



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
PLANTEL VILLA HERMOSA.**

Licenciatura en Enfermería.

MATERIA:

ENFERMERIA EN URGENCIAS Y DESASTRES

DOSCENTE:

LIC. JESSICA DEL CARMEN JIMENES

TEMA:

Manual de Urgencias de Enfermería Parte 2

ALUMNAS:

YIRIANI MADAI RUIZ ESTRADA
ANGEL GABRIEL ARCOS ALVARO

VILLA HERMOSA, TABASCO. FECHA: 03/10/20

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA AL PACIENTE CON ALTERACIONES DE LA OXIGENACIÓN TISULAR.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA.

Clínica de isquemia miocárdica de nueva aparición o que ha cambiado de características en el último mes.

Tratamiento inicial del paciente con sca

1. Monitorización y acceso a medidas de soporte vital
2. Historia clínica y estudios complementarios dirigidos:

Antecedentes personales Alergias. FRCV: DM2, HTA, DL, OB. Hiperuricemia. Cardiopatía previa

Características del dolor: Descripción, localización e irradiación Desencadenantes del dolor (ejercicio, estrés) Hora de inicio y duración Respuesta al reposo y a nitroglicerina Presencia de cortejo vegetativo

Exploración física: Signos de disfunción ventricular izquierda: taquicardia, taquipnea, hipotensión, mala perfusión distal, 3R, 4R, crepitantes Signos de disfunción ventricular derecha: IY, RHY, edemas periféricos, hipotensión.

ECG: ECG de 12 derivaciones basal y tras nitroglicerina Control a las 6h, 24h y si hay cambios en el dolor 87 V3R y V4R en todo IAM inferior

Datos analíticos: Marcadores de necrosis miocárdica: Troponina T o I, CK-MB. Mediciones generales: Hematocrito, recuento plaquetario, coagulación, función renal y alteraciones hidroelectrolíticas.

Rx Tórax Signos de congestión pulmonar

Ecocardiografía Alteraciones segmentarias de la contractilidad, FE, descartar complicaciones mecánicas

Tratamiento inicial:

Signos de riesgo vital Isquemia miocárdica aguda Angina Alteraciones en segmento ST/onda T o BCRIHH en ECG Inestabilidad hemodinámica Hipotensión o hipertensión

arterial extrema Taquicardia o Bradicardia extremas Taquipnea Malperfusión distal: cianosis, livideces, retraso de relleno capilar Insuficiencia respiratoria Taquipnea Cianosis distal Hipoxia o disminución sato2

Medidas generales Monitorización ECG continuo. Monitorizar la tendencia del ST. Sato2 continua TA cada 10 minutos hasta estabilización 88 Medidas de soporte vital Oxigenoterapia Desfibrilador Acceso inmediato a medidas SVA, incluido soporte ventilatorio Accesos vasculares Canalizar dos vías venosas Evitar punciones intramusculares e intraarteriales Analítica de ingreso

Fármacos en el manejo inicial del SCA

Estratificación del riesgo: La herramienta fundamental es el ECG, diferenciando: SCACEST (SCA con elevación del segmento ST o bloqueo de rama izquierda de nueva aparición) y SCASEST (sin elevación del segmento ST: angina inestable e IAMSEST).

Tratamiento de reperfusión urgente: Debe plantearse en todo SCACEST.

Tratamiento antiagregante y antitrombótico: Debe iniciarse lo más precozmente posible en todo SCA: Tratamiento antiagregante y antitrombótico en el SCA según la estrategia de reperfusión. La antiagregación debe realizarse por combinación de los fármacos descritos y la anticoagulación mediante una de las opciones propuestas (ordenadas según nivel de recomendación).

