

**Nombre del alumno:**

Brenda Yudith Guillen Velázquez

**Nombre del profesor:**

Lic. Ludbi Isabel Ortiz Pérez

**Grupo, semestre y modalidad:**

7mo. cuatrimestre grupo “c” enfermería (semiescolarizada)

**Materia:**

“Enfermería en Urgencias y Desastres”

**Nombre del trabajo:**

Cuadro sinóptico del tema; Atención de Enfermería al Paciente con Alteraciones de la Oxigenación tisular.

3.1 atención de enfermería al paciente con cardiopatía isquémica.

3.2 atención de enfermería en el shock.

3.3 atención de enfermería en las urgencias y emergencias hipertensivas.

3.4 atención de enfermería con arritmias letales.

3.5 atención de enfermería al paciente con alteraciones del estado de conciencia.

3.5.1 atención de enfermería al paciente inconsciente.

3.5.2 atención de enfermería al paciente con convulsiones.

3.5.3 atención de enfermería con accidente cerebro vascular.

Frontera Comalapa Chiapas a 06 de diciembre del 2020

**Atención de enfermería al paciente con alteraciones de la oxigenación tisular.**

**3.1.- atención de enfermería a pacientes con cardiopatía isquémica.**

Tratamiento inicial del paciente con SCA

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

Antecedentes personales, características del dolor, exploración física, ECG, datos analíticos, Rx de Tórax y ecocardiografía.

**3. Tratamiento inicial**

**Signos de riesgo vital;** isquemia miocárdia, aguda, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria.  
**Medidas generales;** monitorización, medidas de soporte vital, accesos vasculares, analítica de ingreso.

Fármacos en el manejo inicial del SCA

**Tratamiento analgésico:** \*cloruro mórfico 4-8 mg IV, 2-3 minutos hasta control de dolor, \*meperidina 25-50 mg IV, dosis máxima 50 mg/4h IV.  
**Tratamiento emético:** metoclopramida 5-10 mg IV, dosis máxima 10 mg/6h IV. \*ondasetron 4-8 mg IV, 8 mg/8h IV.

**4. 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).

**5. Tratamiento de reperfusión urgente:**

Debe plantearse en todo SCACEST.

**6. Tratamiento antiagregante y antitrombínico:**

Debe iniciarse lo más precozmente posible en todo SCA:

Tratamiento antiagregante y antitrombínico 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).

**Tratamiento anticoagulante:**  
**Heparina** Bolo 100 U/Kg o 60 U/Kg (con abciximab) (Hasta concluir ICP) PCIV en ICP según ACT.  
**Bivalirudina** 0,75 mg/Kg IV PCIV a 1,75 mg/Kg/h durante ICP,  
**Enoxaparina** (Clexane®) 1mg/Kg/12h SC.

**7. Bloqueo neurohormonal y tratamiento anti isquémico:**

**Fármaco:**  
Carvedilol dosis inicial= 6,25mg/12h Máximo 25mg/12h Hipotensión arterial  
Bisoprolol dosis inicial= 2,5 mg/24h Máximo 20mg/24h Disfunción  
Atenolol dosis inicial = 5mg/12h Máximo 50mg/12h ventricular sintomática.

**IECA:**  
Captopril 6,25 mg Doblar dosis/8h. (Máximo 50 mg /8h)  
Ramipril 2.5 mg/12h hasta 5 mg/12 h.  
Hipotensión arterial, Estenosis de arterial renal, Insuficiencia renal,

**ARA2**  
Valsartán 20mg/12h. Hasta 160 mg/12 h  
Losartán 12,5mg/24h Hasta 75 mg/24 h. insuficiencia hepática. Estenosis de arterias renales, hiperpotasemia.

**Inotrópicos y Vaso activo:**  
Dobutamina.

Precauciones y efectos adverso

Taquiarritmia, hipotensión arterial, miocardiopatía obstructiva, pericarditis constrictiva.

