



NOMBRE DEL ALUMNO:

Ingrid Yasmín García Velázquez

NOMBRE DEL PROFESOR:

Lic. Rubén Eduardo Domínguez.

LICENCIATURA:

Enfermería

MATERIA:

Enfermería en urgencias y desastres.

CUATRIMESTRE Y MODALIDAD:

7° cuatrimestre, 1 modalidad

NOMBRE Y TEMA DEL TRABAJO:

Ensayo, unidad 3 y 4.

Frontera Comalapa, Chiapas a 16 de octubre de 2021.

INTRODUCCIÓN

A continuación, veremos a cerca de atención de enfermería al paciente con alteraciones de la oxigenación tisular ya que se define como el aporte de oxígeno adecuado a la demanda de oxígeno depende de los requerimientos metabólicos de cada tejido. Al igual que atención de enfermería a pacientes con alteraciones metabólicas, 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).

UNIDAD III

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

Atención de enfermería a pacientes con cardiopatía isquémica. Se debe a un desequilibrio entre el apartado de oxígeno que obtiene el miocardio y la demanda que este realiza, teniendo su origen, normalmente en la obstrucción arterioesclerótica de una arteria coronaria es la principal causa de afectación cardíaca.

Tratamiento inicial del paciente con sca.

1. Monitorización y acceso a medidas de soporte vital
2. 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, respuestas al reposo y a nitroglicerina y 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.
3. Tratamiento inicial:

Signos de riesgo vital

- Isquemia miocárdica aguda: angina, alteraciones en segmentos 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. Motorizar 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.

Fármacos en el manejo inicial del SCA

	FARMACO	DOSIS INICIAL	PAUTA DE CONTINUACION
Tratamiento analgésico	<ul style="list-style-type: none"> • Cloruro mórfico • Meperidina 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 4-8 mg IV ➤ 25-50 mg IV 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 2-3 mg/ 5-15 minutos hasta control del dolor. ➤ Dosis máxima 50mg/5h IV
Tratamiento antiemético	<ul style="list-style-type: none"> • Metoclopramida • Ondansetron 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 5-10 mg IV ➤ 4-8 mg IV 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Dosis máxima 10mg/6h IV ➤ Dosis máxima 8mg/8h IV
Control glucémico	<ul style="list-style-type: none"> • Insulina rápida 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0,03 UI *GLUCEMIA SC 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Ajustar dosis según resistencia a insulina para objetivo de glucemia 90-40mg/dl.
Vagolíticos	<ul style="list-style-type: none"> • Atropina 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 0,5 mg IV 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Dosis máxima bolo2 mg
Ansiolíticos	<ul style="list-style-type: none"> • Diacepam • Alprazolam 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 5-20 mg oral ➤ 0,5-1 mg 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Dosis máxima 10 mg/8h VO

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 repercusión urgente: debe plantearse en todo SCACEST.
6. Tratamiento antigregante y antitrombinico: debe iniciarse lo más precozmente posible en todo SCA: tratamiento antiagregante y antitrombinico en el SCA según la estrategia de repercusión. La anti agregación 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

GRADO	EXPLORACION	TRATAMIENTO
Forrester I Killip I	<ul style="list-style-type: none"> • Sin estertores ni tercer ruido 	
Forrester II Killip II	<ul style="list-style-type: none"> • EAP <50% campos pulmonares 	<ul style="list-style-type: none"> • Oxigenoterapia, furosemida, nitroglicerina IV IECA-BRA2
Killip III	<ul style="list-style-type: none"> • EAP >50% campos pulmonares 	<ul style="list-style-type: none"> • Asociar: Cl. Mórfico soporte ventilatorio,

		valorar asociar antialdosteronicos y levosimendan y realizar ETT
Forrester III Killip IV	<ul style="list-style-type: none"> Shock cardiogénico sin congestión: baja precarga+ disfunción VI y disfunción de VD 	<ul style="list-style-type: none"> monitorización HD invasiva *optimización de precarga *soporte inotrópico/vasopresor BIACP
Forrester IV Killip IV	<ul style="list-style-type: none"> shock cardiogénico: hipoperfusión 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ monitorización HD invasiva

- infarto de ventrículo derecho: debe sospecharse en pacientes con IAM inferior que presenten 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).
- Complicaciones mecánicas: son las complicaciones asociadas a peor pronóstico:
 - Rotura de pared (0,2-3%): aguda, clínica (AECV), tratamiento RCP (reparación quirúrgica. Subaguda: recurrencia del dolor deterioro hemodinámico súbito derrame pericárdico hemático/taponamiento.
 - Comunicación interventricular (0,5-3%): recurrencia del dolor o deterioro clínico súbito, soplo sistólico CIV por ecocardiografía, salto oximétrico en cateterismo. Tratamiento: vasodilatadores BIACP reparación quirúrgica urgente.
 - Insuficiencia mitral aguda: dilatación y disfunción IV deterioro respiratorio o hemodinámico. Tratamiento: repercusión vaso activos.
- 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.

