

Licenciatura en Enfermería

Manual de urgencias. Parte 2

Presenta:

Gladys López Mayo

Edwin Dilbert López Hernández

Nombre completo del docente

Jessica del Carmen Jiménez Méndez

Grado y grupo: 7° LEN-M

5.1 ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Concepto

La cardiopatía isquémica es un trastorno de las arterias coronarias en el cual existe un desequilibrio en la demanda de oxígeno por el miocardio y el suministro del mismo. La cardiopatía isquémica se debe a un desequilibrio entre el aporte de oxígeno que obtiene el miocardio y la demanda que éste realiza, teniendo su origen, normalmente, en la obstrucción arterioesclerótica de una arteria coronaria. Es la principal causa de afectación cardíaca.

Las arterias coronarias, derecha e izquierda, nacen de la raíz aórtica, que se encuentra inmediatamente detrás de la válvula aórtica. La arteria coronaria izquierda irriga el ventrículo izquierdo, mientras que la arteria coronaria derecha irriga tanto al ventrículo derecho como al tabique intraventricular.

Existe una reserva coronaria importante, pudiéndose aumentar el flujo coronario hasta 4 veces con respecto al volumen basal. Si esta reserva es insuficiente para la demanda de oxígeno del miocardio, aparece la cardiopatía isquémica.

Fisiopatología

La arterioesclerosis es la principal causa de estrechamiento de las arterias coronarias, afectándolas en su tamaño medio que perfunden el corazón, existen cambios en el recubrimiento íntimo de las arterias, inicia como un proceso de engrosamiento producido por los depósitos grasos. Esto avanza hasta alcanzar una forma más severa que implica la combinación de grandes cantidades de lípidos con colágeno para producir fibroblastos que finalmente conducen a las placas ateroscleróticas fibrosas.

Las obstrucciones que exceden el 75% de la luz, de una o más de las tres arterias coronarias, aumentan el riesgo de muerte. En un vaso obstruido la mortalidad es del 1 al 3% y aumenta hasta el 10 al 15% cuando están obstruidos tres vasos; en personas con el 75% de obstrucción de la arteria principal izquierda, la mortalidad está entre el 30 y 40%.

Clasificación

❖ Clasificación de la enfermedad coronaria

1. **síndromes coronarios estables** (enfermedad coronaria crónica):
2. **angina de pecho estable:** Se caracteriza por la molestia torácica producida por el esfuerzo, se puede irradiar o no y durar pocos segundos o hasta 15 minutos. En general se mejora con reposo o mediante vasodilatadores sublinguales.
3. **angina micro vascular:**
 - **Angina relacionada con puentes miocárdicos** sobre las arterias coronarias
 - **síndromes coronarios agudos (SCA).**

❖ Clasificación de los SCA según el ECG basal

1. SCA sin elevación del segmento ST
2. SCA con elevación del segmento ST.

❖ Clasificación de los SCA según el cuadro clínico, marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica y ECG

1. **angina de pecho inestable** (*unstable angina*).
2. **infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST** (*non-ST elevation myocardial infarction*).
3. **infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST** (*ST elevation myocardial infarction*).
4. **infarto agudo de miocardio indeterminado;** los cambios en el ECG no permiten diagnosticar de manera clara la elevación del segmento ST, como en el bloqueo de la rama izquierda del haz de His (nuevo o preexistente), ritmo de marcapasos, o diagnóstico basado en criterios clínicos y bioquímicos, pero el ECG se realizó >24 h del inicio de los síntomas
5. **muerte cardíaca súbita (MCS).**

❖ Clasificación del infarto de miocardio según la evolución de la imagen ECG

1. **infarto de miocardio sin onda Q**
2. **infarto de miocardio con onda Q.**

❖ Clasificación clínica del infarto agudo de miocardio

1) **tipo 1:** infarto de miocardio espontáneo, a consecuencia de isquemia relacionada con una lesión coronaria primaria por erosión, ruptura o disección de placa aterosclerótica; cumple los criterios del SCA y a él se refieren las recomendaciones sobre el manejo en el SCA

2) **tipo 2:** infarto de miocardio secundario a isquemia por aumento de la demanda de oxígeno o por suministro reducido (causas más frecuentes: arritmia, hipertensión arterial, hipotensión, anemia, espasmo coronario); suele tratarse de IAMSEST; en comparación con el infarto tipo 1, este ocurre más frecuentemente en personas mayores, con comorbilidades, se asocia a un riesgo mayor de complicaciones (valoradas con escalas de riesgo) y tiene un peor pronóstico a corto y a largo plazo; el manejo en el infarto tipo 2 se basa, sobre todo, en la eliminación o reducción del efecto de los factores que provocan el desequilibrio entre la demanda y aporte de oxígeno al miocardio

3) **tipo 3:** MCS (la muerte ocurre antes de que se puedan obtener las muestras de sangre o antes de que los biomarcadores cardíacos se liberen a la sangre)

4) **tipo 4a:** infarto relacionado con la ICP; **tipo 4b:** infarto provocado por trombosis de *stent*; **tipo 4c:** infarto relacionado con estenosis

5) **tipo 5:** infarto relacionado con derivación coronaria.

❖ Clasificación de las estenosis de las arterias epicárdicas

1) **estenosis no significativa:** disminución del diámetro de la luz <50 % y de la superficie de la luz <75 %; la placa de ateroma que provoca la estenosis puede ser la causa del SCA, pero no mientras permanezca estable

2) **estenosis significativa, subcrítica**: el flujo coronario puede adaptarse en grado limitado a las necesidades energéticas, pero en situaciones de mayor demanda (esfuerzo físico o inducido farmacológicamente, p. ej. con dobutamina) aparecen los síntomas de angina

3) **estenosis crítica**: el diámetro de la luz de la arteria disminuye >80 % y la superficie de su luz >90 %; los síntomas de isquemia aparecen ya en reposo.

❖ Tipos de cardiopatía isquémica

Reversible-> si la disminución de aporte es de corta duración, no se produce muerte celular pero sí existe dolor y disfunción cardíaca. Se considera una angina de pecho.

Irreversible-> la interrupción del flujo sanguíneo se produce durante el tiempo suficiente como para provocar muerte celular, considerándose un infarto.

Valoración de enfermería

La exploración física suele ser normal fuera de los episodios de dolor.

- ❖ Dolor: De localización retro esternal, de tipo opresivo, con una duración de 5 a 10 minutos y se puede prolongar hasta 30 minutos, aparece en el reposo, frecuentemente durante el sueño; de irradiación hacia el cuello, maxilar inferior, hombros, brazos o muñecas; suele ceder con la administración de NTG. Se puede acompañar por diaforesis fría, angustia y sensación de muerte inminente.
- ❖ Auscultación: Durante el evento anginoso se puede encontrar un 3º o 4º ruido acompañado por un soplo de insuficiencia mitral (secundario a isquemia del músculo papilar), que desaparece al ceder el dolor. Recordando la auscultación cardíaca, el 1º ruido se traduce en el cierre de las válvulas tricúspide y mitral, el 2º indica el cierre de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar), estos dos componentes se consideran "normales". Mientras que el 3er ruido, suele ser normal en lactantes, pero en situaciones patológicas, representa un exceso de volumen cruzando las válvulas tricúspides y/o mitral. El 4º ruido siempre es patológico, surge por una alteración en la adaptación ventricular (ventrículo rígido o con distensibilidad disminuida).

