

Universidad de Oviedo

Centro Internacional de postgrado

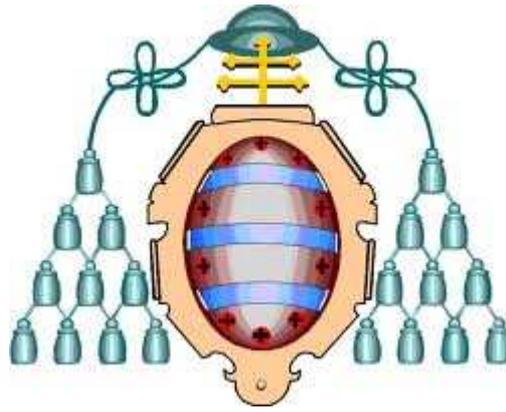
Máster Universitario en Enfermería de Urgencias y Cuidados Críticos

**“EFICACIA Y SEGURIDAD DEL ACCESO TRANSRADIAL EN LA
ANGIOPLASTIA PRIMARIA”**

CECILIA FERNÁNDEZ GARRIDO

JUNIO 2013

TRABAJO FIN DE MÁSTER



Universidad de Oviedo

Centro Internacional de postgrado

Máster Universitario en Enfermería de Urgencias y Cuidados Críticos

**“EFICACIA Y SEGURIDAD DEL ACCESO TRANSRADIAL EN LA
ANGIOPLASTIA PRIMARIA”**

CECILIA FERNÁNDEZ GARRIDO

CÉSAR MORÍS DE LA TASSA



MÁSTER UNIVERSITARIO EN ENFERMERÍA DE URGENCIAS Y CUIDADOS CRÍTICOS

D. César Morís de la Tassa, Profesor Titular Cardiología en la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud. Profesor del Master de Enfermería de Urgencias y Cuidados Críticos. Director Laboratorio Hemodinámica y Cardiología Intervencionista en el Hospital Universitario Central de Asturias.

CERTIFICA QUE:

El trabajo fin de Master presentado Cecilia Fernández Garrido titulado: **“Eficacia y seguridad del acceso transradial en la angioplastia primaria”**, realizado bajo mi dirección, dentro del Master de enfermería de Urgencias y Cuidados Críticos reúne a mi juicio las condiciones necesarias para ser admitido como trabajo fin de Master.

Y para que así conste dónde convenga, firman la presente en Oviedo a 22 de mayo de 2013.


Dr. D. César Morís de la Tassa

Tutor del proyecto

GLOSARIO DE TÉRMINOS	2
1. ANTECEDENTES	3
2. INTRODUCCIÓN	4
2.1. SCA SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST (SCASEST)	5
2.1.1. <i>Fisiopatología</i>	5
2.1.2. <i>Clínica</i>	5
2.1.3. <i>Diagnóstico</i>	6
2.1.4. <i>Exploración física</i>	6
2.1.5. <i>ECG</i>	6
2.1.6. <i>Analítica</i>	7
2.1.7. <i>Tratamiento</i>	7
2.2. SCA CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST	8
2.2.1. <i>Fisiopatología</i>	8
2.2.2. <i>Clínica</i>	9
2.2.3. <i>Diagnóstico</i>	9
2.2.4. <i>Tratamiento</i>	10
3. EL PACIENTE EN LA SALA DE HEMODINÁMICA	16
3.1. VIA DE ACCESO FEMORAL	17
3.1.1. <i>Localización del punto de punción</i>	17
3.1.2. <i>Contraindicaciones del acceso femoral</i>	18
3.1.3. <i>Complicaciones del acceso femoral</i>	19
3.1.4. <i>Ventajas y limitaciones de la vía de acceso femoral</i>	20
3.1.5. <i>Mecanismos de hemostasia</i>	20
3.2. VIA DE ACCESO RADIAL	22
3.2.1. <i>Indicaciones y contraindicaciones</i>	22
3.2.2. <i>Complicaciones del acceso radial</i>	23
3.2.3. <i>Mecanismos de hemostasia</i>	24
4. JUSTIFICACIÓN	25
5. OBJETIVOS	28
6. METODOLOGIA	29
6.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	29
6.2. CRITERIOS DE SELECCIÓN	29
6.3. VARIABLES	29
6.4. RECOGIDA DE DATOS Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA	33
6.5. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	34
7. RESULTADOS	36
8. CONCLUSIONES	43
9. TABLAS	46
10. BIBLIOGRAFIA	49
11. ANEXOS	54

GLOSARIO DE TÉRMINOS

HUCA: Hospital universitario central de Asturias.

OMS: Organización mundial de la salud

ACV: Accidente cerebrovascular

SCA: Síndrome coronario agudo

SCACEST: Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

ECG: electrocardiograma

ICP: Intervención coronaria percutánea.

SNC: Sistema nervioso central

IAM: Infarto agudo de miocardio

PCM: Primer contacto médico

IAM: Infarto agudo de miocardio

TVP: Trombosis venosa profunda

HTA: Hipertensión arterial

IMC: Índice de masa corporal

1. ANTECEDENTES

A nivel mundial las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte. Según la OMS se calcula que en el 2008 fallecieron por esta causa 17,3 millones de personas, lo que representa un 30% de todas las muertes registradas en el mundo. De este porcentaje, un 54% se debió a la cardiopatía coronaria y 46% a los accidentes cerebro vasculares (ACV).

La muerte, a causa de estas afecciones la sufren por igual hombres y mujeres, pero sí podemos destacar que se producen en mayor medida en países con niveles socioeconómicos más bajos, pues cuentan con sistemas sanitarios que no disponen de maquinaria, o profesionales formados para el abordaje de estas patologías.

Se prevé que sigan siendo la principal causa de muerte en los próximos años ⁽¹⁾, por ello debemos de hacer hincapié en la prevención de los factores de riesgo modificables que contribuyen al desarrollo de estas patologías.

El consumo de tabaco, dietas no equilibradas y grasientas que conllevan a obesidad y aumento del colesterol, la ausencia de actividad física, la hipertensión arterial o la diabetes, son los principales factores de riesgo modificables que debemos de controlar ⁽²⁻³⁾

2. INTRODUCCIÓN

SINDROME CORANARIO AGUDO (SCA).

El SCA es una patología fundamentalmente obstructiva y se define como isquemia miocárdica aguda con o sin infarto del miocardio, ^(4,5) el sustrato fisiopatológico común del SCA es la rotura o erosión de la placa de ateroma y la formación de un trombo por agregación plaquetaria, al que se le añade trombina ⁽⁶⁾. Se divide en dos categorías bien definidas, por un lado tenemos el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) que se corresponde con la oclusión completa de alguna de las arterias coronarias, o bien el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) que se corresponde con una obstrucción importante pero no completa de la luz de la arteria. ⁽⁵⁾

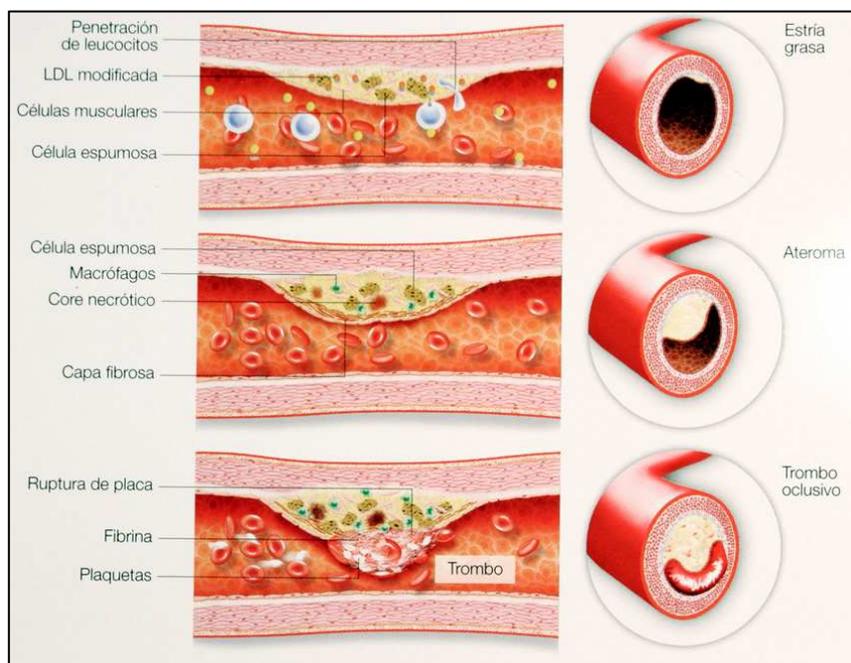


Fig. 1. Representación esquemática de una placa de ateroma en distantes fases. Al final rotura de la placa y trombosis superpuesta.

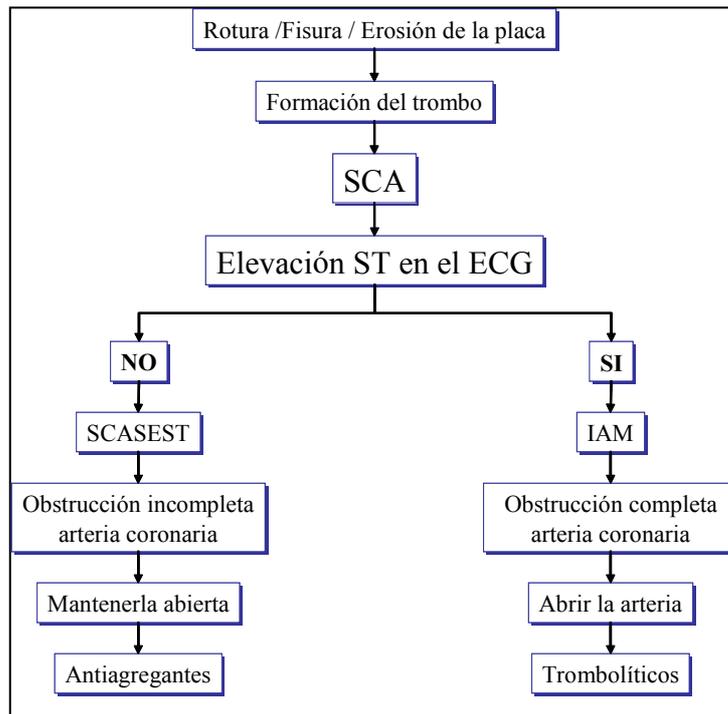


Fig. 2. Representación esquemática del SCA.

2.1. SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST)

2.1.1. Fisiopatología.

Se produce debido a la rotura o erosión de una placa de ateroma y la formación de trombo por agregación plaquetaria. ^(5,6)

2.1.2. Clínica. ⁽⁶⁾

El dolor es el síntoma fundamental, y en la mayoría de los casos el único. Tiene una serie de características que lo hacen típico:

Es opresivo, quemante, referido como peso intenso, acompañado de sensación de muerte. La localización es retroesternal y con irradiación a ambos brazos sobre todo el

izquierdo, a nivel de antebrazos y muñecas. También puede irradiarse al cuello y a la mandíbula

Tiene una duración generalmente menor a 20 minutos y suele desencadenarse tras esfuerzos físicos.

Puede acompañarse de disnea, sudoración.

2.1.3. *Diagnóstico.*

Es fundamentalmente clínico, en función de la sintomatología del paciente y de la anamnesis de su historia clínica, para determinar la presencia de factores de riesgo coronario. Cada vez más pacientes acuden a urgencias por dolor torácico, de ellos sólo en el 20-25% se realiza el diagnóstico de SCA. ^(5,6)

Además de la clínica el diagnóstico se apoya en: alteraciones del ECG, elevación de la Troponina y hallazgos en la coronariografía. ⁽⁶⁾

2.1.4. *Exploración física.* ⁽⁶⁾

Suele ser poco expresiva y muy frecuentemente normal una vez que ha pasado la crisis.