Manejo de arritmias:

Tipos de arritmia	Tratamiento
<ul style="list-style-type: none">• TV/FV• TVMS refractaria A CVE	<ul style="list-style-type: none">➤ CVE (ASINC 200j-300j-360j).➤ Amiodarona, betabloqueantes y sobrestimulación con MP
<ul style="list-style-type: none">• TVMNS SINTOMÁTICA• TVPS	<ul style="list-style-type: none">➤ Betabloqueantes y amiodarona➤ QT prolongado magnesio, isiprotenerol, lidocaína, sobrestimulación
<ul style="list-style-type: none">• FA bradicardia sinusal con hipotensión	<ul style="list-style-type: none">➤ Atropina marcapasos provisional
<ul style="list-style-type: none">• BAV avanzado	<ul style="list-style-type: none">➤ Atropina marcapasos provisional

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 (1.00 mg/24h).
6. Angina postinfarto. Reparición 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 interventricular: (10-40% de los IAM de localización anterior). Si 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.

1. Fármacos antiagregantes
 - Aspirina 100 mg/24h: clopidogrel 75 mg/24h, prasugrel 10 mg/24h (5 mg/24h si <60 kg o >75 años), ticagrelor 90 mg/12h.

Durante 12 meses en todos los pacientes que no tengan riesgo hemorrágico; en estos casos: 1 mes tras stent no recubierto, 6 meses tras stent recubierto de everolimus/zotarolimus o 12 meses tras stent recubierto de rapamicina/paclitaxel. Clopidogrel (75 mg/día) indefinidamente en todos los pacientes con alergia a la aspirina.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO A LARGO PLAZO TRAS UN SCA

Reducir el consumo de carne roja, dulces y snacks, azúcares añadidos como el que contiene 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).

Objetivos del control de factores de riesgo.

- Presión arterial 103-135/80-85 mmhg
- Colesterol LDL <100mg/dl (<70 en diabéticos)
- Triglicéridos <150 mg/dl
- Glucosa basal <110 mg/dl y hba 1 c 6-7%
- IMC 25 km/m

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 ICO o CABG. La revascularización está indicada si existe un área importante de miocardio isquémico o si persisten los síntomas a pesar de administrar un tratamiento médico óptimo.

Cardiopatía isquémica aguda

Los pacientes con SCASEST constituyen un grupo muy heterogéneo con pronóstico variable. 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).

Riesgo y manejo en SCASEST

Riesgo bajo: no coronariografía de forma rutinaria si isquemia inducible en test no invasivo o síntomas recurrentes. En pacientes con SCASEST ya estabilizados con el tratamiento farmacológico inicial, el tipo de revascularización.

SCACEST

Hay una relación directa entre la mortalidad y el tiempo que se tarda en abrir la arteria ocluida. Para minimizar los tiempos de actuación y que la repercusión sea lo antes posible, es fundamental la implementación de una red de atención sanitaria, bien organizada y basada en diagnósticos pre hospitalario del SCACEST y traslado urgente al hospital más cercano con disponibilidad de ICP primaria.

- La ICP primaria (repercusión mecánica) es el tratamiento de elección en pacientes con SCACEST, con mejores resultados que la fibrinólisis (repercusión farmacológica).
- El tratamiento fibrinolítico es una alternativa a la repercusión mecánica cuando la demora en la realización de la ICP primaria es inaceptablemente larga, especialmente en pacientes que habitan en zonas montañosas o rurales o pacientes trasladados a hospitales que no disponen de ICP primaria.
- La ICP (primaria de rescate o tras fibrinólisis) debe limitarse a la lesión culpable, a excepción del shock cardiogénico. En el shock esta indicada la revascularización de todas las arterias con estenosis críticas.

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.

