



ANTOLOGÍA

ENFERMERÍA CLÍNICA II.

ENFERMERÍA GENERAL.

5TO CUATRIMESTRE.

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor de Primaria Manuel Albores Salazar con la idea de traer Educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer Educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tarde.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta

alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el Corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y Educativos de los diferentes Campus, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

MISIÓN

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

ESLOGAN

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

ENFERMERÍA CLÍNICA II.

Objetivo de la materia:

Que al finalizar la asignatura el estudiante posea el conocimiento, las aptitudes y actitudes para la aplicación del Proceso de Enfermería en el paciente médico-quirúrgico. Que pueda definir y describir los síndromes correspondientes a la temática de la asignatura, su etiología y su tratamiento, integrando el conocimiento teórico con la formación práctica en el ámbito clínico.

INDICE

UNIDAD I	9
ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA DEL APARATO RESPIRATORIO.....	9
1.1 ANATOMOFISIOLOGIA APARATO RESPIRATORIO.	9
1.2 ATENCIÓN EN LAS DISTINTAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.	18
1.3 ACUACION DE ENFERMERÍA EN: ASPIRACIÓN DE SECRECIONES.	21
1.4 VENTILACION MECANICA INVASIVA Y NO INVASIVA.	29
1.5 CONCEPTOS GENERALES DE CIRUGÍA TORÁCICA.	30
1.6 RELACIÓN ENTRE VENTILACIÓN Y PERFUSIÓN.	31
1.7 INFECCIONES DE VÍAS RESPIRATORIAS.	33
1. 8 ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA CRÓNICA.	34
UNIDAD II	36
ALTERACIONES DE LA PLEURA ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA.	36
2.1 INFECCIONES PULMONARES.	36
2.2 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO DEL ADULTO (SDRA).	37
2.3 TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP). HEPERTENCION PULMONAR.	39
2.4 CÁNCER DE PULMÓN.	42
2.5 TRAUMATISMOS TORÁCICOS. NEUMO-HEMOTORAX.	44
UNIDAD III.	48
ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA DEL APARATOCARDIOVASCULAR.....	48
3.1 ANATOMOFISIOLOGIA.	48
3.4 CONCEPTOS GENERALES DE CIRUGÍA CARDIACA. MONITORIZACIÓN. HEMODINÁMICA (PVC, PA INVASIVA, CATÉTER DE SWAN GANZ).	54
3.5 ALTERACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL.	55
3.6 ARRITMIAS.	56
3.8 ENDOCARDITIS. PERICARDITIS. VALVULOPATÍAS.	58
3.9 INSUFICIENCIA CARDÍACA.	62
3.9 EDEMA AGUDO DE PULMÓN.	66
UNIDAD IV	67
MIOCARDIOPATÍAS.....	67
4.1 SINCOPE.	67
4.3 ISQUEMIA ARTERIAL PERIFÉRICA.	74

4.5 PATOLOGÍA VENOSA PERIFÉRICA.....	78
4.7 TRAUMATISMO CARDIACO.....	80
4.8 PARADA CARDÍACA. MUERTE SÚBITA. RCP BÁSICAPARO CARDIORRESPIRATORIO.....	83

UNIDAD I.

ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA DEL APARATO RESPIRATORIO.

I.1 ANATOMOFISIOLOGIA APARATO RESPIRATORIO.

El sistema respiratorio está formado por las estructuras que realizan el intercambio de gases entre la atmósfera y la sangre. El oxígeno (O₂) es introducido dentro del cuerpo para su posterior distribución a los tejidos y el dióxido de carbono (CO₂) producido por el metabolismo celular, es eliminado al exterior. Además interviene en la regulación del pH corporal, en la protección contra los agentes patógenos y las sustancias irritantes que son inhalados y en la vocalización, ya que al moverse el aire a través de las cuerdas vocales, produce vibraciones que son utilizadas para hablar, cantar, gritar..... El proceso de intercambio de O₂ y CO₂ entre la sangre y la atmósfera, recibe el nombre de respiración externa. El proceso de intercambio de gases entre la sangre de los capilares y las células de los tejidos en donde se localizan esos capilares se llama respiración interna.

Tracto respiratorio superior nariz y fosas nasales La nariz es la parte superior del sistema respiratorio y varía en tamaño y forma en diferentes personas. Se proyecta hacia adelante desde la cara, a la que está unida su raíz, por debajo de la frente, y su dorso se extiende desde la raíz hasta el vértice o punta. La parte superior de la nariz es ósea, se llama puente de la nariz y está compuesto por los huesos nasales, parte del maxilar superior y la parte nasal del hueso frontal. La parte inferior de la nariz es cartilaginosa y se compone de cartílagos hialinos: 5 principales y otros más pequeños. En el interior de la nariz se encuentra el tabique nasal que es parcialmente óseo y parcialmente cartilaginoso y divide a la cavidad nasal en dos partes llamadas las fosas nasales. La parte ósea del tabique está formado por parte del hueso etmoides y por el vómer y se localiza en el plano medio de las fosas nasales hasta el 7º año de vida. Después suele abombarse hacia uno de los lados, generalmente el derecho. La parte cartilaginosa está formada por cartílago hialino y se llama cartílago septal.

Las fosas nasales se abren al exterior por dos aberturas llamadas los orificios o ventanas nasales, limitados por fuera por las alas de la nariz, y se comunican con la nasofaringe por dos orificios posteriores o coanas. En cada fosa nasal se distingue un techo, una pared medial, una pared lateral y un suelo. El techo es curvado y estrecho y está formado por 3 huesos: frontal, etmoidal y esfenoidal. El suelo es más ancho que el techo y está formado por parte de los huesos maxilar y palatino. La pared interna está formada por el tabique nasal óseo y es lisa. La pared externa es rugosa debido a la presencia de 3 elevaciones óseas longitudinales: los cornetes nasales superior, medio e inferior que se proyectan hacia el interior de cada fosa nasal y se curvan hacia abajo formando canales de paso de aire que se llaman meatos. Debajo del cornete superior se encuentra el meato superior en donde desembocan los senos etmoidales. Debajo del cornete medio se encuentra el meato medio en donde desembocan los senos maxilar y frontal. Debajo del cornete inferior se encuentra el meato inferior, en donde desemboca el conducto lácrimo-nasal.

Las fosas nasales en su parte más exterior están recubiertas por piel que contiene un cierto número de gruesos pelos cortos o vibrisas y en su parte restante, por una membrana mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. Las vibrisas 3 atrapan las partículas más grandes suspendidas en el aire inspirado antes de que alcancen la mucosa nasal, mientras que el resto de partículas es atrapado por una fina capa de moco segregada por las glándulas mucosas del epitelio, que luego es propulsado por los cilios hacia la faringe para ser deglutido e inactivado en el estómago. Además, el aire inspirado al pasar por la mucosa nasal es humedecido y calentado antes de seguir su camino por las vías respiratorias. El 1/3 superior de la mucosa nasal, situada en el techo y la zona superior de las paredes interna y externa de las fosas nasales, es la mucosa olfatoria, ya que contiene los receptores sensitivos olfatorios.

SENOS PARANASALES

Los senos paranasales son cavidades llenas de aire, de diferente tamaño y forma según las personas, que se originan al introducirse la mucosa de la cavidad nasal en los huesos del cráneo contiguos y, por tanto, están tapizadas por mucosa nasal, aunque más delgada y con menos vasos sanguíneos que la que recubre las fosas nasales. Los huesos que poseen cavidades aéreas son el frontal, el etmoides, el esfenoides y el maxilar superior

El crecimiento de los senos es importante porque altera el tamaño y la forma de la cara y da resonancia a la voz. El moco secretado por las glándulas de la mucosa que los tapiza, pasa a las fosas nasales a través de los meatos.

Senos frontales:

Se localizan entre las tablas interna y externa del hueso frontal, por detrás de los arcos superciliares y a partir de los 7 años ya pueden ser visualizados en radiografías. Aunque es posible encontrar numerosos senos frontales, lo habitual es que haya uno derecho y otro izquierdo, que rara vez son de igual tamaño en una misma persona ya que el tabique que los separa no suele encontrarse en el plano medio. El tamaño de los senos frontales varía desde unos 5 mm hasta grandes espacios que se extienden lateralmente. Cada seno frontal comunica con la fosa nasal correspondiente a través del meato medio.

Senos etmoidales:

El número de cavidades aéreas en el hueso etmoides varía de 3-18 y no suelen ser visibles radiológicamente hasta los 2 años de edad. Desembocan en las fosas nasales por los meatos superiores.

Senos esfenoidales:

Suelen ser 2, se sitúan en el hueso esfenoides, por detrás de la parte superior de las fosas nasales, están separados entre sí por un tabique óseo que habitualmente no se encuentra en el plano medio y están en relación con estructuras anatómicas importantes como son los nervios ópticos, el quiasma óptico, la hipófisis, las arterias carótidas internas y los senos cavernosos. A diferencia de los otros senos éstos desembocan en las fosas nasales por encima de los cornetes superiores.

Senos maxilares:

Son los senos paranasales más grandes y su techo es el suelo de la órbita. En el momento del nacimiento son muy pequeños pero luego crecen lentamente hasta el momento en que salen los dientes permanentes. Desembocan en la fosa nasal correspondiente por el meato medio a través de un orificio situado en la parte superior-interna del seno, de modo que es imposible su drenaje cuando la cabeza está en posición vertical, motivo por el que se requieren maniobras especiales.

BOCA

La boca es la primera parte del tubo digestivo aunque también se emplea para respirar. Está tapizada por una membrana mucosa, la mucosa oral, con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y limitada por las mejillas y los labios.

El espacio en forma de herradura situado entre los dientes y los labios, se llama vestíbulo y el espacio situado por detrás de los dientes es la cavidad oral propiamente dicha. El techo de la cavidad oral está formado por el paladar que consiste en dos partes: una ósea llamada paladar duro, formada por parte de los huesos maxilar superior y palatinos y otra, formada por músculos pares recubiertos de mucosa, llamada el paladar blando o velo del paladar, que se inserta por delante en el paladar duro y, por detrás es libre y presenta una proyección cónica en la línea media, la úvula. A cada lado del paladar blando hay dos músculos recubiertos de repliegues verticales de mucosa que constituyen los dos pilares anteriores y los dos pilares posteriores del paladar y forman el istmo de las fauces o puerta de comunicación de la cavidad oral con la parte oral de la faringe u orofaringe. Por su parte anterior la cavidad oral se comunica con el exterior por la abertura de la boca.

FARINGE

La faringe es un tubo que continúa a la boca y constituye el extremo superior común de los tubos respiratorio y digestivo. En su parte superior desembocan los orificios posteriores de las fosas nasales o coanas, en su parte media desemboca el istmo de las fauces o puerta de comunicación con la cavidad oral y por su parte inferior se continúa con el esófago, de modo que conduce alimentos hacia el esófago y aire hacia la laringe y los pulmones. Para una mejor descripción se divide en 3 partes: nasofaringe, situada por detrás de la nariz y por encima del paladar blando, orofaringe, situada por detrás de la boca, y laringofaringe, situada por detrás de la laringe. Debido a que la vía para los alimentos y el aire es común en la faringe, algunas veces la comida pasa a la laringe produciendo tos y sensación de ahogo y otras veces el aire entra en el tubo digestivo acumulándose gas en el estómago y provocando eructos.

NASOFARINGE

Se la considera la parte nasal de la faringe ya que es una extensión hacia atrás de las fosas nasales, está recubierta de una mucosa similar a la mucosa nasal y tiene una función

respiratoria. Hay varias colecciones de tejido linfoide llamadas amígdalas, así, en su techo y pared posterior la amígdala faríngea (llamada popularmente vegetaciones o adenoides). En su pared externa, desemboca la trompa de Eustaquio que es la comunicación entre el oído medio y la nasofaringe y por detrás de cada uno de los orificios de desembocadura se encuentran las dos amígdalas tubáricas. La infección de una adenoides puede diseminarse a una amígdala tubárica por proximidad, produciendo el cierre de la trompa correspondiente y una infección en la cavidad timpánica, lo que dará lugar a una otitis media con el peligro consiguiente de pérdida de audición temporal o permanente.

OROFARINGE

Es la parte oral de la faringe y tiene una función digestiva ya que es continuación de la boca a través del istmo de las fauces y está tapizada por una mucosa similar a la mucosa oral. La orofaringe está limitada por arriba por el paladar blando, por abajo por la base de la lengua, en donde se encuentra una colección de tejido linfoide llamada amígdala lingual, y por los lados por los pilares del paladar anteriores y posteriores, entre los cuales, en cada lado, se encuentra otra colección de tejido linfoide que constituye las amígdalas palatinas (que cuando se infectan son llamadas popularmente anginas) cuya parte visible no es una guía exacta de su tamaño real porque una gran porción de ellas puede estar oculta por detrás de la lengua.

