



Nombre de alumnos:

Lilly Divany Alvarado González

Nombre del profesor:

Mahonrry de Jesús Ruiz

Nombre del trabajo:

Ensayo

Materia:

Enfermería en urgencias y desastres.

Grado:

7°

Grupo:

B

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

3.1.- 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.

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 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

3. 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
	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	

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 antitrombótico:

Debe iniciarse lo más precozmente posible en todo SCA:

Tratamiento antiagregante y antitrombótico en el SCA según la estrategia de repercusión. 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)

1. 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

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: Son las complicaciones asociadas a peor pronóstico

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.

5. 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).

6. 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.

7. 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.

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:

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)

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
- Creatinina > 2.0 mg/dl
- Lesión pulmonar aguda con $po_2 / fio_2 < 22$ mg/dl
- Plaquetas < 1.5)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:

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

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.

Obtener resto de muestras en función del foco de sospecha:

- Neumonía: esputo/BAS, antigenuria de Legionellapneumophila y S.pneumoniae, líquido pleural.
- Infección urinaria: sedimento urinario, urocultivo.
- Infección SNC: líquido cefalo-raquídeo (BQ, recuento celular, cultivo, antígeno de S.pneumoniae).

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.

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).

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. 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.

El uso de oftalmoscopio debería formar parte de la valoración habitual de las crisis hipertensivas.

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.

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).

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.

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

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.

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

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.

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