COMPLICACIONES DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)

Disfunción ventricular izquierda: Es la complicación más frecuente del IAM y la principal causa de mortalidad:

Grados de disfunción ventricular izquierda. Tratamiento según clasificación Killip-Kimball y Forrester

Grado Forrester I Killip I Exploración Sin estertores ni tercer Tratamiento ruido Forrester II Killip II EAP 50% campos pulmonares Asociar: CI. Morfico Soporte ventilatorio Valorar asociar antialdosterónicos y levosimendán Realizar ETT Forrester III Killip IV Shock cardiogénico sin congestión: Baja precarga + disfunción VI Disfunción de VD Además: Monitorización HD invasiva *Optimización de precarga *Soporte inotropico/vasopresor BIACP Asistencia circulatoria mecánica Forrester IV Killip IV Shock cardiogénico:

Hipoperfusión Además: Monitorización HD invasiva 96 tas20 mmhg Soporte ionotropico/vasopresor BIACP, asistencia circulatoria mecánica

Infarto de ventrículo derecho: Debe sospecharse en pacientes con IAM inferior que presentan hipotensión o congestión sistémica. El diagnostico se realiza mediante ECG (elevación del segmento ST en V4R) y ecocardiografía. En su manejo es fundamental mantener una adecuada precarga (utilizar con precaución opiáceos, nitratos, diuréticos e IECA/ARA II).

Complicaciones mecánicas: Son las complicaciones asociadas a peor pronóstico:

COMPLICACIÓN (incidencia%) CLÍNICA TRATAMIENTO ROTURA DE PARED LIBRE (0,2- 3%) AGUDA AESP RCP. Reparación quirúrgica. SUBAGUDA Recurrencia del dolor Deterioro hemodinámico súbito Derrame pericárdico hemático/taponamiento Reparación quirúrgica

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (0,5-3%) Recurrencia del dolor o deterioro clínico súbito, soplo sistólico CIV por ecocardiografía Salto oximétrico en cateterismo Vasodilatadores BIACP REPARACIÓN QUIRÚRGICA URGENTE

INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA Dilatación y disfunción VI Deterioro respiratorio o hemodinámico Reperusión Vasoactivos

Arritmias: En todos los pacientes isquémicos deben mantenerse niveles de potasio >4 meq/L y magnesio >2 meq/L a fin de minimizar el riesgo de arritmias.

Pericarditis postinfarto: El dolor producido por la pericarditis se distingue porque es muy agudo y está relacionado con la postura y la respiración. Puede tratarse con dosis alta de aspirina (1.000 mg/24 h).

Angina postinfarto: Reaparición de dolor torácico anginoso o signos de isquemia (en la fase temprana postinfarto (entre las primeras 24 horas y el primer mes) Debe considerarse la posibilidad de repetir arteriografía.

Trombosis intraventricular: (10-40% de los IAM de localización anterior). Su principal complicación son los embolismos sistémicos y el tratamiento se realiza con anticoagulación, bien con HBPM o HNF de inicio, manteniendo posteriormente anticoagulación oral (objetivo INR 2-3) durante 3 a 6 meses.

Addendum: tratamiento fibrinolítico

Contraindicaciones Absolutas ACV hemorrágico o de origen desconocido ACV isquémico en los últimos 6 meses Trauma o neoplasia de sistema nervioso central Trauma o cirugía en las últimas tres semanas Sangrado gastrointestinal en el último mes Coagulopatía conocida Disección aórtica Punciones no compresibles (biopsia hepática, punción lumbar)

Relativas Hipertensión refractaria (tas>180mmhg, tad>110mmhg) AIT en los últimos 6 meses Tratamiento anticoagulante oral Embarazo o primera semana de puerperio Endocarditis infecciosa Enfermedad hepática avanzada Úlcera péptica activa PCR refractaria

Tratamiento de revascularización en cardiopatía isquémica

Cardiopatía isquémica crónica

La enfermedad coronaria crónica estable puede tratarse con tratamiento médico solo o en combinación con revascularización mediante ICP o CABG. La revascularización está indicada si existe un área importante de miocardio isquémico o si persisten los síntomas a pesar de administrar un tratamiento médico óptimo.

Cardiopatía isquémica aguda SCASEST Los pacientes con SCASEST constituyen un grupo muy heterogéneo con pronóstico variable. Por este motivo, es fundamental una estratificación precoz del riesgo para optar por una estrategia de tratamiento médico o intervencionista (coronariografía y revascularización si procede).

