



**Nombre de alumnos: Lizbeth De
Coss Ruiz**

**Nombre del profesor: MAHONRRY
DE JESUS RUIZ GUILLEN**

Materia: ENFERMERIA EN URGENCIAS Y DESASTRES

Grado: 7mo cuatrimestre

Grupo: A

PASIÓN POR EDUCAR

Comitán de Domínguez Chiapas a Octubre de 2021.

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.

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: de 12 derivaciones basal y tras nitroglicerina Control a las 6h, 24h y si hay cambios en el dolor 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 continúa TA cada 10 minutos hasta estabilización.

Fármacos en el manejo inicial del SCA:

Tratamiento Fármaco Cloruro mórfico Dosis inicial 4-8 mg IV Pauta de continuación 2-3 mg/ 5-15 minutos hasta analgésico control del dolor Meperidina (Dolantina ®) 25-50 mg IV Dosis máxima 50mg/4h IV

Tratamiento antiemético Metoclopramida (Primperán ®) 5 – 10 mg IV Dosis máxima 10mg/6h IV Ondansetrón (Zofran ®) 4-8 mg IV Dosis máxima 8mg/8h IV

Control glucémico Insulina rápida 0,03 UI *Glucemia SC Ajustar dosis según resistencia a insulina para objetivo de glucemia 90-140 mg/dl.

Vagolíticos Atropina 0,5-1 mg IV Dosis máxima bolo2 mg.

Ansiolíticos Diacepam (Valium ®) 5-20 mg oral (VO) Dosis máxima 10 mg/8h VO Alprazolam (Trankimazin®) 0,5-1 mg sublingual (SL) Dosis máxima 2mg/8h VO/SL.

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.

Bloqueo neurohormonal y tratamiento anti isquémico:

Fármaco Dosis inicial Objetivo de tratamiento Precauciones

Betabloqueante Para FC 50-60 lpm Bradicardia

Carvedilol 6,25mg/12h Máximo 25mg/12h Hipotensión arterial

Bisoprolol 2,5 mg/24h Máximo 20mg/24h Disfunción

Atenolol 5mg/12h Máximo 50mg/12h ventricular sintomática

Nitroglicerina 3 comp. SL a intervalo de 15 min Si no control del dolor paso a IV en PC a 10mcg/min Si indicación por HTA o EAP, inicio en PC IV (50mg en 250cc de SG5%). Subir 10mcg/min cada 10 minutos hasta desaparición del dolor o descenso de tas>15%. Máximo 200mcg/min. Iniciar descenso si hipotensión arterial o si los síntomas (dolor, disnea, HTA) se han controlado durante 24h Hipotensión arterial

Hipertensión intracraneal o intraocular Miocardiopatía obstructiva Pericarditis constrictiva Disfunción VD Tratamiento con sildenafil.

Eplerenona 25 mg/24h Hasta 50mg/24h Disfunción renal o hepática Hiperpotasemia.

Inotropicos y vasoactivos Precauciones y efectos adversos Disolución (concentración y disolventes) Ritmo de infusión

Dobutamina Taquiarritmia Hipotensión arterial Miocardiopatía obstructiva Pericarditis constrictiva 250mg en 250cc de SG5% (250-1000 µg/ml en SF, SG o RL) PCIV 2,5 - 40 µg/Kg/min

Levosimendan Hipotensión arterial Taquiarritmia QT prolongado Insuficiencia renal Insuficiencia hepática 25 mg en 500cc de SG5% (0,025 - 0,05 mg/ml en SG) 25 mg en 500cc de SG5% (0,025 - 0,05 mg/ml en SG)

Dopamina Taquiarritmia Isquemia distal 400mg en 250cc SG5% (max 5mg/ml, SG o SF) Límite en función de RA

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 $tas < 90 \text{ mmHg}$ Soporte ionotropico/vasopresor BIACP, asistencia circulatoria mecánica.

Infarto de ventrículo derecho: Debe sospecharse en pacientes con IAM inferior que presentan hipotensión o congestión sistémica.