- ❖ El ECG suele mostrar elevación del segmento ST (lesión subepicárdica) durante el evento anginoso.
- ❖ La prueba de esfuerzo en estos pacientes suele ser negativa, ya que no existe una obstrucción anatómica coronaria.

Cuidados de enfermería

Cardiopatía isquémica

La principal intervención que se debe realizar desde Enfermería es la prevención de la aparición de la cardiopatía isquémica. Mediante la aplicación de escalas que miden el riesgo cardiovascular, como son la SCORE Framingham o REGICOR, se definirá la intensidad de la intervención que deberá realizarse, así como los recursos que tendrán que ponerse a disposición de la terapia.

Será importante controlar los factores de riesgo cardiovascular, educación a la población sobre aquellos que son modificables:

- Evitación tabáquica
- Control del peso
- Mantener una dieta cardiosaludable, disminuyendo el consumo de grasas saturadas de origen animal para consumir, en su lugar, grasas insaturadas de pescado o aceites vegetales, así como aumentar el consumo de frutas, verduras y legumbres.
- Control sobre la tensión arterial, la glucemia y el colesterol, manteniéndolos en rangos de objetivo terapéutico:
 - Glucemias inferiores a 110mg/dl y HbA1c inferior al 6,1%
 - Tensión Arterial inferior a 140/90mmHg (130/90 si el paciente es diabético)
 - Colesterol por debajo de 200 mg/dl con LDL inferior a 120mg/dl, triglicéridos por debajo de 150 mg/dl. El colesterol HDL se recomienda que se encuentre por encima de los 40 mg/dl en hombres y de 50 mg/dl en mujeres
- Evitar situaciones que puedan desencadenar angina, como la realización de ejercicio intenso o prolongado, la exposición al frío extremo o someterse a situaciones de tensión emocional

- Practicar, de forma regular, ejercicio físico ligero: 30-45 minutos de marcha 3 veces por semana

Además, deberá instruirse a los pacientes que ya hayan padecido una angina de pecho o estén dentro de la población en riesgo, sobre:

- Identificar las causas de las crisis para ayudar a prevenirla
- Explicar al paciente su enfermedad de forma que alivie su ansiedad
- Reforzar la importancia de acudir al Centro de Salud ante cualquier dolor torácico para la pronta realización de un electrocardiograma

En caso de que el paciente esté sufriendo una angina de pecho, deberemos:

- Tranquilizar al paciente y administrar nitroglicerina sublingual, según la pauta descrita, vigilando la tensión arterial ante una posible hipotensión.
- Iniciar oxigenoterapia para evitar que la saturación caiga por debajo del 95%.
- Realizar un
- Si la crisis está controlada, no será necesario el reposo absoluto: podrá deambular por la habitación.
- Pueden ser necesarios ansiolíticos y laxantes, de forma que se disminuya el trabajo cardíaco.

Miocardio

Una vez determinado que estamos ante un infarto, se deberá:

- Desnudar al paciente, retirar objetos metálicos y prótesis de cualquier tipo
- Iniciar oxigenoterapia para evitar que la saturación caiga por debajo del 95%.
- Monitorizar al paciente
- Conseguir un acceso venoso periférico, a poder ser, en el miembro superior derecho, dado que el miembro superior izquierdo será utilizado en tratamientos
- Administración de analgesia y ansiolíticos:
- Bolos endovenosos de 4-8 mg de Cloruro Mórfico
- Nitroglicerina sublingual en un inicio y, si el dolor persiste, endovenoso
- Además, se administrarán antiagregantes

Infarto de miocardio

- Las primeras 72 horas tras solventarse el problema deberán ser de reposo absoluto. Podrá levantarse el paciente al cuarto o quinto día de forma moderada, dando paseos por la habitación.
- Se mantendrá una posición de Fowler o semifowler
- Se evitarán los movimientos bruscos
- La dieta será absoluta durante las primeras 24 horas. Posteriormente, se probará tolerancia mediante la administración de líquidos, seguida de dieta blanca. Posteriormente, la dieta deberá ser de 1800 kcal, fácil de digerir e hiposódica.
- El paciente deberá estar constantemente monitorizado (electrocardiograma, tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura,).

Posteriormente, deberán realizarse sesiones de educación sanitaria respecto a las modificaciones que deberá introducir en sus hábitos de conducta y su tipo de vida posterior al infarto, respecto al conocimiento que el paciente tenga de los síntomas de alarma y de cómo y cuándo acudir al Centro de Salud para recibir asistencia sanitaria. También se le deberá proporcionar apoyo y tratamiento emocional para lidiar con la ansiedad que pueda presentar.

5.2 ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A PACIENTES ANTE EL SHOCK.

Concepto

Es un estado fisiopatológico que reúne una cantidad de síntomas y signos, los cuales manifiestan una inadecuada perfusión tisular. El estado de choque es un síndrome clínico que se produce como consecuencia de una perfusión inadecuada de los tejidos. Con independencia de la causa, el desequilibrio entre el aporte y las necesidades de oxígeno y sustratos, inducido por la hipoperfusión provoca disfunción celular. El daño celular que se genera debido a este desequilibrio, induce la producción y liberación de modelos moleculares asociados a la lesión y mediadores inflamatorios, los cuales reducen aún más la perfusión debido a cambios funcionales y estructurales en la microvasculatura, ocasionando un círculo vicioso.

Síndrome de shock

Todos los tipos de shock pueden producir alteración de la perfusión tisular y desarrollar insuficiencia circulatoria aguda o síndrome de shock, este último es una respuesta sistémica generalizada a una perfusión tisular inadecuada.

Fisiopatología

Fisiopatología del shock por sistemas

- ❖ **Alteraciones a nivel celular** La hipoxia celular produce un metabolismo anaerobio, cuyo resultado es el aumento de la producción de ácido láctico y la consecuente acidosis metabólica, e indirectamente, una producción reducida de ATP celular. Este agotamiento del ATP disminuye los procesos metabólicos celulares dependientes de energía y tiene como resultado la alteración de la membrana celular. En la evolución del shock se produce mayor isquemia esplácnica, favoreciendo la translocación bacteriana, que lleva a segundas y terceras noxas, produciendo un círculo vicioso de hipoperfusión tisular con shock irreversible que se asocia a apoptosis y muerte celular, dando lugar al fallo del órgano afectado. El intercambio iónico entre sodio y potasio es dependiente del ATP, alterándose cuando éste disminuye. Esto sumado a que la producción energética celular también está afectada, dando lugar a un incremento en el sodio intracelular, se favorece el arrastre de agua al interior de la célula y se produce el edema celular.

Consecuentemente, hay una disminución del potencial transmembrana, aumentando la permeabilidad, concretamente para los iones Ca^{++} . Durante la isquemia no se genera ATP, aunque se consume. Se acumulan productos intermedios intracelulares y sustrato, y, cuando ocurre la reperfusión, lleva a la generación y liberación masiva de radicales libres de oxígeno gracias a las alteraciones previas metabólicas durante la isquemia. Los radicales libres lesionan las membranas a nivel celular, y producen desnaturalización de las proteínas y, consecuentemente, se rompen los cromosomas. La respuesta que se desencadena es sistémica y se genera después del shock, llegando a ocurrir horas o días después de la reanimación del paciente. La inflamación postisquémica se inicia por la activación de neutrófilos, macrófagos y células endoteliales. La activación de macrófagos por liberación de citoquinas amplifica la respuesta inflamatoria, y la activación de leucocitos y macrófagos.