LARINGOFARINGE

Es la parte laríngea de la faringe ya que se encuentra por detrás de la laringe. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio plano estratificado no queratinizado y se continúa con el esófago. Por su parte posterior se relaciona con los cuerpos de las vértebras cervicales 4^a a 6^a.

LARINGE

Es un órgano especializado que se encarga de la fonación o emisión de sonidos con la ayuda de las cuerdas vocales, situadas en su interior. Está localizada entre la laringofaringe y la tráquea y es una parte esencial de las vías aéreas ya que actúa como una válvula que impide que los alimentos deglutidos y los cuerpos extraños entren en las vías respiratorias. Está tapizada por una membrana mucosa con epitelio estratificado escamoso no queratinizado y su esqueleto está formado por 9 cartílagos unidos entre sí por diversos ligamentos. Tres

cartílagos son impares: el tiroides, el cricoides y la epiglotis y tres cartílagos son pares: los aritenoides, los corniculados y los cuneiformes.

TRÁQUEA

Es un ancho tubo que continúa a la laringe y está tapizado por una mucosa con epitelio pseudoestratificado columnar ciliado. La luz o cavidad del tubo se mantiene abierta por medio de una serie de cartílagos hialinos (16-20) en forma de C con la parte abierta hacia atrás. Los extremos abiertos de los anillos cartilaginosos quedan estabilizados por fibras musculares lisas y tejido conjuntivo elástico formando una superficie posterior plana en contacto directo con el esófago, por delante del cual desciende, lo que permite acomodar dentro de la tráquea las expansiones del esófago producidas al tragar. Termina a nivel del ángulo esternal y de la apófisis espinosa de la 4ª vértebra torácica, al dividirse en los bronquios principales derecho e izquierdo. El arco o cayado de la aorta en un principio es anterior a la tráquea y luego se coloca en su lado izquierdo.

TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR

BRONQUIOS

Los bronquios principales son dos tubos formados por anillos completos de cartílago hialino, uno para cada pulmón, y se dirigen hacia abajo y afuera desde el final de la tráquea hasta los hilios pulmonares por donde penetran en los pulmones. El bronquio principal derecho es más vertical, corto y ancho que el izquierdo lo que explica que sea más probable que un objeto aspirado entre en el bronquio principal derecho. Una vez dentro de los pulmones, los bronquios se dividen continuamente, de modo que cada rama corresponde a un sector definido del pulmón.

PULMONES

Los pulmones son los órganos esenciales de la respiración. Son ligeros, blandos, esponjosos y muy elásticos y pueden reducirse a la 1/3 parte de su tamaño cuando se abre la cavidad torácica.

Durante la primera etapa de la vida son de color rosado, pero al final son oscuros y moteados debido al acúmulo de partículas de polvo inhalado que queda atrapado en los fagocitos (macrófagos) de los pulmones a lo largo de los años. Cada pulmón tiene la forma

de un semicono, está contenido dentro de su propio saco pleural en la cavidad torácica, y está separado uno del otro por el corazón y otras estructuras del mediastino. El pulmón derecho es mayor y más pesado que el izquierdo y su diámetro vertical es menor porque la cúpula derecha del diafragma es más alta, en cambio es más ancho que el izquierdo porque el corazón se abomba más hacia el lado izquierdo. El pulmón izquierdo está dividido en un lóbulo superior, que presenta la escotadura cardíaca en donde se sitúa el corazón, y un lóbulo inferior. El pulmón derecho está dividido en tres lóbulos: superior, medio e inferior. Cada pulmón presenta un vértice, una base y dos caras. El vértice es el polo superior redondeado de cada pulmón y se extiende a través de la abertura superior del tórax, por encima de la 1ª costilla.

La base o cara diafragmática es cóncava y en forma de semiluna y se apoya en la superficie convexa del diafragma que separa al pulmón derecho del hígado y al pulmón izquierdo del hígado, estómago y bazo. La cara costal es grande, lisa y convexa y se adapta a la pared torácica y la cara interna tiene una parte vertebral que ocupa el canal a cada lado de la columna vertebral y otra mediastínica que presenta depresiones debido al corazón y los grandes vasos. El hilio de cada pulmón se encuentra cerca del centro de la cara interna, está rodeado por pleura y es la zona por donde pasan las estructuras que entran y salen de cada pulmón (arterias, venas, bronquios, nervios, vasos y ganglios linfáticos) formando los pedículos pulmonares que también están rodeados por pleura. De este modo los pedículos unen la cara interna de cada pulmón al corazón y la tráquea. Las ramas de la arteria pulmonar distribuyen sangre venosa en los pulmones para que éstos la puedan oxigenar. Acompañan a los bronquios de tal modo que hay una rama para cada lóbulo, cada segmento bronco-pulmonar y cada área funcional del pulmón.

Las ramas terminales de las arterias pulmonares se ramifican en capilares que se encuentran recubriendo las paredes de los alvéolos. Por su parte, las arterias bronquiales son pequeñas y transportan sangre oxigenada para irrigar los bronquios en todas sus ramificaciones. Las venas pulmonares recogen la sangre oxigenada desde los pulmones y la transportan a la aurícula izquierda del corazón. Por su parte, las venas bronquiales recogen la sangre venosa procedente de los bronquios y la llevan a la vena ácigos (la derecha) y la vena hemiacigos (la izquierda).

UNIDAD RESPIRATORIA

Los bronquios se dividen una y otra vez hasta que su diámetro es inferior a 1 mm, después de lo cual se conocen como bronquiolos y ya no tienen en sus paredes ni glándulas mucosas ni cartílagos. Los bronquiolos se subdividen a su vez en bronquiolos terminales. Estos se subdividen hasta formar los bronquiolos respiratorios que se caracterizan porque en parte tienen estructura de bronquiolos pero en parte ya tienen alvéolos en su pared que se abren directamente en su cavidad. La unidad respiratoria es la zona del pulmón que está aireada por un bronquiolo respiratorio. Cada bronquiolo respiratorio se divide en varias vías llamadas conductos alveolares que, a su vez, se abren a numerosos sacos alveolares y alvéolos. Cada saco alveolar está formado por varios alvéolos y cada alvéolo es una bolsa redondeada, abierta por un lado, con un diámetro medio de unas 300 micras, que tiene una pared extremadamente delicada formada por epitelio plano simple. En los 2 pulmones hay alrededor de unos 300 millones de alvéolos.

ESTRUCTURAS ACCESORIAS

PLEURAS

Son membranas serosas, es decir que tapizan una cavidad corporal que no está abierta al exterior y recubren los órganos que se encuentran en su interior que, en este caso, son los pulmones. Una serosa consiste en una fina capa de tejido conjuntivo laxo cubierta por una capa de epitelio escamoso simple y como el tipo de epitelio es siempre el mismo en todas las serosas, se le da el nombre genérico de mesotorio al epitelio de una serosa.

Hay 2 pleuras en cada lado. Cada pulmón está cubierto completa e íntimamente por una membrana serosa, lisa y brillante llamada pleura visceral. La cavidad torácica está cubierta por otra membrana serosa llamada pleura parietal. El espacio virtual que hay entre ambas pleuras se llama cavidad pleural. Las cavidades pleurales de cada lado son 2 espacios no comunicados entre sí y cerrados herméticamente en los que existe una capa muy fina de líquido seroso lubricante secretado por el mesotelio, el líquido pleural, cuya misión es reducir el roce entre

las capas parietal y visceral de cada lado para que no haya interferencias con los movimientos respiratorios.

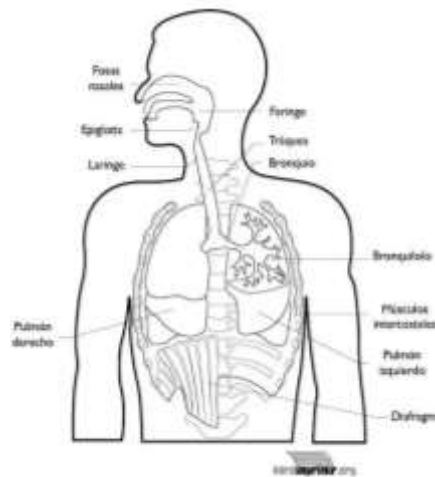
La pleura parietal recubre las diferentes partes de la cavidad torácica y, con propósitos descriptivos, recibe un nombre según la zona que recubre: la pleura costal es la porción más fuerte de la pleura parietal y cubre las superficies internas de la caja torácica. La pleura mediastínica cubre el mediastino, la pleura diafragmática es delgada y cubre la superficie superior del diafragma y, por último, la cúpula pleural cubre el vértice del pulmón. Durante la respiración tranquila existen 3 zonas de las cavidades pleurales que no son ocupadas por los pulmones y en donde dos partes de pleura parietal contactan una con la otra por sus superficies internas. Estas zonas se llaman senos pleurales y se llenan en una inspiración profunda. Los senos costodiafragmáticos derecho e izquierdo están situados entre las pleuras costal y diafragmática a cada lado y se acortan y se agrandan alternativamente a medida que los pulmones se mueven dentro y fuera de ellos durante la inspiración y la espiración y el seno costomediastínico se encuentra a nivel de la escotadura cardíaca, en donde se ponen en contacto las partes costal y mediastínica de la pleura parietal izquierda.

PARED TORÁCICA

MEDIASTINO

La cavidad torácica presenta 3 divisiones principales que son las cavidades pleurales derecha e izquierda y el mediastino que es la estrecha parte media y, por tanto, está entre las dos cavidades pleurales. Se extiende desde el orificio superior del tórax hasta el diafragma y desde el esternón y los cartílagos costales hasta la superficie anterior de las 12 vértebras torácicas. Contiene el corazón y los grandes vasos, la tráquea y los bronquios, el timo, el esófago, los nervios frénicos y los nervios vagos (X par craneal), el conducto torácico y ganglios linfáticos. Todas estas estructuras están rodeadas por tejido conectivo laxo y tejido adiposo cuya laxitud junto con la elasticidad de los pulmones permite al mediastino acomodarse al movimiento y cambios de volumen de la cavidad torácica. El timo es una masa de tejido linfóide de forma aplanada y lobular que se encuentra por detrás del manubrio esternal. En los recién nacidos puede extenderse a través de la abertura torácica superior hacia el cuello debido a su gran tamaño, pero a medida que el niño crece va disminuyendo hasta casi desaparecer en el adulto.

El conducto torácico es el conducto linfático principal del organismo, con unos 45 cm de longitud, y transporta la mayor parte de linfa del cuerpo hasta desembocar en el sistema venoso, en la vena braquiocefálica izquierda.



1.2 ATENCIÓN EN LAS DISTINTAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

Pruebas diagnosticas

Son una serie de pruebas que se realiza para confirmar o descartar un diagnostico o identificar cual será el plan de tratamiento curativo o paliativo adecuado para el paciente.

BRONCOSCOPIA

Técnica en la cual se ingresa un broncoscopio de manera nasofaríngea para la inspección de las vías aéreas en búsqueda de anomalías.

Indicaciones: hemoptisis, atelectasia, neumonía de lenta evolución, tos persistente de etiología desconocida, sospecha de neoplasia, tumor Tx, estadificación tumoral.

Riesgos: traumatismos, hemorragias, neumotórax.

TORACENTESIS

La toracentesis o punción pleural es una prueba que se realiza con la finalidad de extraer líquido de la cavidad pleural, tanto con fines diagnósticos y terapéuticos.

Uso: cultivo bacteriano, derrames pleurales, neumonías, derrames idiopáticas.

Riesgos: neumotórax, hemorragias

- Verificar que cualquier consentimiento requerido haya sido firmado y fechado por el paciente. Pueden entablarse demandas cuando los exámenes, pruebas y tratamientos se practican sin el consentimiento informado del paciente.
- Confirmar que todos los requerimientos de la prueba que se llevará a cabo hayan sido cumplidos, ya que los preparativos incompletos o inadecuados para efectuar una prueba pueden cancelarse y habrá que programarla nuevamente.
- Informar al paciente sobre el tiempo que durará el examen, el paciente puede aprovechar el tiempo que queda para su higiene personal, usar el cuarto de baño o ponerse una bata limpia especial para exámenes.
- Investigar si el paciente tiene dudas respecto al examen al que habrá que someterse, ya que esto reduce la ansiedad.
- Inspeccionar el cuarto de exámenes, determinar si está limpio y ordenado, con todos los suministros y equipo necesarios. Tener lista el área de trabajo y el equipo necesario previene retardos e inconveniencias tanto para el paciente como para el examinador.
- Revisar el funcionamiento del instrumental y disponer de él según como habrá de usarse durante el procedimiento de examen, el equipo con fallas en el funcionamiento causa frustración y prolonga el tiempo del examen hasta conseguir los repuestos.
- Confirmar que se cuenta con batas, coberturas y cojines de protección limpios.
- Cumplir con cualquier requerimiento de examen de último momento, como la limpieza del lugar donde ha de verificarse el examen o rasurar al paciente.
- Brindar ayuda al paciente en lo que sea necesario, el paciente puede requerir ayuda en las labores e higiene personal y colocación de la bata, ropa o pantuflas.
- Si el examen ha de verificarse en el cuarto del paciente, despejar el área de cualquier objeto que resulte estorbo o inoportuno. La acumulación de objetos causa desorganización y acaso averías en el equipo empleado para el examen.
- Proporcionar privacidad alrededor de la cama o transportar al paciente a un cuarto privado de exámenes. Es responsabilidad de la enfermera proteger al paciente para que no sea visto u oído por otras personas durante el procedimiento de examen.