La auscultación cardíaca puede ser normal, pero también se puede percibir: 4º ruido, soplo sistólico de insuficiencia mitral por disfunción transitoria del músculo papilar, desdoblamiento paradójico del 2º ruido, 3º ruido.

2.1.5. *ECG.* ⁽⁵⁻⁷⁾

Hasta un 50% de los pacientes presentan ECG normal durante reposo y en ausencia de dolor.

Los hallazgos más frecuentes cuando se registra el ECG durante la crisis de dolor son:

- Depresión del segmento ST (signo pronóstico muy importante).
- Cambios isquémicos de la onda T. Ondas T isquémicas profundas y simétricas (inversión ondas T).

2.1.6. Analítica. ⁽⁵⁻⁷⁾

Elevación de las Troponinas.

Son específicas de daño miocárdico; lo cual no quiere decir que el daño sea siempre causado por la isquemia si no que de puede deber a otras causas.

Se determinan dos Troponinas: la T y la I

2.1.7. Tratamiento. ^(5,6)

El tratamiento en la fase aguda se basa en: reposo, monitorización electrocardiográfica, oxigenoterapia para mantener una saturación de oxígeno > 90% ^(5, 6) y tratamiento farmacológico ⁽⁶⁾.

Nitroglicerina, nitratos orales, B-bloqueantes, antagonistas del calcio, IECAs (sobre todo si HTA), anticoagulación con Heparina, antiagregantes:

- Aspirina (100 mg/día): inhibe vía del ácido Araquidónico
- Clopidogrel: inhibe vía ADP
- Abciximab (Inhibidor de los receptores IIb/IIIa plaquetarios)
- Tirofiban (Inhibidor de los receptores IIb/IIIa plaquetarios).

Una vez el paciente supera la crisis aguda se decide si se le hace una coronariografía y revascularización (Estrategia invasiva) o solo cuando no evolucionan favorablemente (Estrategia conservadora).

Al alta tratamiento con:

- Aspirina.
- Clopidogrel. (3 meses)
- B-bloqueantes.
- IECA_s en función de HTA, y si existe mala función ventricular.

2.2. SCA con elevación del segmento ST.

Es la evolución del SCA de peor pronóstico, y se debe a una oclusión aguda de la arteria coronaria epicárdica.

2.2.1. Fisiopatología.

Necrosis miocárdica debida a una oclusión coronaria, generalmente trombótica y debida a la rotura o erosión de una placa de ateroma y a la formación de un trombo por agregación plaquetaria. Puede producirse la oclusión por otras causas como por espasmo o embolia, aunque son muy infrecuentes.

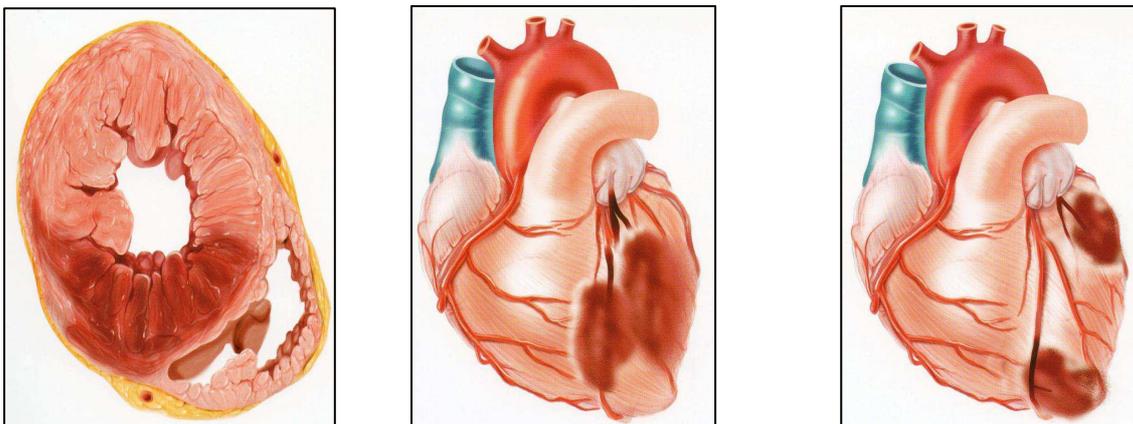


Fig. 3. A muestra la sección transversal a nivel ventricular donde se puede observar una zona de necrosis en ventrículo izquierdo. B y C muestran un infarto de miocardio con distintas localizaciones.

2.2.2. Clínica.

Dolor centro torácico opresivo, con irradiación o no al brazo izquierdo, al hombro o a la mandíbula similar al de la angina, pero más intenso y de mayor duración. ⁽⁸⁾ Pueden aparecer náuseas, sudoración y palidez. ⁽⁶⁾

Aunque cabe destacar que en un 20% de los IAM son asintomáticos, sobretodo en personas ancianas.

2.2.3. Diagnóstico.

El diagnóstico se hará cuando hay evidencia de necrosis miocárdica en el entorno de isquemia aguda miocárdica. ^(6,8,9)

Puede ser ante cualquiera de las siguientes situaciones: ⁽⁶⁾

- Movilización enzimática preferiblemente Troponina.
- Síntomas de isquemia.
- Cambios recientes en el segmento ST y/o o nuevo BRIHH.
- Ondas q patológicas en el ECG.
- Evidencia en técnicas de imagen de pérdida de miocardio viable o anomalías del movimiento regional.
- Identificación de trombo intracoronario por angiografía o autopsia.
- Muerte de origen cardíaca con síntomas sugestivos de isquemia previos y cambios en el ECG o nuevo BRIHH.
- Elevación de Troponina (5 veces el valor normal) tras angioplastia coronaria
- Trombosis de stent.
- Elevación de Troponina (10 veces el valor normal) tras la cirugía coronaria.

Se debe realizar:

1. Electrocardiograma: ascenso del segmento ST (Fase mas precoz), onda Q mayor de 0,04 segundos y superior al 25% de la altura total del QRS, inversión de la onda T
2. Analítica: para analizar los marcadores siguientes.
 - Miohemoglobina: precoz pero inespecífica. Si es – descarta IAM, pero si es +, no dice nada
 - Troponina: muy específica. Sirve para el diagnóstico de Infarto y reinfarto.
 - CPK: no es específica. Sólo indica daño muscular que puede ser miocárdico o esquelético. Se utiliza la isoenzima CPK-MB: específica de músculo cardíaco

2.2.4. Tratamiento.

Tras 40 minutos de oclusión, la necrosis alcanza alrededor del 35% del miocardio. A las 3 horas esta proporción es ya del 65% y a las 6 horas del 75%.

Por este motivo, las intervenciones terapéuticas destinadas a evitar o reducir la necrosis deben instaurarse lo más precozmente posible, e idealmente durante las primeras 3-4 horas de iniciados los síntomas (“El tiempo es músculo”).

Fase inicial:

Lo más importante es

- a) Monitorizar electrocardiográficamente y tener preparado el material de reanimación.
- b) Coger una vía venosa y controlar la TA.

- c) Tratamiento farmacológicos: Morfina o Dolantina, Nitroglicerina, sedantes y laxantes y oxígeno
- d) Reposo absoluto.

Reperusión Coronaria:

Es la clave del tratamiento, para evitar la extensión del miocardio necrosado ya que cuánto menor sea la extensión del infarto, menor será la repercusión y disfunción ventricular posterior. ^(6,10,11) Existen dos métodos:

a) *Intervencionismo coronario percutáneo(ICP) o Angioplastia primaria:*

Tratamiento de elección en los primeros 90 minutos ⁽⁶⁾, por eso es vital cuando se va a tomar la decisión del tipo de terapia que se va a llevar a cabo, tener en cuenta el periodo de tiempo va a transcurrir desde el primer contacto con el paciente hasta que el catéter alcanza la coronaria. ⁽¹²⁾

Consiste en la dilatación de la luz de la arteria coronaria mediante un catéter que tiene un balón en su extremo distal. En la práctica, la totalidad de los casos se implanta un “stent” que es una prótesis metálica para disminuir el riesgo de oclusión aguda tras el implante y el cierre tardío o reestenosis. En la actualidad los stents están recubiertos de fármacos (inmunosupresores o citostáticos) que disminuyen la reestenosis de forma significativa.

^(6,13)

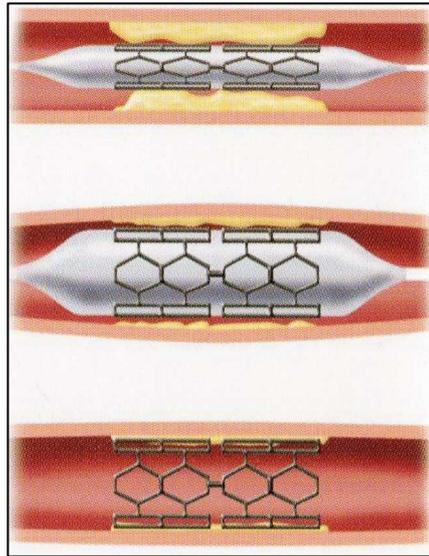


Fig 4: Imagen representativa del proceso de colocación de un stent.

La angioplastia primaria solo se puede realizar en centros con logística y entrenamiento adecuado ⁽⁶⁾, Asturias se cuenta con dos unidades de hemodinámica (Hospital de Cabueñes y Hospital Central de Asturias) y con un plan de actuación a nivel de la comunidad denominado Código Corazón. Implantado en Septiembre de 2011 y cuya finalidad es coordinar a los distintos eslabones de la cadena sanitaria de urgencias para tratar al paciente dentro de los tiempo recomendados. ⁽¹²⁾

Además de la angioplastia primaria, existen otros tipos: ^(5,14)

- ICP de rescate: cuando existe un fracaso del tratamiento fibrinolítico. El beneficio de la realización de una angioplastia de rescate sobre la mortalidad no esta claro a día de hoy.
- ICP facilitada: consiste en la administración de fibrinolíticos o inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa antes de la realización de la angioplastia, en aquellos pacientes que por su ubicación geográfica tendrían que asumir grandes retrasos.

b) Tratamiento trombolítico.

Farmacológico (fibrinolítico) disolución de la fibrina del trombo. Su efectividad es muy baja cuando se administran a partir de la tercera hora desde el inicio de los síntomas. Fue hasta el desarrollo de la ICP el único tratamiento de reperfusión. ^(10,11)

En los últimos años no ha habido grandes avances en cuanto a tasas de reperfusión, ni en cuanto a la reducción de las complicaciones hemorrágicas, por eso pasa a considerarse un tratamiento de segunda elección. ⁽¹⁰⁾

Está indicada hasta 12 horas desde el inicio de los síntomas. Una vez pasadas estas 12 horas estará indicado cuando: persista el dolor, IAM extensos y persistencia la elevación del ST.

Fármacos utilizados:

Streptokinasa o rTPA (activador tisular del plasminógeno recombinante) mas heparina.

Contraindicaciones: Quedarán totalmente excluidos de la aplicación de este tratamiento: ^(8,12)

ACV hemorrágico o de origen desconocido, ACV isquémico en los 6 meses precedentes, neoplasia del sistema nervioso central (SNC), traumatismo/cirugía / daño encefálico importante en las 3 semanas previas, sangrado gastrointestinal en el último mes, alteración hemorrágica conocida, disección de aorta, punciones no comprensibles.