- ❖ **Nivel tisular** El aumento de extracción de oxígeno a la hemoglobina es el principal mecanismo de compensación tisular en el shock, y varía dependiendo del tejido. De acuerdo a esta capacidad, cada órgano tendrá un punto (umbral anaerobio) a partir del cual será incapaz de mantener un metabolismo aeróbico y la producción de ATP, activando vías metabólicas alternas (como la glucólisis anaerobia) con menor eficiencia en la producción de ATP. Pero cuando el organismo alcanza este nivel, entra en una fase en la que el consumo de oxígeno se vuelve dependiente del aporte. Si el aporte de oxígeno a la mitocondria no es suficiente para mantener la actividad de la cadena respiratoria, se producirá un déficit de ATP y un exceso de hidrogeniones (acidosis metabólica), dando lugar a lo que se conoce como “disoxia”. El exceso de nicotinamida adenina dinucleótido (NADH) activa la enzima lactato deshidrogenasa derivando el piruvato a lactato. La medición de los hidrogeniones o del lactato se puede utilizar como indicador de la actividad mitocondrial y, por lo tanto, de una adecuada perfusión.
- ❖ **Fisiopatología de la función pulmonar** La oxigenación puede verse comprometida de forma importante en el transcurso del shock, fundamentalmente en fases más avanzadas del síndrome. Las alteraciones de la función pulmonar van desde cambios compensatorios en respuesta a la acidosis metabólica hasta un síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) con manifestación clínica de edema pulmonar. La alcalosis respiratoria es más común en las etapas precoces del shock, como resultado de la estimulación simpática. Sin embargo, la acidosis metabólica

usualmente predomina a medida que la hipoperfusión tisular progresa. La acidosis respiratoria, motivada habitualmente por hipoventilación alveolar, puede ser secundaria a depresión del SNC, pero con cierta frecuencia refleja fatiga de la musculatura respiratoria e implica en algunas ocasiones la necesidad de ventilación mecánica.

- ❖ **Fisiopatología de la función neurológica** Una hipotensión marcada y prolongada puede producir una isquemia global, que dará lugar a una encefalopatía hipóxica o a muerte cerebral.
- ❖ **Fisiopatología de la función renal** La oliguria es la manifestación más común del compromiso renal en el shock. Está presente precozmente en el shock debido a la intensa vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal disminuido. La afectación pasa por un incremento del tono vascular, mediado por el incremento de la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina. Además, la perfusión renal cortical disminuye, mientras que la perfusión medular aumenta, resultando en una disminución de la filtración glomerular. Una hipoperfusión prolongada termina en una insuficiencia renal aguda.
- ❖ **Fisiopatología de efectos metabólicos** La estimulación simpática produce una glucogenólisis, que conlleva una elevación de la glucosa sanguínea, muy común en el shock.
- ❖ **Fisiopatología de la función intestinal** Una hipotensión prolongada puede dar lugar a isquemia intestinal y necrosis hemorrágica; desde hemorragias de la submucosa intestinal e íleo hasta, más raramente, perforación intestinal.

Clasificación

- ❖ **Hipovolémico.** Se produce por un inadecuado aporte en el volumen de líquidos en el espacio intravascular, esta es la forma más común del shock.
- ❖ **Cardiogénico.** El shock cardiogénico se produce cuando el corazón no puede bombear con eficacia la sangre, produciéndose por alteración del ventrículo derecho, izquierdo o ambos.
- ❖ **Distributivo:** Séptico, anafiláctico y neurogénico.
 - **Shock anafiláctico:** es de tipo distributivo y se produce por una reacción de hipersensibilidad inmediata, es un proceso grave que requiere una pronta

intervención, la respuesta antígeno-anticuerpo provoca una disminución de la perfusión tisular a partir de cualquier sustancia; estas sustancias conocidas como antígenos pueden ser introducidas por inyección, ingestión, a través de la piel o del tracto respiratorio.

- **Shock neurogénico:** es de tipo distributivo, es el resultado de la pérdida o supresión del tono simpático.
- **Shock séptico:** es una manifestación fisiopatológica de la enfermedad inflamatoria multisistémica, y que habitualmente se acompaña de falla orgánica múltiple. Esta situación obedece en la mayoría de los casos a problemas de índole post-quirúrgico asociada a infección y/o a procesos infecciosos graves y que en la mayoría de los casos no son agudos. Este tipo de patología representa manejo especializado en las áreas de terapia intensiva, y de Urgencias, representa el manejo convencional de cualquier estado de choque, y representa la necesidad de transferencia inmediata.

Valoración

❖ **Shock hipovolémico**

Identificación de los pacientes de riesgo y la valoración constante del equilibrio hídrico.

❖ **Shock cardiogénico**

Identificación de los pacientes de riesgo y la valoración cardiopulmonar continua.

❖ **Shock anafiláctico**

Identificación de pacientes de riesgo y la cuidadosa valoración de las respuestas de los enfermos a la administración de fármacos, sangre y productos sanguíneos.

❖ **Shock neurogénico**

Identificación de los pacientes de riesgo y la valoración continua del estado neurológico.

Cuidados de enfermería

❖ **Shock hipovolémico:**

1. Minimizar la pérdida de líquidos: Limitando el número de muestras de sangre, controlar las pérdidas de las vías venosas y aplicar presión directa sobre las zonas de hemorragia.
2. Contribuir a la sustitución de volumen: Colocar catéteres intravenosos periféricos cortos y de gran diámetro calibre 14 ó 16, rápida administración de líquidos prescritos.
3. Monitorizar al paciente: Con la finalidad de tener todos los parámetros hemodinámicos disponibles para detectar la aparición de manifestaciones clínicas de sobrecarga hídrica, previniendo así otros problemas asociados.

❖ **Shock cardiogénico**

1. Limitar el consumo de oxígeno miocárdico mediante la administración de medicamentos analgésicos y sedantes, colocar al paciente en una posición cómoda y limitar sus actividades, favorecer la disminución de ansiedad, contribuir a un ambiente tranquilo y silencioso e instruir a los pacientes acerca de su situación.
2. Incrementar la administración de oxígeno al miocardio, colocar dispositivos para proporcionar oxígeno suplementario.
3. Monitorización específicamente del estado respiratorio.

❖ **Shock anafiláctico**

1. Estimular respiración: Colocar a los pacientes en una posición que favorezca la respiración.
2. Favorecer la sustitución de volumen: Colocar catéteres periféricos cortos y de gran calibre 14 ó 16 y administrar rápidamente los líquidos prescritos.
3. Controlar las molestias: Administración de medicamentos y limpieza de piel.

❖ **Shock neurogénico**

1. Tratar la hipovolemia.
2. Mantener la normotermia
3. Prevenir la hipoxia.
4. Vigilar las posibles arritmias.
5. Monitorizar.

