



Nombre de alumnos: FERNANDO NÁJERA GUILLEN

Nombre del profesor:

Nombre del trabajo: ENSAYO

Materia: ENFERMERÍA EN URGENCIAS Y DESASTRES

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: SÉPTIMO CUATRIMESTRE

Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 1 de octubre de 2021.

INTRODUCCIÓN

La Atención de enfermería al paciente con oxigenación tisular se define como el aporte de oxígeno adecuado a la demanda. La demanda de oxígeno depende de los requerimientos metabólicos de cada tejido.

Por lo general Atención de enfermería al paciente con alteraciones de la oxigenación tisular se da por los pacientes críticamente enfermos presentan un estado de hipermetabolismo secundario a la respuesta neuroendocrina al estrés, caracterizada por la secreción de cortisol, catecolaminas y citosinas que provocan glucólisis acelerada, gluconeogénesis excesiva, glucogenólisis y resistencia a la insulina, así como aumento de la degradación de proteínas y del catabolismo de las grasas. Este fenómeno que ocurre durante la fase aguda, suele dar como resultado la presencia de hiperglucemia típicamente asociada al aumento del consumo de oxígeno, así como a una respuesta cardiovascular hiperdinámica.

Cualquier paciente ante una lesión aguda, puede presentar disfunción celular secundaria a hipoperfusión e hipoxia a nivel tisular. La inestabilidad hemodinámica aunada a hipoxia cito patica por disfunción mitocondrial en dichos pacientes, pueden desencadenar disfunción orgánica múltiple de manera progresiva hasta llevar a la muerte.

La monitorización hemodinámica durante la fase aguda del shock será útil en la determinación y el tratamiento de las alteraciones fisiopatológicas en las enfermedades críticas, así como en la evaluación de la respuesta del paciente a la reanimación, por lo que las variables utilizadas deberán valorar la persistencia o resolución de la hipoxia tisular.

En la actualidad, las variables más estudiadas en cuanto a detección de hipoxia tisular son el lactato en sangre y las saturaciones venosas de oxígeno (SvO₂ y SvcO₂). Otros autores han encontrado que el delta de CO₂ tiene buena sensibilidad como marcador de perfusión y que este tiene asociación con la mortalidad en los pacientes en estado de choque.

Atención de enfermería a pacientes con cardiopatía isquémica

Normalmente se encuentran pacientes con cardiopatía isquémica ya es la enfermedad ocasionada por la arterosclerosis de las arterias coronarias, es decir, las encargadas de proporcionar sangre al músculo cardíaco (miocardio). La arterosclerosis coronaria es un proceso lento de formación de colágeno y acumulación de lípidos (grasas) y células inflamatorias (linfocitos). Estos tres procesos provocan el estrechamiento (estenosis) de las arterias coronarias.

Este proceso empieza en las primeras décadas de la vida, pero no presenta síntomas hasta que la estenosis de la arteria coronaria se hace tan grave que causa un desequilibrio entre el aporte de oxígeno al miocardio y sus necesidades. En este caso se produce una isquemia miocárdica (angina de pecho estable) o una oclusión súbita por trombosis de la arteria, lo que provoca una falta de oxigenación del miocardio que da lugar al síndrome coronario agudo (angina inestable e infarto agudo de miocardio).

se puede prevenir de forma significativa si se conocen y controlan sus factores de riesgo cardiovascular. Los principales factores que la producen, Edad avanzada: se da más en los hombres, aunque la frecuencia en las mujeres se iguala a partir de la menopausia, antecedentes de cardiopatía isquémica prematura en la familia, Aumento de las cifras de colesterol total, sobre todo del LDL (malo), Disminución de los valores de colesterol HDL (bueno), Tabaquismo Hipertensión arterial, Diabetes mellitus, Obesidad, Sedentarismo y Haber presentado previamente la enfermedad (los pacientes que ya han presentado angina o infarto tienen más riesgo que los que no los han presentado)

Ya que Los pacientes con múltiples factores de riesgo tienen mayor probabilidad de padecer enfermedad obstructiva de las arterias coronarias, y, por tanto, más posibilidades de angina o infarto. Además, en el llamado síndrome metabólico, es decir, asociación de obesidad, diabetes, aumento del colesterol e hipertensión, los pacientes presentan más riesgo. La probabilidad de tener una enfermedad cardiovascular (coronaria) o de morir del corazón se puede calcular por distintas puntuaciones

Atención de enfermería en el shock.