Levosimendan; **precauciones y efectos adversos;** Hipotensión arterial Taquiarritmia QT prolongado Insuficiencia renal Insuficiencia hepática

**Complicaciones del infarto agudo de miocardio (IAM)**

**1. Disfunción ventricular izquierda:**

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

**2. Infarto de ventrículo derecho:**

Debe sospecharse en pacientes con IAM inferior que presentan hipotensión o congestión sistémica.

El diagnóstico

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).

**3. Complicaciones mecánicas:**

Rotura de pared libre, comunicación interventricular, insuficiencia mitral aguda.  
**Tratamiento;** reparación quirúrgica, vasodilatadores, o reparación quirúrgica urgente.

**4. 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.

El manejo agudo específico de cada arritmia.

Se describe

**Manejo de arritmias;**  
(Tipo de arritmia) TVMS refractaria a CVE. TVMNS sintomática  
(Tratamiento) Amiodarona, Betabloqueantes Sobrestimulación con MP.

Dosis antiarrítmicos

**Amiodarona:** 150 mg en 10 minutos. Max 8 bolos en 24h. Dosis 1 mg/min x 6h + 0, 5 mg/min.  
**Esmolol:** 500mcg/Kg x 1min + 50mcg/Kg/min x 4 min. dosis 60-200 mcg/Kg/min.  
**Atropina:** Bolo 0,5mg, repetido hasta máximo 2mg.  
**Isoproterenol:** 0, 05-0, 1 mcg/Kg/min Max 2 mcg/Kg/min.

**5. Pericarditis pos infarto:**

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).

**6. Angina pos infarto:**

Reparación 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.

**7. Trombosis intraventricular:**

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.

Tratamiento farmacológico a largo plazo tras un SCA.  
I. Fármacos antiagregantes; (\* Aspirina)

Durante 12 meses en todos los pacientes que no tengan alto riesgo hemorrágico; en estos casos: 1 mes tras stent no recubierto, 6 meses tras stent recubierto de everolimus/zotarolimus o 12 meses tras stent recubierto de rapamicina / paclitaxel.

2. Fármacos que han demostrado mejorar el pronóstico.

Todos los pacientes tras un SCA; \*betabloqueante, \*IECA O ARA II

**3. Fármacos antianginoso**

**\*Ivabradina ± nitratos ± amlodipino o nifedipino retard:** asociados a BB si angina o lesiones coronarias severas residuales  
**\*Ivabradina ± verapamilo o diltiazem:** alternativa a BB si contraindicación.

**Vacunación contra la gripe estacional**  
En todos los pacientes.  
**Vacunación contra el neumococo**  
En todos los pacientes, cada 5 años.

**Tratamiento no farmacológico a largo plazo tras un SCA**

Reducir el consumo de carne roja, dulces y snacks, azúcares añadidos como el que contienen las bebidas, zumos y galletas. Aumentar el consumo de frutas, hortalizas y lácteos con bajo contenido de grasa. Actividad física regular, abandono del tabaquismo.

**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

Los pacientes con SCASEST constituyen un grupo muy heterogéneo con pronóstico variable. 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 del tipo de revascularización.



### 3.2.- 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:

Sepsis grave

Hipo perfusión tisular o disfunción orgánica atribuida a la sepsis.

Shock Séptico

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

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

**A. Hemograma, B. Bioquímica** Incluyendo función renal (creatinina y urea), función hepática (bilirrubina), iones, glucemia. **C. Estudio de coagulación, D. Gasometría arterial (si insuficiencia respiratoria) o venosa, E. Lactato, F. Procalcitonina y proteína C reactiva, G. Estudios microbiológicos, H. Pruebas de imagen;** Realizar siempre una Rx de Tórax.

Tratamiento

A. Fluido terapia, B. Soporte vasopresor, C. Tratamiento antibiótico, D. Control del foco de infección, E. Paquetes de medidas.