Variables generales:

- Fiebre o hipotermia ($T >38^{\circ} \text{C}$ o $<36^{\circ} \text{C}$)
- Taquicardia (FR >90 lpm)
- Taquipnea (FR >20 rpm)
- Alteración del estado mental

- Edema significativo o balance hídrico positivo >20 ml/Kg en 24 h
- Hiperglucemia (>140 mg/dl) en paciente no diabético

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 obtiene 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.

- 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 p lactato >4 mmol/L) se recomienda iniciar una resucitación protocolizada y guiada por objetivos.

- Fluidoterapia:

- I. Fluido de elección: cristaloides 8salino 0.9% o ringer lactato)
- II. En pacientes con hipotensión marcada o en aquellas 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
- III. Bolo inicial: 30 ml/kg en 1 hora.
- IV. Continuar aporte de volumen (cargas de 500 cc) mientras la respuesta sea favorable o no haya paciente pueden necesitar cantidades mayores o velocidad de infusión más rápida.
- V. 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 tam 65-70 mmgh, 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.
 - 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. la terapia antibiótica inicial debe establecerse en base a la sospecha clínica, utilizando la pauta más eficaz y a dosis plena para los microorganismos que se quieran tratar, considerando la dosis y vía de administración en función de la localización de la infección y atendiendo también a su penetrancia y distribución.
 - Control de foco de infección: en aquellos casos en los que el foco puede 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.
 - 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: medir PVC, medir.
- Medir nuevo lactato si el inicial estaba elevado
- Los objetivos deben ser una PVC ≥ 8 mmhg, una scvo2 $\geq 70\%$ y la normalización del lactato.

UNIDAD IV

Atención de enfermería a pacientes con alteraciones metabólicas.

Atención de enfermería con descompensaciones diabéticas

Representan dos desequilibrios metabólicos diferentes, que se manifiestan como falta de Insulina e hiperglucemia severa. Cuando la falta de insulina hace que aparezca DHH Hiperglucemia severa, que conduce a deshidratación y estado hipertónico. En CAD La deficiencia de insulina es más grave y conduce a un aumento de los cuerpos cetónicos y acidosis. CAD y DHH no son únicos, pueden aparecer al mismo tiempo.

La CAD es una situación grave en la que un importante déficit de insulina y aun aumento de hormonas contra reguladoras (glucagón, catecolaminas, glucocorticoides y GH) produce: a) hiperglucemia (glucosa >250). B) lipolisis y oxidación de ácidos grasos que producen cuerpos cetónicos (acetona, betahidroxibutirato, y acetoacetato) y C) acidosis metabólica (ph $<7,3$) con anion GAP (Na-(Cl+HCO₃) elevado (>15).

Descompensación hiperglucemica 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.

Hipoglucemia en pacientes diabéticos

Es la complicación más común en la medicación para la diabetes y se caracteriza por Dado que el nivel de azúcar en sangre es más bajo de lo normal: cualquier Podemos definir valores de glucosa en sangre por debajo de 70 mg / dl. Sucedió en El resultado de un desequilibrio entre los factores que aumentan y disminuyen el azúcar en sangre (aumento del azúcar en sangre). Azúcar en sangre: ingesta y hormonas contra reguladoras; azúcar en sangre más bajo: reducción en sangre Ingesta, actividad física, exceso de insulina y fármacos hipoglucemiantes orales).

Atención de enfermería con hemorragia digestiva.

El sangrado gastrointestinal se define como la pérdida de sangre en el sistema digestivo. Según el origen del sangrado, lo clasificamos en: Sangrado gastrointestinal superior (HGU): sangrado por encima del ángulo de Treitz. show Por lo general, en forma de vómitos de sangre (vómitos de sangre roja o posos de café) o heces negras. (Taburete negro, pegajoso y maloliente). Aunque ocasionalmente en grandes cantidades (> 1 L), puede manifestarse como sangrado rectal. En el caso de sangrado abundante, en primer lugar, Las manifestaciones clínicas pueden ser shock hipovolémico, síncope e incluso Ángor. Sangrado gastrointestinal inferior (HGI): sangrado en el extremo distal del ángulo de Treitz. show Generalmente se manifiesta como sangrado rectal (secreción de sangre roja fresca y / o coágulos) o sangre en las heces. (Sangre mezclada con heces).

Anamnesis y exploración física

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 debe retirarse tras valorar el aspirado gástrico.

Hemorragia digestiva alta

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.

Hemorragia digestiva alta no varicosa.

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. 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 0,15, 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.

Tratamiento médico:

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 la 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).

CONCLUSION

En 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.