Estratificación del riesgo y manejo en SCASEST

Riesgo Bajo: no coronariografía de forma rutinaria→si isquemia inducible en test no invasivo o síntomas recurrentes. En pacientes con SCASEST ya estabilizados con el tratamiento farmacológico inicial, el tipo de revascularización.

SCACEST En el SCACEST hay una relación directa entre la mortalidad y el tiempo que se tarda en abrir la arteria ocluida. Para minimizar los tiempos de actuación y que la reperfusión sea lo antes posible, es fundamental la implementación de una red de atención sanitaria, bien organizada y basada en diagnóstico prehospitalario del SCACEST y traslado urgente al hospital más cercano con disponibilidad de ICP primaria. El algoritmo de tratamiento de reperfusión en el SCACEST se ha expuesto previamente en el presente capítulo.

- La ICP primaria (reperusión mecánica) es el tratamiento de elección en pacientes con SCACEST, con mejores resultados que la fibrinólisis (reperusión farmacológica).
- El tratamiento fibrinolítico es una alternativa a la reperusión mecánica cuando la demora en la realización de la ICP primaria es inaceptablemente larga, especialmente en pacientes que habitan en zonas montañosas o rurales o pacientes trasladados a hospitales que no disponen de ICP primaria. Cuando la fibrinólisis no es eficaz debe trasladarse inmediatamente al paciente para una ICP de rescate.
- La ICP (primaria, de rescate o tras fibrinólisis) debe limitarse a la lesión culpable, a excepción del shock cardiogénico. En el shock está indicada la revascularización de todas las arterias con estenosis críticas.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL SHOCK.

Proceso patológico causado por la invasión de un tejido, fluido o cavidad corporal, normalmente estéril, por un microorganismo patógeno o potencialmente patógeno.

Sepsis Infección, confirmada o sospechada, y alguna de las siguientes variables:

Variables generales:

- Fiebre o hipotermia ($T^a >38^{\circ}\text{C}$ ó 90 lpm)
- Taquipnea ($\text{FR} >20 \text{ rpm}$)
- Alteración del estado mental
- Edema significativo o balance hídrico positivo $>20 \text{ ml/Kg}$ en 24h
- Hiperglucemia ($>140 \text{ mg/dl}$) en paciente no diabético

Variables inflamatorias:

- Leucocitosis ($>12000/\mu\text{l}$)
- Leucopenia (10% de formas inmaduras)
- Elevación de PCR y de PCT

Variables hemodinámicas:

- Hipotensión arterial ($\text{tas} < 40 \text{ mmhg}$)

Variables de disfunción de órganos:

- Hipoxemia (relación $po_2 / fio_2 > 0.5$ mg/dl)
- Coagulopatía (INR > 1.5 ó tpta $> 60s$)
- Trombopenia (4 mg/dl)

VARIABLES DE PERFUSIÓN TISULAR:

- Hiperlactatemia (lactato > 1 mmol/L)
- Livideces o relleno capilar enlentecido

SEPSIS GRAVE

Hipoperfusión tisular o disfunción orgánica atribuida a la sepsis

- Hipotensión inducida por la sepsis
- Elevación de lactato (por encima de la cifra normal de laboratorio)
- Diuresis < 2.0 mg/dl
- Lesión pulmonar aguda con $po_2 / fio_2 < 250$ en ausencia de neumonía
- Lesión pulmonar aguda con $po_2 / fio_2 < 200$ en presencia de neumonía
- Bilirrubina > 2 mg/dl
- Plaquetas $< 100000 / MI$
- Coagulopatía (INR > 1.5)

SHOCK SÉPTICO Hipotensión inducida por la sepsis que persiste a pesar de una resucitación adecuada con fluidos.

Estudios complementarios: En todos aquellos pacientes en los que se sospeche una infección deben completarse los siguientes estudios:

- Hemograma
- Bioquímica Incluyendo función renal (creatinina y urea), función hepática (bilirrubina), iones, glucemia.
- Estudio de coagulación
- Gasometría arterial (si insuficiencia respiratoria) o venosa
- Lactato
- Procalcitonina y proteína C reactiva
- Estudios microbiológicos

Retirar siempre 2 tandas de hemocultivos (2 frascos de anaerobios y 2 de aerobios) antes del inicio del tratamiento antibiótico. Ambas tandas de hemocultivos pueden ser retiradas sin intervalo de tiempo entre ellas si se obtienen de distintas punciones.