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 en la siguiente tabla:

Manejo de arritmias

Tipo de arritmia	Tratamiento
TV/FV 300J-360J)	CVE (ASINC 200J-
TVMS Sobrestimulación con MP	Refractaria a CVE Amiodarona Betabloqueantes
TVMNS Amiodarona	sintomática Betabloqueantes
TVPS sobrestimulación	QT prolongado Magnesio, isoproterenol, lidocaína,

Dosis de antiarrítmicos:

Amiodarona 150 mg en 10 minutos Max 8 bolos en 24h 1 mg/min x 6h + 0,5 mg/min

Esmolol 500mcg/Kg x 1min + 50mcg/Kg/min x 4 min 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

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: 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.

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.

Tratamiento farmacológico a largo plazo tras un sca.

Fármacos antiagregantes: Aspirinas 100mg/24h

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 101 rapamicina/paclitaxel. Clopidogrel (75 mg/día) indefinidamente en todos los pacientes con alergia a la aspirina. Prasugrel contraindicado si antecedentes de ictus.

Fármacos que han demostrado mejorar el pronóstico: betabloqueante.

Fármacos antianginosos

- 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.

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. También cereales integrales y sus derivados (pan, arroz y pasta) y como alimentos proteicos el pescado, aves como el pollo y el pavo, y frutos secos. - Actividad física regular de tipo aeróbico (al menos 45 minutos, 5 días a la semana). - Abandono del tabaquismo.

Objetivos del control de factores de riesgo

- Presión arterial 130-135/80-85 mmhg
- Colesterol LDL < 100 mg/dl (< 70 en diabéticos)
- Triglicéridos < 150 mg/dl
- Glucosa basal < 110 mg/dl y hba1c 6-7%
- IMC < 25 kg/m²

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).

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

VARIABLES INFLAMATORIAS: • Leucocitosis ($>12000/\mu l$) • Leucopenia (10% de formas inmaduras) • Elevación de PCR y de PCT

VARIABLES HEMODINÁMICAS: • Hipotensión arterial ($tas40$ 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). • Lesión pulmonar aguda con $po_2 / fio_2 < 22$ mg/dl • Plaquetas <1.5).

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. . Pruebas de imagen Realizar siempre una Rx de Tórax.

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 • Fluido de elección: cristaloides (salino 0.9% o Ringer lactato. En pacientes con hipotensión marcada o en aquellos en los que se considere necesaria una resucitación más rápida o agresiva, se pueden emplear coloides. En caso de emplear coloides, debemos evitar la administración de almidones • Bolo inicial: 30 ml/kg en 1 hora. • Continuar aporte de volumen (cargas de 500 cc) mientras la respuesta sea favorable o no haya respuesta pero tampoco datos de sobrecarga. • Algunos pacientes pueden necesitar cantidades mayores o velocidad de infusión más rápida. • Suspender fluidoterapia si datos de sobrecarga de volumen.

Soporte vasopresor. En caso de no respuesta a fluidoterapia, se recomienda iniciar vasopresores. Se recomienda la noradrenalina, dosis ajustada para mantener 65-70 mmhg, como vasopresor de elección. No se recomienda emplear dopamina a dosis bajas para protección renal y debe evitarse en general su empleo dado que se ha relacionado con un mayor riesgo de arritmias y de muerte. Es recomendable que la noradrenalina se administre a través de un catéter venoso central (convencional o de inserción periférica).

C. Tratamiento antibiótico El retraso en el inicio de un tratamiento antibiótico adecuado se relaciona con una mayor mortalidad, por lo que el tratamiento antibiótico empírico, de amplio espectro y precoz es una parte fundamental del tratamiento.

Control del foco de infección. En aquellos casos en los que el foco pueda ser drenado, debe intentarse el control del mismo lo antes posible. Se recomienda optar por aquellas técnicas que, consiguiendo un buen drenaje del foco de infección, sean menos agresivas.

Shock Cardiogénico 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/m² de superficie corporal 3. Precarga adecuada: presión capilar pulmonar > 15-18 mmhg 4. Hipoperfusión tisular.

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.

Otro shock con tratamiento específico 1. 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. En pacientes estables (TEP no de alto riesgo de muerte), se debe investigar la presencia de daño miocárdico mediante parámetros bioquímicos (pro-BNP, troponinas...) y de imagen (ecocardiograma).