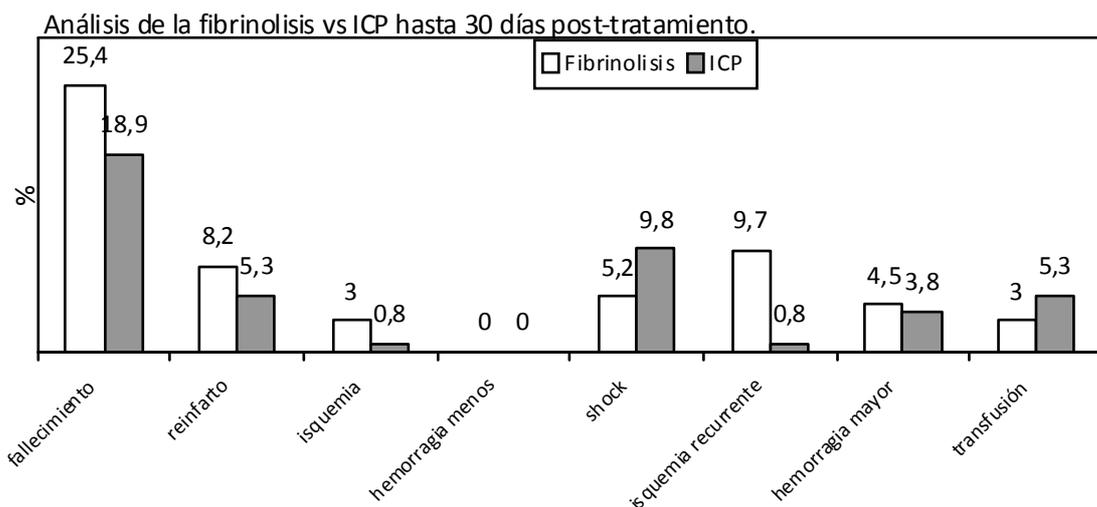
Dentro de las complicaciones podemos destacar: hemorragia intracraneal.

GUÍAS EUROPEAS: Recomendaciones para el tratamiento de reperfusión: ⁽¹⁵⁾

NIVELES DE EVIDENCIA	
Nivel de evidencia A	Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metanálisis
Nivel de evidencia B	Datos procedentes de un único ensayo aleatorizado y controlado o de estudios no aleatorizados a gran escala
Nivel de evidencia C	Consenso de opinión de expertos y/o estudios a pequeña escala, estudios retrospectivos, registros

RECOMENDACIONES	CLASE	NIVEL
La terapia de reperfusión está indicada en todos los pacientes con síntomas de < 12 h de duración y elevación persistente del segmento ST o bloqueo de rama izquierda (presuntamente) nuevo.	I	A
La terapia de reperfusión (preferiblemente angioplastia primaria) está indicada cuando hay evidencias de isquemia en curso, incluso cuando los síntomas se hayan iniciado > 12 h antes o cuando el dolor y los cambios del ECG hayan sido intermitentes.	I	C
Se puede considerar el tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria en pacientes estables que se presentan 12-24 h después del inicio de los síntomas.	IIb	B
No está recomendado realizar ICP de rutina de una arteria totalmente ocluida > 24 h después del inicio de los síntomas en pacientes estables que no presenten signos de isquemia (independientemente de que hayan recibido o no fibrinólisis).	III	A

NIVEL DE RECOMENDACIÓN		
Clases de recomendación	Definición/ Expresión	Propuesta
Clase I	Evidencia y/o acuerdo general de que determinado procedimiento/tratamiento es beneficioso, útil, efectivo	Se recomienda/está indicado
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del procedimiento/tratamiento	
Clase IIa	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia	Se debe considerar
Clase IIb	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión	Se puede recomendar
Clase III	Evidencia o acuerdo general de que el procedimiento o tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial	No se recomienda



Eur Heart J 2011; 32:51-60

Gráfico 1, datos publicados por la European Health Journal sobre los efectos de la fibrinólisis vs. ICP, en un periodo de tiempo de hasta 30 días post- tratamiento.

3. EL PACIENTE EN LA SALA DE HEMODINÁMICA

Es importante conocer las enfermedades de base, las alergias y el tratamiento que sigue el paciente, para valorar la necesidad de premedicación o la selección del contraste.

Para el uso cotidiano, además de la medicación del carro de paradas serán imprescindibles: heparina sódica, anestésico local, nitroglicerina intravenosa y sublingual, antieméticos, corticoides, broncodilatadores, antihistamínicos, verapamilo, adenosina, antiagregantes plaquetarios, analgésicos, ansiolíticos, sedantes y sueroterapia.

También debemos de disponer de medios de contraste, que son sustancias que incrementan la absorción de los Rayos X a través de su paso por el organismo. ⁽¹⁶⁾

Los pasos a seguir en el procedimiento son los siguientes: ⁽¹⁷⁾

1. Localización de punto de punción. Además del acceso femoral derecho y radial derecho, existen otras posibilidades de acceso vascular, pero no son barajadas como opción de primera elección a la hora de realizar una ICP.
2. Infiltración de anestésico local.
3. Técnica de abordaje; en la actualidad se sigue utilizando la técnica de cateterización vascular percutánea descrita por Seldinger en 1953 y modificada por Judkins en 1967. ⁽¹⁸⁾
4. Descripción de la técnica en abordaje arterial: ⁽¹⁷⁾
 - Inserción de la aguja con la punta orientada hacia el pulso arterial y el bisel hacia arriba.
 - Soltar la aguja y sentir el salto arterial

- Ver el chorro pulsátil de sangre roja viva.
- Estabilizar la aguja con una mano y con la otra introducir el extremo blando de una guía.
- Si existen dificultades para avanzar la guía, no forzarla, retirarla junto con a aguja y presionar.
- Cuando la guía está en aorta descendente se retira la aguja dejando la guía.
- Se limpia la guía con una gasa mojada con solución salina.
- Se puede realizar un corte en la piel para facilitar el paso del introductor.
- Se introduce el introductor montado con el dilatador.
- Se retira el dilatador y la guía.
- Se aspira el introductor y se lava con solución salina.
- No hay que ejercer presión sobre la arteria ya que la válvula hemostásica antirreflujo del introductor impide la salida de la sangre.

3.1. VIA DE ACCESO FEMORAL

3.1.1. Localización del punto de punción. ⁽¹⁷⁾

Se toma como referencia la espina iliaca anterosuperior y la sínfisis del pubis, entre estas dos estructuras se encuentra el ligamento inguinal y por debajo de él, se encuentra el paquete vasculo-nervioso femoral (vena- arteria- nervio). El lugar de punción es dos traveses de dedo por debajo del ligamento inguinal, así nos aseguramos de puncionar la arteria femoral común. ^(21,22)

La vía de abordaje femoral es un acceso vascular sencillo, de buen calibre y relativamente fácil de comprimir contra la cabeza del fémur para conseguir la hemostasia, además debido a su tamaño permite la utilización de material de gran calibre, necesario para determinadas técnicas.

Es la vía de elección para pacientes con pulso humeral y radial disminuido o ausente, o cuando el abordaje radial no se realiza con éxito. ⁽²³⁾

3.1.2. Contraindicaciones del acceso femoral. ⁽¹⁷⁾

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Pulso femoral ausente.	Arteriopatía periférica.
Aneurisma o pseudoaneurisma femoral.	By pass femoral.
Cirugía femoral reciente o infección.	Cicatriz inguinal que dificulte la localización y punción femoral.
Tapón de colágeno en punciones previas en menos de 3 meses.	Arterias iliacas tortuosas o enfermas
Trombosis venosa profunda (TVP) o presencia de filtro en la vena cava inferior.	Obesidad mórbida que dificulta la punción y anticoagulación sistémica.
	Presencia de hernia inguinal.
	Dolor de espalda que dificulta el decúbito supino prolongado.

3.1.3. Complicaciones del acceso femoral. ⁽¹⁷⁻²¹⁾

Hemorragia: pérdida hemática a través del orificio de punción. Es la complicación mas frecuente.

Leve	Sangrado o babeo capilar alrededor del introductor. Se resuelve con compresión de la zona.
Moderada	Aquella que hace que aumente el tiempo de hemostasia o se produce una vez finalizado la intervención. Se resuelve aumentando el tiempo de compresión.
Severa	Supone compromiso hemodinámico, requiere reposición de volumen e incluso tratamiento quirúrgico.

Hematoma:

Inguinal	Colección de sangre palpable, visible, localizada en la zona de punción, generalmente debido a compresión inadecuada o mala punción. La compresión manual facilita la reabsorción.
Retroperineal	Se produce por la punción de la arteria por encima del ligamento inguinal, permitiendo que si se produce sangrado, este se extienda por el espacio retroperineal.
De pared prevesical	No suele causar distensión abdominal y puede acumular gran volumen de sangre.

Pseudoaneurisma: cavidad pulsátil en el que se produce un hematoma.

Fístula arteriovenosa: comunicación entre la arteria y la vena que produce flujo sanguíneo continuo. Esta relacionada con punciones múltiples para conseguir el acceso. Si la fístula es grande o sintomática requiere tratamiento quirúrgico.

Trombosis arterial: es poco frecuente aunque su incidencia es mayor en personas de edad avanzada, enfermedad vascular y estados de hipercoagulabilidad. Se previene con lavados frecuentes y anticoagulación.

Dissección arterial: es la complicación más frecuente durante el abordaje. Existe mayor riesgo en pacientes con enfermedad arterial periférica y procedimientos con dificultad para subir la guía hasta la aorta abdominal. Habitualmente el flujo arterial sella la disección.

3.1.4. Ventajas y limitaciones de la vía de acceso femoral. ^(17,21)

VENTAJAS	LIMITACIONES
Menor curva de aprendizaje	Gran dificultad para la hemostasia en pacientes obesos, hipertensión arterial (HTA) o anticoagulación sistémica
Arteria de gran calibre	Arterias calcificadas en pacientes con edad avanzada
Permite el acceso prácticamente a toda la anatomía vascular	Complicaciones vasculares de sangrado
Admite materiales de mayor grosor	
La localización de la vena femoral es fácil tomando como referencia la arteria	

3.1.5. Mecanismos de hemostasia.

Técnicas no invasivas: compresión arterial manual, mecánica, neumática o por peso.

1. Compresión manual: se realiza 2 cm por encima de la punción, localizando el pulso femoral y aplicando compresión firme, fijando e inmovilizando la arteria sobre la base ósea. La compresión se debe realizar durante 20 minutos o más, hasta

obtenerla hemostasia por la formación del coagulo. Después colocaremos un apósito y en el caso que sea necesario con cierta compresión y asegurar la inmovilidad de la pierna durante al menos 6 horas.

2. Compresión neumática. Consiste en un cinturón un arco de plástico y un cojín neumático trasparente que se infla con un manómetro a presión igual que la sistólica del paciente.
3. Compresión por peso. Consiste en la utilización de un saco de arena de 2-4 kg. Es un sistema en desuso pero aun se sigue utilizando en algunos centros
4. Compresión manual asistida por parche hemostático. Parches compuestos de sustancias procoagulantes que se aplican con una compresión manual reducida, disminuyendo los tiempos de hemostasia y deambulaci3n. ⁽²²⁻²⁴⁾

Técnicas invasivas (técnicas mecánicas): pueden ser:

➡ Intravasculares que invaden la luz del vaso

➡ Extravasculares que se localizan en el tracto subcutáneo.