### Shock cardiogenico

Definición

1. Hipotensión arterial: Presión arterial sistólica < 90 mmhg o mayor a expensas de la administración de fármacos inotrópicos positivos o vasopresores.

2. Bajo gasto cardíaco: Índice cardíaco < 1.8-2.2 l/min/m<sup>2</sup> de superficie corporal.

3. Precarga adecuada: presión capilar pulmonar > 15-18 mmhg  
4. Hipo perfusión tisular

Etiología

**Infarto agudo de miocardio:**

1) Fallo de bomba  
A) IAM extenso  
b) IAM más pequeño con disfunción VI previa.  
c) isquemia severa recurrente

Shock Hipovolémico

Puede ser consecuencia de la pérdida de un gran volumen de sangre o de una deshidratación secundaria a vómitos, diarrea, quemaduras extensas. El shock hemorrágico presenta unas peculiaridades que lo hace diferente.

La situación clínica en la que el consumo de O<sub>2</sub> está limitado por el aporte de O<sub>2</sub> se conoce como shock. En el caso del shock hemorrágico, dos son los factores que condicionan el descenso en el aporte de O<sub>2</sub>: la hipovolemia, (al generar una disminución del GC); y la anemia.

### Tratamiento

El tratamiento del shock hemorrágico gira alrededor de tres aspectos fundamentales:

A) Control del foco de sangrado. B) Corrección del shock y de la volemia. C) Prevención y tratamiento de la coagulopatía.

Otro shock con tratamiento específico.

I. Tromboembolismo pulmonar (TEP).

La repercusión hemodinámica del TEP depende del tamaño del émbolo y de la función cardíaca basal del paciente, por lo que debemos evitar los términos TEP masivo o submasivo.

2. Taponamiento cardíaco.

Cuando se acumula líquido en el espacio pericárdico se produce un aumento de la presión intrapericárdica, lo que compromete el llenado de las cavidades cardíacas. La presentación del cuadro depende de la cantidad de líquido acumulado y de la velocidad de acumulación del mismo.

3. Neumotórax a tensión.

La compresión de las venas cavas secundaria a la desviación del mediastino y al aumento de presiones intratorácicas y la hipoxia severa (que genera a su vez vasoconstricción pulmonar y aumento de las resistencias vasculares pulmonares)

4. Shock anafiláctico. En el shock anafiláctico se produce una importante liberación de mediadores inflamatorios (Leucotrienos, óxido nítrico, TNF, prostaglandinas) siendo el principal la histamina.

### 3.3.- 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).

Se clasifican en;

**Emergencia hipertensiva:** elevación de la TA acompañada de daño o disfunción aguda en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón).

**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.

**Falsas urgencias hipertensivas:** elevación de la TA producida en su mayor parte por estados de ansiedad, dolor, ... y que no conllevan daño en órganos diana. Por lo general no precisan tratamiento específico y ceden al desaparecer el estímulo que las provocó.

Tratamiento de la urgencia hipertensiva.

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 diazepam o cloracepato orales son suficientes.

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 ≤ 110/100 mmhg en minutos u horas, salvo en situaciones de daño orgánica cardiovascular.

### Entidades especiales en emergencias hipertensivas

**Encefalopatía hipertensiva:** síndrome subagudo o agudo que cursa con signos de afectación cerebral difusa (cefalea, náuseas, vómitos, inquietud, confusión, crisis, coma). El cuadro puede ser rápidamente reversible con tratamiento adecuado.

**Isquemia coronaria:** está indicado el control progresivo de la TA, manteniendo la TA diastólica en 100 mmhg para no reducir el flujo coronario. Se utiliza la nitroglicerina, o se puede usar como alternativa el labetalol.

**Diseccción aórtica:** cuadro clínico caracterizado por HTA acompañado de dolor torácico irradiado a espalda sin cambios electrocardiográficos y poca respuesta a solinitrina y morfina. Requiere confirmación radiológica por RX y/o TAC.

