



NOMBRE DE ALUMNOS: CLARIBEL
PÉREZ ARA.

NOMBRE DEL PROFESOR: MAHONRRY
DE JESUS RUIZ GUILLEN.

NOMBRE DEL TRABAJO: ENSAYO.

MATERIA: ENFERMERIA EN URGENCIAS
Y DESASTRES.

GRADO: 7

GRUPO: C

La 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, los pacientes críticamente enfermos presentan un estado de hipermetabolismo secundario a la respuesta neuroendócrina 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 oxígeno³ 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 citopática 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).⁷ 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.

Las enfermedades endocrinas y metabólicas se encuentran entre las más comunes que pueden afectar al ser humano. En las últimas décadas se ha observado un aumento en la prevalencia e incidencia de muchas de ellas, especialmente aquellas relacionadas con la nutrición y el metabolismo (obesidad, diabetes mellitus y enfermedades tiroideas).

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

3.1. Atención de enfermería al paciente con cardiopatía isquémica.

En la práctica de la medicina crítica es necesario asegurar el bienestar de los órganos y tejidos mientras se trata la enfermedad de base del paciente. Cualquier lesión aguda puede condicionar hipoxemia a nivel tisular y con ello disfunción celular.

3.2. Atención de enfermería ante el shock.

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

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

VARIABLES GENERALES: Fiebre o hipotermia ($T^a >38^{\circ}\text{C}$ ó $<36^{\circ}\text{C}$)

- Taquicardia (FC >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 ($>12000/\mu\text{l}$)
- Leucopenia ($<4000/\mu\text{l}$)
- Desviación izquierda ($>10\%$ de formas inmaduras)
- Elevación de PCR y de PCT

VARIABLES HEMODINÁMICAS:

- Hipotensión arterial (tas <90 , tam <70 o caída >40 mmhg)

VARIABLES DE DISFUNCIÓN DE ÓRGANOS:

- Hipoxemia (relación $\text{po}_2 / \text{fio}_2 < 300$)
- Oliguria (diuresis <0.5 cc/kg/h durante al menos 2h)
- Elevación de Cr > 0.5 mg/dl

- Coagulopatía (INR >1.5 ó tpta >60s)
- Trombopenia (<100000/ μ l)
- Íleo (ausencia de ruidos intestinales)
- Ictericia (Bilirrubina total >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 <0.5 cc/kg/h durante al menos 2h
- Creatinina >2.0 mg/dl
- Lesión pulmonar aguda con $po_2 / fio_2 < 250$ en ausencia de neumonía
- Lesión pulmonar aguda con $po_2 / fio_2 < 200$ en presencia de neumonía
- Bilirrubina >2 mg/dl
- Plaquetas <100000/MI
- Coagulopatía (INR > 1.5)

Shock Séptico

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

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

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 céfalo-raquídeo (BQ, recuento celular, cultivo, antígeno de *S.pneumoniae*).

H. Pruebas de imagen

Realizar siempre una Rx de Tórax. En función del foco de sospecha, solicitar resto de estudios de imagen. Es importante identificar el foco de la infección, especialmente si puede tratarse de un foco potencialmente drenable.

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.

A. Fluidoterapia

- Fluido de elección: cristaloides (salino 0.9% o Ringer lactato)

B. Soporte vasopresor

Se recomienda la noradrenalina, dosis ajustada para tam 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.

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. Antes de iniciar el tratamiento antibiótico se deben obtener siempre hemocultivos. Aunque es preferible obtener todas las muestras antes de iniciar el tratamiento antibiótico, esto no debe suponer un retraso significativo en el inicio del tratamiento.

D. 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. El control del foco de realizarse sin interrumpir la resucitación.

E. Paquetes de medidas

Primeras 3 horas:

- Medir niveles de lactato
- Obtener hemocultivos antes de la administración del antibiótica
- Administrar tratamiento antibiótico de amplio espectro
- Administrar al menos 30 ml/kg de cristaloides si hipotensión o lactato ≥ 4 mmol/L

Primeras 6 horas:

- Administrar vasopresores para mantener una tam ≥ 65 mmhg si es necesario

- En caso de persistir hipotensión arterial: o Medir PVC o Medir
- Medir nuevo lactato si el inicial estaba elevado
- Los objetivos deben ser una PVC ≥ 8 mmhg, una $scvo_2 \geq 70\%$ y la normalización del lactato.