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).

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.

Urgencia hipertensiva: elevación de la TA en ausencia de lesión aguda de los órganos diana que no entraña un compromiso vital.

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.

Principios generales del tratamiento de las crisis y emergencias hipertensivas:

- La gravedad clínica no debe valorarse exclusivamente por las cifras de TA sino por la afectación de los órganos diana.
- Tener claro que es tan importante tratar la HTA rápidamente en una emergencia hipertensiva (tratamiento parenteral inmediato) como no tratarla de manera agresiva en el resto de los casos.
- Evitar actitudes agresivas a la hora de descender los valores de TA ya que un descenso brusco de TA que puede ocasionar isquemia de órganos vitales. La rapidez con la que debemos alcanzar valores absolutos seguros de TA.

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 para evitar accidentes isquémicos.

Entidades especiales en emergencias hipertensivas Las siguientes situaciones especiales pueden requerir modificaciones en la pauta recomendada: 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.

Disecccion 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. El tratamiento requiere disminuir la TA (conseguir una TA sistólica de 100-120 mmhg si es tolerada) y la contractilidad cardiaca. Puede hacerse con Labetalol o Nitroprusiato asociado a un Betabloqueante (Propranolol) (el Nitroprusiato no debe ser usado sin un betabloqueante).

Peeclampsia/Eclampsia: cuadro de HTA severa durante el embarazo. El labetalol y el urapidil son alternativas válidas para el control de TA.

HTA maligna (HTAM): entidad que sigue presentándose en la práctica clínica aunque cada vez existen menos referencias a este término. Realizando una evaluación diagnóstica adecuada su prevalencia en la población hipertensa oscila del 1 al 12%. Consiste en la asociación de HTA severa y retinopatía grado III (exudados algodonosos, hemorragias) y/o IV (papiledema, anemia hemolítica y traducción morfológica de endarteritis proliferativa).

. Atención de enfermería en arritmias letales.

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).

Actividad eléctrica del corazón 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 cardiaca supone un conjunto de fenómenos eléctricos facilitados por la activa migración iónica a través de canales específicos de la membrana celular.

Los mecanismos responsables de las arritmias cardíacas se dividen en: 1. Trastornos en la conducción de los impulsos. 2. Trastornos del automatismo. 3. Combinación de ambos.

Arritmias letales. Son trastornos del ritmo cardiaco súbito que comprometen la vida. Son las principales condicionantes de paro cardiorrespiratorio. Duración: 4 min comienza daño cerebral 10 min daño cerebral irreversible. Estas se dividen en: Taquiarritmias Bradiarritmias Cuando las alteraciones Cuando los ritmos son lentos causan ritmos rápidos o retrasados. Adelantados . >100 latidos x min.

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.

Atención de enfermería a pacientes con alteración de la conciencia.

Atención de enfermería al paciente inconsciente

Estos son llamados estados alterados de la mente o estado mental cambiado. Estos incluyen confusión, desorientación o estupor repentinos. 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.

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. Existen muchos tipos de convulsiones. Una persona con epilepsia puede tener más de un tipo de convulsiones.

Las convulsiones se clasifican en dos grupos: 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 tonicoclónicas, también llamadas epilepsia mayor o gran mal, pueden hacer que la persona: Grite. Pierda el conocimiento. Se caiga al piso. Tenga rigidez o espasmos musculares.

La persona puede sentirse cansada luego de tener una convulsión tonicoclónica.

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

- Las convulsiones focales simples afectan una pequeña parte del cerebro. Estas convulsiones pueden causar sacudidas o un cambio de sensación, como un sabor u olor extraño.

- Las convulsiones focales complejas pueden hacer que la persona con epilepsia se sienta confundida o aturdida. La persona no podrá responder preguntas ni seguir instrucciones por unos pocos minutos.
- Las convulsiones generalizadas secundarias comienzan en una parte del cerebro, pero luego se extienden a ambos lados del cerebro.

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.

PREVENCIÓN: - 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. Constituye una posibilidad en la displasia fibrosa, las estenosis marcadas carotídeas altas, de arterias intracraneales y vertebrales y en casos con oclusión de la arteria carótida contralateral.