- Ayudar al paciente a subir a la mesa de examen, la mesa del examen es por lo general más alta que las camas normales, por lo que el paciente puede necesitar un escalón o apoyo de mano.
- Ayudar al paciente a adoptar una posición adecuada para efectuar el examen.
- Cubrir al examinado, proporcionándole ropas adicionales en caso de que sienta frío, las batas para examen son ligeras, aunque cubren el cuerpo del paciente y permiten acceso a diversas áreas, no causan calor.
- Hablar con el paciente, darle explicaciones respecto al procedimiento para evitar el estrés del examen.
- No dejar solo al paciente, las caídas desde la mesa de exámenes ocasionan lastimaduras serias.
- Permanecer al lado del paciente y del doctor mientras dura el procedimiento, especialmente cuando el paciente y la persona encargada de efectuar el examen son de sexo diferente. La presencia de una tercera persona protege al examinador de acusaciones relativas al modo como se practican los exámenes en partes íntimas.
- Ajustar la iluminación a las especificaciones indicadas por la persona encargada de hacer el examen.
- Proporcionar al examinador los instrumentos, suministros y equipo a medida que los vaya solicitando.
- Estar listo para recibir y etiquetar muestras en caso de que se obtengan.
- Establecer comunicación verbal y brindar apoyo al enfermo a lo largo del examen.
- Después de terminado el procedimiento, conviene ayudar al paciente a colocarse en una posición cómoda.
- Limpiar al paciente de cualquier secreción o sustancia que pudiera ocasionar humedad y proporcionarle una bata limpia.
- Acompañar al paciente de regreso a su cuarto, para evitar accidentes que pudieran ser provocados por el examen.
- Observar signos y síntomas en la persona relacionados con el procedimiento aplicado a intervalos frecuentes.
- Registrar la información relacionada con el examen practicado y la condición del paciente.

- Ordenar nuevamente el cuarto de exámenes. El instrumental y los suministros deberán lavarse y esterilizarse.



1.3 ACUACION DE ENFERMERÍA EN: ASPIRACIÓN DE SECRECIONES.

La aspiración de secreciones consiste en la extracción de las secreciones del tracto respiratorias retenidas, a través de un equipo aspirador y un tubo endotraqueal diseñado para este fin.

METODO PARA LA ASPIRACION DE SECRECIONES.

- Método abierto.
- Método cerrado.

ASPIRACIÓN ENDOTRAQUEAL CON SISTEMA ABIERTO

Material:

- Aspirador de vacío
- Recipiente para la recolección de secreciones
- Sondas de aspiración estériles.
- Tubo o goma de aspiración.
- Guantes estériles.
- Ambú con reservorio conectado a fuente de oxígeno.
- Tubo de Mayo.
- Jeringa de 10 ml.
- Suero fisiológico.
- Botella de agua bidestilada.

PROCEDIEMIENTO

- Explicar el procedimiento al paciente si está consciente.
- Colocarlo en posición semi-fowler si no hay contraindicación.
- Verificar que la fijación del TET sea segura.
- Comprobar el funcionamiento del aspirador y ajustar la presión de succión entre 80- 120 mmHg.
- Mantener el ambú cerca del paciente y conectado a la fuente de oxígeno a 15 litros por minuto.
- Lavado de manos.
- Colocación de guantes estériles. Mantener la mano dominante estéril y la otra limpia.
- La persona que ayuda abrirá de su envase estéril la sonda de aspiración que nosotros cogeremos con la mano estéril; con la otra mano limpia cogeremos el tubo o goma de aspiración.
- Pre oxigenar al paciente con FiO₂ 100% al menos durante un minuto.
- Desconectar al paciente del respirador.
- Introducir la sonda a través del TET sin aspirar y con la mano dominante.
- No avanzar más cuando se note resistencia.
- Aspirar rotando la sonda suavemente y retirarla con movimiento continuo sin volver a introducirla.
- La aspiración no durará más de 10 segundos.
- En caso de secreciones muy espesas, instilar suero fisiológico a través del TET, ventilar con ambú dos o tres veces y seguidamente aspirar.
- Lavar la sonda con suero fisiológico si se va a aspirar después faringe y boca.
- Desechar la sonda y aclarar el tubo o goma de aspiración con agua bidestilada.
- Transcurrido un minuto tras la aspiración, ajustar la FiO₂ al valor inicial preestablecido.
- Lavarse las manos.
- Observar al paciente.
- Registrar el procedimiento.

ASPIRACIÓN ENDOTRAQUEAL CON SISTEMA CERRADO.

MATERIAL:

- Aspirador de vacío.
- Recipiente para la recolección de secreciones.
- Tubo o goma de aspiración.
- Ambú con reservorio conectado a fuente de oxígeno a 15 litros por minuto.
- Tubo de Mayo.
- Jeringa de 20 ml.
- Suero fisiológico estéril.
- Botella de agua bidestilada.
- Guantes desechables.
- Catéter de aspiración cerrada: Catéter estéril cubierto por un manguito de plástico que suprime la necesidad de desconectar al paciente del respirador.

PROCEDIIMIENTO

Explicar el procedimiento al paciente si está consciente.

- Posición semi-fowler si no hay contraindicación.
- Verificar que la fijación del TET sea segura.
- Verificar el funcionamiento correcto del aspirador y ajustar la presión de succión en 80-120 mmHg.

Preparar el ambú y conectarlo a la fuente de oxígeno a 15 litros por minuto.

- Lavarse las manos.
- Ponerse los guantes.
- Retirar el sistema de aspiración cerrada de su envoltorio.
- Intercalar el sistema entre el TET y la conexión al respirador.

COMPLICACIONES

Lesiones traumáticas de la mucosa traqueal.

- Hipoxemia.
- Arritmias cardíacas.

- Atelectasias.
- Bronco aspiración.
- Reacciones vágales.
- Broncoespasmo.
- Extubación accidental.

SIGNOS QUE INDICAN LA PRESENCIA DE SECRECIONES.

- No se debe realizar aspiraciones innecesarias, por ello previamente realizaremos una valoración buscando.
- Secreciones visibles en el TET
- Sonidos respiratorios tabulares, gorgotean tés
- Disnea súbita
- Crepitaciones a la auscultación
- Aumento de presiones pico
- Caída del volumen minuto
- Caída de la saturación de oxígeno y aumento de la presión CO₂.

FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

La fisioterapia respiratoria hace referencia al conjunto de técnicas físicas encaminadas a eliminar las secreciones de la vía respiratoria y mejorar la ventilación pulmonar.

Las técnicas, tanto si son autoadministradas como si precisan de un adulto, requieren entrenamiento y supervisión por parte de un médico rehabilitador y fisioterapeuta especializado. A menudo, la fisioterapia respiratoria se combina con otros tratamientos para facilitar el resultado deseado. Se incluyen la oxigenoterapia con gafas nasales para paliar la desaturación en pacientes con deterioro respiratorio, la nebulización previa con broncodilatadores y la nebulización posterior con corticoides y antimicrobianos.

TÉCNICAS

Convencional Conjunto de técnicas destinadas a despegar de las paredes las secreciones y transportarlas proximalmente hasta su expulsión. La mayoría de ellas precisa del concurso

de un fisioterapeuta o adulto entrenado durante el aprendizaje o en su realización (percusión y vibración). Incluyen:

Drenaje postural.

Facilita el drenaje gravitacional con la adopción de diversas posturas que verticalicen las vías aéreas de cada segmento o lóbulo pulmonar. En lactantes los cambios posturales se realizan en el regazo del adulto y en los niños mayores se empleaban mesas oscilantes o almohadas. Actualmente se utiliza en ambos la posición decúbito lateral y en sedestación, dado que la postura en Trendelenburg incrementa el trabajo respiratorio y aumenta la desaturación.

Ejercicios de expansión torácica.

Se llevan a cabo con la realización de inspiraciones máximas sostenidas mediante una apnea breve al final de aquéllas, seguidas de una espiración lenta pasiva. En los niños más pequeños se recurre a la risa y el llanto. En los pacientes ventilados se emplea la hiperinsuflación manual. Se pueden emplear incentivadores.

Control de la respiración, respiración diafragmática. Son períodos de respiración lenta a volumen corriente con relajación de los músculos accesorios respiratorios y ventilación con el diafragma, intercalados entre técnicas más activas con el fin de permitir la recuperación y evitar el agotamiento.

Percusión torácica.

Golpeteo repetido con la punta de los dedos en lactantes, la mano hueca en niños mayores o una mascarilla hinchable sobre las distintas zonas del tórax. Se combina con el drenaje postural.

Vibración torácica.

Se aplican las manos, o las puntas de los dedos, sobre la pared torácica y sin despegarlas se genera una vibración durante la espiración. Se combina con la compresión y el drenaje postural.

Compresión torácica.

Facilita la espiración comprimiendo la caja torácica mediante un abrazo, aplicando presión sobre el esternón y las porciones inferiores y laterales del tórax. En los lactantes se aplica presión con las palmas de las manos apoyadas sobre la región inferior, anterior y lateral de la caja torácica.

Tos provocada y dirigida.

El despegamiento de la mucosidad de la pared desencadena habitualmente la tos. En su defecto, puede provocarse la tos aplicando una suave presión sobre la tráquea en el hueco supraesternal al final de la inspiración.

OXIGENOTERAPIA

Se define como oxigenoterapia al uso del oxígeno con fines terapéuticos. El oxígeno para uso medicinal debe prescribirse fundamentado en una razón válida y administrarse en forma correcta y segura. La hipoxemia (hipoxia-hipóxica) se define como la disminución de la presión arterial de oxígeno ($PaO_2 < 60$ mmHg) y de la saturación de la Hemoglobina en sangre arterial ($< 93\%$). La hipoxia se define como la disminución de la disponibilidad de oxígeno en los tejidos.

Puede existir hipoxia sin que necesariamente exista hipoxemia.

Indicaciones.

Ante un paciente con sospecha de hipoxia, no se justifica esperar la determinación de gases arteriales para tomar la decisión de iniciar el suministro de oxígeno como primera estrategia de tratamiento.

Administración.

Para administrar convenientemente el oxígeno es necesario conocer la concentración de oxígeno en la mezcla del gas suministrado y utilizar un dispositivo adecuado de administración.

DISPOSITIVOS DE ADMINISTRACIÓN.

De acuerdo al volumen de gas proporcionado, los dispositivos de suministro de oxígeno suplementario se encuentran divididos en sistemas de alto y de bajo flujo.

Ventilación mecánica

La ventilación mecánica es un procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato mecánico para suplir total o parcialmente la función ventilatoria. Un ventilador es un sistema capaz de generar presión sobre un gas de forma que aparezca un gradiente de presión entre él y el paciente. Por definición la ventilación mecánica actúa de forma contraria a la respiración espontánea, pues mientras ésta genera presiones negativas intratorácicas, la ventilación mecánica suministra aire a los pulmones generando una presión positiva.

Objetivos clínicos:

- Revertir la hipoxemia.
- Corregir la acidosis respiratoria
- Aliviar la disnea y el esfuerzo respiratorio.
- Prevenir o quitar atelectasias.
- Revertir la fatiga de los músculos respiratorios.
- Permitir la sedación y el bloqueo neuromuscular.
- Disminuir el consumo de oxígeno sistémico o miocárdico.
- Reducir la presión intracraneal.
- Estabilizar la pared torácica.

La oxigenoterapia es un tratamiento médico que proporciona oxígeno adicional a los pacientes que tienen dificultades para obtener suficiente oxígeno por sí mismos. Existen dos sistemas principales de administración de oxígeno: sistemas de alto flujo y sistemas de bajo flujo.

Sistemas de Alto Flujo:

- Cánulas Nasales de Alto Flujo: Este sistema utiliza cánulas nasales especiales que entregan flujos de oxígeno superiores a los que se encuentran en los sistemas de bajo flujo. Pueden proporcionar una mezcla precisa de oxígeno y aire a velocidades

de flujo más altas, lo que es beneficioso para pacientes con necesidades de oxígeno variables.

- Máscaras de Alto Flujo: Estas máscaras están diseñadas para suministrar flujos de oxígeno más altos que las máscaras convencionales. Pueden usarse en pacientes que requieren una mayor concentración de oxígeno y permiten la administración de flujos precisos y controlados.
- Sistemas de Alto Flujo con Humidificación: Algunos sistemas de alto flujo incluyen la humidificación del oxígeno antes de su administración. Esto es especialmente útil para prevenir la sequedad en las vías respiratorias y mejorar la tolerancia del paciente al tratamiento.