❖ Shock séptico

1. Anamnesis: Antecedentes personales: Hábitos tóxicos Cardiopatías previas Traumatismos Enfermedades previas de interés.
2. Medición de las constantes vitales de forma continua. (TA, FC, FR, SatO₂, Temperatura).
3. Administración de oxígeno para mantener SatO₂ > 95%
4. Valorar Ventilación Mecánica Invasiva (VMI). Preparar material y medicación necesaria para desarrollar dicha técnica.
5. Colocación de sonda vesical para controlar el débito urinario
6. Colocación catéteres periféricos
7. Colocación de catéter venoso central para determinar la Presión Venosa Central (PVC) y la saturación venosa central de oxígeno (SVcO₂).
8. Gasometría Arterial
9. Radiografía Tórax
10. Valorar SNG.
11. Determinación de glucosa y lactato sérico. Es de importancia también conocer la concentración del lactato sérico, aunque a pesar de su inespecificidad, la persistencia de niveles altos de lactato ha sido descrita como un buen marcador pronóstico metabólico.
12. Administración hemoderivados, en caso indicado. Desde el momento en que se identifica el shock cardiogénico tienen que comenzar las acciones terapéuticas, por tal de conseguir los objetivos deseados. Favorecer el bienestar del paciente. Informar al paciente o a su familia, sobre las pruebas y procedimientos que se le realizan.

5.3.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN PACIENTES HIPERTENSIVOS.

Concepto

La presión arterial es una medición de la fuerza ejercida contra las paredes de las arterias a medida que el corazón bombea sangre a su cuerpo. Hipertensión es el término que se utiliza para describir la presión arterial alta.

Las lecturas de la presión arterial generalmente se dan como dos números. El número superior se denomina presión arterial sistólica. El número inferior se llama presión arterial diastólica. Por ejemplo, 120 sobre 80 (escrito como 120/80 mm Hg). Uno o ambos números pueden ser demasiado altos. (Nota: Estas cantidades aplican a personas que no están tomando medicinas para la presión arterial y que no están enfermas.)

Una presión arterial normal es cuando la presión arterial es menor a 120/80 mm Hg la mayoría de las veces. Una presión arterial alta (hipertensión) es cuando la presión arterial es de 140/90 mm Hg o mayor la mayoría de las veces. Si los valores de su presión arterial son de 120/80 o más, pero no alcanzan 140/90, esto se denomina prehipertensión.

Clasificación

Según su etiología:

- ✓ **Primaria (85 de los casos):** La hipertensión arterial sin causa documentada (primaria, antes conocida como hipertensión esencial) es más frecuente.
- ✓ **Secundaria:** La hipertensión de etiología conocida (hipertensión secundaria) se debe con mayor asiduidad a la apnea del sueño, enfermedad renal crónica o aldosteronismo primario.

Según el daño orgánico:

- ✓ **ESTADIO I:** Sin signos objetivos de cambios orgánicos
- ✓ **ESTADIO II:** Al menos uno de los siguientes signos orgánicos se hace presente:
 - Hipertrofia Ventricular Izquierda (Radiografía, electrocardiografía, ecocardiografía).
 - Estrechamiento de las arterias retinianas en formas generalizada y focal (fondo de ojo).

- Proteinuria y/o leve elevación de la concentración plasmática de creatinina: 1,2 a 2 mg/dl.
- Evidencia de Placa Ateromatosa por medio de ultrasonido o radiología: Arterias Carótidas, Aorta, iliacas Femorales.
- ✓ **ESTADIO III:** Aparición de signos y síntomas como resultados de daño orgánico:
 - Corazón: Angina de Pecho; Infarto Agudo al miocardio; Insuficiencia Cardíaca.
 - Cerebro: ICT (isquemia Cerebral Transitoria); Accidente Cerebro Vascular; Encefalopatía Hipertensiva.
 - Fondo de Ojo: Hemorragia y exudados retinianos con o sin papiledema.
 - Riñón: Concentración Plasmática de creatinina por encima de 2 mg/dl; Insuficiencia Renal.
 - Vasos: Aneurisma Disecante; Enfermedad Oclusiva Arterial sintomática.

Fisiopatología

✓ *Transporte anormal de sodio*

En muchos pacientes con hipertensión, el transporte de sodio a través de la pared celular es anormal porque la bomba de sodio-potasio (Na^+ , K^+ -ATPasa) funciona en forma defectuosa o está inhibida o porque se produce un aumento de la permeabilidad a los iones sodio. El resultado es una elevación de la concentración intracelular de sodio, que determina que la célula sea más sensible a la estimulación simpática. El calcio sigue al sodio, de manera que la acumulación intracelular de calcio puede ser responsable del aumento de la sensibilidad. Como la Na^+ , K^+ -ATPasa puede bombear la noradrenalina en forma retrógrada hacia las neuronas simpáticas (y, de esta manera, inactivar al neurotransmisor), la inhibición de este mecanismo también puede incrementar el efecto de la noradrenalina, con elevación de la tensión arterial. Pueden identificarse defectos en el transporte del sodio en niños normotensos cuyos padres son hipertensos.

✓ *Sistema nervioso simpático*

La estimulación simpática incrementa la presión arterial, en general más en pacientes con presión arterial elevada e hipertensión que en pacientes normotensos. No se definió si esta

mayor capacidad de respuesta reside en el sistema nervioso simpático o en el músculo liso vascular. El aumento de la frecuencia del pulso en reposo, que puede ser el resultado de la mayor actividad del sistema nervioso simpático, predice el desarrollo de hipertensión. En algunos pacientes hipertensos, las concentraciones plasmáticas de catecolaminas circulantes en reposo son más elevadas que las de las personas normales.

✓ *Sistema renina-angiotensina-aldosterona*

El sistema renina-angiotensina-aldosterona contribuye a la regulación del volumen sanguíneo (volemia) y, en consecuencia, de la presión arterial. La renina, una enzima que se sintetiza en el aparato yuxtaglomerular, cataliza la conversión del angiotensinógeno en angiotensina I. La enzima convertidora de la angiotensina (ECA) degrada este producto inactivo sobre todo en los pulmones, aunque también en los riñones y el encéfalo, y lo convierte en angiotensina II, un vasoconstrictor potente que también estimula los centros autónomos encefálicos para aumentar el tono simpático y la liberación de aldosterona y vasopresina. La aldosterona y la vasopresina promueven la retención de sodio y agua, lo que eleva la tensión arterial. Asimismo, la aldosterona estimula la excreción de potasio y la hipopotasemia ($< 3,5$ mEq/L) incrementa la vasoconstricción a través del cierre de los canales de potasio. La angiotensina III, presente en la circulación, estimula la liberación de aldosterona en la misma magnitud que la angiotensina II, pero con actividad prensora mucho menor. Dado que las enzimas quimasas también convierten a la angiotensina I en angiotensina II, los fármacos que inhiben a la ECA no suprimen por completo la producción de angiotensina II. La secreción de renina está controlada al menos por 4 mecanismos, que no se excluyen mutuamente:

- Un receptor vascular renal responde a los cambios de tensión en la pared de las arteriolas aferentes.
- Un receptor de la mácula densa detecta los cambios en la velocidad de administración o la concentración de cloruro de sodio en el túbulo distal.
- La angiotensina circulante tiene un efecto de retroalimentación negativa sobre la secreción de renina.
- El sistema nervioso simpático estimula la secreción de renina mediada por los receptores beta (a través del nervio renal)

La angiotensina suele considerarse responsable de la hipertensión renovascular, al menos en la fase inicial, aunque aún no pudo documentarse con precisión el papel del sistema renina-angiotensina-aldosterona en la hipertensión primaria. No obstante, en los pacientes de etnia negra y mayores con hipertensión arterial, las concentraciones de renina tienden a ser bajas. Los ancianos también suelen presentar concentraciones bajas de angiotensina II. La hipertensión arterial provocada por la nefropatía parenquimatosa crónica (hipertensión renopriva) se produce como resultado de la combinación de un mecanismo dependiente de la renina y otro dependiente del volumen. En la mayoría de los casos, no se evidencia un aumento de la actividad de la renina en una muestra de sangre periférica. La hipertensión arterial suele ser moderada y sensible a los balances de sodio e hídrico.