Atención de enfermería a pacientes con alteraciones metabólicas.

Atención de enfermería con descompensaciones diabéticas.

Representan 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 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.

La CAD y la DHH no son excluyentes y pueden aparecer simultáneamente.

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) y 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 una diabetes (30%). • Comorbilidad, IAM, ACV, pancreatitis. • Medicación hiper-glicemiante: corticoides y tiazidas. Simpaticomiméticos, antipsicóticos atípicos. • Stress psicológico, trauma, alcohol cocaína. • Causa desconocida (2-10%).

Clínica CAD suele producirse en un periodo breve (24 h) **MANIFESTACIONES CLINICAS DE CAD**

Síntomas: Sed y polidipsia Poliuria Fatiga Pérdida de peso Anorexia Náuseas, vómitos Dolor abdominal Calambres musculares.

Signos: Hiperventilación (Kussmaul) Deshidratación Taquicardia Hipotensión postural Piel seca y caliente Olor cetósico Alteración de la conciencia o coma Si hay fiebre descartar infección.

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.

Evaluación inicial del paciente con sospecha de CAD Y DHH • Antecedentes de diabetes, medicamentos y síntomas • Antecedentes de medicaciones relacionadas con la diabetes • Utilización de medicamentos.

Pruebas de laboratorio ante sospecha de CAD y DHH • Bioquímica y hemograma • Cetonas en suero / cetonuria • Calcular osmolaridad sérica y el hiato aniónico • Análisis y cultivo de orina • Considerar la realización de hemocultivos • Considerar la realización de una radiografía de tórax y ECG • Hba1c.

TRATAMIENTO DE CAD Y DHH LIQUIDOS • 1ª h: 15-20 cc/kg/h (1000- 1500 ml en una persona de 70 Kg) de Suero fisiológico (SF) 0,9% • 2ª-5ª h: 4- 15 cc/kg/h (250- 1000 en una persona de 70 Kg) de Suero fisiológico (SF) 0,9% • 5 – 10 h: SF 1000 cc/ 4 h Si glucemia \leq 200 mg/dl en CAD o \leq 300 mg/dl en SHH \ SF 500 cc/ 4 h + SG 5% 500 cc/ 4h Si hipernatremia ($\text{Na} > 150$ meq/L) se aconseja utilizar suero salino hipotónico 0,45%.

INSULINA

- Bolus inicial: 0,1UI/ kg i.v. +infusión continua de insulina rápida 0,1 ui/kg/h o 5 UI /h
- Si La glucemia no desciende a un ritmo de 50- 70 mg/dl en la primera hora, doblar la dosis de insulina infundida
- Si glucemia \leq 250 mg/dl en CAD o \leq 300 mg/dl en SHH reducir la dosis de insulina a 0,05 UI/kg/h. • No disminuir la perfusión de insulina a < 1 UI por hora.
- Mantener la glucemia entre 150 y 200 mg/dl hasta la resolución de la cetoacidosis y entre 200- 300 mg/dl en la descompensación hiperosmolar.
- En caso de no corrección de la cetoacidosis y glucemias inferiores a 100 mg/dl, será necesario utilizar glucosado al 10%.
- Una vez que la cetoacidosis se haya controlado ($\text{HCO}_3 > 18$ y $\text{ph} > 7,3$) y el paciente sea capaz de comer, considerar la sustitución por insulina s.c en régimen de multidosis bolo- basal.

- Solapar la insulina s.c. Y mantener la perfusión i.v. Durante 1-2 h si se administran análogos de insulina rápida y durante 3- 4 horas en caso de administración de insulina basa.

- En los pacientes con dosis de insulina previas: volver a las dosis previas de insulina

- En los pacientes con DM recién diagnosticada: dosis plenas de insulina s.c. Basándose en 0,5- 0,8 UI/kg/día y ajustar la insulina según las necesidades.

BICARBONATO: • Ph < 6,9: 250 cc HCO₃ 1/6 Molar en 30 min y 250 cc en 1,5 h. Repetir si ph 7: No administrar HCO₃.