Sistemas de Bajo Flujo:

- Cánulas Nasales de Bajo Flujo: Son el método más común de oxigenoterapia de bajo flujo. Se colocan en las fosas nasales del paciente y proporcionan un flujo de oxígeno a un ritmo específico. El porcentaje de oxígeno inspirado puede variar según el flujo y la frecuencia respiratoria del paciente.
- Máscaras de Bajo Flujo: Estas máscaras suministran una concentración específica de oxígeno al paciente, pero la cantidad de oxígeno suministrada puede variar según la respiración del paciente y el ajuste de la máscara.

Es importante destacar que la elección entre sistemas de alto y bajo flujo depende de varios factores, como la condición clínica del paciente, la concentración de oxígeno requerida y la capacidad del paciente para mantener una respiración adecuada.

Además, la supervisión médica es esencial para ajustar los niveles de oxígeno según sea necesario.

GASOMETRÍA

La gasometría arterial (GA) es una prueba que permite analizar, de manera simultánea, el estado ventilatorio, el estado de oxigenación y el estado ácido-base. Se realiza en una muestra de sangre arterial; no obstante, en circunstancias especiales, también se puede realizar en sangre venosa periférica o sangre venosa mezclada.

Indicaciones y contraindicaciones

La GA es el estándar de oro para diagnosticar anomalías en el intercambio gaseoso y del equilibrio ácido-base. La GA es de utilidad en la evaluación de pacientes críticamente enfermos o pacientes estables con enfermedades respiratorias crónicas. En este último grupo es especialmente útil para analizar la necesidad de prescribir oxígeno suplementario o ventilación no invasiva en caso de insuficiencia respiratoria crónica.

Algunas contraindicaciones para realizar una GA incluyen:

- a) prueba modificada de Allen negativa; es decir, ausencia de circulación colateral.
- b) lesión o proceso infeccioso en el sitio de punción.
- c) ausencia de pulso en la zona donde se planea llevar a cabo la punción arterial,
- d) presencia de fístula arteriovenosa (tratamiento con hemodiálisis) en el sitio considerado para la punción.
- e) coagulopatía o anticoagulación con dosis medias-altas.



1.4 VENTILACION MECANICA INVASIVA Y NO INVASIVA.

La ventilación mecánica es un procedimiento de respiración artificial que emplea un aparato mecánico para suplir total o parcialmente la función ventilatoria. Un ventilador es un sistema capaz de generar presión sobre un gas de forma que aparezca un gradiente de presión entre él y el paciente. Por definición la ventilación mecánica actúa de forma contraria a la respiración espontánea, pues mientras ésta genera presiones negativas intratorácicas, la ventilación mecánica suministra aire a los pulmones generando una presión positiva.

En dependencia de la interfase que utilicemos para aplicar la ventilación mecánica podemos distinguir dos tipos: invasiva (VMI) si se hace a través de un tubo endotraqueal o de una traqueotomía, o no invasiva (VMNI) si se hace a través de algún tipo de mascarilla.

Objetivos fisiológicos:

Actuar sobre el intercambio de gases:

- Proporcionar una ventilación alveolar adecuada.
- Mejorar la oxigenación arterial.
- Mantener el volumen pulmonar:
- Conseguir una capacidad residual adecuada, impidiendo el colapso alveolar.
- Conseguir una adecuada insuflación pulmonar al final de la inspiración.

Reducir el trabajo respiratorio:

- Descarga de los músculos respiratorios.

Objetivos clínicos:

- Revertir la hipoxemia.
- Corregir la acidosis respiratoria.

1.5 CONCEPTOS GENERALES DE CIRUGÍA TORÁCICA.

Es la cirugía aplicada a la cavidad torácica. Su misión es la reparación quirúrgica de los órganos situados en la cavidad torácica: el corazón, los pulmones, la tráquea, la pleura, el mediastino, la pared torácica, el esófago y el diafragma.

Las indicaciones quirúrgicas de la cirugía torácica han disminuido mucho en la actualidad al mejorar los tratamientos médicos de las enfermedades respiratorias.

El cáncer de pulmón sigue siendo, sin embargo, la indicación por excelencia de cirugía de exéresis pulmonar.

Cirugía toroscopia asistida por video CTAV es una técnica aceptada para el diagnóstico y tratamiento de derrames pleurales, neumotórax recurrente, biopsia pulmonar, resección de quistes.

La cirugía torácica es una especialidad quirúrgica que se centra en el tratamiento de enfermedades y afecciones que afectan el tórax (la región del cuerpo que comprende la cavidad torácica). Aquí hay algunos conceptos generales relacionados con la cirugía torácica:

1. **Cirugía Torácica:** Es una rama de la cirugía que se ocupa de las enfermedades y trastornos que afectan los órganos y estructuras en la cavidad torácica, como los pulmones, el mediastino, la pleura, el diafragma y el esófago.
2. **Neumotórax:** Es una condición en la que el aire entra en la cavidad pleural (el espacio entre las capas de la pleura que rodean los pulmones), lo que puede causar que el pulmón colapse parcial o totalmente. La cirugía a veces se realiza para corregir esta situación y prevenir recurrencias.
3. **Toroscopia y Cirugía Asistida por Video:** Estas son técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas que utilizan pequeñas incisiones y una cámara para realizar procedimientos en la cavidad torácica. La toroscopia permite una recuperación más rápida en comparación con la cirugía abierta tradicional.
4. **Cirugía de la Pared Torácica:** Incluye procedimientos para tratar afecciones como deformidades congénitas de la pared torácica (como el pectus excavatum o el pectus carinatum) o fracturas de costillas graves.
5. **Cirugía del Mediastino:** El mediastino es la región en el centro del tórax que contiene estructuras como el corazón, los grandes vasos sanguíneos, el esófago y los ganglios linfáticos. La cirugía puede ser necesaria para tratar tumores o afecciones en esta área.
6. **Cirugía del Esófago:** Incluye procedimientos para tratar afecciones como el cáncer de esófago, el reflujo gastroesofágico grave o las estenosis esofágicas.

1.6 RELACIÓN ENTRE VENTILACIÓN Y PERFUSIÓN.

La ventilación y la perfusión pulmonar son procesos discontinuos. La primera depende de la intermitencia de los movimientos respiratorios y la segunda de las variaciones entre

sístole y diástole. Sin embargo, la cantidad y composición del gas alveolar contenido en la CRF amortigua estas oscilaciones y mantiene constante la transferencia de gases.

La relación entre ventilación y perfusión es un concepto fundamental en fisiología pulmonar y es esencial para entender la oxigenación y la eliminación de dióxido de carbono en los pulmones. Estos dos procesos están íntimamente relacionados y se describen mediante el cociente ventilación/perfusión (V/Q).

1. Ventilación (V): Se refiere al flujo de aire que llega a los alvéolos pulmonares. Es el proceso mediante el cual el oxígeno del aire inspirado entra en contacto con la sangre venosa desoxigenada en los alvéolos, permitiendo el intercambio gaseoso.
2. Perfusión (Q): Se refiere al flujo sanguíneo que circula a través de los capilares pulmonares. La sangre venosa desoxigenada llega a los capilares pulmonares para recibir oxígeno y liberar dióxido de carbono.

La relación ventilación/perfusión (V/Q) es crucial para el funcionamiento eficiente del sistema respiratorio. Idealmente, la ventilación y la perfusión deberían estar bien equilibradas para optimizar el intercambio gaseoso en los pulmones. Sin embargo, pueden ocurrir desequilibrios que afectan la oxigenación y la eliminación de dióxido de carbono.

Aquí hay algunas situaciones comunes:

- **Desequilibrio V/Q en la Zona Apical:** En las zonas apicales de los pulmones, la perfusión puede ser menor en comparación con la ventilación. Esto puede deberse a la posición vertical del cuerpo, lo que puede afectar el flujo sanguíneo. En estas áreas, la V/Q es alta.
- **Desequilibrio V/Q en la Zona Basal:** En las zonas basales de los pulmones, la perfusión puede ser mayor en comparación con la ventilación. Esto puede deberse a la influencia de la gravedad, que favorece el flujo sanguíneo hacia la base de los pulmones. En estas áreas, la V/Q es baja.
- **Alteraciones Patológicas:** En enfermedades pulmonares como la embolia pulmonar, donde un coágulo de sangre bloquea una arteria pulmonar, puede haber áreas de ventilación sin perfusión (V/Q infinita) que afectan la oxigenación. En condiciones como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), donde hay obstrucción de las vías respiratorias, puede haber áreas de perfusión sin ventilación (V/Q cero) que afectan el intercambio gaseoso.

El cuerpo regula dinámicamente la ventilación y la perfusión para mantener un equilibrio adecuado y garantizar la eficiente oxigenación de la sangre y la eliminación de dióxido de carbono. Los cambios en la relación V/Q pueden afectar la función respiratoria y pueden ser indicativos de diversas condiciones médicas.

1.7 INFECCIONES DE VÍAS RESPIRATORIAS.

Las infecciones del tracto respiratorio pueden afectar al tracto respiratorio superior y/o al tracto respiratorio inferior, se clasifican en infecciones agudas e infecciones crónicas. Son causadas por virus y bacterias principalmente y afectan a todos los grupos de edad, siendo más frecuentes en niños y en adultos mayores.

Cuando hablamos de enfermedades respiratorias incluimos todos aquellos padecimientos que afectan el sistema respiratorio y que van, desde molestias en la garganta, hasta enfermedades pulmonares graves. "Pueden manifestarse a través de síntomas muy conocidos como obstrucción nasal, dolor de garganta, de cabeza, de oídos, fiebre y malestar general".

Dentro de las más comunes tenemos:

Las infecciones de las vías respiratorias son muy comunes y pueden afectar diferentes partes del sistema respiratorio, que incluyen la nariz, la garganta, la tráquea, los bronquios y los pulmones. Estas infecciones pueden ser causadas por virus, bacterias u otros agentes infecciosos. Algunas de las infecciones de vías respiratorias más comunes incluyen:

1. Resfriado Común: Causado principalmente por rinovirus, pero también por otros virus como el virus sincitial respiratorio (VSR) y adenovirus. Los síntomas incluyen congestión nasal, estornudos, tos, dolor de garganta y a menudo fiebre leve.
2. Gripe (Influenza): Causada por el virus de la influenza, la gripe es una infección respiratoria más grave que el resfriado común. Los síntomas incluyen fiebre alta, escalofríos, dolores musculares, fatiga, tos y congestión nasal.
3. Bronquitis: Puede ser aguda o crónica y se caracteriza por la inflamación de los bronquios. La bronquitis aguda a menudo es causada por virus (como el virus de la

gripe o el virus del resfriado) y puede presentar tos persistente, producción de esputo y dificultad para respirar.

4. Neumonía: Una infección del tejido pulmonar que puede ser causada por bacterias, virus u hongos. Los síntomas incluyen fiebre, tos con esputo, dificultad para respirar y en algunos casos dolor en el pecho.
5. Infecciones de Oído (Otitis Media): Aunque no es exclusivamente una infección de las vías respiratorias, a menudo está asociada con infecciones respiratorias superiores.
Puede causar dolor de oído, pérdida de audición temporal y fiebre.
6. Amigdalitis y Faringitis: Infecciones de las amígdalas y la faringe, respectivamente, a menudo causadas por bacterias (como el *Streptococcus pyogenes*) o virus. Los síntomas incluyen dolor de garganta, dificultad para tragar, fiebre y glándulas inflamadas.
7. Croup (Laringotraqueobronquitis): Una infección viral que afecta las vías respiratorias superiores e inferiores, especialmente en niños pequeños. Puede causar tos estridente, dificultad para respirar y fiebre.
8. Infecciones por Virus Respiratorio Sincitial (VSR): Común en niños, este virus puede causar infecciones respiratorias bajas, como bronquiolitis y neumonía.

Es importante destacar que muchas infecciones de vías respiratorias son de origen viral, y los antibióticos no son efectivos contra los virus. El tratamiento generalmente implica aliviar los síntomas, descanso y, en algunos casos, medicamentos antivirales en situaciones específicas.

Cuidados de enfermería

Principales cuidados es mantener estables los signos vitales de cada paciente dependiendo el estado en que se encuentre ya sea por el catarro común o algo crónico como pulmonías ya que si nuestro paciente está muy delicado puede comenzar a desaturar y con eso los signos vitales se descontrolan.

1. 8 ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA CRÓNICA.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es uno de los problemas en salud pública relevantes por su impacto en la mortalidad, discapacidad y calidad de vida.

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una afección pulmonar crónica que se caracteriza por la obstrucción del flujo de aire en los pulmones, lo que dificulta la respiración. La EPOC es un término general que abarca dos enfermedades principales:

1. Bronquitis Crónica: Inflamación de los bronquios (las vías respiratorias principales) que conduce a la producción excesiva de moco y tos crónica.
2. Enfisema: Daño en los sacos de aire (alvéolos) de los pulmones, lo que provoca que pierdan su elasticidad y, en consecuencia, dificulten la exhalación del aire.