✓ *Deficiencia de vasodilatadores*

La hipertensión puede deberse a la deficiencia de un vasodilatador (p. ej., bradicinina, óxido nítrico) más que al exceso de un vasoconstrictor (p. ej., angiotensina, noradrenalina). La reducción en el óxido nítrico debido a rigidez de las arterias está vinculada a la hipertensión sensible a la sal, que es un aumento desmedido de > 10 a 20 mmHg en la presión arterial sistólica después de una gran carga de sodio (p. ej., una comida china). Si los riñones no producen cantidades adecuadas de vasodilatadores (como resultado de una nefropatía parenquimatosa o una nefrectomía bilateral), la presión arterial puede elevarse. En las células endoteliales, también se sintetizan vasodilatadores y vasoconstrictores (sobre todo endotelina). En consecuencia, la disfunción endotelial afecta significativamente la tensión arterial.

Valoración de enfermería

- ✓ *Exploración física:* Se debe pesar y tallar al paciente, calcular el índice de masa corporal y la relación cintura cadera, dada la importancia del cociente cintura / cadera como indicador pronóstico de riesgo cardiovascular. Con relación al cociente cintura / cadera; se tiene que en el varón un cociente >1 se corresponde a obesidad androide y <1 a la obesidad ginecoide; en la mujer un cociente >0,9 se asocia a la obesidad androide y <0,9 a la obesidad ginecoide. También de debe evaluar el aspecto general, detallar si hay facies redondeada y obesidad troncular, descartando un síndrome de Cushing.

- ✓ *Historia clínica:* Debe interrogarse exhaustivamente al paciente sobre los antecedentes familiares de HTA, DM, obesidad, nivel de lípidos sanguíneos, ácido úrico y enfermedades cardiovasculares. Por otro lado, se debe indagar sobre aumentos intermitentes de PA durante el pasado. Es fundamental el conocimiento del estilo de vida del sujeto, ya que puede aportarnos detalles valiosos sobre factores o condiciones que predispongan o se asocien a la HTA. Debe interrogarse sobre los hábitos dietéticos (consumo de sal y grasas saturadas), actividad física, hábitos tabáquicos y alcohólicos en cantidad, tipo y duración. En el área psicosocial, es importante interrogar sobre situación familiar, empleo, condiciones de trabajo y características del sueño.

Cuidados de enfermería

Los cuidados de Enfermería son un proceso fundamental, en el cual se puede dar un mejor servicio en el tratamiento y recuperación del paciente, así como identificar las diversas complicaciones que pueda tener. A continuación, nombramos los cuidados enfermeros:

- ✓ Toma de signos vitales (tensión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y temperatura).
- ✓ Mantener en reposo absoluto y con respaldo a 45°.
- ✓ Llevar Balance Hídrico y Diuresis.
- ✓ Proporcionar dieta hiposódica.
- ✓ Restricción de visitas y de ser posible mantenerlo aislado.
- ✓ Cuidados higiénicos en cama.
- ✓ Administración de medicamentos prescritos.
- ✓ Orientar a familiares sobre la patología y su tratamiento.

5.4.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.

Concepto

El término enfermedad cerebral vascular se refiere a toda anormalidad funcional del sistema nervioso central causada por interferencia con el aporte normal de sangre al cerebro. La patología puede implicar una arteria, una vena, o ambas cuando la circulación cerebral queda perturbada como resultado de oclusión parcial o completa de un vaso sanguíneo.

El resultado es una interrupción en el aporte de sangre al cerebro, que causa pérdida temporal o permanente de movimiento, pensamiento, memoria, lenguaje o sensación

Clasificación

✓ *Trombosis*

- a) Se denomina accidente vascular lacunar a ciertas regiones pequeñas e irregulares donde ocurre infarto y necrosis acompañados de trombosis de arterias de pequeño calibre, las cuales se sitúan en la profundidad de la sustancia blanca del cerebro.
- b) La aterosclerosis de grandes vasos cerebrales provoca estrechamiento progresivo, el cual da lugar a deficiencia paulatina. Es posible que las placas generen embolias en vasos pequeños.

✓ *Embolia*

- a) Puede producirse por placas calcificadas procedentes de vasos extracraneales, vegetaciones desprendidas de válvulas cardíacas lesionadas, grasa, aire o fragmentos de tumor.
- b) Son comunes los coágulos sanguíneos de origen extracraneal, como los que provienen de lesiones cardíacas
- c) Los émbolos se alojan en la bifurcación de arterias de donde el flujo de sangre es turbulento.

✓ *Hemorragia*

- a) El sangrado dentro del parénquima cerebral provoca irritación de éste y ejerce presión sobre el tejido y los nervios cerebrales, pierde función y muerte de neuronas.

- b) Por lo general, la hemorragia intracraneal hipertensiva se presenta en los ganglios basales, cerebelo o tallo cerebral, pero también es probable que afecte regiones más superficiales del encéfalo.

Fisiopatología

Las neuronas necesitan un nivel mínimo de energía para mantener su estructura, los gradientes de concentración iónica y su función. La energía les es suministrada por el metabolismo de la glucosa, cuyos depósitos se acaban en solo 1 minuto, ya que el cerebro tiene poca capacidad para almacenar energía en forma de glucosa o glucógeno.

Cuando disminuye o se amputa el flujo cerebral debido a un ACV, produce isquemia neuronal, la cual es la base fisiopatológica que origina la cascada isquémica. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) normal es de 60-150 ml/100 mg/min. En una obstrucción arterial cerebral, este FSC desciende; si lo hace entre 15 mm y 35 mm/100 mg/min, el daño producido es reversible, porque la función metabólica neuronal es mínima, pero existe y su estructura se conserva (zona de penumbra isquémica). Si el FSC desciende por debajo de 10 ml/100 mg/min, aparece muerte celular (necrosis), la cual se encuentra en la zona central de la lesión (infarto cerebral).

Se dispara una cascada de mecanismos bioquímicos dentro del tejido isquémico: aumenta la osmolaridad celular, con la consiguiente entrada de agua desde el compartimiento extracelular (edema citotóxico), el funcionamiento celular se paraliza y las membranas citoplasmáticas de la región afectada se deterioran. Hay pérdida de la reserva energética, pérdida del potencial de membrana y despolarización neuronal debido a falla de la Na⁺/K⁺-ATPasa.

A su vez, se liberan neurotransmisores excitatorios presinápticos (p. ej., glutamato), que se unen a receptores postsinápticos y permiten el ingreso de sodio (Na) y de calcio (Ca) a nivel intracelular. Cuando el calcio alcanza concentraciones altas, activas proteasas intracelulares que destruyen los componentes celulares produciendo óxido nítrico y radicales libres. Este proceso se traslada al núcleo y genera la expresión génica de citocinas (factor de necrosis tumoral, interleucina 1, moléculas de adhesión intercelular).