POTASIO • Hipopotasemia grave (K < 3,3. • K > 5,3: No administrar K + y control cada 2 horas • K + 4,5-5: 10 meq/h. • K + 4 – 4,5: 15 meq/h. • K + 3,5 – 4: 20 meq/h. • K + 3 – 3,5: 30 meq/h. • Aumentar la infusión de potasio en caso de administración de bicarbonato.

FOSFATO: La administración de fosfato estaría indicada en pacientes con insuficiencia cardiaca o insuficiencia respiratoria o en aquellos pacientes con una concentración de fosfato sérico inferior a 1.0 mg/dl.

HIPOGLUCEMIA EN PACIENTES DIABÉTICOS Es la complicación más frecuente del tratamiento farmacológico de la Diabetes, caracterizada por el descenso de la glucemia por debajo de los valores normales: arbitrariamente la podemos definir como las cifras de glucemia por debajo de 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 al restablecer la glucemia.

CLINICA de hipoglucemia:

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 DE LA HIPOGLUCEMIA EN LA DIABETES

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).

CAUSAS de hipoglucemia en pacientes diabéticos

Exceso de insulina

Alteración en la alimentación: o Retraso en una toma o Disminución de la ingesta de hidratos de carbono.

Alteración de la contrarregulación: o Enfermedad hepática o Alcohol o Drogas potenciadoras o Neuropatía autonómica (bloqueo de los síntomas de alarma.

TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA INDIVIDUO CONSCIENTE

- 15-20 g de glucosa (ej. 10 g de azúcar, 2 pastillas de glucosport® de 5 g, 150-200 ml de zumo de fruta o 100 ml de coca cola normal) + repetir glucemia a los 15 min y si glucemia persiste < 70 mg/dl repetir el tratamiento.
- Seguidamente administrar 10-20 g de hidrato de carbono complejo (ej. 3-6galletas “María”, 20-40 g de pan, 1-2 vasos de leche) para prevenir la recurrencia de la hipoglucemia.

INDIVIDUO INCONSCIENTE o incapaz de ingerir glucosa vía oral

- Glucagón i.m. O s.c. 0,5 -1 mg: administrado por una tercera persona (no necesario que sea personal sanitario). Tras la recuperación del nivel de conciencia el paciente debe ingerir 20 gr de glucosa oral y después 40 g de un hidrato de carbono complejo. Suele aumentar la glucemia capilar a los 10 minutos. Puede producir náuseas y vómitos. En casos de depleción de glucógeno (cirrosis, malnutrición, alcohol) puede no ser efectivo.
- Tratamiento con glucosa i.v. (25 g de glucosa) en medio hospitalario.

. Atención de enfermería con hemorragia digestiva.

Se define hemorragia digestiva como la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. 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 (>1 litro), 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).

Tratamiento médico: El tratamiento de elección son los inhibidores de la bomba de protones (IBP): La pauta recomendada es bolus de IBP de 80mg iv antes de la endoscopia (reduce la tasa de signos de riesgo endoscópico o requerimiento de tratamiento endoscópico), seguida de una perfusión de de IBP a 8mg/h durante 72 horas (reduce las tasas de recidiva, requerimientos de cirugía y mortalidad en pacientes con vaso visible no sangrante o hemorragia activa). Tras el tratamiento intravenoso se debe administrar un IBP a dosis estándar por vía oral durante, como mínimo, el tiempo necesario para la cicatrización de la úlcera (4 semanas para la úlcera duodenal y 8 para la gástrica).

Erradicación Helicobacter Pylori: Se recomienda realizar tratamiento erradicador frente al Helicobacter pylori en todos los pacientes con HDA por ulcera duodenal si se descarta tratamiento con aines. En el resto de las situaciones se recomienda realizar tratamiento erradicador si el test de ureasa es positivo. En el caso de que éste resultara negativo, se deberá realizar un test de aliento tras completar tratamiento antisecretor. La pauta de primera elección recomendada es: IBP (a la dosis estándar)/12 h + amoxicilina 1 g/12 h + claritromicina 500 mg/12 h durante 7 días; en caso de alergia a la penicilina, la amoxicilina deberá ser sustituida por metronidazol 500 mg/12 h.