1. tap3n de colágeno. Podemos destacar que no es invasivo de la luz del vaso. Pero entre sus inconvenientes destacamos que no permite la repunci3n es 1,5 meses y debido a la necesaria manipulaci3n de la piel y del tejido subcutáneo favorece la aparici3n de infecciones. ⁽²⁵⁾
2. sutura mecánica percutánea extravascular. Es un cierre extravascular inmediato, que se realiza con una grapa de unos 4 mm para un cierre de pared vascular en forma de bolsa de tabaco. ⁽²²⁾
3. tap3n de colágeno con ancla. Costa de un introductor, un localizador, una guía en J y el dispositivo de cierre. La hemostasia se consigue debido a la presi3n que de forma con el ancla, la arteriotomía y el colágeno y por la acci3n del coagulante. No

se debe comprimir ni usar vendaje tras su uso. Tarda en reabsorberse entre 60-90 días por lo que la repunción esta contraindicada durante 3 meses. ^(22,24)

4. sutura mecánica percutánea. Se trata de un dispositivo invasivo que dispensa de forma mecánica una sutura de seda sobre la pared vascular, produciendo una hemostasia inmediata ⁽²²⁾

3.2. VIA DE ACCESO RADIAL

El primero que utilizó la vía radial para realización de un cateterismo diagnóstico fue Lucien Campeau en 1989, pero no fue hasta 1992 cuando Kiemeneij ^(26,27), y Laarman ⁽²⁶⁾ realizaron la primera angioplastia por esta vía. Se consiguió la adaptación del material utilizado en el acceso femoral para el menor calibre de la vía de acceso radial y desde entonces la vía transradial ha experimentado un gran auge y ha pasado de utilizarse para casos concretos a hacerlo de forma rutinaria. ^(26,27)

3.2.1. Indicaciones y contraindicaciones. ^(21,26, 28)

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Cuando este contraindicada la vía femoral	Presencia de fístula arteriovenosa
Pulso radial palpable	Tortuosidad radial o otras variantes anatómicas
Test de Allen positivo	Necesidad de utilización de material de mayor calibre.

3.2.2. Complicaciones del acceso radial. ^(21,25, 26)

Las complicaciones con comunes con la vía de acceso femoral, a excepción de las siguientes:

- **Espasmo radial:** Es un vaso con un gran espesor de pared compuesto por celular musculares lisas, con gran cantidad de receptores, que la hacen sensible al espasmo.
- **Oclusión radial:** Generalmente por un exceso de compresión que provoca la ausencia del flujo arterial.
- **Eversión y endarterectomía:** Complicaciones inusuales derivadas del espasmo radial severo.
- **Perforación:** Es una complicación grave que ocurre tras una manipulación agresiva, al intentar avanzar una guía por zonas de tortuosidad y espasmo.

3.2.3. Ventajas y limitaciones. ^(25,27)

VENTAJAS	LIMITACIONES
Menores complicaciones vasculares en el sitio de la punción.	Arteria radial muy fina
Hemostasia más fácil.	Previsión de utilización de material de gran calibre, en procedimientos intervencionistas.
Aumenta el confort del paciente, ya que evita el reposo prolongado en la cama.	Curva de aprendizaje mayor
	Espasmo severo contraindicación y complicación frecuente, debido al gran espesor de la pared y la multitud de

	receptores.
	Necesita doble circulación arco palmar (test de Allen positivo)

3.2.3 Mecanismos de hemostasia. ⁽²²⁻²⁸⁾

Técnica convencional.

Mediante tres tiras elásticas y una torunda de gasa impregnada en antiséptico. Se coloca la primera tira con la torunda transversalmente a la arteria y las otras dos se colocan en formar de aspa, sin rodear completamente la muñeca, para permitir el retorno venoso.

Una vez transcurrido un tiempo de hemostasia correspondiente entre 2 y 4 horas se retira el vendaje compresivo y se sustituye por un apósito

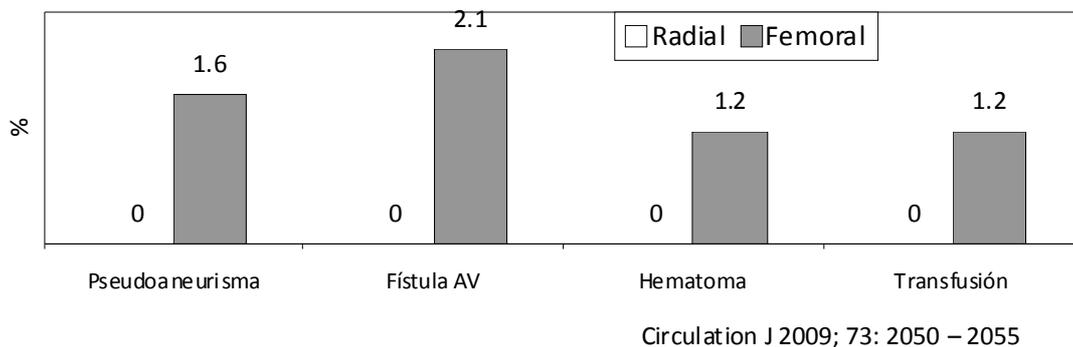
Otras técnicas:

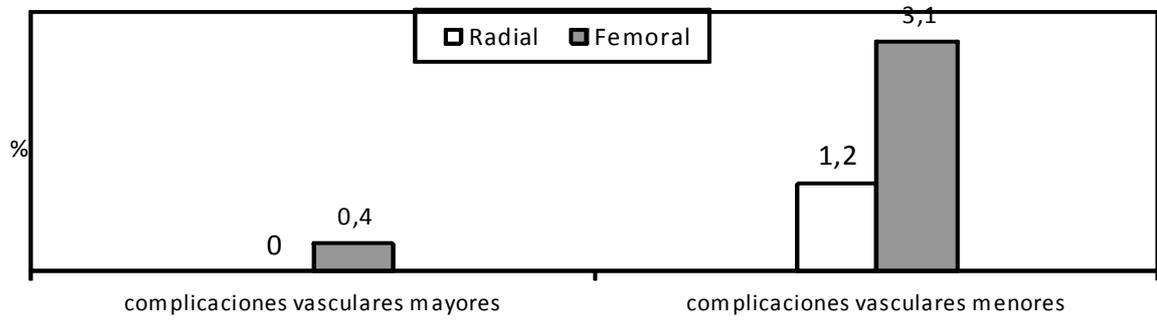
Existen multitud de otras técnicas, pero no se usan, debido a su elevado coste y dado que la técnica convencional tiene elevados porcentajes de éxito.

4. JUSTIFICACIÓN

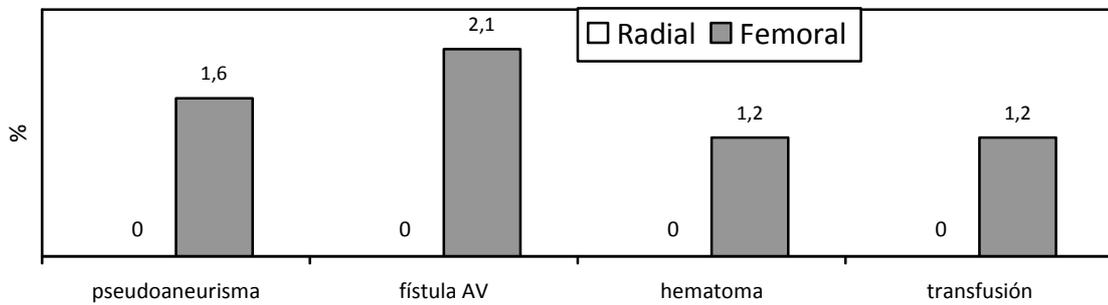
Existe controversia a día de hoy en entre las posibilidades que existen para el acceso coronario. El empleo de la arteria radial o de la arteria femoral, para llegar hasta la coronaria, son dos opciones totalmente válidas y donde el uso de una u otra vía de acceso no van a influir en la vida o la muerte de nuestros pacientes, pero sí van a influir en la comodidad, en las complicaciones vasculares que puedan surgir y en el proceso de recuperación.

A continuación se muestran las ventajas y desventajas del empleo de una u otra vía de acceso según la literatura científica revisada.

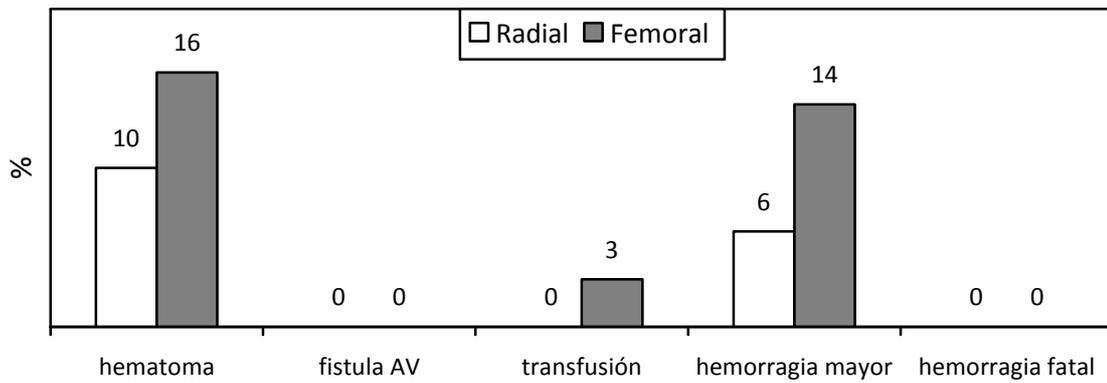




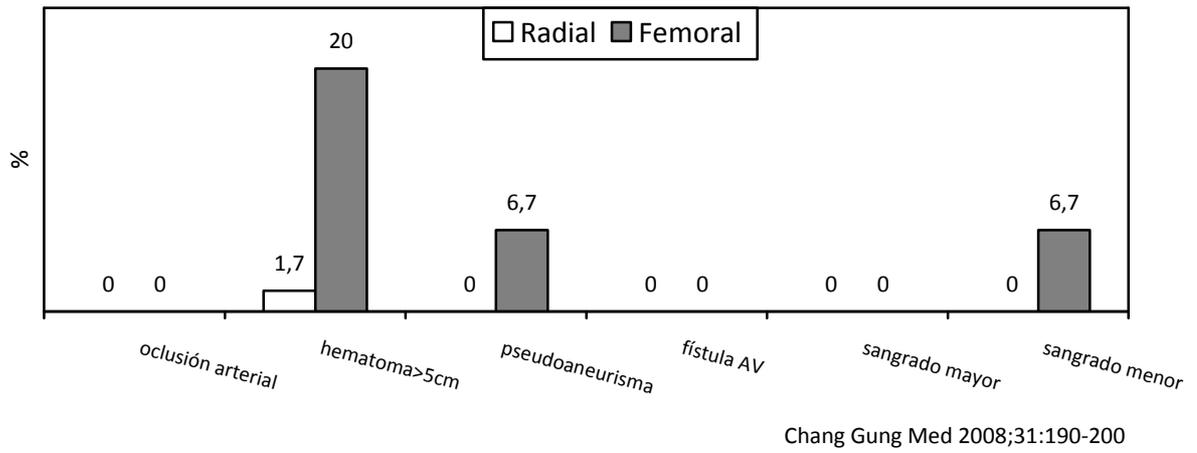
Rev Esp Cardiol 2009; 62:482-490



Circulation J 2009; 73: 2050-2055



Cardiology J 2009;16:332-340



Dado que no existe unanimidad en los datos revisados, considero relevante la realización de un estudio que se centre en examinar las complicaciones vasculares derivadas de ambas vías de acceso en la unidad de hemodinámica del HUCA.