En caso de tratarse de un paciente portador de un catéter venoso central, obtener una tanda de hemocultivos a través de una punción periférica y una tanda de cada una de las luces del catéter.

Tratamiento:

En pacientes con hipoperfusión inducida por la sepsis (definida como hipotensión arterial o lactato >4 mmol/L) se recomienda iniciar una resucitación protocolizada y guiada por objetivos.

- Fluidoterapia
- Soporte vasopresor
- Tratamiento antibiótico
- Control del foco de infección
- Paquetes de medidas

Shock Cardiogénico

- Hipotensión arterial: Presión arterial sistólica < 90 mmhg o mayor a expensas de la administración de fármacos inotrópicos positivos o vasopresores.
- Bajo gasto cardíaco: Índice cardíaco $< 1.8-2-2$ l/min/m² de superficie corporal
- Precarga adecuada: presión capilar pulmonar $> 15-18$ mmhg
- Hipoperfusión tisular

Manejo

Medidas generales

- Oxigenoterapia para mantener una saturación de O₂ (sao₂) de al menos 90%.
- Valorar la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica para corregir la hipoxemia y disminuir el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno.
- Optimizar la precarga, administración de fluidos en aquellos pacientes que se encuentren hipovolémicos. En pacientes con infarto de VD se debe mantener una

precarga de entre 10 y 15 mmhg. En caso de sobrecarga de volumen, situación más frecuente que la hipovolemia, se deben emplear diuréticos, con precaución para no generar hipovolemia).

- Control de la frecuencia y el ritmo cardíaco, incluyendo cardioversión eléctrica o colocación de marcapasos si es necesario

Monitorización

- Es aconsejable monitorizar (además del electrocardiograma, la saO_2 y la tensión arterial de forma continua) el gasto cardíaco y las presiones o los volúmenes de llenado cardíacos. El ecocardiograma, además de emplearse para el diagnóstico de la causa del shock, nos sirve para la monitorización del gasto cardíaco

Vasopresores e inotrópicos

- Además, se considera a la adrenalina como un vasopresor de segunda línea, cuando la respuesta a los fármacos de primera línea no es satisfactoria.

4. Asistencia mecánica

- La asistencia mecánica se recomienda si el soporte farmacológico no es suficiente para mantener la correcta perfusión de órganos.

A) Balón intraaórtico de contrapulsación (BIACP)

El BIACP reduce la postcarga y aumenta la presión de perfusión diastólica, con lo que reduce las presiones de llenado, la regurgitación mitral y el shunt izquierda-derecha, mejora la perfusión coronaria y aumenta el gasto cardíaco. Se debe implantar en pacientes con miocardio aturdido viable a la espera de la reperfusión y a los pacientes con complicaciones mecánicas del infarto (IM aguda o rotura del septo ventricular) a la espera de la intervención quirúrgica. Está contraindicado en caso de insuficiencia aórtica, disección aórtica y enfermedad vascular periférica.

B) Asistencia ventricular

En casos de shock cardiogénico refractario a tratamiento vasopresor/inotrópico y BIACP se debe implantar un sistema de asistencia ventricular. Existen diferentes sistemas con diferentes características en base a las que debemos elegir el más indicado en cada caso (soporte VI o del VD o de ambos, membrana de oxigenación, potencia, duración necesaria del soporte...)

2. Revascularización

- A. Fibrinólisis En los pacientes con IAM y shock cardiogénico no se recomienda la fibrinólisis, dado que la tasa de éxito es muy baja y no consigue mejorar la supervivencia.
- B. Intervencionismo coronario percutáneo (ICP) En los pacientes con IAM y shock cardiogénico se recomienda el ICP urgente, debe hacerse en las primeras 36 horas siguientes al IAM y dentro de las primeras 18 horas de shock. El ICP debe realizarse sobre la arteria responsable del IAM (ARI).
- C. Quirúrgica La revascularización quirúrgica urgente está recomendada en pacientes con enfermedad del tronco coronario izquierdo, anatomía coronaria no favorable para ICP, enfermedad multivaso, complicaciones mecánicas del IAM o fracaso del ICP.