**Preeclampsia/Eclampsia:** cuadro de HTA severa durante el embarazo. El labetalol y el urapidil son alternativas válidas para el control de TA. También se puede administrar hidralazina, con la cual se tiene gran experiencia ginecológica,

**Situaciones de exceso de catecolaminas:** estas situaciones incluyen al feocromocitoma, uso de drogas simpaticomiméticos (fenilpropanolamina, cocaína, anfetaminas, fenilcilcina), combinación de imaos con alimentos ricos en tiramina (quesos, vinos, cerveza).

Síndrome de disfunción autonómica como el Guillain-Barré o tras lesión medular, hipertensión de rebote tras suspensión de medicación hipotensora como clonidina o betabloqueantes.

### 3.4. Atención de enfermería en arritmias letales.

Actividad eléctrica del corazón.

Normalmente el marcapasos sinusal es el que activa al corazón. Nacido el estímulo en dicha estructura, se forman dipolos de activación que progresivamente van despolarizando las aurículas: primero la derecha y después la izquierda (la activación auricular determina la onda P del electrocardiograma).

Al llegar el estímulo a la unión auriculoventricular (AV), la conducción es más lenta y el estímulo la atraviesa con mayor lentitud (segmento PR). La activación ventricular se traduce en el electrocardiograma (ECG) mediante el complejo QRS, finalmente se inscribe la onda T que nos traduce la repolarización ventricular.

Arritmias cardiacas

El sistema de conducción cardíaca supone un conjunto de fenómenos eléctricos facilitados por la activa migración iónica a través de canales específicos de la membrana celular.

Cualquier alteración en la generación o propagación de un impulso eléctrico puede conducir a una arritmia.

Se dividen en;

1. Trastornos en la conducción de los impulsos.  
2. Trastornos del automatismo.  
3. Combinación de ambos.

### Alteraciones en el inicio del impulso:

Automatismo; La despolarización diastólica espontanea subyace a la propiedad de automatismo (marcación del paso) que caracteriza a las células en los nodos SA, AV, sistema de His-purkinje, el seno coronario y las venas pulmonares.

Anomalías en la conducción de impulso:

Reentrada; Es el mecanismo de arritmia más común. Se define como la circulación de una onda de activación alrededor de un obstáculo no excitable.

Arritmias letales.

Son trastornos del ritmo cardíaco súbito que comprometen la vida. Son las principales condicionantes de paro cardiorrespiratorio. Duración: 4 min comienza daño cerebral 10 min daño cerebral irreversible.

Se dividen:

Taquiarritmias Bradiarritmias  
Cuando las alteraciones Cuando los ritmos son lentos causan ritmos rápidos o retrasados.

**Asistolia**

Definición La asistolia se define como la ausencia completa de actividad eléctrica en el miocardio, representa una isquemia miocárdica por periodos prolongados de perfusión coronaria inadecuada.

**Fibrilación ventricular**

Definición Es una serie descoordinada y potencialmente mortal de contracciones ventriculares ineficaces muy rápidas, causadas por múltiples impulsos eléctricos caóticos. Es la causa más frecuente de fallo cardiaco secundario a isquemia o IAM La más frecuente en la muerte súbita.

**Manifestaciones clínicas;**

Desmayo súbito Inconsciencia Antes del desmayo se puede presentar: Dolor torácico Mareo Náuseas Latidos cardíacos rápidos Dificultad para respirar, Características en EKG Frecuencia:

**3.5 Atención de enfermería a pacientes con alteración de la conciencia.**

**3.5.1 atención de enfermería al paciente inconsciente.**

Sucede cuando una persona es incapaz de responder a otras personas y actividades. Los médicos a menudo se refieren a esto como estar en coma o estar en un estado comatoso.