5. OBJETIVOS

PRINCIPAL

Determinar la tasa de hemorragias y complicaciones vasculares en el acceso radial durante la ICP primaria en el SCACEST y compararla con la tasa cuando se emplea la vía femoral.

SECUNDARIOS

- Conocer si la edad, el sexo, el índice de masa corporal (IMC) o el seguimiento de forma crónica de un tratamiento anticoagulante influyen en la aparición de complicaciones vasculares.
- Conocer si la administración de un tratamiento antiagregante en perfusión, la extracción del introductor arterial en sala y el tipo de hemostasia influyen en la aparición de complicaciones vasculares.
- Determinar el tiempo medio de duración del procedimiento
- Determinar si existen diferencias en el tiempo medio de hospitalización en función de la vía de acceso.
- Determinar que porcentaje de pacientes requieren un cambio de vía de acceso.
- Determinar el porcentaje de pacientes en función de la vía de acceso son movilizados en las primeras 24 horas.

6. METODOLOGIA

6.1. *Diseño del estudio.*

Estudio analítico, longitudinal, observacional, retrospectivo de cohortes, que busca la relación causal entre la vía de acceso utilizada en la ICP primaria y la aparición de hemorragias y complicaciones vasculares.

El estudio se llevó a cabo durante los meses de Marzo y Abril de 2013, mediante la revisión de la base de datos del área del corazón (SINA®) y de las historias clínicas de los pacientes que fueron sometidos a una ICP primaria en el seno de un SCACEST en el año 2012.

No se realizó ningún tipo de enmascaramiento.

6.2. *Criterios de selección.*

Pacientes a los que una vez realizada la ICP primaria no son trasladados a otro hospital.

6.3. *Variables.*

Las variables incluidas en el trabajo se definen a continuación:

Variables demográficas:

- **Edad:** tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización de la ICP primaria. Variable cuantitativa: medida en años completos.
- **Sexo:** sexo genotípico según caracteres secundarios. Variable cualitativa: hombre o mujer.
- **IMC:** medida de asociación entre el peso y la talla. Variable cualitativa con 3 subgrupos: <math> < 25\text{kg}/\text{m}^2 </math> normal, $25\text{-}30\text{kg}/\text{m}^2$ sobrepeso, $> 30\text{kg}/\text{m}^2$ obesidad. ⁽²⁹⁾

- **Fármacos crónicos:** toma de alguno de los siguientes fármacos de forma continuada desde al menos 3 meses previos al procedimiento. Variable cualitativa con 5 opciones: ASS, clopidogrel, acenocumarol, o una asociación entre ASS y clopidogrel o no toma ningún fármaco.

Variables del procedimiento:

- **Factor a estudio:** *Vía de acceso inicial*, entendida como el primer lugar por el que se intenta la inserción del catéter. Medida como variable cualitativa, con dos opciones: acceso radial o acceso femoral.
- **Antitrombótico en perfusión:** administración de Abciximab en perfusión durante el procedimiento. Variable cualitativa con dos opciones: si o no.
- **Reacción vagal:** cuadro de hipotensión y bradicardia asociado al dolor durante la punción⁽¹⁷⁾. Variable cualitativa con dos opciones: si o no.
- **Espasmo arterial:** espasmo de la arteria que impide la progresión de la guía⁽²⁶⁾.
- **Introducción arterial:** la extracción del mismo al final el procedimiento. Variable cualitativa con dos opciones: si o no.
- **Cambio de vía:** cambio de la vía radial a femoral o viceversa tras la imposibilidad de punción o alguna otra complicación. Variable cualitativa con dos opciones de respuesta: si o no.
- **Tipo de hemostasia:** acto que detiene la hemorragia⁽³¹⁾:
 - Manual: compresión manual
 - Mecánica: tapón de colágeno con ancla o sutura

Variables post-procedimiento:***Variable de respuesta: complicaciones vasculares.***

Aparición de alteraciones con o sin compromiso hemodinámico del paciente. Variable cualitativa con 3 categorías:

- **Fístula arteriovenosa:** comunicación entre la arteria y la vena que produce flujo sanguíneo continuo ⁽²⁴⁾. Variable cualitativa si, no.
- **Pseudoaneurisma:** tumoración pulsátil con soplo a la auscultación en zona de punción ^(22,23). Variable cualitativa si, no.
- Ninguna alteración

Variable de respuesta: complicaciones hemorrágicas.

- **Hematoma:** colección de sangre palpable, visible, localizada en la zona de punción ^(22,23).
- **Hematoma > 3cm:** hematoma cuyo diámetro supera los 3cm. Variable cualitativa si, no.
- **Hematoma indurado:** hematoma duro a la palpación.
- **Hematoma con dolor:** hematoma con dolor a la palpación. Variable cualitativa si, no.
- **Hemorragia severa:** pérdida hemática a través del orificio de punción ⁽²³⁾. Variable cualitativa si, no.
- **Hemorragia leve:** babeo de sangre en el punto de punción. Variable cualitativa si, no.

- **Pulso distal positivo:** presencia de pulso distal, comprobado a la llegada del paciente a la unidad de hospitalización. Variable cualitativa con dos opciones: si, no.
- **Transfusión:** necesidad de ser transfundido en función de un criterio médico en un periodo inferior a 24 post-procedimiento. Variable cualitativa: si, no.
- **Tiempo de hospitalización:** desde que se realiza la ICP hasta el alta. Variable cuantitativa medida en días completos.

Tiempos:

- **Tiempo dolor- Primer contacto médico (PCM):** tiempo transcurrido desde que se inicia el dolor, hasta que se produce el contacto con el médico. Variable cuantitativa medida en minutos.
- **Tiempo aviso.-llegada:** tiempo transcurrido desde que el paciente se pone en contacto con el servicio de urgencias, hasta que el paciente esta situado en la sala de hemodinámica del HUCA. Variable cuantitativa medida en minutos
- **Tiempo llegada-punción:** tiempo transcurrido desde la llegada a la sala, hasta la canalización de la arteria. Variable cuantitativa medida en minutos.
- **Tiempo arteria -apertura:** tiempo transcurrido desde la canalización de la arteria, hasta la desobstrucción de la/las coronarias. Variable cuantitativa medida en minutos.

6.4. Recogida de datos y selección de la muestra.

Previo a la recogida de datos se envió un escrito al comité ético del hospital para solicitar el permiso para la recogida de los mismos y asegurar la protección de datos de acuerdo con Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal. ⁽³¹⁾ **(ANEXO 1 y 2)**

Inicialmente se realizó un acceso a la base de datos SINA® para obtener:

- Los números de historia de los pacientes en que fueron intervenidos de una ICP primaria en el año 2012.
- La fecha de activación del código corazón.
- Tiempos: dolor-PCM, PCM-llegada, llegada-arteria, llegada apertura y duración del procedimiento

En las historias clínicas: Se revisaron los documentos relacionados con la ICP, para obtener:

- Edad, sexo y medicación previa crónica.
- Vía de acceso utilizada
- Administración de Abciximab.
- Cambio de vía.
- Extracción del introductor arterial en sala.
- Tipo de hemostasia.
- Otras complicaciones que hayan podido surgir durante el procedimiento (reacciones vagales)

Se revisaron las hojas de la unidad de coronarias, para obtener las variables post-procedimiento:

- Aparición de complicaciones vasculares como hematomas y sangrados.
- Si el paciente es levantado en un periodo de tiempo inferior a las 24 horas.
- Peso y la talla para posteriormente calcular el IMC.
- Necesidad de transfusión sanguínea.
- Pulso distal.

Por ultimo se revisaron las hojas de la planta:

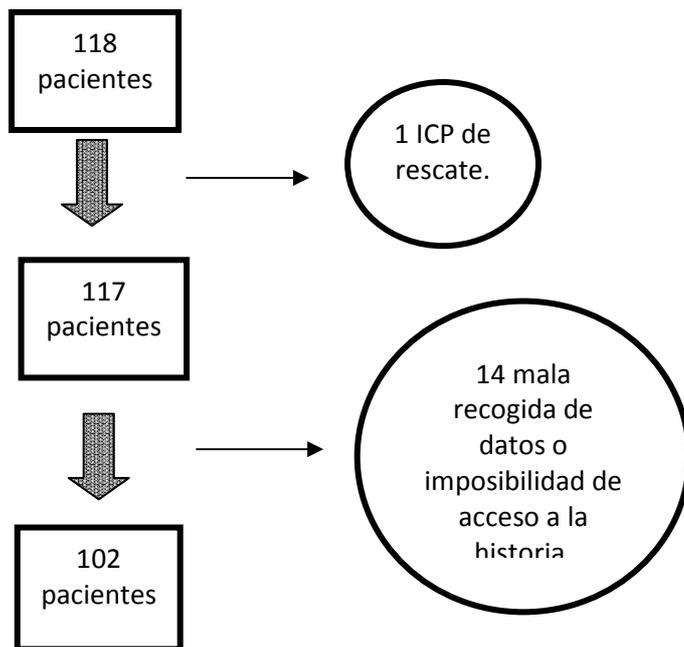
- Fecha del alta.
- Otras complicaciones que pudiera haber surgido.

6.5. Análisis estadístico.

El total de pacientes intervenidos de una ICP primaria en el hospital central de Asturias fueron 118.

Uno de los pacientes incluidos en la muestra a través de la base de datos SINA® ha tenido que ser descartado tras leer su historia y clasificarlo como ICP rescate tras la aplicación de tratamiento fibrinolítico no efectivo, 117 pacientes.

Teniendo en cuenta que en 15 casos no he obtenido datos, o bien debido a la imposibilidad de acceder a la historia o una mala recogida de datos por parte del personal sanitario, con lo que nuestra muestra final es de 102 pacientes.



Para el análisis de las variables cuantitativas se emplearon: la media la desviación típica expresada entre paréntesis y el rango para la edad y la mediana, y el intervalo percentílico (percentil 25-percentil 75) expresado entre paréntesis para las el análisis de los tiempos. Para las cualitativas se empleó la descripción de frecuencias y porcentajes.

Para estudiar la relación entre las variables cualitativas se utilizó la prueba Chi cuadrado o comparación de proporciones.

Mientras que para el análisis de las variables cuantitativas y cualitativas, se empleo la prueba de U de Mann-Whitney.

Se aceptó la significación estadística, cuando $p < 0.05$.

El análisis de los datos se realizó utilizando el paquete estadístico Stata 11.0 y Excel 2007.

7. RESULTADOS

Variables demográficas: (tabla 1)

De los 102 casos analizados, el 74,51% fueron hombres y 25,49% fueron mujeres.