Factores de riesgo

- Exposición a ciertos gases o emanaciones en el sitio de trabajo
- Exposición a cantidades considerables de contaminación o humo indirecto de cigarrillo
- Uso frecuente de fuego para cocinar sin la ventilación apropiada

Causas

La causa principal de la EPOC es el tabaquismo. Cuanto más fume una persona, mayor probabilidad tendrá de desarrollar EPOC. Pero algunas personas fuman por años y nunca padecen esta enfermedad.

ASMA BRONQUIAL

Es un trastorno que provoca que las vías respiratorias se hinchen y se estrechen, lo cual hace que se presenten sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos.

Causas

El asma es causada por una inflamación (hinchazón) de las vías respiratorias. Cuando se presenta un ataque de asma, los músculos que rodean las vías respiratorias se tensionan y el revestimiento de dichas vías aéreas se inflama. Esto reduce la cantidad de aire que puede pasar a través de éstas.

Síntomas:

- Tos crónica: A menudo con producción de esputo.
- Dificultad para respirar (disnea): Especialmente durante la actividad física.
- Sibilancias: Sonidos agudos al respirar.
- Fatiga: Debido a la dificultad para respirar y la falta de oxígeno en el cuerpo.

Diagnóstico:

- Pruebas de función pulmonar: Se realizan pruebas como la espirometría para evaluar la cantidad de aire que los pulmones pueden contener y cómo se expulsa.
- Historial Médico y Examen Físico: El médico evaluará los síntomas y la historia médica del paciente.

Tratamiento:

- Abandono del Tabaco: Es esencial para ralentizar el progreso de la enfermedad.
- Medicamentos: Pueden incluir broncodilatadores para abrir las vías respiratorias y corticosteroides para reducir la inflamación:
- Rehabilitación Pulmonar: Programas de ejercicios y educación para mejorar la capacidad pulmonar y la calidad de vida.
- Oxigenoterapia: En casos avanzados, se puede requerir oxígeno suplementario para ayudar en la respiración.
- Cirugía: En algunos casos graves, puede considerarse la cirugía, como la reducción de volumen pulmonar o el trasplante de pulmón.

UNIDAD II

ALTERACIONES DE LA PLEURA ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA.

2.1 INFECCIONES PULMONARES.

Las infecciones pulmonares, particularmente la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), han sido objeto de estudio e investigación desde la antigüedad. Sin embargo, la fisiopatología de esta enfermedad todavía no se conoce con exactitud. En los últimos años se han descrito múltiples factores de riesgo o comorbilidades que se asocian a una mayor probabilidad de

muerte por neumonía. Esto ha dado lugar a la aparición de varias escalas pronosticas que han permitido, entre otras cosas, la utilización de un lenguaje homogéneo para calcular la probabilidad de muerte de un paciente con NAC en cualquier lugar del mundo, aunque los mecanismos están suficientemente claros.

Mecanismos de defensa frente a la infección

La función principal del pulmón es efectuar el intercambio de gases con la atmósfera. Esta compleja tarea se realiza a través de una interface alveolocapilar, que constituye la superficie epitelial más extensa del organismo. El aire inspirado, que contiene muchos agentes potencialmente peligrosos, tiene un área de contacto de unos 50-100 m² con la superficie epitelial del pulmón, lo que, por una parte, facilita la difusión de los gases, pero, por otra, hace que este órgano sea particularmente susceptible a la infección.

Barreras anatómicas y defensa innata

Cuando se respira por la nariz, las vibrisas nasales son capaces de eliminar partículas mayores de 10-15 µm. En las vías aéreas superiores, las amígdalas y adenoides representan áreas de tejido linfoide secundario y son zonas especialmente dotadas para la eliminación de sustancias extrañas debido a su gran población de leucocitos residentes. Las partículas inferiores a 10 µm alcanzan las vías aéreas inferiores, donde disminuyen las posibilidades de impactación, pero aumentan las de sedimentación en la mucosa. La capa de moco que tapiza los bronquios contiene, entre otras sustancias, unas glicoproteínas, denominadas mucinas, que son capaces de unirse a los microorganismos y neutralizarlos. Además de este efecto directo de las mucinas, las secreciones bronquiales facilitan la eliminación de partículas a través del sistema mucociliar.

2.2 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA. SÍNDROME DE DISTRES RESPIRATORIO DEL ADULTO (SDRA).

El aparato respiratorio se encarga de realizar el intercambio de gases entre el aire ambiente y la sangre, captación de oxígeno (O₂) y eliminación de anhídrido carbónico (CO₂), desempeñando de esta manera su principal función. La insuficiencia respiratoria se define por la incapacidad del aparato respiratorio para mantener un adecuado intercambio gaseoso necesario para atender las necesidades metabólicas del organismo.

Clásicamente se define la insuficiencia respiratoria (IR) cuando en reposo, vigilia y respirando aire ambiente, la presión arterial de O₂ (PO₂) es menor de 60 mmHg y/o la presión arterial de CO₂ (PCO₂) es mayor de 45 mmHg l.

Los valores normales para la PCO₂ oscilan entre 35-45 mmHg. El aumento de la PCO₂ por encima de 45 mmHg se considera hipercapnia y la disminución del mismo por debajo de 35 mmHg se define como hipocapnia.

CLASIFICACION DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La IR puede clasificarse en:

- IR hipoxémica o parcial o tipo I: cuando sólo existe hipoxemia con normocapnia.
- IR hipercápnica o global o tipo II: en la que existe hipercapnia además de la hipoxemia.

Según el tiempo de instauración puede clasificarse en:

Insuficiencia respiratoria aguda (IRA): cuando su instauración es rápida en minutos, horas o días y se caracteriza por alteraciones en la oxigenación y en el equilibrio ácido-base.

Insuficiencia respiratoria crónica (IRC): se instaura de manera más lenta y habitualmente se ponen en marcha mecanismos de compensación fundamentalmente renales para corregir las alteraciones que se producen en el equilibrio ácido-base.

Insuficiencia respiratoria crónica agudizada (IRCA): es aquella que se produce en pacientes que tienen una IR crónica, en el curso de la cual aparece un evento que la descompensa.

DIAGNOSTICO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Podemos sospechar la existencia de una IRA por la presencia de síntomas y signos de hipoxemia y/o hipercapnia, sobre todo en presencia de pacientes diagnosticados de enfermedades pulmonares agudas o crónicas agudizadas o procesos extrapulmonares agudos o crónicos agudizados que potencialmente puedan desarrollar IRA. En muchas ocasiones son la presencia de clínica respiratoria aguda las que nos hacen sospechar la existencia de IRA (disnea, dolor torácico agudo, hemoptisis, etc).

Gasometría arterial/Pulsioximetría

La gasometría arterial es la prueba imprescindible para confirmar la sospecha diagnóstica de IRA, además nos informa del grado de severidad de la misma, de la existencia o no de hipercapnia y de la existencia de alteraciones en el equilibrio ácido-base.

Radiografía de tórax

La radiología de tórax nos puede ayudar al diagnóstico diferencial de la IRA. A veces estas radiografías son de mala calidad por la situación de los pacientes. En la tabla III se exponen las causas más frecuentes de IRA en función de los patrones radiológicos. Otras exploraciones complementarias Van dirigidas al diagnóstico en función de la sospecha clínica, por ejemplo gammagrafía o TAC (tomografía axial computarizada) helicoidal si se sospecha tromboembolismo pulmonar (TEP), etc.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

El tratamiento de la IRA comprende dos apartados. En primer lugar el tratamiento de la enfermedad de base causante de la IRA (neumonía, TEP, etc) y en segundo lugar el tratamiento específico de la IRA.

Este último incluye:

Medidas generales

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea (retirar cuerpos extraños incluido prótesis dentales, aspirar secreciones, etc) y si fuera preciso la intubación orotraqueal.
- Monitorización de constantes vitales y SaO₂.
- Canalización de vía venosa.
- Nutrición e hidratación adecuadas.
- Tratamiento de la fiebre, la agitación o cualquier situación que conlleve un aumento del consumo de O₂.
- Tratamiento si existe de la anemia y de la hipotensión para mejorar el transporte de O₂.
- Protección gástrica si precisa. - Profilaxis de la enfermedad tromboembólica.

2.3 TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP). HEPERTENCION PULMONAR.

La tromboembolia pulmonar es la obstrucción del tronco de la arteria pulmonar o algunas de sus ramas, por un trombo desprendido de su sitio de formación y proveniente del sistema venoso. La TVP es la formación de un trombo en el interior de una vena a la cual ocluye parcial o totalmente, que se acompaña de fenómenos inflamatorios, tanto de la pared de la vena como de estructuras vecinas, entre ellas los nervios, los vasos y el sistema linfático.

La TVP se encuentra en el 70% de los pacientes que han tenido TEP, a la inversa la TEP ocurre en cerca del 50% de los pacientes con TVP proximal de las extremidades inferiores. La frecuencia de la TVP de los miembros inferiores es alrededor de 1 a 2 por 1,000 habitantes, ésta es diez veces menor (0.1 ó 0.2) durante los primeros 30 años de vida, y se incrementa en pacientes mayores de 60 años, obesos, con tabaquismo, hipertensión arterial sistémica, con una mayor presentación en la enfermedad aterotrombótica cerebrovascular y coronaria.

La inmovilización prolongada o corta (aproximadamente de 7 días) incrementa el riesgo de TVP, al igual que los procedimientos quirúrgicos mayores y cirugía ortopédica, éstos se consideran factores predisponentes y la susceptibilidad persiste por 30 días.

Factores de riesgo.

Los factores de riesgo tales como el tromboembolismo venoso previo, cirugía reciente (neurocirugía, cirugía ortopédica, de extremidades inferiores, cirugía oncológica pélvica, abdominal o torácica, trasplante renal y cirugía cardiovascular), obesidad (IMC > 25 kg/m²), inmovilización, malignidad (producción anormal de procoagulantes o debido a la quimioterapia), la terapia hormonal de reemplazo postmenopáusica, anticonceptivos orales y edad avanzada identifican a los pacientes con bajo umbral para TEP y en quienes es apropiado descartarla.

La presencia o ausencia de factores de riesgo para TEP es esencial en la evaluación de su probabilidad, sin embargo debería de reconocerse que el riesgo se incrementa de manera proporcional al número de factores presentes y a la edad Fisiopatología

La TEP condiciona una obstrucción vascular que puede ser parcial o total, el primer evento respiratorio es la existencia de una zona con adecuada ventilación y mal perfundida, el segundo evento es la obstrucción de la vía aérea pequeña y ductos alveolares para disminuir el espacio muerto alveolar, el tercer evento y más importante es la hipoxemia arterial.

La TEP compromete el transporte eficiente de oxígeno (O₂) y dióxido de carbono (CO₂) a nivel pulmonar, la disminución de la presión arterial de oxígeno arterial (PaO₂) y el incremento en el gradiente alvéolo arterial de oxígeno [(A-a)O₂] son las anormalidades más frecuentes en el intercambio gaseoso. Se incrementa el espacio muerto, la ventilación y perfusión están en relación con el flujo sanguíneo de las arterias pulmonares obstruidas y la redistribución a otras unidades de intercambio gaseoso, pueden ocurrir también cortocircuitos de sangre venosa en la circulación sistémica.

Cuadro clínico.

La TEP es un trastorno potencialmente fatal con una amplia presentación de manifestaciones clínicas, que va desde ser silente hasta condicionar inestabilidad hemodinámica.

Ciertos síntomas son comunes y pueden servir como indicios importantes, la falta de especificidad indica la necesidad de pruebas adicionales cuando la sospecha clínica es compatible con TEP. La disnea, taquipnea y dolor torácico están presentes en el 97% de los pacientes con TEP sin enfermedad cardiopulmonar agregada. La disnea es el síntoma más frecuente de TEP, cuando es aislada y de inicio rápido es debido a TEP de predominio central y la taquipnea es el signo más frecuente. La presencia de dolor pleurítico, tos y hemoptisis a menudo sugieren un embolismo menor; el

dolor es generalmente secundario a un émbolo distal cercano a la pleura que condiciona irritación, se correlaciona por radiografía con la presencia de consolidación. A este síndrome de manera impropia se le llama “infarto pulmonar” a pesar de que la correlación histopatológica es una hemorragia alveolar y de manera excepcional se asocia con hemoptisis.

La presencia de dolor torácico de tipo anginoso probable esté en relación a la isquemia ventricular derecha, en la exploración física los hallazgos de FVD incluyen ingurgitación de

las venas de cuello con ondas V, acentuación del componente pulmonar del segundo ruido cardiaco, soplo sistólico paraesternal izquierdo que se incrementa con la inspiración.