El estado de shock (choque) ha causado motivo de incertidumbre, investigación, discusión y cambios continuos en la terminología y fisiopatología, por tal motivo ha sido y será un reto para la enfermera (o) estar actualizada en los nuevos conceptos del estado de shock.

Es un estado fisiopatológico que reúne una cantidad de síntomas y signos, los cuales manifiestan una inadecuada perfusión tisular.

Su objetivo es Conocer los signos y síntomas del estado de choque y las intervenciones que la enfermera (o) debe realizar a los pacientes que presentan este estado.

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.

Clasificación

Hipovolémico, Cardiogénico, Distributivo: Séptico, anafiláctico y neurogénico.

Las manifestaciones clínicas varían en función de los factores etiológicos y de la fase del shock. Tanto la causa del shock como la respuesta general de los pacientes están relacionadas, el tratamiento de los pacientes con shock se centra en favorecer el transporte, la entrega y la utilización del oxígeno.

Shock hipovolémico

Se produce por un inadecuado aporte en el volumen de líquidos en el espacio extravascular, esta es la forma más común del shock.

Valoración y diagnóstico

Las manifestaciones clínicas del shock hipovolémico varían en función de la importancia de la pérdida de líquidos y de la capacidad de compensación de los pacientes.

Cuidados de enfermería

Las medidas preventivas incluyen identificación de los pacientes de riesgo y la valoración constante del equilibrio hídrico.

Los pacientes con shock hipovolémico pueden tener varios diagnósticos de enfermería, dependiendo de la progresión del proceso, la prioridad de éstos es la siguiente:

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.

Cuidados de enfermería

Las medidas preventivas incluyen la identificación de los pacientes de riesgo y la valoración cardiopulmonar continua. Los pacientes con shock cardiogénico pueden presentar los siguientes diagnósticos de enfermería:

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.

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 o 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. 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.

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.

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 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 $\leq 110/100$ 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.

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. Si hay signos focales es obligado la realización de pruebas de imagen (TAC o RMN) para descartar un proceso neurológico focal (accidente cerebrovascular o tumor). Son opciones válidas para el control de la TA el labetalol, urapidil o nitroprusiato. 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. Disección aórtica: cuadro clínico caracterizado por HTA acompañado de dolor torácico irradiado a espalda sin cambios electrocardiográficos y poca respuesta a solinitrina y morfina.

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 cardíacas 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.

Arritmias cardíacas Los mecanismos responsables de las arritmias cardíacas se dividen en: Trastornos en la conducción de los impulsos, Trastornos del automatismo Y Combinación de ambos. Alteraciones en el inicio del impulso: Automatismo

La despolarización diastólica espontánea 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. La despolarización es el resultado de la acción concertada de una serie de corrientes iónicas. El automatismo normal es afectado por una serie de factores relacionados con la cardiopatía. 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. Los requerimientos para la reentrada son dos vías para la propagación del impulso: Región no excitable bloqueo unidireccional Región excitable onda frontal de propagación

Anomalías en la conducción de impulso: Reentrada Una característica especial para clasificar las arritmias por reentrada, es la presencia y el tamaño de una brecha excitable. Las arritmias por reentrada existen en el corazón cuando no hay una brecha excitable y con una longitud de onda de la taquicardia de casi el mismo tamaño de que la longitud de la vía. El frente de la onda se propaga a través de tejido parcialmente refractario sin obstáculo anatómico y sin brecha completamente excitable. (Reentrada de círculo directriz) Anomalías en la conducción de impulso: Reentrada A diferencia de la reentrada de brecha excitable, no hay un circuito anatómico constante en la reentrada del círculo directriz y por lo tanto no es posible disolver la taquicardia con marcación o destrucción de una parte del circuito. El circuito en reentrada de círculo directriz tiende a ser menos estable que en las arritmias por reentrada de brecha excitable, con grandes variaciones en la longitud del ciclo y predilección a la terminación.

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. Estas se dividen en: Taquiarritmias Bradiarritmias Cuando las alteraciones Cuando los ritmos son lentos causan ritmos rápidos o retrasados. Adelantados >100 latidos x min.

ASISTOLIA

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. Manifestaciones clínicas Posible bloqueo o respiración agónica Ausencia del pulso o presión arterial Paro cardíaco Características en EKG Frecuencia: ausente Ritmo: ausente Onda P: ausente Complejo QRS: ausente Intervalo PR: ausente.

