a un centro útil.
- Monitorizar electrocardiográficamente de forma permanente y valorar constantemente para detectar arritmias.
- Canalizar una vía venosa. En principio, no es necesaria la cateterización venosa central, si no lo exige el estado del paciente.
- Tomar ECG completo para determinar localización, extensión y evolución del infarto cada 8 horas durante las primeras 24 horas, cada 12 horas durante las siguientes 48 horas y luego cada 24 horas.
- Administración del tratamiento médico prescrito. (Ver tabla 7).

Tabla 7. Tratamiento farmacológico en el SCA
Antiagregación
ACIDO ACETIL-SALICÍLICO (160 – 325 mg) <u>masticada y tragada.</u> <ul style="list-style-type: none">• Componente esencial en el tratamiento médico del IAM.• Posteriormente 100 – 160 mg / día indefinidamente.• Administrar independientemente de la indicación y uso de trombolíticos.• Se asocia con una menor tasa de reoclusiones y reinfaros y menor mortalidad a largo plazo.
CLOPIDROGEL (comprimidos 75 mg) = 300 mg dosis única VO. Posteriormente, 75 mg / 24 h.
Antianginosos
<u>1. NITROGLICERINA</u>
VÍA SUBLINGUAL <ul style="list-style-type: none">• 1 grag / 5 min SL (Máximo 3 dosis)
VÍA INTRAVENOSA (amp. 50 mg) <ul style="list-style-type: none">• 1 amp. + 250 ml SG5% (200 mcg / ml) = 6 ml / h (20 mcg / min)• Aumentar 3 ml / h (10 mcg / min) cada 10 min. (Máximo 60 ml / h = 200 mcg / min) hasta control del dolor, aparición de efectos secundarios o reducir un 10% la PAS en Normotensos y hasta un 30% en Hipertensos.• Los efectos antianginosos aparecen a dosis de 50 a 80 mcg / min (15 – 24 ml / h).• Útil en las primeras 24 h en pacientes con IAM e HTA, IC o isquemia persistente. Posteriormente en casos de angina recurrente o IVI (insuficiencia ventricular izquierda).• Útil en casos de Insuficiencia Mitral asociada a IC.• Efectos adversos : Puede causar taquicardia o bradicardia paradójica y reducir el gasto en IAM de ventrículo derecho al reducir la precarga.
<u>Contraindicaciones</u> <ul style="list-style-type: none">• IAM del VD (reduce el gasto al reducir la precarga).• < 50 lpm FC > 110 lpm• PAS < 90 mmHg• MHO – PCC – Taponamiento – HTIC• Toma de VIAGRA® en las 24 h previas.

2. BETABLOQUEANTES

Si NO ha tomado Betabloqueantes en las 12 horas previas

- Los Betabloqueantes IV en las primeras horas del IAM, han demostrado ser útiles en la disminución del tamaño, isquemia, reinfarto, rotura cardiaca, taquiarritmias y de la mortalidad (con máximo beneficio en grupos de alto riesgo)
- Indicados en todos los IAM en las primeras horas de evolución, sobre todo en los casos de taquicardia sinusal y/o HTA, y/o dolor isquémico persistente o recurrente, o en IAM con \uparrow ST, independientemente de si se han utilizado o no trombolíticos.
- **Su uso asociado a NTG evita la taquicardización inducida por ésta.**

Atenolol (amp 5 mg / 10 ml)

- 5 mg IV (Repetir a los 10 min.)
- 1 hora después, administrar 50 mg / 12 vía oral (Si mantiene FC y PA).

Metoprolol (amp. 5 mg / 5 ml)

- 1 amp. / 2 min. x 3 dosis.
- A los 15 min. Administrar 50 mg / 12 h vía oral x 48 – 72 h.

Contraindicaciones

- PR > 0.24 mm
- BAV 2º - 3º grado
- FC < 50 – 55 lpm
- PA < 90 mmHg
- Disfunción VI
- IC moderada o grave
- Shock cardiogénico
- EPOC grave
- Hiperreactividad bronquial grave.