Diagnóstico

El diagnóstico oportuno para TEP parece difícil, ya que puede acompañar o tener semejanza a otras enfermedades cardiopulmonares con las que habrá que hacer diagnóstico diferencial. Una estrategia óptima consiste en pensar en la TEP como una posibilidad diagnóstica de acuerdo a los signos y síntomas de presentación. Un abordaje diagnóstico integral debe incluir, historia clínica adecuada, con exploración física completa correlacionada con estudios de laboratorio y gabinete.

Tratamiento

Una vez considerado el diagnóstico de TEP menor o submasiva, la anticoagulación se deberá iniciar de manera inmediata mientras se complementa el abordaje diagnóstico.

2.4 CÁNCER DE PULMÓN.

El cáncer es una de las principales causas de muerte en el mundo. En México, al igual que en los países desarrollados, el cáncer pulmonar (CP) es uno de los más frecuentes y la evolución y pronóstico de la enfermedad es más grave cuando se torna metastásico, es por eso que la detección oportuna de esta entidad ha tomado tanta importancia y es aquí donde la imagenología juega un papel crucial.

Además, una vez realizado el diagnóstico, los métodos de imagen continúan siendo una herramienta indispensable, tanto para la estadificación, como para la evaluación de la respuesta al tratamiento. Por lo anterior, que el objetivo de esta revisión es mostrar, de modo simple, un panorama amplio del estado actual del cáncer pulmonar.

El cáncer pulmonar El cáncer pulmonar fue considerado hasta mediados del siglo pasado como una enfermedad poco frecuente. A partir de 1930 su frecuencia ha aumentado y en la actualidad es el tumor maligno más frecuente en el mundo.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el CP son diversos, pero destacan el tabaquismo, tanto activo como pasivo; exposición a radiación por gas radón; dieta; exposición a compuestos químicos como asbestos, arsénico, cloruro de vinilo, cromato de níquel, clorometilo de éter, entre muchas otras sustancias más.

El CP se considera como enfermedad centinela del tabaquismo por las siguientes razones:

- Fumar tabaco es el factor de riesgo presente en 90% de los pacientes con CP.
- El riesgo de enfermar o morir por CP en fumadores aumenta drásticamente después de los 40 años de edad.
- Las tasas de mortalidad por CP aumentan después de los 40 años de edad, en relación directa con el consumo de tabaco.
- Después de 10 años de abstinencia, el riesgo relativo de desarrollar CP se reduce 50% en comparación con la persistencia en el hábito.

Tipos histológicos

El cáncer pulmonar es un tumor maligno que se desarrolla a partir de células, tanto pulmonares como bronquiales. Existen dos categorías de cáncer pulmonar clínicamente importantes considerando el origen y el comportamiento de las células cancerosas:

- Cáncer pulmonar de células pequeñas (CPCP).
- Cáncer pulmonar de células no pequeñas I (CPCNP).

Generalidades clínicas

Los síntomas que se presentan varían de acuerdo con la extensión de la enfermedad. Tos, disnea, ocasionalmente asociada a estridor, hemoptisis leve, neumonías recurrentes y síndrome paraneoplásico son los síntomas cardinales de la enfermedad, en un estadio en el que el cáncer continúa confinado. Ronquera, dolor en pared torácica, neuropatía del plexo braquial, obstrucción de vena cava superior, disfagia y síntomas causados por el derrame pleural o tamponade son síntomas que indican invasión a mediastino, pleura, pericardio y pared torácica.

Los tumores periféricos son clínicamente silenciosos por un largo periodo y es más común que se detecten incidentalmente. Los signos y síntomas también varían según el tipo histológico.

Detección temprana (SCREENING)

El cáncer de pulmón tiene un pronóstico malo debido a que típicamente se diagnostica en un estadio avanzado, cuando el paciente presenta síntomas. La posibilidad de detectarlo en un estadio temprano y tratarlo agresivamente mediante cirugía podría resultar en una alta probabilidad de curación.

Diagnóstico

El diagnóstico por imagen del CP ocurre en algunos casos durante estudios de screening o por detección de nódulos en un estudio torácico de rutina en pacientes asintomáticos. Estos tumores regularmente son pequeños y localizados al momento del diagnóstico. Cuando la evaluación es motivada por la aparición de síntomas, regularmente el resultado es un estadio avanzado, con un tumor de mayor tamaño que puede presentar diseminación regional o a distancia.

2.5 TRAUMATISMOS TORÁCICOS. NEUMO-HEMOTORAX.

OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS.

Los traumatismos torácicos (TT) son causa importante de morbilidad y mortalidad, siendo directamente responsables del 20-25% de las muertes debidas a traumatismos y contribuyen en el fallecimiento de otro 25%. La mayoría de los fallecimientos por TT ocurren antes de la llegada a un centro sanitario, en los minutos siguientes a la lesión, y son debidos a la disrupción de grandes vasos, corazón o árbol traqueobronquial. Con un diagnóstico precoz y un adecuado manejo terapéutico en el área de Urgencias, muchas

de estas muertes pueden ser evitadas. La mayoría de estos pacientes con lesiones torácicas podrán ser tratados de manera no quirúrgica, y solo el 10-15% precisarán de una operación de cirugía torácica.

ETIOLOGÍA.

La causa más frecuente de TT la constituyen, en el mundo occidental, los accidentes de tráfico (80-85%), seguidos de las caídas (caídas casuales, precipitaciones desde grandes alturas, etc.) que representan el 10-15%, y un grupo misceláneo (accidentes laborales, agresiones, accidentes deportivos, etc.) el 5%, aproximadamente.

CLASIFICACIÓN.

Generalmente los TT se dividen en abiertos y cerrados, atendiendo a que exista o no una solución de continuidad en la pared torácica, y en torácicos puros y politraumatismos, según la extensión del traumatismo.

CONSIDERACIONES INICIALES.

La evaluación de las lesiones torácicas es solo una parte de la evaluación total del paciente traumatizado, no debiéndose perder de vista que la asociación con un traumatismo craneoencefálico y/o abdominal eleva considerablemente su peligrosidad. El manejo inicial del TT es igual que el de cualquier otra forma de lesión grave, y consiste en la restauración de una adecuada función de los sistemas respiratorio y cardiovascular.

Lo más prioritario será asegurar la presencia de una vía aérea permeable y que permita la correcta ventilación del paciente, el control de los puntos de sangrado externo y la existencia de una adecuada perfusión tisular. Los pacientes con lesiones torácicas importantes pueden presentar un severo distrés respiratorio o un franco fallo respiratorio, que haga necesaria la inmediata instauración de ventilación mecánica, incluso antes de disponer de datos analíticos y radiológicos.

CLASIFICACIÓN

TRAUMATISMOS TORÁCICOS ABIERTOS.

Son aquellos en los que existe una solución de continuidad de la pared torácica, con disrupción de la pleura visceral, acompañándose, generalmente, de laceración y contusión

del pulmón subyacente. El 7-8% de los TT son abiertos, y están producidos generalmente por heridas por arma de fuego o arma blanca. Los traumatismos abiertos del tórax deben ser transformados en cerrados mediante la compresión con gasas o compresas impregnadas en vaselina.

Posteriormente el tratamiento continuará con la colocación de un drenaje torácico para evacuar el hemo neumotórax que habitualmente acompaña a una lesión torácica penetrante.

TRAUMATISMOS TORÁCICOS CERRADOS.

En estos casos no hay solución de continuidad de la pared torácica. Existe una afectación de las estructuras osteomusculares de la pared torácica y/o de los órganos intratorácicos por diversos mecanismos de producción: contusión directa, mecanismos de desaceleración y cizallamiento, o aumento de la presión intratorácica.

PRINCIPALES LESIONES ESPECÍFICAS TORÁCICAS ASOCIADAS CON LOS TRAUMATISMOS TORACICOS.

LESIONES DE LA PARED TORÁCICA: A/ FRACTURAS COSTALES:

Se ocasionan, aproximadamente, en el 85% de los TT no penetrantes. El mecanismo de producción puede ser por compresión anteroposterior de la caja torácica, produciendo la rotura en la zona lateral del arco costal, o por golpe directo, ocasionando la fractura costal en el sitio del impacto. La sintomatología es dolor sobre la zona de la fractura, que se acentúa con la inspiración profunda, con los movimientos o al presionar sobre la costilla fracturada. A la palpación se puede percibir crepitación o crujido costal de las costillas afectas.

LESIONES PLEUROPULMONARES: A/ NEUMOTÓRAX

TRAUMÁTICO:

Es una complicación frecuente tanto en TT abiertos como cerrados, y puede ser acusado por la disrupción de la pleura parietal con entrada de aire ambiente en los casos de lesiones penetrantes, por la laceración del parénquima pulmonar por una costilla fracturada o por un mecanismo de aumento brusco de la presión intratorácica en los traumatismos cerrado.

LESIONES TRAQUEOBRONQUIALES:

En general, las lesiones de la tráquea o de los bronquios principales precisan reparación quirúrgica. Son producidas por heridas torácicas penetrantes o por traumatismos cerrados. En los traumatismos cerrados se produce un mecanismo de estallido o arrancamiento, que ocasiona habitualmente una lesión traqueal a 2-2,5 cm de la carina o en el origen de los bronquios lobares superiores, sobre todo, con desgarro de la membranosa, cerca de la inserción cartilaginosa.

ROTURA DIAFRAGMÁTICA:

La causa más común de lesión traumática del diafragma es el traumatismo penetrante. En estos casos tanto el hemidiafragma derecho como el izquierdo se pueden lesionar por igual. Las lesiones del diafragma por traumatismo cerrado son raras (aproximadamente el 4% de todos los pacientes sometidos a laparotomía por traumatismo cerrado), generalmente producidas tras accidentes de tráfico y, habitualmente, asociadas a otras importantes lesiones abdominales, pélvicas y torácicas.

ASFIXIA TRAUMÁTICA:

La compresión brusca e intensa del tórax y abdomen superior produce un síndrome que se manifiesta con cianosis, hemorragia petequeal y edema de la cabeza, cuello parte superior del tórax y conjuntivas, y en los casos más graves, edema cerebral. En el 80% de los pacientes ocasiona sintomatología neurológica. La producción de este síndrome estaría ocasionada por la severa hipertensión en el territorio venoso y capilar originada por la compresión de la vena cava superior.

Los TT presentan una importante morbilidad y mortalidad, siendo directamente responsables del 20-25% de las muertes debidas a traumatismos. Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de TT, principalmente en jóvenes.

Se pueden dividir los TT en dos grandes grupos: abiertos y cerrados, atendiendo a que exista o no una solución de continuidad en la pared torácica. El manejo inicial del TT es igual que el de cualquier otra forma de lesión grave, siendo prioritaria la restauración de una adecuada función respiratoria y cardiovascular. La mayoría de los pacientes podrán ser tratados de manera no quirúrgica, y solo el 10-15% precisarán de una operación de cirugía torácica.

UNIDAD III.

ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA DEL APARATOCARDIOVASCULAR.

3.1 ANATOMOFISIOLOGIA.

El sistema circulatorio, que transporta líquidos por todo el organismo, se compone de los sistemas cardiovascular y linfático. El corazón y los vasos sanguíneos componen la red de transporte de la sangre, o sistema cardiovascular, a través del cual el corazón bombea la sangre por todo el vasto sistema de vasos sanguíneos del cuerpo. La sangre lleva nutrientes, oxígeno y productos de desecho hacia y desde las células.

CIRCUITOS VASCULARES

El corazón se compone de dos bombas musculares que, aunque adyacentes, actúan en serie y dividen la circulación en dos partes: las circulaciones o circuitos pulmonar y sistémico.

El ventrículo derecho impulsa la sangre pobre en oxígeno que procede de la circulación sistémica y la lleva a los pulmones a través de las arterias pulmonares. El dióxido de carbono se intercambia por oxígeno en los capilares pulmonares, y luego la sangre rica en oxígeno vuelve por las venas pulmonares al atrio (aurícula) izquierda del corazón. Este circuito, desde el ventrículo derecho a través de los pulmones hasta el atrio izquierdo, es la circulación pulmonar.

El ventrículo izquierdo impulsa la sangre rica en oxígeno, que vuelve al corazón desde la circulación pulmonar, a través del sistema arterial (la aorta y sus ramas), con intercambio de oxígeno y nutrientes por dióxido de carbono en los capilares del resto del cuerpo. La sangre pobre en oxígeno vuelve al atrio derecho del corazón por las venas sistémicas (tributarias de las venas cava superior e inferior). Este circuito desde el ventrículo izquierdo al atrio derecho es la circulación sistémica.

La circulación sistémica consiste en realidad en muchos circuitos en paralelo que sirven a las distintas regiones y/o sistemas orgánicos del cuerpo.