La presencia de un trazo de línea plana siempre hace pensar en asistolia Debe descartarse previamente una fibrilación ventricular fina, o un error en la conexión de los electrodos, de ahí que, antes de asumir que el trazado es una asistolia Si la asistolia se presenta como evento final de una taquicardia ventricular o una fibrilación ventricular en tratamiento, es un marcador de mal pronóstico. Tratamiento Nunca debe desfibrarse una asistolia, pues la poca posibilidad de recuperación que tiene el miocardio, se ve limitada por el aturdimiento que le produce el choque eléctrico.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR

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: desorganizada para poder calcular (150-500 lxm) Ritmo: irregular las ondas varían de tamaño y forma Onda P: no existe Complejo QRS: no existe o de apariencia anormal Intervalo PR: no existe o no esta medible Diagnostico - EKG con 12 derivaciones

Atención de enfermería a pacientes con alteración de la conciencia.

La 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. Hay otros cambios que pueden ocurrir en el nivel de conciencia de la persona sin quedar 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. 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. El médico determinará si la persona afectada necesita practicarse exámenes.

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. Los signos de una convulsión dependen del tipo de convulsión. A veces es difícil saber si una persona está teniendo una convulsión porque quien tiene una convulsión puede parecer 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. 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.

2. 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. En otras palabras, la persona primero tiene una convulsión focal, seguida de una convulsión generalizada. Las convulsiones pueden durar unos pocos minutos.

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.

Según la naturaleza lesionar 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).

SÍNDROMES

ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR Parresia de la pierna y pie contralateral, desviación ocular al lado de la lesión, incontinencia urinaria, afasia motora transcortical (hemisferio dominante)

ARTERIA CEREBRAL MEDIA Hemiparesia contralateral, afasia (hemisferio dominante), desviación ocular al lado de la lesión, afectación sensitiva contralateral, hemianopsia homónima contralateral

ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR Hemianopsia homónima contralateral, síndrome talámico (anestesia contralateral, hiperpatía, mano talámica).

ARTERIA COROIDEA ANTERIOR Síndrome motor puro contralateral sin afectación del lenguaje, ni otras funciones motoras superiores, hemihipoestesia y hemianopsia

SÍNDROMES LACUNARES Motor puro, sensitivo puro, sensitivo-motor, disartria-mano torpe, hemiparesia-ataxia

SÍNDROMES TRONCULARES Síndrome de cautiverio: parálisis de todos los movimientos del cuerpo, salvo la mirada vertical y el parpadeo, con nivel de conciencia conservado. Síndrome de Wallenberg (arteria cerebelosa posteroinferior): vértigo, diplopía, disfagia, disartria, disfonía, Horner ipsilateral, parestesias hemicara ipsilateral y extremidades contralaterales.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA Cefalea, intensa y brusca, muy sugestiva si aparece tras esfuerzo o Valsalva, recedida de síncope o vómitos. Meningismo (6-24 h de evolución) y Posible afección de algún par craneal (III par con más frecuencia). Hemorragias intraoculares Síntomas centinela (déficits focales, crisis migrañosas) los días o semanas antes.

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). Puede indicarse en pacientes con estenosis del 50%-69%, varones con factores de riesgo y con síntomas hemisféricos recientes. Los casos de estenosis inferiores no deben someterse a este tratamiento

Atención de enfermería con alteraciones metabólicas.

Atención de enfermería con descompensaciones diabéticas.

Por lo general se 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 descompensación hiperglucemia hiperosmolar Clínica 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 presentan 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

Pruebas de laboratorio ante sospecha de CAD y DHH son 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.

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 contra reguladoras; disminuyen la glucemia: disminución de la ingesta, actividad física, exceso de insulina e hipoglucemiantes orales) En todo paciente que llega en coma al Servicio de Urgencias hay que descartar una hipoglucemia.

Ya que su clasificación Hipoglucemia grave: la que requiere ayuda de otra persona para la administración de hidratos de carbono, glucagón u otras acciones de reanimación. Hipoglucemia sintomática documentada: síntomas clásicos de hipoglucemia + glucemia plasmática 70 mg/dl (en diabéticos mal controlados). Las causas de hipoglucemia en pacientes diabéticos: Exceso de insulina o Dosis de insulina (o secreta gogo de insulina) excesiva, a destiempo o tipo de insulina incorrecto.

o Aumento de la utilización de glucosa (ej. Durante y después del ejercicio) o Aumento en la sensibilidad a la insulina (ej. Horas después del ejercicio, durante la noche, tras mejoría del control glucémico o pérdida de peso).