Se inicia así el proceso inflamatorio con aumento de la permeabilidad y migración de células inflamatorias que favorecen el daño del tejido cerebral, como los leucocitos que se adhieren a la microcirculación, para finalmente producirse la apoptosis celular. Si la irrigación del

área isquémica se restablece, las células vasculares endoteliales alteradas permiten la salida de agua y de macromoléculas al espacio perivascular (edema vasogénico). El edema citotóxico comienza casi inmediatamente y continúa entre 30 y 60 minutos después de ocurrida la oclusión y produce muy poco efecto de masa. Si la irrigación no se restablece, el edema vasogénico se presenta más tardíamente –a las 6 horas– y alcanza su mayor nivel a los 2 a 4 días después del ictus, ocupa el espacio intersticial y produce un efecto de masa mayor.

Valoración de enfermería

En la evaluación inicial es importante el examen clínico del paciente siguiendo la regla del ABCD, en donde:

- A. Asegurar la vía aérea.
- B. (Breathing en inglés) = oxigenación adecuada con saturación mayor del 95%.
- C. Estabilidad circulatoria para evitar la hipotensión arterial y posterior extensión del área de infarto.
- D. Evaluación del déficit neurológico; en la actualidad se utiliza la escala del National Institute Meath Stroke Scale (NIHSS).

Los pacientes con una ventana menor de 4,5 horas podrían ser pasibles de tratamiento trombolítico, por lo cual es importante avisar rápidamente al neurólogo. Los pacientes que no reciben tratamiento fibrinolítico pueden comenzar con antiagregación; en la fase aguda solo se utiliza aspirina y profilaxis de trombosis venosa con heparina.

En cuanto a la secuencia de estudios dentro de las primeras 24 horas, se debe realizar una rutina de laboratorio con coagulación, un electrocardiograma, una placa de tórax y una TC de cerebro, en lo posible con angio-TC. La RMN de cerebro puede ser de utilidad en pacientes que tienen patologías que pueden simular un ACV, como por ejemplo un tumor, un absceso, una placa desmielinizante, entre otras. El resto de los estudios destinados a evaluar el mecanismo fisiopatológico pueden realizarse luego de las primeras 24 horas.

Cuidados de enfermería

- ✓ Evaluar cada hora el estado neurológico del paciente a través de la escala de valoración de Glasgow
- ✓ Vigilar diámetro, tamaño y reacción pupilar
- ✓ Mantener reposo en posición de semifowler
- ✓ Vigilar el patrón respiratorio
- ✓ Monitorización continua al paciente
- ✓ Evaluar signos vitales completos
- ✓ Monitorear presión arterial cada hora en caso de hipertensión
- ✓ Vigilar el patrón respiratorio, oxigenar al paciente para prevenir hipoxemia e hipercapnia, mantener vías aéreas permeables y una ventilación adecuada
- ✓ Administrar oxígeno suplementario
- ✓ Vigilar el estadio de conciencia Vigilar saturación de oxígeno adecuada a edad y patología
- ✓ Evaluar la mecánica ventilatoria Auscultar campos pulmonares
- ✓ Orientar al paciente en tiempo, lugar, espacio y persona, llamarle por su nombre y con frecuencia sus apellidos
- ✓ Decirle el nombre de la enfermera (o) que lo está atendiendo
- ✓ Proporcionarle medios para mantenerse orientado
- ✓ Explicar de todo procedimiento a realizar
- ✓ Darle indicaciones sencillas para que comprenda
- ✓ Aplicar y reforzar el protocolo de prevención de caídas

6.1.- ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON DESCOMPENSACIONES DIABÉTICAS

Concepto

Representan dos desequilibrios metabólicos diferentes que se manifiestan por déficit de insulina e hiperglucemia intensa. La DHH (descompensación hiperglucémica hiperosmolar) aparece cuando una carencia de insulina provoca hiperglucemia intensa, que da lugar a deshidratación y a un estado hiperosmolar. En la CAD (cetoacidosis diabética) el déficit de insulina es más intenso y produce un aumento de cuerpos cetónicos y acidosis. La CAD y la DHH no son excluyentes y pueden aparecer simultáneamente.

✓ *Cetoacidosis diabética*

La CAD es una situación grave en la que un importante déficit de insulina y un aumento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, glucocorticoides y GH) produce:

- A) Hiperglucemia (glucosa >250)
- B) Lipólisis y oxidación de ácidos grasos que producen cuerpos cetónicos (acetona, betahidroxibutirato, y acetoacetato)
- C) Acidosis metabólica (ph < 7,3) con anión GAP (Na- (Cl+HCO₃) elevado (>15).

✓ *Descompensación hiperglucémica hiperosmolar*

Instauración más insidiosa (días o semanas) con debilidad, poliuria, polidipsia y alteración del nivel de conciencia y disminución de ingesta de líquidos. Se debe sospechar siempre en ancianos con deterioro del nivel de conciencia, focalidad neurológica aguda, deshidratación y shock.

Clasificación

1. Hipoglucemia grave: la que requiere ayuda de otra persona para la administración de hidratos de carbono, glucagón u otras acciones de reanimación.
2. Hipoglucemia sintomática documentada: síntomas clásicos de hipoglucemia + glucemia plasmática <70 mg/dl

3. Hipoglucemia asintomática: glucemia <70 mg/dl sin síntomas clásicos de hipoglucemia.
4. Probable hipoglucemia sintomática: síntomas de hipoglucemia sin confirmación bioquímica
5. Hipoglucemia relativa: síntomas clásicos de hipoglucemia, pero con glucemia plasmática >70 mg/dl (en diabéticos mal controlados).

Fisiopatología

Acciones hormonales sobre el metabolismo intermedio

La CAD es originado primariamente por un déficit absoluto o relativo de insulina, que es una hormona hipoglucemiante. En la regulación de la glucemia intervienen un grupo de hormonas hiperglucemiantes o contrarreguladoras, que pueden ser de acción rápida (adrenalina y glucagón) o más lenta (somatotrofina, glucocorticoides, prolactina y tiroxina), cuyo aumento tiene un rol en la fisiopatología de la CAD y en el Estado Hiperosmolar No Cetosico (EHNC), que algunos autores consideran como los extremos de una estado fisiopatologico común.⁵ En la CAD predominaría el déficit de insulina y en el EHNC, el incremento de las hormonas contrarreguladoras.

Entre muchas de las funciones de la insulina, se destaca su papel de favorecer la entrada de glucosa a determinados tejidos por estímulo de un transportador. Esta función permite clasificar a los tejidos en:

- ✓ *Insulinas sensibles:* no pueden utilizar glucosa como fuente de energía en ausencia de insulina, tales como el hígado, el músculo y el tejido adiposo, entre otros.
- ✓ *Insulino Insensibles:* pueden utilizar glucosa como fuente de energía en ausencia de insulina, como el tejido cerebral y los eritrocitos.

Es en los tejidos Insulino sensibles donde ocurren cambios metabólicos importantes debido al déficit de insulina. Si bien están íntimamente relacionados separaremos las consideraciones sobre el metabolismo intermedio en:

A. Alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono:

La hiperglucemia típica de la CAD se produce básicamente por dos grandes mecanismos:

1. En todos los tejidos Insulino sensibles hay una disminución de la entrada y consiguiente utilización de la glucosa.
2. En el ámbito hepático, se produce un aumento de la glucogénesis y fundamentalmente de la gluconeogénesis, por lo cual aumenta el nivel de la glucosa circulante.