Shock Hipovolémico: El shock hipovolémico puede ser consecuencia de la pérdida de un gran volumen de sangre o de una deshidratación secundaria a vómitos, diarrea, quemaduras extensas

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN LAS URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS.

Las crisis hipertensivas son elevaciones agudas de la presión arterial (TA) que motivan una atención médica urgente. Se definen como una elevación de la TA diastólica (TAD) superior a 120 ó 130 mmhg y/o de la TA sistólica (TAS) por encima de 210 mmhg (algunos consensos actuales hablan de TAD superior a 120 y/o de TAS por encima de 180 mmhg, aunque esto no es necesario en la práctica clínica).

Podemos clasificarlas en tres grupos de diferente pronóstico y manejo:

Emergencia hipertensiva: elevación de la TA acompañada de daño o disfunción aguda en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón...). Estas situaciones son muy poco frecuentes, pero entrañan un compromiso vital inmediato. Es necesario un descenso de la presión arterial con medicación parenteral y en el plazo máximo de una hora.

Urgencia hipertensiva: elevación de la TA en ausencia de lesión aguda de los órganos diana que no entraña un compromiso vital. Cursa de modo asintomático o con síntomas leves. Permiten una corrección gradual en el plazo de 24-48 horas y con un fármaco oral.

Valoración inicial del paciente con crisis hipertensivas

Para realizar una adecuada clasificación y manejo de las crisis hipertensivas es necesario realizar una correcta evaluación diagnóstica inicial.

Para ello deberemos realizar una historia clínica completa. En la anamnesis debemos preguntar por la presencia de historia previa de hipertensión arterial (HTA): tiempo de evolución, severidad, uso de tratamiento hipotensor, adherencia terapéutica, episodios previos de crisis hipertensivas y estudios previos realizados para descartar HTA secundaria.

También es necesario descartar la presencia de enfermedades que puedan desencadenar una crisis hipertensiva: eclampsia y preclampsia, feocromocitoma, glomerulonefritis aguda, traumatismos craneoencefálicos, ingestión de alimentos con tiraminas e imaos, vasculitis, hiperreactividad autonómica del Síndrome de Guillain-Barré o ingestión de fármacos (simpaticomiméticos, cocaína, anfetaminas, LSD, antidepresivos tricíclicos) o bien retirada brusca de fármacos hipotensores de acción corta como betabloqueantes y clonidina. Es preciso además la valoración de síntomas que sugieran afectación de órganos diana y que orienten a la presencia de enfermedades sugerentes de una emergencia hipertensiva.

Para la petición de pruebas complementarias se valorará el valor absoluto de TA, la repercusión clínica orgánica y el conocimiento de la historia previa del paciente. Puede incluir hemograma, glucemia, urea e iones, creatinina, gasometría venosa, albuminuria, sedimento urinario, determinación de tóxicos en orina (ante la sospecha de consumo de cocaína), ECG y radiografía de tórax. En caso de sospecha de aneurisma aórtico se solicitará radiografía de abdomen, ecografía abdominal y/o TAC/ecografía esofágica. Además la realización de un fondo de ojo en el contexto de crisis hipertensiva constituye un dato fundamental para el diagnóstico de hipertensión arterial maligna. El uso de oftalmoscopio debería formar parte de la valoración habitual de las crisis hipertensivas.