Manejo

1. Medidas generales Oxigenoterapia para mantener una saturación de O₂ (sao₂) de al menos 90%. Valorar la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica para corregir la hipoxemia y disminuir el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno. Optimizar la precarga, administración de fluidos en aquellos pacientes que se encuentren hipovolémicos. En pacientes con infarto de VD se debe mantener una precarga de entre 10 y 15 mmhg. En caso de sobrecarga de volumen, situación más frecuente que la hipovolemia, se deben emplear diuréticos, con precaución para no generar hipovolemia). Control de la frecuencia y el ritmo cardíaco, incluyendo cardioversión eléctrica o colocación de marcapasos si es necesario

2. Monitorización

Es aconsejable monitorizar (además del electrocardiograma, la sao₂ y la tensión arterial de forma continua) el gasto cardíaco y las presiones o los volúmenes de llenado cardíacos. El ecocardiograma, además de emplearse para el diagnóstico de la causa del shock, nos sirve para la monitorización del gasto cardíaco.

3. Vasopresores e inotrópicos

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

4. Asistencia mecánica

La asistencia mecánica se recomienda si el soporte farmacológico no es suficiente para mantener la correcta perfusión de órganos. A) Balón intraaórtico de contrapulsación (BIACP) El BIACP reduce la postcarga y aumenta la presión de perfusión diastólica, con lo que reduce las presiones de llenado, la regurgitación mitral y el shunt izquierda-derecha, mejora la perfusión coronaria y aumenta el gasto cardíaco. Se debe implantar en pacientes con miocardio aturrido viable a la espera de la reperfusión y a los pacientes con complicaciones mecánicas del infarto

(IM aguda o rotura del septo ventricular) a la espera de la intervención quirúrgica. Está contraindicado en caso de insuficiencia aórtica, disección aórtica y enfermedad vascular periférica.

B) Asistencia ventricular

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

2.Revascularización

A) Fibrinólisis: En los pacientes con IAM y shock cardiogénico no se recomienda la fibrinólisis, dado que la tasa de éxito es muy baja y no consigue mejorar la supervivencia.

B) Intervencionismo coronario percutáneo (ICP) En los pacientes con IAM y shock cardiogénico se recomienda el ICP urgente, debe hacerse en las primeras 36 horas siguientes al IAM y dentro de las primeras 18 horas de shock. El ICP debe realizarse sobre la arteria responsable del IAM (ARI).

C) Quirúrgica

La revascularización quirúrgica urgente está recomendada en pacientes con enfermedad del tronco coronario izquierdo, anatomía coronaria no favorable para ICP, enfermedad multivaso, complicaciones mecánicas del IAM o fracaso del ICP.

Shock Hipovolémico

El shock hipovolémico puede ser consecuencia de la pérdida de un gran volumen de sangre o de una deshidratación secundaria a vómitos, diarrea, quemaduras extensas... El shock hemorrágico presenta unas peculiaridades que lo hace diferente, y en él nos centraremos en este capítulo.

El tratamiento del shock hemorrágico gira alrededor de tres aspectos fundamentales

A) Control del foco de sangrado, el control del sangrado es fundamental y prioritario, por lo que debemos emplear todas medidas a nuestro alcance para conseguirlo.

Otro shock con tratamiento específico

En pacientes estables, se debe investigar la presencia de daño miocárdico mediante parámetros bioquímicos y de imagen. La presencia de sufrimiento miocárdico clasifica al TEP como de riesgo intermedio. En pacientes con TEP de alto riesgo y en pacientes seleccionados con TEP de riesgo intermedio se recomienda tratamiento fibrinolítico sistémico, tanto en TEP de alto riesgo como en TEP no de alto riesgo se debe iniciar inmediatamente la anticoagulación.

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.

Emergencias hipertensivas

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. Es preciso además la valoración de síntomas que sugieran afectación de órganos diana y que orienten a la presencia de enfermedades sugerentes de una emergencia hipertensiva. Para la petición de pruebas complementarias se valorará el valor absoluto de TA, la repercusión clínica orgánica y el conocimiento de la historia previa del paciente. Además la realización de un fondo de ojo en el contexto de crisis hipertensiva constituye un dato fundamental para el diagnóstico de

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

Tratamiento de la emergencia hipertensiva

Existen varios fármacos de administración parenteral que pueden ser útiles para su manejo. La administración de un inhibidor adrenérgico o un vasodilatador son alternativas de tratamiento. Para la administración de nitroprusiato se requiere la medición continua de la presión arterial mediante un catéter intraarterial.

