



Nombre del alumno:

Cecilia del Carmen Palomeque Vázquez

Nombre del profesor:

Javier Gómez Galera

Nombre del trabajo:

Súper nota

Materia:

Enfermería en urgencias y desastres

Grado:

7ºmo. Cuatrimestre / Licenciatura en Enfermería

Grupo:

(U)

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A PACIENTE CON DESCOMPENSACIONES DIABÉTICAS

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.

➤ **Antidiabéticos orales:**

CONTRAINDICADOS!!!
TERATÓGENOS, atraviesan barrera placentaria provocando:

↑ Hiperinsulinismo fetal

Macrosomía

Hipoglucemia fetal

ADO+DMG = investigación Glibenclamida (sulfonilurea)





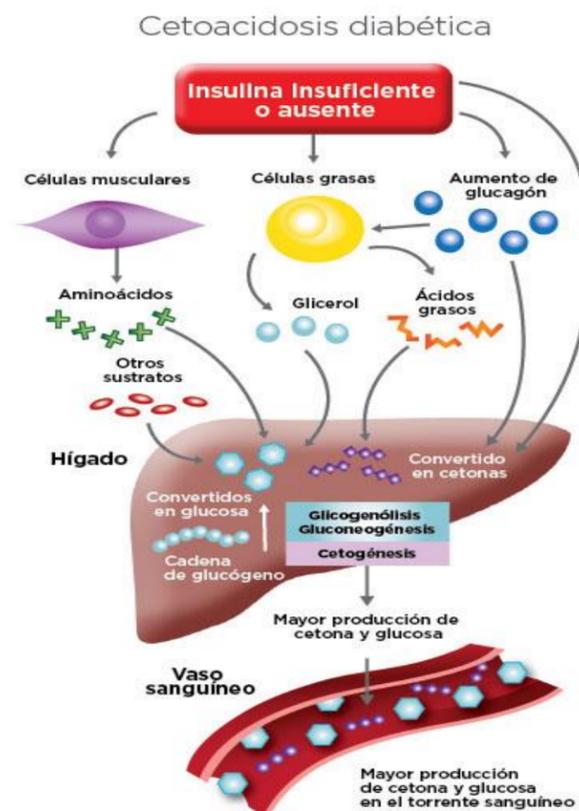
La hipoglucemia, más que nada es como un descenso excesivo de glucosa en la sangre que se produce por una o más de las siguientes causas como: un exceso de insulina o de medicación oral, una alimentación insuficiente o incluso un ejercicio muy intenso. Y se manifiesta por: ansiedad, irritabilidad, visión borrosa, temblor, náuseas, sudoración, palidez, fatiga, cansancio entre otras más.

Se dice que en la hiperglucemia, cuando los niveles de glucosa en sangre están elevados (>250mg/dl), y/o superan ampliamente los objetivos de control establecidos. Es entonces cuando comienzan a producirse en el organismo los cuerpos cetónicos, producidos en el hígado por la degradación de las grasas liberadas al torrente sanguíneo en situaciones de gran deficiencia insulínica.

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).

La cetoacidosis diabética, más que nada representa una de las más serias Complicaciones metabólicas agudas de la diabetes mellitus causada por Un déficit relativo o absoluto de insulina, y un incremento concomitante De las hormonas contrainsulares.



ATENCIÓN DE ENFERMERÍA CON HEMORRAGIA DIGESTIVA

Se define hemorragia digestiva como la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. Según el origen del sangrado la clasificamos en:

- ✚ Hemorragia digestiva alta (HDA): sangrado por encima del ángulo de Treitz. Se manifiesta generalmente en forma de hematemesis (vómito en sangre roja o en poso de café) o melenas (deposición negra, pegajosa y maloliente). Aunque ocasionalmente cuando es masiva (>1 litro), puede manifestarse como rectorragia. En los casos de hemorragia masiva la primera manifestación clínica puede ser la aparición de un shock hipovolémico, síncope e incluso ángor.
- ✚ Hemorragia digestiva baja (HDB): Sangrado distal al ángulo de Treitz. Se manifiesta habitualmente como rectorragia (emisión de sangre roja fresca y/o coágulos) o hematoquecia (sangre mezclada con las heces).



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.

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. El tratamiento más empleado consiste en métodos térmicos y de inyección, habitualmente con adrenalina al 1/10.000 asociada a polidocanol al 1%. Con ellos se consigue el control de la hemorragia en más del 95% de los sangrados activos por úlcera, mejoran los requerimientos transfusionales, la necesidad de cirugía, la duración de la estancia hospitalaria y la supervivencia. La eficacia de la inyección de adrenalina mejora añadiendo un segundo agente esclerosante, un método térmico de contacto o la implantación de clips. Otras terapias como el argón plasma pueden ser útiles en el tratamiento de lesiones que sangran de forma difusa, como el watermellon o las lesiones actínicas.

La revisión endoscópica electiva sistemática no es útil, aunque algunos estudios sugieren que pudiera serlo cuando el riesgo de fracaso del primer tratamiento es alto (tabla 7), como en úlceras de gran tamaño, localizadas en la cara posteroinferior del bulbo, o con importante pérdida hemática inicial.