EL MÚSCULO CARDIACO

La pared del corazón está formada por tres capas:

- Endocardio o capa interna: Es una fina membrana que tapiza interiormente las cavidades cardíacas.
- Miocardio o capa media: Es el músculo cardíaco. Está formado por fibras de músculo estriado con la particularidad de ser involuntario.
- Pericardio o capa externa: Es una membrana que recubre todo el corazón y que se divide en:
 - Pericardio fibroso: Es la capa más externa y más dura. Se fija al diafragma y al esternón.
 - Pericardio seroso: Es la siguiente capa hacia el interior. Está formado por el

PERICARDIO PARIETAL (lámina externa que da a la cavidad pericárdica) y el

PERICARDIO VISCERAL (lámina interna que está en contacto directo con el músculo cardíaco). Entre ambas capas queda la cavidad pericárdica, en cuyo interior se aloja el líquido pericárdico cuya función es facilitar el movimiento del corazón, actuando como lubricante, disminuyendo así el rozamiento entre ambas capas.

CAVIDADES CARDIACAS

Cada aurícula tiene una especie de prolongación dirigida hacia delante que se conoce como orejuela de la aurícula.

Las paredes de las aurículas son más finas que las de los ventrículos. En el interior se forman unos relieves que son músculos pectíneos. Se encuentran sobre todo en las orejuelas.

A la aurícula derecha (AD) desembocan la vena cava inferior y la vena cava superior. La AD y el ventrículo derecho (VD) se comunican a través de la válvula tricúspide, que está formada por una especie de anillo fibroso dispuesto alrededor del orificio auriculoventricular (av), al que se fijan una especie de lengüetas o pliegues del endocardio que se llaman valvas auriculoventriculares (av). Son 3 valvas que se abren o se cierran dejando pasar o no la sangre.

Las valvas están unidas a unas cuerdas tendinosas que por el otro lado se fijan a una columna muscular de la pared ventricular. Estos músculos se llaman músculos papilares y cuando se contraen provocan el cierre de la válvula tricúspide.

A la salida del ventrículo derecho (VD) tenemos la válvula pulmonar, que es el inicio de la arteria pulmonar. Se conoce como válvula semilunar o de nido de golondrina (= que la válvula aórtica), por la forma de sus valvas, las cuales se abren por la presión de salida de la sangre, sin ayuda de músculos papilares ni estructuras tendinosas.

A la aurícula izquierda (AI) desembocan las venas pulmonares, que llevan sangre oxigenada. La AI y el ventrículo izquierdo (VI) se comunican a través de la válvula mitral. Tiene el mismo funcionamiento que la válvula tricúspide, aunque la mitral solo tiene dos valvas (las demás tienen tres).

El ventrículo izquierdo (VI) también dispone de músculos papilares y cuerdas tendinosas que provocan la apertura o cierre de la válvula mitral. Estas paredes son mucho más gruesas ya que deben realizar una mayor fuerza de contracción para enviar la sangre a través de la válvula aórtica, de igual funcionamiento que la válvula semilunar. La sangre se dirige a la aorta que sale del corazón por la A. Ascendente, llega al cayado aórtico donde cambia de dirección para bajar la A. Descendente. Todos los vasos salen por la parte superior del corazón. Los ventrículos tienen forma de triángulo invertido, de manera que la sangre entra por los extremos laterales de la base, chocan con el vértice y se impulsa hacia los extremos mediales.

VASOS SANGUÍNEOS

Hay tres clases de vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares. La sangre, a alta presión, sale del corazón y se distribuye por todo el cuerpo mediante un sistema ramificado de arterias de paredes gruesas. Los vasos de distribución finales, o arteriolas, aportan la sangre rica en oxígeno a los capilares. av), al que se fijan una especie de lengüetas o pliegues del endocardio que se llaman valvas auriculoventriculares (av). Son 3 valvas que se abren o se cierran dejando pasar o no la sangre.

Las valvas están unidas a unas cuerdas tendinosas que por el otro lado se fijan a una columna muscular de la pared ventricular. Estos músculos se llaman músculos papilares y cuando se contraen provocan el cierre de la válvula tricúspide.

A la salida del ventrículo derecho (VD) tenemos la válvula pulmonar, que es el inicio de la arteria pulmonar. Se conoce como válvula semilunar o de nido de golondrina (= que la válvula aórtica), por la forma de sus valvas, las cuales se abren por la presión de salida de la sangre, sin ayuda de músculos papilares ni estructuras tendinosas.

A la aurícula izquierda (AI) desembocan las venas pulmonares, que llevan sangre oxigenada. La AI y el ventrículo izquierdo (VI) se comunican a través de la válvula mitral. Tiene el mismo funcionamiento que la válvula tricúspide, aunque la mitral solo tiene dos valvas (las demás tienen tres).

El ventrículo izquierdo (VI) también dispone de músculos papilares y cuerdas tendinosas que provocan la apertura o cierre de la válvula mitral. Estas paredes son mucho más gruesas ya que deben realizar una mayor fuerza de contracción para enviar la sangre a través de la válvula aórtica, de igual funcionamiento que la válvula semilunar. La sangre se dirige a la aorta que sale del corazón por la A. Ascendente, llega al cayado aórtico donde cambia de dirección para bajar la A. Descendente. Todos los vasos salen por la parte superior del corazón. Los ventrículos tienen forma de triángulo invertido, de manera que la sangre entra por los extremos laterales de la base, chocan con el vértice y se impulsa hacia los extremos mediales.

VASOS SANGUÍNEOS

Hay tres clases de vasos sanguíneos: arterias, venas y capilares. La sangre, a alta presión, sale del corazón y se distribuye por todo el cuerpo mediante un sistema ramificado de arterias de paredes gruesas. Los vasos de distribución finales, o arteriolas, aportan la sangre rica en oxígeno a los capilares.

Éstos forman un lecho capilar, en el cual se produce el intercambio de oxígeno, nutrientes, productos de desecho y otras sustancias con el líquido extracelular. La sangre del lecho capilar pasa a vénulas de paredes delgadas, semejantes a capilares amplios. Las vénulas drenan en pequeñas venas que desembocan en otras mayores. Las venas de mayor calibre, las venas cavas superior e inferior, llevan la sangre pobre en oxígeno al corazón.

La mayoría de los vasos del sistema circulatorio tienen tres capas o tónicas:

- Túnica íntima, un revestimiento interno compuesto por una sola capa de células epiteliales extremadamente aplanadas, o endotelio, que reciben soporte de un delicado tejido conectivo. Los capilares se componen sólo de esta túnica, además de una membrana basal de soporte en los capilares sanguíneos.
- Túnica media, una capa media compuesta principalmente por músculo liso.
- Túnica adventicia, una capa o lámina más externa de tejido conectivo.

ARTERIAS

Las arterias son vasos sanguíneos que transportan la sangre a una presión relativamente elevada (en comparación con las venas correspondientes), desde el corazón, y la distribuyen por todo el organismo.

La sangre pasa a través de arterias de calibre decreciente. Los diferentes tipos de arterias se distinguen entre sí por su tamaño global, por las cantidades relativas de tejido elástico o muscular en la túnica media, por el grosor de sus paredes con respecto a la luz, y por su función. El tamaño y el tipo de las arterias son un continuo; es decir, se observa un cambio gradual de las características morfológicas de un tipo a otro.

Las grandes arterias elásticas: (arterias de conducción) poseen numerosas láminas de fibras elásticas en sus paredes. Estas grandes arterias reciben inicialmente el gasto cardíaco. Su elasticidad les permite expandirse cuando reciben la sangre de los ventrículos, minimizar el cambio de presión y volver a su tamaño inicial entre las contracciones ventriculares, mientras continúan impulsando la sangre hacia las arterias de mediano calibre.

Las arterias musculares de calibre mediano: (arterias de distribución) tienen paredes que principalmente constan de fibras musculares lisas dispuestas de forma circular. Su capacidad para disminuir de diámetro (vasoconstricción) les permite regular el flujo de sangre a las diferentes partes del organismo, según las circunstancias (p. ej., actividad, termorregulación).

Las arterias de calibre pequeño y las arteriolas: son relativamente estrechas y tienen unas gruesas paredes musculares. El grado de repleción de los lechos capilares y el nivel de tensión arterial dentro del sistema vascular se regulan principalmente por el tono (firmeza) del músculo liso de las paredes arteriolas.

VENAS

Las venas generalmente devuelven la sangre pobre en oxígeno desde los lechos capilares al corazón, lo que les confiere su aspecto de color azul oscuro. Las grandes venas pulmonares son atípicas al llevar sangre rica en oxígeno desde los pulmones al corazón. Debido a que la presión sanguínea es menor en el sistema venoso, sus paredes (específicamente la túnica media) son más delgadas en comparación con las de las arterias acompañantes.

Las vénulas son las venas de menor tamaño. Las vénulas drenan los lechos capilares y se unen con otras similares para constituir las venas pequeñas. Para observarlas es necesario emplear medios de aumento. Las venas pequeñas son tributarias de venas mayores, que se unen para formar plexos venosos, como el arco venoso dorsal del pie.

Las venas pequeñas no reciben denominaciones específicas.

- Las venas medias drenan los plexos venosos y acompañan a las arterias de mediano calibre. En los miembros, y en algunos otros lugares donde el flujo de sangre resulta dificultado por la acción de la gravedad, las venas medias poseen válvulas venosas, o pliegues pasivos que permiten el flujo sanguíneo hacia el corazón, pero no en dirección opuesta.
- Las venas grandes poseen anchos fascículos longitudinales de músculo liso y una túnica adventicia bien desarrollada. Un ejemplo es la vena cava superior.

CAPILARES SANGUÍNEOS

Para que el oxígeno y los nutrientes que llegan por las arterias ejerzan su acción beneficiosa en las células que componen los tejidos del cuerpo, deben salir de los vasos que los transportan y penetrar en el espacio extravascular entre las células, es decir, el espacio extracelular (intercelular) donde viven las células.

Los capilares son simples tubos endoteliales que conectan los lados arterial y venoso de la circulación y permiten el intercambio de materiales con el líquido extracelular (LEC) o intersticial. Los capilares se disponen generalmente en forma de lechos capilares, o redes que conectan las arteriolas y las vénulas. La sangre entra en los lechos capilares procedente de las arteriolas, que controlan el flujo, y drena en las vénulas.

MÚSCULO CARDÍACO Y MÚSCULO LISO

El músculo cardíaco es un tipo de músculo estriado que se halla en las paredes del corazón, o miocardio, así como en algunos de los principales vasos sanguíneos. La contracción del músculo cardíaco no se halla bajo el control voluntario, sino que se activa por fibras musculares cardíacas especializadas que constituyen el marcapasos, cuya actividad está regulada por el SNA. El músculo liso carece de estrías. Se encuentra en todos los tejidos vasculares y en las paredes del tubo digestivo y de otros órganos.

3.4 CONCEPTOS GENERALES DE CIRUGÍA CARDIACA. MONITORIZACIÓN. HEMODINÁMICA (PVC, PA INVASIVA, CATÉTER DE SWAN GANZ).

CATETER SWAN GANS

Es un catéter arterial pulmonar y es un dispositivo que se inserta con el fin de detectar y vigilar en funcionamiento cardíaco y se utiliza para diagnosticar una amplia gama de enfermedades.

Inserción del catéter swan ganz.

Atraviesa las cavidades derechas del corazón y aloja su extremo en una rama de la arteria pulmonar. Dicho catéter, además de captar la presión en aurícula derecha (AD), ventrículo derecho (VD), arteria pulmonar (AP) y capilar pulmonar (CP).

Es útil para:

- Medición del gasto cardíaco
- Determinación de la saturación de oxígeno en arteria pulmonar
- Medición de la temperatura central
- Extracción de muestras sanguíneas

También terapéuticos: aporte de fluidos, o la colocación de un catéter marcapasos con el fin de administrar soluciones, medicamentos, nutrición parenteral, medios de contraste y realizar pruebas diagnósticas, entre otros.

Tras colocarse el Swan-Ganz debe quedar ubicado en aurícula derecha. Por ella captamos la presión de esta cavidad y, además, es por ella por donde introducimos el suero frío para medir el gasto cardiaco. Por ella recibimos la presión arterial pulmonar y la presión capilar pulmonar.

3.5 ALTERACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL.

Definición

Aumento crónico de la presión arterial (sistólica ≥ 140 mmHg o diastólica ≥ 90 mmHg); la causa se desconoce en 80 a 95% de los casos (“hipertensión esencial”). Siempre debe tenerse en cuenta alguna modalidad corregible de hipertensión secundaria, sobre todo en pacientes <30 años o que se vuelven hipertensos después de los 55 años de edad. La hipertensión sistólica aislada (sistólica ≥ 140 , diastólica <90 mmHg) es más frecuente en los sujetos de edad avanzada debido a la disminución de la distensibilidad vascular.

La alteración de la tensión arterial se refiere a cualquier desviación de los niveles normales de presión arterial, que es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. La presión arterial se mide en milímetros de mercurio (mmHg) y se expresa con dos valores: la presión sistólica (la presión arterial cuando el corazón se contrae) sobre la presión diastólica (la presión arterial cuando el corazón está en reposo entre latidos).