Entidades especiales en emergencias hipertensivas: Las siguientes situaciones especiales pueden requerir modificaciones en la pauta recomendada: Encefalopatía hipertensiva: Encefalopatía hipertensiva: síndrome subagudo o agudo que cursa con signos de afectación cerebral difusa . Si hay signos focales es obligado la realización de pruebas de imagen para descartar un proceso neurológico focal . 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. 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). 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, pero debemos tener en cuenta que como efectos colaterales más frecuentes puede producir taquicardia, aumento del gasto cardiaco y disminución de la perfusión uteroplacentaria. Esto ocurre con más frecuencia cuando la TAD desciende a <80 mm Hg Los antagonistas del calcio pueden inhibir las contracciones uterinas. HTA maligna (HTAM): En el momento de su diagnóstico hasta un 65% de los pacientes presentan deterioro de la función renal y aunque la mayor parte de estos pacientes tienden a recuperar o estabilizar la función renal, hasta un 25 % de estos pacientes sufren un deterioro progresivo de la misma.

3.4. Atención de enfermería con 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 cardíacas

Es un conjunto de fenómenos eléctricos facilitados por la activa migración iónica a través de canales específicos de la membrana celular y 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:

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 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 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. El circuito en reentrada de circulo 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.

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. **Manifestaciones clínicas** Posible bloqueo o respiración agónica **Ausencia del pulso o presión arterial** **Paro cardiaco** características en EKG **Frecuencia:** ausente **Ritmo:** ausente **Onda P:** ausente **Complejo QRS:** ausente **Intervalo PR:** ausente la presencia de una 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 desfibrilarse 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

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 cardiacos rápidos** **Dificultad para respirar**

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

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 y alcohol. Atragantarse con

un objeto puede resultar en la pérdida del conocimiento de igual manera. La pérdida del conocimiento breve suele ser causada por deshidratación, glucemia baja o presión arterial baja temporal.

UNIDAD IV.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON ALTERACIONES METABÓLICAS.

4.1. 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.

Cetoacidosis diabética

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).

Cetoacidosis: 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%)
- El mal cumplimiento terapéutico, después de las infecciones intercurrentes, es una de las causas más frecuentes de CAD

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.

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.

Clínica 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 o Dosis de insulina (o secretagogo 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). o Producción endógena de glucosa reducida (ej. Tras ingesta de alcohol) o Disminución del aclaramiento de insulina (ej. Insuficiencia renal) o Hipoglucemia facticia, 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) o Déficits hormonales (GH, cortisol, etc) Utilización de sulfonilureas (glibenclamida, glimepirida y glicazida) y meglitinidas repaglinida, nateglinida).

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 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. 3-6 galletas "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.

En hipoglucemias secundarias a tratamiento con sulfonilureas se recomienda mantener al paciente en observación, al menos durante las 24 horas siguientes al episodio. En pacientes tratados con inhibidores de las alfa-glucosidasas (acarbosea, miglitol): emplear monosacáridos (no disacáridos) para su corrección.

4.2. Atención de enfermería con hemorragia digestiva.

Según el origen del sangrado la clasificamos en en los casos de hemorragia masiva la primera manifestación clínica puede ser la aparición de un shock hipovolémico, síncope e incluso ángor.

Manejo inicial

- Breve anamnesis que confirme el episodio de hemorragia digestiva.
- Valoración hemodinámica: determinando la presión arterial, la frecuencia cardíaca y valorando los signos y síntomas de compromiso.

Sonda nasogástrica (SNG): Puede ser necesaria su colocación si existe duda del origen del sangrado, permitiendo confirmar que nos encontramos ante una HDA si se objetivan restos hemáticos. Sin embargo, un aspirado normal no excluye el diagnóstico de HDA, puesto que la sangre puede haber sido aclarada del estómago en el momento del sondaje o bien exista una lesión sangrante duodenal que vierta su contenido distalmente si no hay reflujo pilórico. En todo caso, su uso no ha mostrado utilidad en la monitorización de la recidiva ni en la limpieza del estómago previa endoscopia, por lo que debe retirarse tras valorar el aspirado gástrico.

Valoración pronóstica

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 probabilidad de recidiva hemorrágica puede predecirse a partir de los estigmas endoscópicos de alto riesgo descritos por Forrest , tamaño de la úlcera y su localización .

Tratamiento médico

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. 24 horas.

En conclusión entendemos 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 (SvO₂ y SvcO₂), 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.

Las funciones del crecimiento, regulación de excreción de agua, regulación de la temperatura corporal, control de la acción y respuesta inmediata tanto física como mental de una persona y las funciones de reproducción de los seres humanos y muchas otras están regidas por las glándulas endocrinas. Pero estas funciones pueden verse afectadas por algún desequilibrio tanto hormonal como glandular originando serias patologías que incluso pueden ser irreversibles.