Tratamiento de la urgencia hipertensiva

En esta situación el descenso de la TA se efectuará en el curso de varias horas o días. El objetivo terapéutico inicial no es la normalización de la TA, sino alcanzar unas cifras de TA \leq 160/100 mmhg en el curso de varias horas o días, es fundamental evitar descensos bruscos o hipotensión por el riesgo de isquemia aguda. Se recomienda reposo físico y, según el contexto, la administración de un ansiolítico. Un reposo de 30-60 minutos puede disminuir la TA a niveles normales en hasta un 45% de los casos. Dosis de 5 a 10 mg de

diazepán o cloracepato orales son suficientes. Si con las medidas anteriores persiste la HTA, el manejo terapéutico del paciente dependerá de si ya existe tratamiento previo de HTA o no. Si se trata de un paciente hipertenso ya conocido puede ser suficiente la reintroducción del fármaco (en caso de incumplimiento) o bien el ajuste de terapia oral. En pacientes con mal control debido al incumplimiento del tratamiento dietético puede ser útil la adicción de un diurético y reforzar la dieta pobre en sal. Si la HTA no era conocida se puede comenzar con una gran variedad de fármacos hipotensores orales con inicio de acción relativamente rápido, tales como el captopril oral (6.5 a 50 mg), labetalol oral (100-200 mg), nifedipino(5-10 mg) oral o furosemida (20-40 mg) oral o parentela (Guías NICE)l. El uso de nifedipino sublingual está contraindicado. La elección de fármaco debe ser individualizada dependiendo de las características del paciente (enfermedades concomitantes, edad, tratamiento habitual). Hay que esperar 1-2 horas pudiéndose repetir dosis o combinar fármacos hasta descender las cifras de TA. Lo ideal es mantener al paciente en observación unas horas hasta verificar la reducción de las cifras de TA a niveles seguros.

Tratamiento de la emergencia hipertensiva Es necesario un descenso inmediato, pero gradual, de la TA mediante el empleo de fármacos por vía parenteral, con monitorización continua de la TA. El objetivo es disminuir de forma controlada la TAD a cifras de $\leq 110/100$ mmhg en minutos u horas, salvo en situaciones de daño orgánica cardiovascular (edema agudo de pulmón, disección aórtica, síndrome coronario agudo) en las cuales el descenso de TA debe ser más rápido. Sin embargo, si existe daño cerebro-vascular (ACVA, encefalopatía hipertensiva...) el descenso debe ser más gradual par evitar accidentes isquémicos. Existen varios fármacos de administración parenteral que pueden ser útiles para su manejo. La administración de un inhibidor adrenérgico (labetalol o urapidilo) o un vasodilatador (nitroglicerina, nicardipina o nitroprusiato sódico) son alternativas de tratamiento. Para la administración de nitroprusiato se requiere la medición continua de la presión arterial mediante un catéter intraarterial.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR.

Alteración de la circulación cerebral que ocasiona un déficit transitorio o definitivo de las funciones de una o varias partes del encéfalo, constituyendo la segunda causa de mortalidad en nuestro medio (la primera en mujeres) y la primera de discapacidad y siendo uno de los principales motivos de atención neurológica urgente.

CLASIFICACIÓN:

Según la naturaleza lesional se dividen en isquémicos (85%) y hemorrágicos (15%).

- Los ictus isquémicos, según su evolución, se dividen en AIT (accidentes isquémicos transitorios, con resolución total de la clínica en 24 y sin evidencia de lesión en las pruebas de neuroimagen) e infarto cerebral con lesión definitiva del parénquima cerebral. Por su etiología, en aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de causa inusual y de causa desconocida
- El ictus hemorrágico se divide en hemorragia intracerebral (parenquimatosa o ventricular) y hemorragia subaracnoidea.

ACTITUD TERAPÉUTICA EN EL ICTUS HEMORRÁGICO:

- Valorar ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos. Reposo absoluto, cabecero elevado a 30°. Sueroterapia individualizada. Adecuada sedación, analgesia y/o bloqueo neuromuscular según necesidad. Mantenimiento de vía aérea. Intubación orotraqueal si Glasgow
- Monitorización de constantes.
- Profilaxis de la ETV: inicialmente debe proporcionarse compresión neumática intermitente, tras 3-4 días y después de comprobar el cese de sangrado se pueden iniciar dosis bajas de HBPM o no fraccionada. Si durante el ingreso aparecen datos de TVP proximal o TEP se debe proponer un filtro de vena cava.
- Reversión de los trastornos de la coagulación: Se puede usar vitamina K iv (inicio acción 6 h)., plasma fresco congelado (PPF) valorando tiempo de infusión, sulfato de protamina y complejo protrombínico
- Si no hay trastorno de la coagulación, control homeostático con Factor VII recombinante durante las primeras 4 horas desde el inicio de la sintomatología.
- Control de las crisis comiciales con lorazepam o diazepam y posteriormente fenitoína, valorar el uso profiláctico de anticomiciales en pacientes con hemorragia lobar.
- Movilización temprana y tratamiento rehabilitador en cuanto sea posible.