Alteración en la alimentación: o Retraso en una toma o Disminución de la ingesta de hidratos de carbono. Alteración de la contra regulación: Enfermedad hepática o Alcohol o Drogas potenciadoras o Neuropatía autonómica (bloqueo de los síntomas de alarma) o Déficits hormonales (GH, cortisol, etc.)

Fármacos utilizados en el tratamiento de DM 2 que no producen hipoglucemia: sensibilizadores a la insulina (metformina, tiazolidinedionas), inhibidores de la glucosidasa, agonistas de receptores de GLP-1 e inhibidores de DPPIV. Pero pueden aumentar el riesgo de hipoglucemia cuando se combinan con insulina o secretagogos de insulina.

Tratamiento de la hipoglucemia individuo inconsciente

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. 3-6 galletas "María", 20-40 g de pan, 1-2 vasos de leche) para prevenir la recurrencia de la hipoglucemia.

Individuo inconsciente

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.

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 rectorraria. 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).

Hemorragia digestiva alta

La HDA se clasifica fundamentalmente en varicosa (la relacionada con la hipertensión portal) y no varicosa (no relacionada con la hipertensión portal). El 80-90% de las HDA son de causa no varicosa, siendo la úlcera péptica la patología más frecuente (40-50%), que en nuestro medio se asocian en más del 95% a la toma de AINE y/o presencia de Helicobacter Pylori. 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 (Tabla 5). 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

Clasificación de Forrest. Estigmas endoscópicos de sangrado reciente

Tratamiento endoscópico:

El diagnóstico de HDA se completa con la realización de una endoscopia digestiva alta, con una sensibilidad y especificidad superior al 95%. La recomendación es que en los casos graves se lleve a cabo en cuanto se consiga la estabilidad hemodinámica del paciente, y en el resto dentro de las 12-24 horas siguientes (de forma ideal antes de transcurridas 6 horas). La administración de eritromicina (dosis única de 3mg/kg) previa a la realización de la endoscopia (30 a 90 minutos antes de la endoscopia) promueve el vaciamiento gástrico de los restos hemáticos acumulados. Esta medida ha demostrado ser eficaz para mejorar la visibilidad, acortar el tiempo de exploración y reducir la necesidad de cirugía. Pero en cualquier caso esta terapia no debe demorar la realización de una endoscopia urgente. El tratamiento hemostático endoscópico está indicado en úlceras con hemorragia activa, vaso visible no sangrante o coágulo adherido.

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).

CONCLUSIÓN

Para finalizar la atención de enfermería actúa de una amera cuando los pacientes estado de hipermetabolismo afectados de la oxigenación tisular. Por lo que el manejo del paciente críticamente enfermo que presenta shock, es importante revertir de manera precoz la hipoperfusión tisular para preservar la función de los tejidos y evitar el desarrollo posterior de la falla multiorgánica, la cual es una causa de mortalidad en estos pacientes.

En el momento actual, las variables más valiosas en cuanto a detección de hipoxia tisular son el lactato en sangre, la diferencia arteriovenosa de CO₂ y las saturaciones venosas de oxígeno por tanto, la reanimación hemodinámica deberá estar dirigida a preservar la perfusión de los tejidos a través de la valoración integral de estos parámetros y su restitución a los valores fisiológicos.

Así mismo las alteraciones metabólicas son el resultado de una combinación entre la predisposición genética y un estilo de vida sedentaria y con una dieta inadecuada. Esta situación es la que dispara la cascada de alteraciones en el metabolismo. Por tanto, la primera medida de prevención será la modificación del estilo de vida Mejorar la alimentación aumentando el consumo de frutas y verduras Hacer ejercicio regularmente y evitar el sedentarismo y Mejorar la calidad del sueño, respetando unos horarios.

BIBLIOGRAFÍA

- FERNANDO. NÁJERA G. (2021) ENSAYO. UNIDAD III Atención de enfermería al paciente con alteraciones de la oxigenación tisular UNIDAD IV Atención de enfermería con alteraciones metabólicas. 047f535e7abc30bce21a0d905208789c-LC-LEN702.pdf.LAS ROSAS