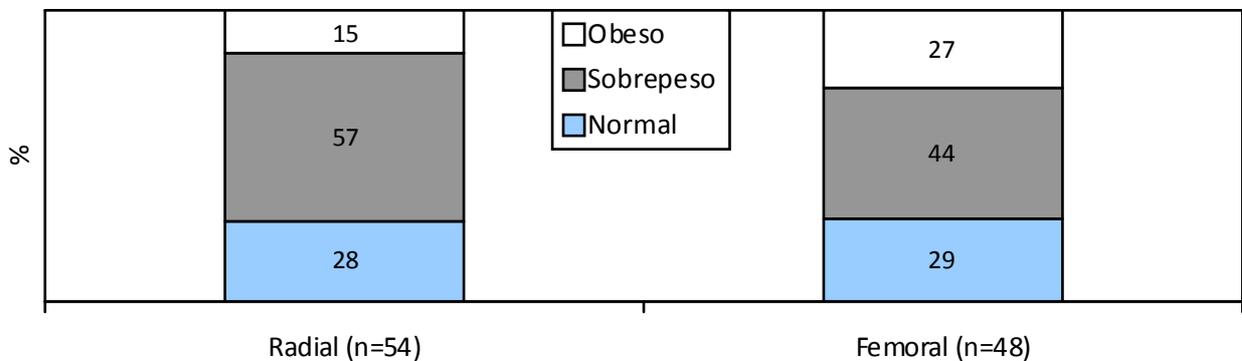
Se observó una diferencia estadísticamente significativa, en el acceso radial en relación al sexo: 88.8% fueron hombres y sólo el 11.1% fueron mujeres. P=0.007. No así en la vía de acceso femoral.

Análisis del sexo en función de la vía de acceso.



La media de edad fue de 64,27 (15,32) años con un rango de (31-97) años. Con referencia

Análisis del peso en función de la vía de acceso

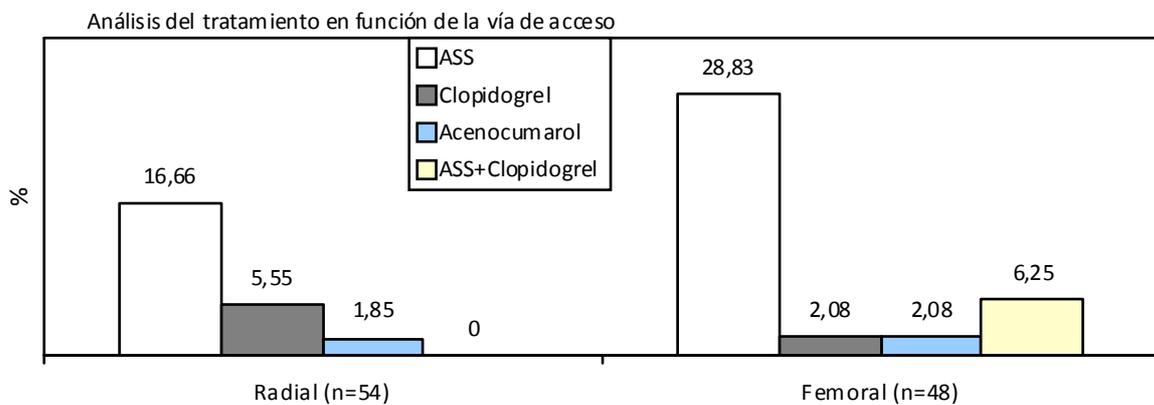


al peso de los pacientes, el 28.43% presentaban un IMC dentro de los límites de la

normalidad, un 50.98% presentaban sobrepeso y los restantes se encontraban en la obesidad, según los parámetros establecidos por la OMS.

El 27.45% seguían un tratamiento anticoagulante/antiagregante. De este porcentaje, el 18.63% estaban tratados con ácido acetil salicílico (AAS), el 3.92% con clopidogrel, el 1.96% con acenocumarol, y el 2.94% con una asociación entre: AAS y clopidogrel.

De los pacientes con vía de acceso radial el 24.04% eran tratados con algunos de estos fármacos, mientras que el 31.25% en el caso de la vía de acceso femoral.



Variables del procedimiento: (tabla 2)

La vía de acceso mayoritariamente utilizada para el procedimiento fue la radial, en el 52.94% (n=54) de los pacientes, mientras que la femoral se empleó en el 47.06% (n=48) de los pacientes.

La administración de Abciximab durante la intervención se produjo en el 42.16%. Se administró en el 44.44% (n=48) de los pacientes con femoral y en el 39.5% (n=54) de los pacientes con radial.

El introductor arterial se extrajo en la sala en la sala en el 87.25% de los pacientes. Se observó una diferencia estadísticamente significativa en el acceso radial en relación con la

extracción de introductor en sala: 94.44% se extrajo el introductor radial y el 79.19% se extrajo el femoral. $P=0.007$.

En cuanto al tipo de hemostasia utilizada una vez extraído el introductor, varía en función de la vía de acceso, en la caso de la vía de acceso radial, se utilizó en el 100% de los casos presión manual, mediante un vendaje compresivo. En la vía de acceso femoral, se empleó el cierre percutáneo; el tapón de colágeno con ancla utilizado en el 93.75% de los casos y la sutura de la arteria en un 6.25% de los casos.

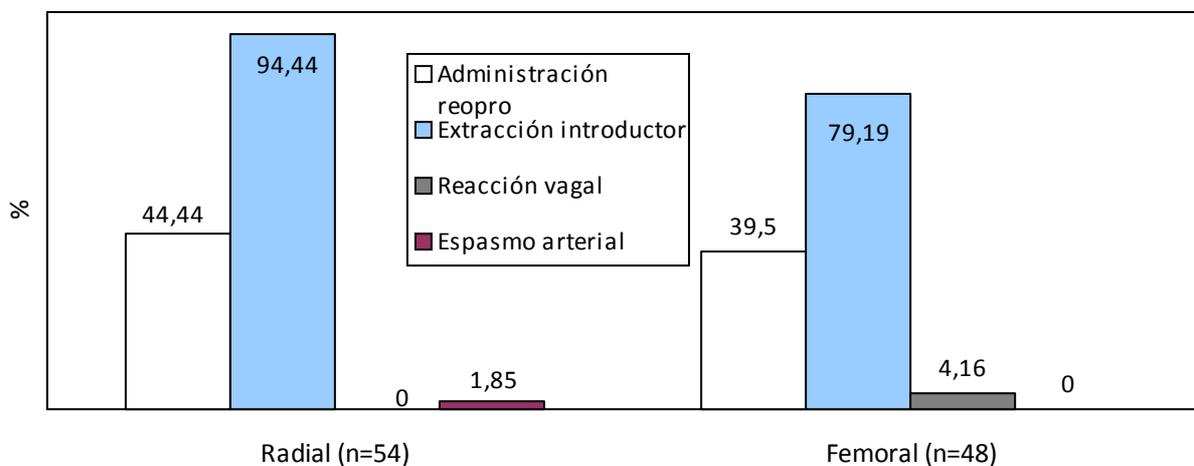
Destacar que en 3 ocasiones el sistema de cierre de tapón de colágeno con ancla falló y se necesitó compresión femoral manual durante al menos 15 minutos.

Las complicaciones que surgieron durante el procedimiento fueron las siguientes:

- **Por vía femoral;** dos pacientes sufrieron una reacción vagal (1.96%)
- **Por la vía radial;** un espasmo severo y oclusión de la arteria, que obligó a cambiar al acceso femoral (0.097%).

En ningún caso se cambio de la vía femoral a la radial.

Análisis de las variables del procedimiento en función de la vía de acceso.



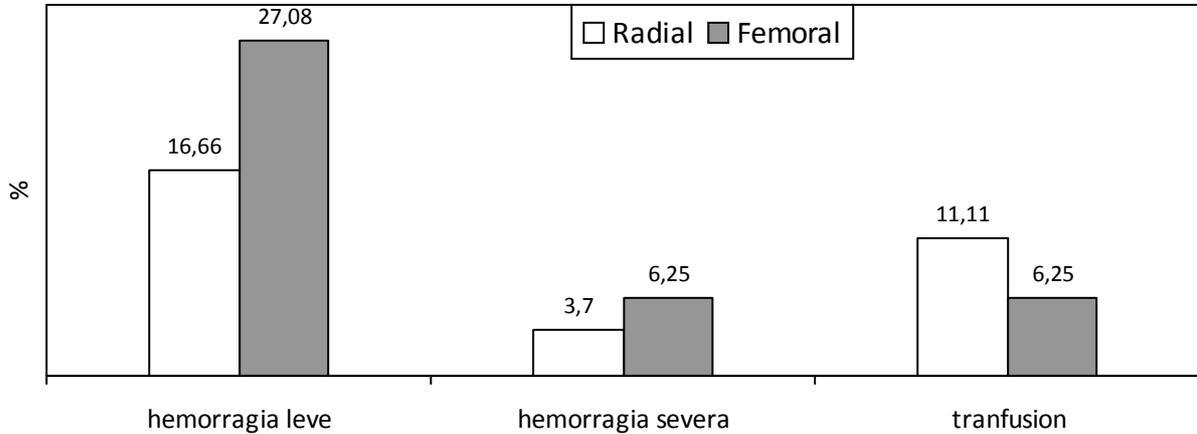
Variables post procedimiento: (tabla 3)

El pulso distal examinado al paciente en el momento de llegada a la unidad de coronarias fue positivo en el 85.29% de los pacientes. Fue positivo en el 94,44% (n=54) de los acceso radiales, mientras que en los femorales; en el 75% (n=48).

La movilización en un periodo inferior a las 24 horas, se produjo en el 47.06% de los casos. De los pacientes que deambularon en este periodo 37 tuvieron acceso radial, mientras que tan solo 11 tuvieron el acceso femoral, con una significación estadística de $p=0.0001$.

El sangrado por punto de punción produjo en 21.57% de los pacientes. El 4.90% de los pacientes, se padecieron hemorragia abundante, sin compromiso hemodinámico, pero que requirió compresión durante al menos 15 minutos. El 60% de las hemorragias severas se produjeron por la vía femoral, correspondiendo a los pacientes en los cuales el tapón de colágeno con ancla falló, y requirieron compresión manual.

Análisis de la hemorragia y de las complicaciones vasculares en función de cada vía de acceso

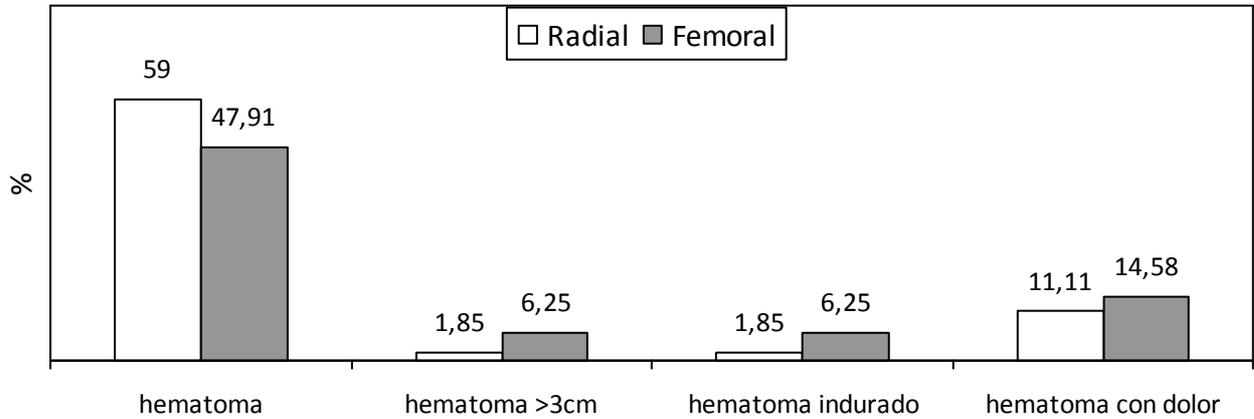


En cuanto al hematoma se produjo en el 49.02% de los casos. En el 50% de los pacientes con acceso radial y en el 47.91% de los pacientes con acceso femoral.