3. ANTAGONISTAS del CALCIO

Si Angina Variante :

DILTIAZEM 0.25 mg / kg Bolo IV lento (> 2 min.) – Perfusión 10 – 15 mg / h.

- La nifedipina no debería usarse sin asociar un Betabloqueante.
- \uparrow Incidencia de IAM con la Nifedipina en monoterapia.

4. IECAs : Si IC o IAM Anterior Extenso

- La administración de IECAs en las primeras 24 h después del IAM, en ausencia de hipotensión o contraindicaciones reduce la mortalidad del mismo.
- El mayor beneficio se produce en pacientes con IAM anterior / extenso y/o fracción de eyección < 40%, así como en pacientes con IC clínica, en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones.

CAPTOPRILO 12,5 mg = ½ - 1 cop / 8 - 12 h VO

Anticoagulantes

ENOXAPARINA → 1 mg / Kg / 12 h SC

HEPARINA SÓDICA (General = Bolo IV 5000 UI + Perfusión IV 1000 UI / h).

- Bolo 60 U / kg (80 – 100 U / kg) IV (Máximo 4000 U)
- Perfusión 12 U / kg / h (15 – 18 U / kg / h)
- Mantener TTPA = 1,5 – 2 veces control (TTPA = 50 – 75 seg).
- Reduce significativamente la morbi-mortalidad del IAM.
- Indicada en pacientes con alto riesgo embólico :
 - IAM Anterior Extenso
 - FA
 - Obesidad importante
 - Shock cardiogénico
 - Bajo GC
 - IC
 - Aneurisma ventricular
 - Tromboflebitis pasada o presente

Realizar Screening para fibrinólisis según la siguiente tabla.

Tabla 8. Screening para fibrinólisis	
Dolor Típico que no cede con NTG si (> 20 minutos; < 6 h).	SI
↑ ST > 2 mm en ≥ 2 derivaciones indicadoras de localización (o BRIHH de reciente aparición).	SI
< 75 años.	SI
PAS > 100 mmHg ó PAD < 100 mmHg	SI
FC > 50 lpm	SI
Diatesis hemorrágica conocida.	NO
Hemorragia activa en cualquier localización o historia de hemorragia GI o UP activa.	NO
Uso de Anticoagulantes.	NO
Cirugía o Traumatismo en los últimos 2 meses.	NO
Antecedentes de ACVA, Neoplasia Intracraneal.	NO
Sospecha de Disección Aórtica o Rotura cardiaca.	NO
Enfermedad terminal.	NO
Pericarditis, ictericia, hepatitis o insuficiencia renal.	NO
HTA no controlada (< 180 / 110 mmHg) o Historia de HTA crónica severa.	NO
Embarazo.	NO

La fibrinólisis prehospitalaria estaría indicada cuando se cumplan **todas** las condiciones señaladas en la tabla.

- Controlar signos vitales cada media hora mientras se estabiliza y luego cada hora: PA, FC, FR, temperatura y SatO₂.
- Controlar líquidos administrados y eliminados cada hora. Realizar balance hidroelectrolítico estricto.
- Palpar y controlar pulsos periféricos cada 4 horas.
- Tomar muestra para laboratorio: Hemograma, Estudio de Coagulación y bioquímica cada 24 horas. Se harán determinaciones de enzimas cardíacas seriadas cada 8 horas, cada 12 horas y luego cada 24 horas, dependiendo de los protocolos de cada Centro.
- Realizar auscultación cardiopulmonar cada 2 horas.
- Realizar fibrinólisis prehospitalaria si procede y según prescripción (ver tabla 9).
- Registrar adecuadamente todas las actividades realizadas.

Tabla 9. Pautas de administración IV de los principales fibrinolíticos		
Agente	Dosis	Permeabilidad coronaria a los 90 minutos
Alteplasa (tPA)	Peso corporal > 67 kg. <ul style="list-style-type: none"> • Carga 15 mg + 50 mg/30 min + 35 mg/60 min intravenoso Peso corporal < 67 kg. <ul style="list-style-type: none"> • Carga 15 mg + 0.75 mg/kg/30 min (< 50 mg total) + 0.5 mg/kg/60 min (< 35 mg total) 	75%
Reteplasa (rtPA)	10 UI/2 minutos + esperar 30 minutos + 10 UI/2 minutos intravenoso	75%
Streptokinasa (SK)	1.5 millones UI/60 minutos intravenoso	50%

2. Alteración del intercambio gaseoso R/C Cambios en la membrana alvéolo-capilar.

Hallazgos: Hipoxemia, aumento de la presión arterial pulmonar, estertores generalizados en los campos pulmonares, disminución del gasto cardíaco, taquicardia, taquipnea, disnea, palidez de la piel, sudoración profusa.