B. Alteraciones en el metabolismo de los lípidos y origen de los cuerpos cetónicos

. El aumento de las hormonas contrarreguladoras juega aquí su rol más protagónico junto al déficit de insulina. Por un lado, aumentan la lipólisis originando un aumento de los ácidos grasos libres. Estos ácidos grasos se metabolizan por medio de la oxidación incompleta ya que el Ciclo de Krebs está bloqueado y generan los cuerpos cetónicos en las mitocondrias de los hepatocitos. Este mecanismo denominado Cetogénesis da origen a los ácidos Acetoacético y b-Hidroxibutírico y a la Acetona. A su vez, también esta disminuida la utilización periférica de los cuerpos cetónicos, motivo por el cual se mantiene y aumenta su nivel circulante.

C. Alteraciones en el metabolismo de las proteínas

Está aumentada la proteólisis originándose aminoácidos que en el hígado son utilizados como precursores en la gluconeogénesis.

Valoración de enfermería

- ✓ Antecedentes de diabetes, medicamentos y síntomas
- ✓ Antecedentes de medicaciones relacionadas con la diabetes
- ✓ Utilización de medicamentos
- ✓ Antecedentes sociales y médicos (incluido el consumo de alcohol, cocaína y éxtasis)
- ✓ Vómitos y capacidad de ingerir líquidos vía oral
- ✓ Identificar el factor precipitante de la hiperglucemia (embarazo, infección, omisión de insulina, IAM, ACV)
- ✓ Evaluar situación hemodinámica
- ✓ Exploración física descartando la presencia de una infección
- ✓ Evaluar la volemia y el grado de deshidratación
- ✓ Evaluar la presencia de cetonemia y trastornos ácido básicos

Cuidados de enfermería

En general, podemos decir que la recepción, el nivel de cuidados y actuaciones en un paciente con cetoacidosis diabética dependerá del estado de su nivel de conciencia, del balance de líquidos y del estado metabólico, por lo que algunos pacientes precisarán de unos cuidados y vigilancia intensiva y pasaremos al área de observación (cama)

- ✓ *Anamnesis básica:* Alergias conocidas, enfermedades intercurrentes, etc...
- ✓ Toma de constantes vitales: Tensión Arterial (TA), temperatura (Tª), respiraciones (rpm), frecuencia cardiaca (FC), glucemia (reflolux). Se procede a la monitorización del paciente.
- ✓ Canalizar una (o dos) vía venosa y extracción de sangre para analítica completa: Hematocrito, hemoglobina, fórmula y recuento leucocitario. Glucosa, urea, creatinina, amilasa, CPK, osmolaridad, sodio, potasio y cloro en sangre. Coagulación, en función de la causa probable de la cetoacidosis (hemorragia, ACVA, IAM). Administración de fluidoterapia prescrita.
- ✓ Orina completa con sedimento, especificando glucosa, cuerpos cetónicos, sodio y creatinina en orina. Se sondaje vesical ante la existencia de alteración del nivel de conciencia, inestabilidad hemodinámica o dificultad en la recogida de la orina para llevar un control horario de diuresis.
- ✓ Gases arteriales: Aunque para la estimación del pH y el bicarbonato sirva sangre venosa, la primera determinación es preferible que se haga con sangre arterial si existe cetonuria.
- ✓ ECG. Monitorización.
- ✓ Se pedirá una radiografía (Rx) de tórax, si el estado clínico del paciente lo permite, en caso contrario, se pedirá Rx portátil.
- ✓ Administración de oxígeno (si PO₂ 80mmHg).
- ✓ SNG si disminución del nivel de conciencia, vómitos persistentes o dilatación gástrica.
- ✓ Dieta absoluta si alteración de la conciencia o vómitos persistentes.
- ✓ Administrar tratamiento prescrito:
 - Se deberán tratar los posibles factores desencadenantes.
 - Reposición de líquidos, sueros de ClNa 0'9%, el paciente puede precisar de grandes cantidades de líquidos. El déficit suele oscilar entre 3 y 5 litros en la cetoacidosis diabética. Al principio, la perfusión de líquidos es rápida,

pudiendo empezar a una velocidad de 1 a 3 litros por hora en adultos sin insuficiencia cardiaca.

- Insulina: Se requieren dosis bajas y continuas, usaremos insulina rápida a razón de 0'1 UI/Kg/hora inicialmente, administrada IV mediante bomba de infusión. Es importante, antes de iniciar la perfusión continua, mezclar una solución que contenga una concentración de 1 UI insulina por cada 10 ml de disolvente para que luego se purgue todo el sistema intravenoso con esta solución, así recubriremos las paredes del equipo de goteo y prevenimos que se absorba la insulina durante la perfusión.
- En la fase de recuperación, cuando el nivel de glucemia desciende (por debajo de 250 mgr/dl), añadir suero glucosado al 5%, con esto se equilibra la insulina administrada. También tras comprobar la mejoría, cambiar la perfusión continua de insulina por administración de insulina subcutánea.
- Potasio: Existen controversias, la mayoría indican un comienzo con un ritmo de 10–30 mEq/h, sólo si el potasio plasmático es <6 mEq/l y la diuresis es >40 ml/h.
- Bicarbonato: El objetivo es conseguir un pH >7'2. Se utiliza a dosis de 50–100 mEq/l en 1-2 horas sólo si: i. pH<7'1 ii. pH<7'2 en hipotensión severa, coma profundo o fallo ventricular izquierdo iii. bicarbonato <9 mEq iv. Hiperpotasemia con cambios en el ECG.

6.2 ATENCIÓN DE ENFERMERÍA CON HEMORRAGIA DIGESTIVA.

Concepto

Se define hemorragia digestiva como la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo.

Clasificación

Según el origen del sangrado la clasificamos en:

- ❖ **Hemorragia digestiva alta (HDA):** sangrado por encima del ángulo de Treitz. Se manifiesta generalmente en forma de hematemesis (vómito en sangre roja o en poso de café) o melenas (deposición negra, pegajosa y maloliente). Aunque ocasionalmente cuando es masiva (>1litro), puede manifestarse como rectorragia. En los casos de hemorragia masiva la primera manifestación clínica puede ser la aparición de un shock hipovolémico, síncope e incluso ángor.
- ❖ **Hemorragia digestiva baja (HDB):** Sangrado distal al ángulo de Treitz. Se manifiesta habitualmente como rectorragia (emisión de sangre roja fresca y/o coágulos) o hematoquecia (sangre mezclada con las heces).

Fisiopatología

La fisiopatología común a todas las hemorragias digestivas es la de hemorragia masiva: pérdida de volumen circulante y hemoderivados que llevan a un shock hipovolémico y posteriormente al paro cardiorrespiratorio y la muerte.

A continuación, revisaremos la fisiopatología de las causas de HDA más frecuentes:

- ❖ Úlcera gástrica/duodenal: Primera causa de HDA, lesión de continuidad en la mucosa gástrica/duodenal, enfermedad crónica y recurrente. Su origen puede ser neoplásico por lo que se requiere confirmación anatomopatológica del diagnóstico.
- ❖ H. Pylori: Gram negativo productor de ureasa, alcaliniza el medio local mediante la formación de urea en amonio. Además, la inflamación local aumenta la producción de gastrina aumentando la producción de ácido clorhídrico. Estudio local muestra hasta 80.85% de prevalencia en pacientes con UGD.
- ❖ AINE: Bloquean la acción de las prostaglandinas disminuyendo así la liberación de bicarbonato (factor protector). Estudio local mostró un consumo previo de aproximadamente un 30% en pacientes ingresados por HDA.