ACTITUD TERAPÉUTICA EN LA HSA:

- Reposo absoluto, cabecero 30°, evitar maniobras de Valsalva (tos, náuseas, vómitos, estreñimiento).

- Monitorización cardíaca. Control de PA, iniciando antihipertensivos cuando PA>160/95 mmhg (evitar nitroprusiato sódico por riesgo de aumento de la PIC).
- Prevención del vasoespasmo:
- Tratamiento endovascular o quirúrgico (para eliminar el efecto masa o realizar un drenaje por hidrocefalia).

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON ALTERACIONES METABÓLICAS.

Atención de enfermería en el paciente con descompensaciones diabéticas.

Representa dos desequilibrios metabólicos diferentes que se manifiestan por déficit de insulina e hiperglucemia intensa.

La DHH aparece cuando una carencia de insulina provoca hiperglucemia intensa que da lugar a la deshidratación y a un estado hiperosmolar.

En la CAD, el déficit de insulina es más intenso y produce un aumento de cuerpos cetónicos y acidosis.

- Ceto acidosis diabéticas (CAD)

Es una situación grave en la que un importante déficit de insulina y un aumento de hormonas contra reguladoras (glucagón, catecolaminas, glucocorticoides y GH) producen:

- 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)

Causas desencadenantes:

- Errores en el tratamiento con insulina
- Infección, neumonía, y urinaria (30-50 %)
- Comienzo de diabetes 30%
- Comorbilidad, IAM, ACV, Pancreatitis
- Mediación hiperglicemiante: corticoides y tiazidas. Simpaticomiméticos, antipsicóticos atípicos.
- Stress psicológico, trauma, alcohol, cocaína.

Manifestaciones clínicas

SINTOMAS: Sed y polidipsia, poliuria, fatiga, pérdida de peso, anorexia, náuseas y vómitos, dolor abdominal y calambres musculares.

SIGNOS: Hiperventilación, deshidratación, taquicardia, hipotensión postural, piel seca y caliente, olor cetósico, alteración de la conciencia o coma y si hay fiebre descartar infección.

Clasificación

1. 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.

Fisiopatología

La deficiencia en el aporte de insulina en combinación con el aumento de la concentración de glucagón y de las hormonas contrarreguladoras (hormona del crecimiento, adrenalina y cortisol) desequilibran el metabolismo de la glucosa, provocan alteración en los lípidos con elevación de los ácidos libres en hígado y plasma, aumento de la cetogénesis, disminución de la reserva alcalina, aumento en la producción y disminución en la captación de glucosa, aumento en la proteólisis con la consecuente liberación de aminoácidos plasmáticos, que a nivel hepático favorecen el aumento en la gluconeogénesis, conservando y perpetuando así la hiperglucemia. Como consecuencia se presenta diuresis osmótica con pérdida importante de electrolitos, deshidratación celular, depleción de volumen y estado de acidosis, que ameritan su corrección de manera inmediata y eficiente, ya que pueden conducir a un estado de depresión del sistema nervioso, coma con cetoacidosis metabólica, colapso vascular y muerte en tan sólo unas horas.

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 via 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 básico

2. Hipoglucemia en pacientes diabéticos.

Caracterizada por el descenso de la glucemia por debajo de los valores normales (70 mg/dl). Ocurre como consecuencia de un desbalance entre factores que elevan y bajan la glucemia.

- Aumentan la glucemia: Ingesta y hormonas contrarreguladoras.
- Disminuyen la glucemia: Disminución de la ingesta, actividad física, exceso de insulina e hipoglucemiantes orales).