Actividades:

- Administrar O₂ según pauta.
- Valorar la respuesta a la administración de O₂.
- Proporcionar reposo absoluto durante las primeras 12 horas siempre y cuando no haya habido complicaciones.

- Controlar gases arteriales cada 24 horas o según necesidad.
- Monitorizar FR, ritmo y características cada hora
- Auscultar ruidos cada 4 horas o según necesidad.
- Valorar el aumento de la presencia de estertores.
- Valorar coloración de la piel, mucosa oral, región peribucal y uñas.
- Asistir al paciente en el desarrollo de las AVD durante al menos las primeras 24 horas.
- Enseñar al paciente a exhalar lentamente mientras se moviliza
- Evaluar estado neurológico cada 4 horas o según necesidad.
- Registrar adecuadamente todas las actividades realizadas.

3. Alteración de la comodidad R/C Presencia de dolor precordial

Hallazgos: Facies de dolor, palidez, diaforesis, piel fría, taquicardia, inquietud, disturbios sensoriales, desorientación, trastorno en el patrón del sueño, sobrecarga sensorial.

Actividades:

- Administrar analgésico de acuerdo a prescripción médica (tabla 10)
- Controlar constantes. Especialmente PA y FC mientras se administra analgésico.
- Valorar efecto y respuesta a la administración del analgésico. Utilizar escalas de medición cuantitativa del dolor siempre y cuando sea posible.
- Monitorizar electrocardiográficamente en forma permanente.
- Monitorizar el dolor. Evolución, tipo, factores que lo modifican o lo alivian, etc...
- Proporcionar medio ambiente favorable para el descanso y disminuir el ruido.
- Evaluar la orientación (persona, tiempo y lugar) del paciente con frecuencia en un principio.
- Orientar frecuentemente al paciente respecto al sitio que se encuentra y la situación que está pasando.
- Explicar el ruido que producen los equipos que se utilizan especialmente las sirenas, el monitor y sus alarmas, etc...
- Registrar adecuadamente todas las actividades realizadas.

Tabla 10. Sedoanalgesia
DIAZEPAM amp. 10 mg <ul style="list-style-type: none">• 1 amp. + 8 ml SF (1 ml = 1 mg) = 2,5 ml / 5 - 10 min.
CLORURO MÓRFICO amp. 10 mg / ml <ul style="list-style-type: none">• 1 amp. + 9 ml SF (1 ml = 1 mg) = 3 ml / 5 - 10 min. (Máximo 15 mg)• Perfusión = 4 amp. + 250 ml SG5% a 15 ml / h• Si Depresión respiratoria = NALOXONA®• Si Vagotonía = ATROPINA®• Como alternativa = DOLANTINA®
<i>Si IAM Posteroinferior o Vagotonía importante :</i>
MEPERIDINA amp. 100 mg <ul style="list-style-type: none">• 1 amp. + 8 ml SF = 2,5 ml / 5 - 10 min (Máximo 1 amp)
Contraindicada si FA o Flutter Auricular.

4. Ansiedad R /C Situación actual de salud

Hallazgos: facies de angustia, desconocimiento de la situación y del medio ambiente, sensación inminente de muerte, disnea, monitoría invasiva y equipos desconocidos, personalidad tipo A, dolor precordial, sensación de pérdida del control de su vida y de su independencia.

Actividades:

- Administrar sedantes de acuerdo a prescripción médica
- Explicar al paciente todo procedimiento que se le realice y el por qué de cada uno de ellos, buscando brindarle seguridad.
- Proporcionar un ambiente de seguridad y comodidad en la medida de lo posible.