La pérdida del conocimiento y cualquier otro cambio repentino del estado mental deben tratarse como una emergencia.

**Causas**

La pérdida del conocimiento puede ser causada por casi cualquier enfermedad o lesión importante. También puede ser causada por el abuso de sustancias (drogas) y alcohol. Atragantarse con un objeto puede resultar en la pérdida del conocimiento de igual manera.

La pérdida del conocimiento breve (o desmayo) suele ser causada por deshidratación, glucemia baja o presión arterial baja temporal. También puede ser ocasionada por problemas serios en el sistema nervioso o el corazón.

**Otras causas**

De los desmayos abarcan hacer un esfuerzo intenso durante la defecación (síncope vasovagal), toser muy fuerte o respirar muy rápido (hiperventilación).

**3.5.2 Atención de enfermería al paciente convulsivo.**

La epilepsia es un trastorno del cerebro. Se le diagnostica epilepsia a una persona cuando ha tenido dos o más convulsiones.

Los signos de una convulsión dependen del tipo de convulsión.

A veces es difícil saber si una persona está teniendo una convulsión porque parece confundido o verse como si tuviera la vista fija en algo inexistente. Otras convulsiones pueden hacer que la persona se caiga, tiemble y no se dé cuenta de lo que sucede a su alrededor.

**1. Las convulsiones generalizadas** afectan a ambos lados del cerebro.

Las convulsiones de ausencia; a veces llamadas epilepsia menor o pequeño mal, pueden causar un parpadeo rápido o la mirada fija a lo lejos por unos pocos segundos. Las convulsiones tonicoclonicas; llamadas epilepsia mayor o gran mal, pueden hacer que la persona: \* Grite. \*Pierda el conocimiento. \*Se caiga al piso. \*Tenga rigidez o espasmos musculares.

**2. Las convulsiones focales** se localizan en una sola área del cerebro. Estas convulsiones también se conocen como convulsiones parciales.

-Las convulsiónales focales. -Las convulsiones focales complejas. -Las convulsiones generalizadas secundarias.

**3.5.3 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 horas 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.

**Ante un ICTUS**

**Síndromes**

Arteria cerebral anterior, arteria cerebral media, arteria cerebral posterior, arteria coroidea anterior, síndromes lacunares, síndromes tronculares, hemorragia subaracnoide.

**P r e v e n c i ó n**

- Endarterectomía carotídea: En menores de 80 años con estenosis carotídea ipsilateral del 70%-99% con AIT, amaurosis fugaz o infarto cerebral con secuelas menores en los 6 meses anteriores (si estenosis importante y un AIT o infarto cerebral leve y clínicamente reversible se aconseja realizar la endarterectomía preferiblemente en las 2 semanas posteriores al episodio isquémico).

Los casos de estenosis inferiores no deben someterse a este tratamiento;

- Angioplastia transluminal percutánea: Si estenosis carotídea superior al 70% con alto riesgo para ser sometidos a endarterectomía, dificultades técnicas, reestenosis tras endarterectomía o estenosis post-radioterapia.

**- Tratamiento médico:**

NOTA: Únicamente se recomienda la anticoagulación oral como alternativa en pacientes con intolerancia o contraindicación a los anti plaquetarios, fracaso terapéutico de estos o coexistencia con cardiopatía embólica.

Actitud terapéutica en el ictus hemorrágico:

Valorar ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos. Monitorización constante. Profilaxis ETV. Reversión de los trastornos 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. Neurocirugía. Movilización temprana y tratamiento rehabilitador en cuanto sea posible.

**Recomendaciones para el paciente subsidiario de fibrinólisis:**

- \* Atención médica en **10 minutos**.
- \* Contacto con el neurólogo o médico experto en Ictus **15 minutos**.
- \* Realización de TAC craneal **25 minutos**.
- \* Interpretación de las imágenes **45 minutos**.
- \* Inicio del tratamiento **60 minutos**.