Los hematomas se distribuyen de la siguiente manera: hematomas >3cm de diámetro, en 4 pacientes (1 por radial y 3 por femoral), hematomas indurados en 4 pacientes (1 por radial y 3 por femoral) y hematomas con dolor en 13 pacientes (6 por radial y 7 por femoral).

Ninguno de los hematomas tuvieron repercusión sobre la salud del paciente, salvo uno, que se produjo en un paciente con punción femoral, y que ha quedado excluido de la clasificación: con dolor, con edema o tamaño > 3cm, debido a que fue diagnosticado como hematoma retroperineal y que cumple los tres criterios de clasificación.

Análisis de las complicaciones vasculares en relación con la vía de acceso



Nueve pacientes, el 8.82% requirieron transfusión de un concentrado de hematíes, 6 tuvieron la vía de acceso radial y 3 vía de acceso femoral.

En función al tiempo de hospitalización, una vez excluidos los éxitus producidos en un periodo inferior a 24 horas, para vía de acceso radial la mediana fue de 6 (4-8) mientras que para la femoral fue de 7 (5-9) días, la significación estadística fue de $p=0.034$.

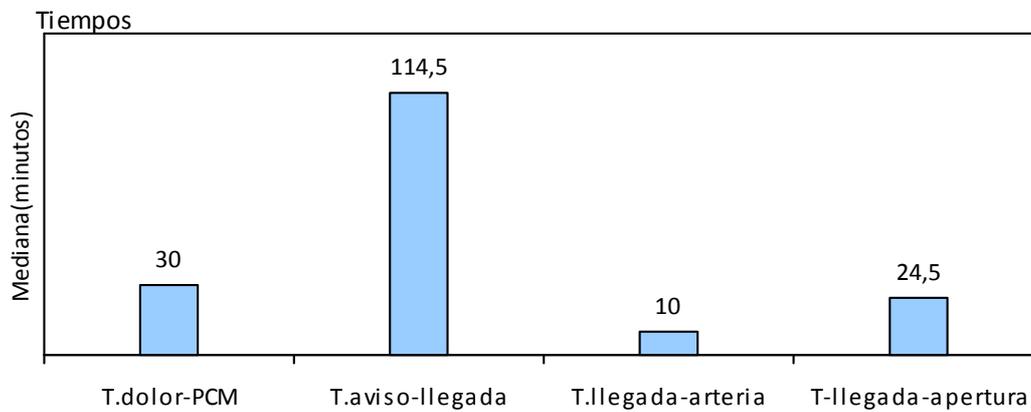
Se produjeron 10 fallecimientos, ninguno por causas propias del procedimiento; 3 diagnosticados de shock cardiogénico, uno por parada cardiorrespiratoria y los 6 por otras causas.

Tiempos (tabla4)

El tiempo desde que el paciente comienza a sufrir dolor y se produce el PCM tiene como mediana 30(21-35) minutos, el tiempo desde que se avisó al servicio de urgencias y se

produjo la llegada al hospital tiene una mediana de 144.5(75-286)minutos, el tiempo desde que el paciente se encuentra en la sala de hemodinámica y se canaliza la arteria tiene una mediana de 10(10-15)minutos, mientras que el tiempo que se emplea en la realización de la técnica hasta la apertura de la arteria coronaria obstruida tiene una mediana de 24.5 (18-31) minutos .

El tiempo empleado para canalizar una arteria radial tiene una media de 11(9-15) minutos, minutos, mientras que para la vía femoral 10 (10-15) minutos.



8. CONCLUSIONES

Debido al pequeño tamaño de la muestra, no se puede establecer conclusiones extrapolables al total de la población.

Apenas aparecen diferencias significativas en función de la vía de acceso, no coincidiendo con la bibliografía científica revisada.

1. Los hombres, con sobrepeso y con una media de edad de 64.27 años son más propensos a padecer un SCACEST. Según los datos obtenidos podemos decir que el exceso de peso influyen en la aparición de esta patología.
2. El porcentaje de pacientes que con anterioridad al incidente eran tratados con anticoagulantes/antiagregantes es del 27.45%, no existiendo apenas diferencias en la utilización de una vía de acceso u otra, en función del tratamiento previo. Podemos destacar que el 28.83% de los pacientes con vía de acceso femoral tomaban ASS mientras que tan solo el 16.66% por la vía radial. No observándose ninguna otra diferencia importante en relación a los fármacos.
3. La vía de acceso más utilizada fue la radial en 54 ocasiones, pero tan solo se empleo 6 veces más que la femoral.
4. En cuanto a la administración de antitrombótico en perfusión, se administró en el 42.16% de los casos, no encontrándose apenas diferencias en función de una vía de acceso u otra.
5. El introductor arterial se extrajo en la sala en el 87.25% de los pacientes, encontrándose diferencias significativas en función a la vía de acceso. En la vía radial se extrajo en el 94.44% de los pacientes mientras que en la femoral en el 79.19%.
6. El tipo de hemostasia utilizada en el acceso radial fue la compresión manual mediante vendaje compresivo, mientras que el acceso femoral se empleo la hemostasia percutánea; el tapón de colágeno con ancla y la sutura, en el 93.75% y

- en el 6.25% respectivamente. El empleo de la hemostasia manual en la vía de acceso femoral requiere 20 minutos de compresión intensa y tiene elevado riesgo de sangrado abundante.
7. Las reacciones vagales fueron escasas, solo se produjeron en dos pacientes con vía femoral.
 8. El cambio de una vía de acceso a otra se produjo una vez, debido a un espasmo severo y oclusión de la arteria radial que obligó a cambiar a la femoral.
 9. Se observó una diferencia importante en cuanto a la movilización en un periodo de tiempo inferior a 24 horas, 37 pacientes con vía de acceso radial, mientras que 11 pacientes con vía de acceso femoral. Con lo que podemos concluir que el empleo de la vía radial favorece a la movilización del paciente con anterioridad, con lo que se reducen así otros problemas.
 10. La hemorragia se produjo en el 21.57% de los pacientes. En 5 ocasiones fue hemorragia abundante, de estos 5 pacientes 3 tuvieron la vía de acceso femoral y su hemorragia se debió al fallo del cierre percutáneos (tapón de colágeno con ancla).
 11. El hematoma se produjo en el 49.02% de los pacientes, sin diferencias en la aparición de los mismos en función de la vía de acceso. Los hematomas de mayor tamaño, indurados y con dolor se produjeron más, en los pacientes con acceso femoral, pero sin diferencias importantes. Se produjo un hematoma retroperineal por la vía femoral.
 12. La transfusión sanguínea solo fue prescrita en 9 ocasiones, 6 con acceso radial y 3 con femoral.
 13. El tiempo de hospitalización fue significativamente diferente en función de la vía de acceso. Los pacientes con vía de acceso radial permanecieron ingresados en torno a los 6 días, mientras que los de acceso radial en torno a 7 días.
 14. Se produjeron 10 fallecimientos; ninguno de ellos por causas propias del procedimiento.

15. Es mayor el tiempo empleado para canalizar la arteria radial, que la arteria femoral.

9. TABLAS

Tabla 1

VARIABLES DEMOGRÁFICAS	n=102	Radial n=54	Femoral n=48	P
EDAD	64.27 (15.32)	61.5(15.06)	67.39(15.17)	0.436
	31-97	31-89	(38-97)	
IMC				
Normal	28.43% (29)	27.78% (15)	29.17% (14)	0.893
Sobrepeso	50.98% (52)	57.41% (31)	43.75% (21)	0.235
Obeso	20.58% (21)	16.67% (8)	27.08% (13)	0.286
SEXO; hombres	74.51% (76)	88.89% (48)	58.33% (28)	0.007
Fármacos anticoagulantes/antiagregantes:	27.45% (28)			
ASS	18.63% (19)	16.66% (9)	20.83% (10)	0.111
Clopidogrel	3.92% (4)	5.55% (3)	2.08% (1)	0.091
Acenocumarol	1.96% (2)	1.85%(1)	2.08% (1)	--
ASS+Clopidogrel	2.94% (3)	0	6.25% (3)	0.587

Tabla 2

VARIABLES PROCEDIMIENTO	n=102	Radial (n=54)	Femoral(n=48)	p
Administración de Abciximab.	42.16% (43)	44.44% (24)	39.5% (19)	0.672
Extracción del introductor en sala.	87.25% (89)	94.44%(51)	79.17% (38)	0.007
Reacción vagal	1.96% (2)	0	4.16% (2)	
Espasmo severo	0.097% (1)	1.85% (1)	0	
CIERRE:				
Compresión manual.		100%(54)	0	
Tapón de colágeno con ancla.		0	93.75%(45)	
Sutura.		0	6.25%(3)	

Tabla 3

VARIABLES POST-PROCEDIMIENTO	n=102	Radial (n=54)	Femoral (n=48)	P
Pulso distal positivo	85.29% (87)	94.44% (51)	75% (36)	0.091
Movilización en menos de 24 horas	47.06% (48)	68.51 (37)	22.92%% (11)	0.0001
Hemorragia leve	21.57% (22)	16.66% (9)	27.08% (13)	0.687
Hemorragia severa	4.90% (5)	3.70% (2)	6.25% (3)	0.951
Hematoma	49.02% (50)	50% (27)	47.91% (23)	0.856
Hematoma >3cm	3.92% (4)	1.85% (1)	6.25% (3)	0.573
Hematoma indurado	3.92% (4)	1.85% (1)	6.25% (3)	0.573
Dolor	12.74% (13)	11.11% (6)	14.58% (7)	0.762
Transfusión	8.82% (9)	11.11% (6)	6.25% (3)	0.672
TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN				
Mediana	6.5	6	7	0.034
P25-p75	5,8	4,8	5,9	
Media	7.59	6.867	8.404	
Rango	30,1	27,1	30,2	
Desviación	4.801	4.463	5.080	

Tabla 4

TIEMPOS	Mediana	Percentil25	Percentil75	
T.dolor-PCM (min)	30	21.00	35.00	
T. aviso- llegada (min)	144.5	75	286	
T. llegada- arteria (min):	10	10	15	P=0.695
Radial	11	9	15	
Femoral	10	10	15	
T. llegada- apertura(min)	24.5	18	31	

10. BIBLIOGRAFIA

1. Organización mundial de la Salud [Sede Web]. Enfermedades cardiovasculares [actualizado Septiembre de 2012; acceso 28 de Diciembre de 2012] WHO Media Centre [aproximadamente 2 pantallas]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>
2. Marín F, Prada M, Relación del tabaquismo como factor de riesgo para el tipo de evento coronario agudo (IAM vs.angina inestable) en 1.592 pacientes. Revista colombiana de cardiología 2003; 10: 391-399. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v10n7/10n7a2.pdf>
3. De Dios J, Fernández S, Violeta M, Del Río G, Pérez A. Enfoque contemporáneo de algunos aspectos de los factores de riesgo coronario. MEDISAN 2003; 7: 110-118. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol7_2_03/san14203.htm
4. Latour-Pérez J, Cabello J.B. Significado clínico del síndrome coronario agudo con elevación transitoria del segmento ST. Medicina Intensiva 2011; 35: 267-269. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es/revistas/medicina-intensiva-64/significado-clinico-sindrome-coronario-agudo-elevacion-transitoria-90020472-editorial-2011>
5. Bravo A, Villaverde H, Sanmartin M. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Bravo M, Iñiguez A, Diaz O, Calvo F. Manual de cardiología para enfermeras. Vigo: Alfer Vigo Editor; 2006. p. 78-88.
6. Morís C. Síndrome coronario agudo con/sin elevación del ST. Facultad de medicina, universidad de Oviedo; 2013.
7. Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU. Enfermedad de las arterias coronarias. [base de datos en Internet]. Rockville Pike: NIH Institutos Nacionales de la Salud [actualizada en Julio