TRIADA DE WHIPPLE

- Presencia de síntomas y/o signos compatibles con hipoglucemia (aunque hay pacientes asintomáticos).
- Hipoglucemia demostrable (glucemia <70)
- Resolución rápida para establecer la glucemia.

Manifestaciones clínicas

1. Adrenérgica: palpitaciones, sudoración, temblor, palidez, frialdad, irritabilidad, ansiedad, inquietud, hambre, debilidad. Visión borrosa.
2. Neuroglucopénica: cefalea, comportamiento anormal, mareo, confusión mental, delirio, negativismo, psicosis, dificultad al hablar, incapacidad de concentrarse, somnolencia, convulsiones, focalidad neurológica etc., pudiendo llegar al coma.

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
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).

Causas

- Exceso de insulina
- Alteración en la alimentación
- Alteración de la contra regulación

Cuidados de enfermería (planificación)

- Normalizar la glucosa
- Optimizar el equilibrio hídrico
- Vigilancia de la diuresis
- Control de electrolíticos
- Conservación de la higiene oral
- Mantenimiento de la integridad de la piel
- Prevención de infecciones
- Educación al paciente y familia
- Evaluación

Atención de enfermería con hemorragia digestiva.

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

Clasificación

- a) Hemorragia digestiva alta: se manifiesta generalmente en forma de hematemesis (vómito en sangre roja o en poso de café) o melenas (deposición negra, pegajosa y mal oliente). Aunque ocasionalmente cuando es masiva (>1 litro), puede manifestarse como rectorragia.

HDA varicosa: relacionada con hipertensión portal.

HDA no varicosa: no relacionado con hipertensión portal.

Estas son de causa no varicosa, siendo la úlcera péptica la patología más frecuente, que en nuestro medio se asocia a más del 95% a la toma de AINES o presencia de *Helicobacter pylori*.

Valoración

Empleo de escalas pronósticas tanto antes como después de la endoscopia. La más utilizada es la propuesta por Rockall.

- | - Estigmas endoscópicos de riesgo | Riesgo de recidiva |
|---|--------------------|
| ➤ Sangrado a chorro o babeante | 67-95% |
| ➤ Vaso visible no sangrante | 22-55% |
| ➤ Coágulo rojizo | 15-30% |
| ➤ Manchas o coágulos negros planos | 4-7% |
| ➤ Fondo de fibrina (ausencia de estigmas) | 0% |
- Riesgo muy bajo: (0-2) que presenta una incidencia de recidiva inferior al 5% y una mortalidad del 0.1%, para los cuales se sugiere el alta precoz y tratamiento ambulatorio.
 - 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.
- b) Hemorragia digestiva baja: 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).

Valoración de Enfermería

- Breve anamnesis que confirme el episodio de hemorragia digestiva.
- Exploración física.

- Valoración hemodinámica: determinando la presión arterial, frecuencia cardiaca y valorando los signos y síntomas de compromiso.

Parámetros hemodinámicos:

- Leve: TAS>100mmhg y FC <100 lpm
- Grave: TAS<100MMHG Y FC>100 lpm

Cuidados de enfermería

- Control en la tensión arterial
- La presión venosa central
- La frecuencia cardiaca
- La temperatura corporal
- Analítica con gases arteriales, hemograma completo, estudios de coagulación iones y glucemias
- Pruebas cruzadas para una posible transfusión sanguínea
- Colocaremos una sonda nasogástrica para poder observar la evolución de la hemorragia y nos permita realizar lavados gástricos si fuera necesario. El lavado gástrico con suero frio se ha demostrado que carece de efecto hemostásico alguno
- Colocaremos una sonda vesical permanente para control de posible shock

Referencias

https://www.pisa.com.mx/publicidad/portal/enfermeria/manual/4_7_5.htm

<file:///E:/7mo%20cuatrimestre/enfermer%C3%ADa%20en%20emergencia/6c789e81bebd5a07fe449f0d1e743f97.pdf>

<http://www.enfermeriadeurgencias.com/ciber/julio2009/pagina9.html>