- ❖ Várices Esofágicas/Gástricas: Secundario a hipertensión portal, hay un aumento de circulación esplácnica y la presión del sistema portal lo que dificulta el drenaje venoso de la zona desarrollándose colaterales a nivel de venas esofágicas y gástricas ubicadas en la submucosa.
- ❖ Sd. Malory-Weiss: Desgarros no perforantes en la mucosa gastroesofágica secundaria a aumentos bruscos de la presión abdominal (e.g: tos, vómitos).
- ❖ Esofagitis/gastropatía erosiva: Lesiones inflamatorias de la mucosa esofágica/gástrica que pueden ser secundarias a un reflujo gastroesofágico mal controlado, lo cual produce irritación y hemorragias subepiteliales.
- ❖ Lesiones de Cameron: ulceraciones lineales en contexto de una hernia hiatal, la fisiopatología no es del todo clara, pero se cree que tendría un componente mecánico e isquémico.
- ❖ Lesión de Dieulafoy: Vaso submucoso aberrante que erosiona el epitelio. Se caracteriza por sangrado digestivo masivo intermitente.
- ❖ Divertículo de Meckel: Remanente del conducto onfomesentérico en intestino delgado. Ulceración péptica del foco metaplásico. Suele ser sangrado intermitente, y rara vez masivo.
- ❖ Diverticulosis: Formados por aumento de la presión intraluminal lo cual causa una pérdida de la contracción como unidad funcional y por ende una segmentación colónica que lleva a la formación de divertículos por los puntos débiles de la pared. Es la causa más frecuente de HDB, entre un 15-55% de todos los casos. Origen arterial e indoloro. En países desarrollados/industrializados el predominio (90%) es de divertículos distales/izquierdos, en cambio en países subdesarrollados, el predominio es de colon ascendente/derecho hasta en un 70%. Ceden espontáneamente en un 80%.
- ❖ Isquemia intestinal no oclusiva: En contexto de hipovolemia o shock y secundario a la vasoconstricción y reducción de la irrigación intestinal se produce isquemia de la circulación terminal colónica: ángulo esplénico y unión rectosigmoidal.
- ❖ Isquemia Mesentérica: Oclusión de la circulación arterial mesentérica por oclusión arterial o tromboembolismo. Es de alta mortalidad (28-80%) y su resolución es quirúrgica, su pronóstico es inversamente proporcional al tiempo transcurrido hasta el diagnóstico.

Valoración

1. Manejo inicial

Breve anamnesis que confirme el episodio de hemorragia digestiva. Valoración hemodinámica: determinando la presión arterial, la frecuencia cardíaca y valorando los signos y síntomas de compromiso.

- ❖ Gravedad Parámetros hemodinámicos
 - Leve TAS>100mmhg y FC< 100lpm
 - Grave TAS<100mmhg y/o FC>100 lpm
- ❖ Signos de hipo perfusión periférica o central: frialdad acra, oliguria, taquipnea, ansiedad, letargia

2. Anamnesis y exploración física

Sonda nasogástrica (SNG): Puede ser necesaria su colocación si existe duda del origen del sangrado, permitiendo confirmar que nos encontramos ante una HDA si se objetivan restos hemáticos. Sin embargo, un aspirado normal no excluye el diagnóstico de HDA, puesto que la sangre puede haber sido aclarada del estómago en el momento del sondaje o bien exista una lesión sangrante duodenal que vierta su contenido distalmente si no hay reflujo pilórico. En todo caso, su uso no ha mostrado utilidad en la monitorización de la recidiva ni en la limpieza del estómago previa endoscopia, por lo debe retirarse tras valorar el aspirado gástrico.

Algoritmo: Manejo hemorragia digestiva

3. Valoración pronóstica

Se recomienda el empleo de escalas pronósticas tanto antes como después de la endoscopia. Su empleo permite identificar los pacientes que se beneficiarían de una endoscopia urgente, predecir el riesgo de efectos adversos y determinar el tratamiento a seguir. La más utilizada y conocida es la propuesta por Rockall. Su ventaja principal es que permite diferenciar claramente a dos grupos de pacientes: unos con riesgo muy bajo (0-2), que presentan una incidencia de recidiva inferior al 5% y una mortalidad del 0,1%, para los cuales se sugiere el alta precoz y tratamiento ambulatorio; y por otro lado los pacientes de

riesgo alto (≥ 5), que presentan un riesgo de recidiva superior al 25% y una mortalidad del 17%, para los que deberemos adecuar la asistencia para evitar complicaciones.

4. Índice de Rockall.

La probabilidad de recidiva hemorrágica puede predecirse a partir de los estigmas endoscópicos de alto riesgo descritos por Forrest, tamaño de la úlcera (mayor de 2 cm) y su localización (cara posterior de bulbo o porción alta de la curvatura menor gástrica).

- a) Sangrado "a chorro" o "babeante" 67-95%
- b) Vaso visible no sangrante 22-55%
- c) Coágulo rojizo 15-30%
- d) Manchas o coágulos negros planos 4-7%
- e) Fondo de fibrina (ausencia de estigmas) 0%

Cuidados de enfermería

- ❖ Permeabilizar una vía periférica de calibre grueso y perfundir rápidamente soluciones cristaloides.
- ❖ Suministrar Oxígeno por cánula o máscara, según necesidad del paciente.
- ❖ Monitorear Funciones Vitales y tiempo de llenado capilar.
- ❖ Monitorear Saturación de Oxígeno.
- ❖ Participar en la colocación de una vía central.
- ❖ Monitorear hemograma y micro hematocrito.
- ❖ Colocar Sonda vesical, para medir diuresis horaria.
- ❖ Extracción de muestras de sangre: hemograma, bioquímica, perfil de coagulación, grupo Rb, prueba cruzada.
- ❖ Transfundir sangre, plasma, y expansores sanguíneos.
- ❖ Cuantificar el aporte y la eliminación total de líquidos a lo largo de un periodo de 24 hrs.
- ❖ Preparar al paciente y la sala de procedimientos para una endoscopia de urgencia.
- ❖ Elevarla cabecera de la cama de 30- 45 grados y colocar al paciente en decúbito lateral.
- ❖ Aspiración de secreciones y sangrado.
- ❖ Colocar el cuello en hiperextensión y asegurar un tubo de mayo.
- ❖ Tomar muestra de sangre para canalizar gases arteriales

- ❖ Realizar lavado escrupuloso de las manos.
- ❖ Realizar los diferentes procedimientos bajo técnicas asépticas.
- ❖ Observar signos de flogosis en los puntos de inserción.
- ❖ Cambio de catéter periférico cada tres días.
- ❖ Eliminar todas las llaves de paso innecesarias.
- ❖ Mantener vendaje oclusivo de la vía central y cambiarlo cada 24 hrs.
- ❖ Control de temperatura en hoja aparte.
- ❖ Alentar al paciente a manifestar sus temores y preocupaciones, así como a hacer las preguntas que considere necesarias.
- ❖ Animarlo, comentándole diariamente lo favorable de su evolución. Proporcionarle apoyo emocional, seguridad y compañía.

Bibliografía

- ❖ http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04692000000100003
- ❖ <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/hipertensi%C3%B3n/generalidades-sobre-la-hipertensi%C3%B3n-arterial>
- ❖ <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cuidados-de-enfermeria-hipertension/>
- ❖ <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/plan-de-cuidados-de-enfermeria-paciente-diabetico/>
- ❖ https://www.smiba.org.ar/revista/smiba_02/ceto.htm
- ❖ Antología UDS: enfermería en urgencias