- 2012; acceso 29 de Diciembre de 2012]. Disponible en:
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/angina.html>
8. Baz J, Iñiguez A, Argibay V. Cardiopatía isquémica aguda: infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Bravo M, Iñiguez A, Díaz O, Calvo F. Manual de cardiología para enfermeras. Vigo: Alfer Editor; 2006. p 89-94.
 9. García A, Herrera F. Angioplastia primaria; tratamiento de elección en el IAM con elevación del ST. [Internet]. Madrid: Hospital de la Princesa. [acceso 29 de Diciembre de 2012]. Disponible en:
<http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-Disposition&blobheadervalue1=filename%3DMicrosoft+PowerPoint+-+sesion+general+20+febrero+2009.pdf&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1220465997986&ssbinary=true>
 10. Gutiérrez H, Ramos B, Gimeno F. Angioplastia facilitada. Uso de fármacos asociados AL intervencionismo percutáneo. Martín J, Cruz I. Manual de hemodinámica e intervencionismo coronario. Barcelona: Anman; 2008. p 277-290
 11. Bueno H, Betriu A, Heras M, Alonso J, Cequier A, García E, et al. Primary angioplasty vs. fibrinolysis in very old patients with acute myocardial infarction: TRIANA Tratamiento del Infarto Agudo de miocardio eN Ancianos) randomized trial and pooled analysis with previous studies. Eur Heart J 2011; 32: 41-50. Disponible en:
http://cardiologia.publicacionmedica.com/contenido/images/estudio triana ehj_enero2011.pdf
 12. Dirección de los servicios sanitarios/Subdirección de Atención Especializada del Principado de Asturias. Estrategia de reperfusión precoz en el síndrome coronario agudo con elevación del ST [monografía en Internet] Asturias: Servicio de salud del principado de Asturias; 2011[acceso 30 de Diciembre de 2012]. Disponible en:
http://www.asturias.es/Astursalud/Ficheros/AS_SESPA/AS_Assistencia%20Sanitaria/SAMU/IA_MASTUR-Octubre.pdf

13. Benedicto A, Mingo S. Indicaciones y utilidades del cateterismo cardiaco. Martín J, Cruz I. Manual de hemodinámica e intervencionismo coronario. Barcelona: Anman; 2008. p 37-52.
14. Bueno H, Betriu A, Heras M, Alonso J, Cequier A, García E, et al. Primary angioplasty vs. fibrinolysis in very old patients with acute myocardial infarction: TRIANA Tratamiento del Infarto Agudo de miocardio eN Ancianos) randomized trial and pooled analysis with previous studies. Eur Heart J 2011; 32: 41-50.
<http://cardiologia.publicacionmedica.com/contenido/images/estudio triana ehj enero 2011.pdf>
15. Steg G, James S, Atar D, Badano L, Blomstrom C, Borger M, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol 2013; 66: 43-56
<http://www.revespcardiol.org/es/guia-practica-clinica-esc-el/articulo/90180910/>
16. Andrés J, Haya E, Avilés F. Cuidados previos a los procedimientos. Argibay V, Gómez M, Jiménez R, Santos S, Serrano C. Manual de enfermería en cardiología intervencionista y hemodinámica. Protocolos unificados. Diumaró graficas; 2008. p 69-81.
17. Armegol F, Morales M, García M, López I. Vía femoral. Argibay V, Gómez M, Jiménez R, Santos S, Serrano C. Manual de enfermería em cardiologia intervencionista y hemodinâmica. Protocolos unificados. Diumaró graficas; 2008. p 89-94.
18. Manuel-Rimbau E, Lozano P, Gómez A, Bethencourt A, Gómez F. Lesiones vasculares iatrogénicas tras cateterismo cardíaco. Revi Esp Cardiol 1998; 51: 750-755. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/lesiones-vasculares-yatrogenicas-tras-cateterismo/articulo/346/>
19. Navarro F, Iñiguez A, Córdoba M, García S, Gómez A, Serrano C, et al. Factores relacionados con la aparición de complicaciones vasculares periféricas tras procedimientos

- cardiovasculares percutáneos. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 581-584 Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=13062925&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=64&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revvespcardiol.org&lan=es&fichero=25v57n06a13062925pdf001.pdf
20. Araoz O, Alarco W, Apac L, Cordova F. Impacto del intervencionismo percutáneo en lesiones complejas en el Incor-essalud (IMLECO). Rev Per Cardiol 2007;23: 21-32 . Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v33_n1/pdf/a06.pdf
21. Cruz I, Martín J, Cascon M. Acceso vascular venoso y arterial. Martín J, Cruz I. Manual de hemodinámica e intervencionismo coronario. Barcelona: Anman; 2008. p 27-37.
22. Serrano C, Alarcon D, Delgado I, Garcia S, Gómez A, Achutegui T, et al. Estudio multicentrico, aleatorizado y prospectivo de las complicaciones vasculares tras el cateterismo cardiaco. Comparación de dos métodos de compresión femoral: C-clamp y neumática. Enfermería en cardiología 2000; 21: 19-24 Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2330922>
23. Añel M. Métodos hemostáticos de elección tras un cateterismo cardiaco. Evidentia 2005; 2: 19-24. Disponible en: <http://www.index-f.com/evidentia/n5/r111articulo.php>
24. González L, Rodríguez L, Rodríguez V, Rodríguez L. hemostasia del acceso femoral. Argibay V, Gómez M, Jiménez R, Santos S, Serrano C. Manual de enfermería en cardiología intervencionista y hemodinámica. Protocolos unificados. Diumaró graficas; 2007. p 295-308.
25. Andre M, Argibay V, Guillén P, Vázquez A, Gómez M. Seguridad y eficacia de un protocolo de deambulación precoz, con un dispositivo de hemostasia angioseal, tras angioplastia coronaria. Rev EspCardiol 2001; 54: 16-23. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=2330998>

26. Vázquez A, Guillén P, Pereira B, Martínez M. Vía radial. Argibay V, Gómez M, Jiménez R, Santos S, Serrano C. Manual de enfermería en cardiología intervencionista y hemodinamica. Protocolos unificados. 2008. p 95-104.
27. Rondan J, Lozano I, Morís C, Martín M, Avanzas P, Suárez E. Cateterismos cardiaco por vía radial derecha con catéter Judkins izquierdo. Estudio prospectivo. Revi Esp Cardiol 2005; 58: 868-871. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/cateterismo-cardiaco-por-via-radial/articulo/13077239/>
28. Gomez M, Amoedo B, Argibay V, Veiga M. Hemostasia de la via radial. . Argibay V, Gómez M, Jiménez R, Santos S, Serrano C. Manual de enfermería en cardiología intervencionista y hemodinamica. Protocolos unificados. 2008. p 309-319.
29. Organización Mundial de la Salud [Sede Web]. Obesidad y sobrepeso. [actualizado Mayo de 2012; acceso 19 de Abril de 2012]. WHO Media Centre. [aproximadamente 2 pantallas] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
30. Santander S, Márquez M, Peña M, Ocaranza R, De la Peña E, Eid G. Daño miocárdico por reperfusión. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 9-21. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es/revistas/revista-esp%C3%B1ola-cardiologia-25/da%C3%B1o-miocardico-reperfusion-13067415-problemas-relevantes-cardiologia-2003-2004>
31. Diccionario medico. Hemostasia [Base de datos en Internet]*.Martín A. [actualizado 29 de Diciembre de 2011; acceso 26 de Mayo de 2012]. Disponible en: http://www.portalesmedicos.com/diccionario_medico/index.php/Hemostasia
32. Protección de Datos de Carácter Personal. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de Diciembre. Boletín oficial del estado, núm. 298, (14-12-1999)

11. ANEXOS

ANEXO 1: Solicitud de permiso de recogida de datos.



SERVICIO DE SALUD
DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS

Celestino Villamil, s/n
33006 – Oviedo
Teléfono 985108000 – 106100

Área Sanitaria IV

MODELO SOLICITUD DATOS PARA TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN Y/O PUBLICACIONES CIENTÍFICAS

Nombre y apellidos: CECILIA FERNANDEZ GARRIDO

Categoría: GRADUADA EN ENFERMERIA

Servicio: UNIDAD DE HEMODINAMICA **Tfno.:** 605466330

Título del Estudio: "Eficacia y seguridad del acceso transradial en la angioplastia primaria" de los pacientes ingresados en el Hospital Central de Asturias.

Tipo de estudio: De cohortes.

ANALITICO, TRANSVERSAL, RETROSPECTIVO, OBSERVACIONAL.

Motivo del Estudio

TRABAJO FIN DE MASTER.

Datos que se solicitan

Edad, sexo, peso, talla, antecedentes personales (diabetes, hipertensión, hiperlipemia, hábito tabáquico), tratamiento habitual (AAS, clopidogel, estatinas), procedimiento (tiempo desde la llegada la sala hasta la punción, duración total del procedimiento, vía de acceso utilizada, cambio de vía, introductor arterial extraído en la sala, tipo de hemostasia utilizada; presión manual o cierre percutáneo, colocación de balón de contrapulsación, utilización de reopro®), complicaciones mayores (muerte total, muerte del componente vascular, hemorragia), complicaciones menores (hemorragia, pseudoaneurisma, hematoma, fistula arteriovenosa)

¿Se requieren datos personales de los Pacientes? Justificación:

Sí, sin el acceso de los datos no podríamos hacer un estudio representativo de las complicaciones y de los beneficios de los pacientes tratados en el HUCA mediante angioplastia primaria en el seno de un infarto agudo de miocardio.

Advertencia legal: El tratamiento que se dé a los datos recibidos debe ajustarse a lo previsto en la L.O. 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter



SERVICIO DE SALUD
DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS

Celestino Villamil, s/n
33006 - Oviedo
Teléfono 985108000 - 106100

Área Sanitaria IV

Personal, y del R.D. 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de Desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999.

Firma y Fecha

11-MARZO-2013

ANEXO 2. Carta de respuesta del Comité Ético



SERVICIO DE SALUD
DEL PRINCIPADO DE ASTURIAS

HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS

Comité Ético de Investigación Clínica
Regional del Principado de Asturias
C/ Celestino Villamil s/n
33006.-Oviedo
Tfno: 985.10.79.27/985.10.80.28
Fax: 985.10.87.11
e-mail: ceicr_asturias@hca.es

Área Sanitaria

Oviedo, 15 de Marzo de 2013

El Comité Ético de Investigación Clínica Regional del Principado de Asturias ha evaluado el Estudio nº 46/2013, titulado: "EFICACIA Y SEGURIDAD DEL ACCESO TRANSRADIAL VS FEMORAL EN LA ANGIOPLASTIA PRIMARIA DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN EL HOSPITAL CENTRAL DE ASTURIAS". Investigadora Principal D^a Cecilia Fernández Garrido. DUE. Trabajo fin de Máster.

El Comité ha tomado el acuerdo de considerar que el citado estudio reúne las condiciones éticas necesarias para poder realizarse y, en consecuencia, emite su autorización.

Le recuerdo que deberá guardar la máxima confidencialidad de los datos utilizados en este estudio.

Le saluda atentamente.

Fdo: Eduardo Arnáez Moral
Secretario del Comité Ético de Investigación
Clínica Regional del Principado de Asturias