Las alteraciones de la tensión arterial pueden clasificarse en varias categorías:

1. Hipertensión Arterial:

- Hipertensión Primaria (o esencial): La causa exacta no es clara, pero factores como la genética, la obesidad, la falta de actividad física y el consumo excesivo de sodio pueden contribuir.
- Hipertensión Secundaria: Se debe a una condición subyacente, como enfermedades renales, hormonales o problemas vasculares.

2. Hipotensión Arterial:

- Hipotensión Ortostática: Se produce cuando la presión arterial disminuye al ponerse de pie, lo que puede provocar mareos o desmayos.
- Hipotensión Postrandial: Ocurre después de comer y puede ser más común en personas mayores.

3. Crisis Hipertensiva:

- Representa una elevación aguda y severa de la presión arterial que puede causar daño a órganos importantes como el cerebro, el corazón y los riñones. Puede ser una emergencia médica.

4. Normotensión:

- Tensión arterial dentro de los límites considerados normales.

Síntomas de Alteraciones de la Tensión Arterial:

- Hipertensión:

A menudo es asintomática, pero en casos graves puede causar dolor de cabeza, fatiga, dificultad para respirar y sangrado nasal.

- Hipotensión:

Mareos, desmayos, visión borrosa, náuseas.

Diagnóstico y Tratamiento:

- Diagnóstico: Se realiza mediante la medición regular de la presión arterial. El diagnóstico de hipertensión generalmente se realiza después de múltiples mediciones elevadas.
- Tratamiento: Cambios en el estilo de vida, como dieta saludable, ejercicio regular, reducción del consumo de sodio y control del peso. Medicamentos antihipertensivos en casos de hipertensión.

Para la hipotensión, el tratamiento puede incluir aumentar la ingesta de líquidos y consumir alimentos con más sal.

3.6 ARRITMIAS.

CONCEPTO

Se considera como arritmia a toda alteración del ritmo sinusal normal, una situación que se ve con suma frecuencia en los servicios de urgencia hospitalarios.

TRASTORNOS DE LA FORMACIÓN DEL IMPULSO

Bradicardia sinusal

Aunque rara vez es motivo de consulta en urgencias, los criterios diagnósticos para esta arritmia son: onda P de origen sinusal, eje de P normal, intervalo PR normal, la frecuencia

es de 59 lpm o menor, y el PP puede ser regular o algo irregular (en caso de arritmia sinusal). Debe hacerse el diagnóstico diferencial con bloqueo sinoauricular de segundo grado o paro sinusal. No suele requerir tratamiento específico a menos que se produzcan síntomas de gasto bajo como en la enfermedad del nodo sinusal, que incluso podría requerir un marcapaso definitivo.

Taquicardia sinusal

Pocas veces es motivo de consulta en urgencias, pero en casos de frecuencia cardiaca alta se debe diferenciar de otras taquiarritmias. En ésta se cumplen los criterios diagnósticos previos, pero la frecuencia del nodo sinusal oscila entre 100 y 160 o hasta 180 lpm. Este tipo de taquicardia es fisiológico la mayor parte de las veces y lo más importante radica en determinar el origen, ya sea que responda a causas cardiacas (ICCV) o extracardiacas (hipertiroidismo, anemia, etc.). El tratamiento se basa en la etiología.

Marcapaso migratorio

Algunos autores consideran a esta arritmia como una variedad exagerada de la arritmia sinusal ya que exhibe un patrón de variación respiratorio. En esta arritmia el sitio de origen del latido sinusal cambia dentro del nodo sinusal; en consecuencia, hay variaciones en la configuración de la onda P mientras el intervalo PR permanece constante o con ligera variación. El significado clínico de esta arritmia es el mismo que el de la arritmia sinusal, y se puede observar en sujetos sanos ya que coexiste bradicardia sinusal y arritmia sinusal.

Pausa o paro sinusal

Puede causar síncope y motivar la consulta en urgencias; se origina por la falla en la generación del impulso dentro del nodo sinusal, lo que se traduce en falta de evidencia electrocardiográfica de la onda P y se manifiesta como asistolia de duración variable. Las pausas. 2.5 seg durante el estado de vigilia (en el sueño pueden ser fisiológicas) tienen valor clínico.

CLASIFICACIÓN

Fibrilación ventricular

Es una arritmia ventricular grave que equivale a estar en paro cardiocirculatorio y que por ello exige que de inmediato se inicie la RCP. Los QRS muestran grados variables de amplitud y duración, puede ser primaria o secundaria (ésta acompaña a la fase final de cualquier enfermedad cardíaca), la frecuencia varía entre 250 y 500 por min. Es imposible distinguir el QRS del segmento ST, y la desfibrilación es mandatoria.

Taquicardias ventriculares

Se definen como la presencia de tres o más complejos ventriculares consecutivos, con tres formas de presentación: paroxística, no paroxística y por foco parasistólico. En cuanto a su duración, pueden ser sostenidas (más de 30 seg de duración o, 30 seg pero que requieran alguna maniobra para terminarla) y no sostenidas (menos de 25 seg). La frecuencia cardíaca es mayor de 120 lpm, pero puede llegar a frecuencias de 180 a 250 lpm; los ventrículos tienen una frecuencia que no depende del ritmo sinusal, por lo que se produce disociación AV (hasta en 50% de los casos).

Taquicardia auricular

Este ritmo se origina en las aurículas, pero para diagnosticar taquicardia auricular deben presentarse cuando menos tres o más latidos consecutivos. La configuración de la onda P depende del sitio de origen, que pueden ser varios, como una variedad en la que existen varios focos de descarga denominada taquicardia auricular multifocal (se presenta en los pacientes con enfermedades graves como EPOC).

En la taquicardia auricular la frecuencia oscila entre 140 y 250 lpm y en general muestra una conducción 2:1, pero si la conducción AV es óptima puede observarse una conducción 1:1. En general la respuesta a antiarrítmicos es escasa, pero no obstante se pueden ensayar antiarrítmicos como betabloqueadores, verapamilo o flecainida, o incluso llegar a la ablación con radiofrecuencia para el tratamiento definitivo.

3.8 ENDOCARDITIS. PERICARDITIS. VALVULOPATÍAS.

ENDOCARDITIS

La endocarditis aguda es una enfermedad febril que lesiona rápidamente las estructuras cardíacas, se extiende hasta otros puntos extracardiacos por vía hematogena y es letal en

unas cuantas semanas. La endocarditis subaguda evoluciona en forma insidiosa, rara vez se disemina y avanza de manera gradual a menos que se complique con un acontecimiento embólico o un aneurisma micótico roto.

PERICARDITIS

La pericarditis es la inflamación aguda del pericardio, que se compone de dos membranas de tejido conectivo que rodean al corazón; en éstas se localizan los nervios, linfáticos y vasos sanguíneos. Las capas son la visceral y la parietal, la primera de ellas de tejido conectivo, y que envuelven como guante al corazón. Tiene un grosor aproximado de 0.8 a 2.5 mm (medido por resonancia magnética o tomografía axial computarizada de hasta 3.5 mm).

Contiene alrededor de 10 y hasta 45 ml de líquido seroso en el cual la concentración de proteínas es más alta, en particular albúmina, que en sangre total, aunque con menor relación en cuanto a proteínas totales. Su función es mecánica, ya que contiene al corazón y mantiene el tamaño de las cavidades, en especial aquellas con paredes más delgadas como la aurícula y ventrículo derechos, a las cuales limita su expansión desmedida y con ello impide su dilatación al existir sobrecarga.

ETIOLOGÍA

La pericarditis aguda se puede encontrar como una entidad aislada o como resultado de una enfermedad sistémica. La mayoría de los casos es idiopática o se debe a infecciones víricas, agentes estos últimos a los que se atribuye desde 50 hasta 90% de los casos, de acuerdo con distintas series, y según el interés con que se busque la etiología específica, ya que es muy posible que la mayoría de las causas idiopáticas se relacione con virus no identificados. Las infecciones víricas son la principal causa infecciosa, aunque existen diferentes tipos y serotipos de virus.

Dentro de las otras causas infecciosas se encuentran la tuberculosis (TB), bacterias, amebas, etc. El resto de los pacientes adquiere la pericarditis al sufrir un IAM transmural, traumatismos, enfermedad aórtica, neoplasias (incluido su tratamiento), o surgir de manera secundaria a enfermedades crónicas (insuficiencia renal, hepática, enfermedades autoinmunitarias o inflamatorias) y farmacológicas (ciclofosfamida, citarabina, ácido retinoico, imatinibo, etc.)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza cuando surge la sospecha por los datos que proporciona el paciente durante el interrogatorio, así como cuando se comprueban signos clínicos como el frote pericárdico o alteraciones electrocardiográficas como el supradesnivel del segmento ST con concavidad superior. El resto de los estudios se realiza con la finalidad de conocer la etiología de la misma y poder iniciar una terapia directa contra el agente causal.

TRATAMIENTO

El esquema terapéutico se dirige a tratar la etiología precisa de la pericarditis pero, debido a que ésta sólo se logra determinar en menos de 50% de los casos, la prioridad en estos enfermos es eliminar el dolor e iniciar la terapia antiinflamatoria. Como objetivo secundario se debe disminuir el riesgo de recurrencia de la pericarditis para evitar pericarditis crónicas o restrictivas. Los fármacos de primera elección son la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), ambos muy utilizados y se recomiendan en la mayoría de las entidades nosológicas, sobre las que promueven una mejoría importante dentro de las primeras 24 horas.

VALVULOPATÍAS

Estenosis aórtica

Es la valvulopatías más frecuente, con el calificativo de grave cuando el área valvular es menor de 0.8 cm o el gradiente de presión sistólico pico es mayor de 50 mmHg. Dentro de las causas de origen valvular se encuentran las siguientes:

- Reumática: es causada por la fusión de las comisuras. Suele presentarse en pacientes entre 40 y 60 años y con frecuencia se acompaña de valvulopatías mitral.
- Congénita: debido a válvula aórtica univalva o bivalva, con prevalencia estimada de 1 a 2% en la población que se encuentra entre la cuarta y quinta décadas de la vida. En estos casos se presenta flujo turbulento que promueve la calcificación y degeneración de la válvula.
- Degenerativa: debido a calcificación desde la base a las valvas sin fusión de estas últimas. Es un hallazgo que se verifica de preferencia en personas del sexo masculino, mayores de 60 años, con dislipidemia, compartiendo los mismos factores de riesgo

que la aterosclerosis, y en quienes se puede documentar enfermedad arterial coronaria en 50%.

Fisiopatología

Al principio presentan un periodo latente prolongado durante el cual se mantiene el gasto cardiaco, a pesar del incremento en el gradiente a través de la válvula aórtica. En esta fase la morbimortalidad es muy baja. Más adelante se desarrolla hipertrofia miocárdica, lo cual provoca disminución del flujo coronario y en consecuencia hace su aparición la angina.

La obstrucción a la salida de sangre del ventrículo izquierdo limita el incremento del gasto cardiaco que se requiere en el ejercicio, con lo que aparece el síncope. En etapas avanzadas, el ventrículo izquierdo presenta datos de insuficiencia cardiaca al no tolerar la sobrecarga por la obstrucción al tracto de salida.

El riesgo de muerte súbita es menor de 1% por año y es raro que se presente sin sintomatología previa. Otra fuente de sobrecarga ventricular que contribuye a la obstrucción es el incremento de las resistencias vasculares periféricas que determina la hipertensión arterial, la cual se presenta hasta en un tercio de estos pacientes y explica la disminución del gradiente a través de la válvula.

Estudios de gabinete

- ECG: 85% de los pacientes presenta hipertrofia de cavidades izquierdas.
- Radiografía de tórax: por lo general es normal. Cuando se observa cardiomegalia significa que el ventrículo se comenzó a dilatar. Se pueden observar datos de hipertensión venocapilar pulmonar por disfunción diastólica, así como dilatación de la aorta ascendente y calcificación del botón aórtico.
- Ecocardiograma transtorácico: ayuda a determinar el número y grado de afección de las valvas, área valvular aórtica, el gradiente transvalvular, valvulopatías concomitantes y función ventricular.
- Cateterismo cardiaco: se recomienda en pacientes mayores de 40 años para descartar cardiopatía isquémica asociada, además de corroborar el área valvular y los gradientes.

Tratamiento

Quirúrgico: no hay tratamiento médico para la estenosis aórtica avanzada, por lo que el tratamiento de elección es el cambio valvular aórtico, que se debe llevar a cabo lo antes posible.

La sobrevida de los pacientes sin tratamiento quirúrgico es: a) del 50% a 5 años en los que inician con angina; b) del 50% a 3 años en los que presentan síncope, y c) del 50% a 2 años en pacientes con insuficiencia cardiaca. Valvuloplastia con balón: su eficacia es limitada, ya que sólo disminuye los síntomas sin mejorar la sobrevida, además de que se produce 60% de reestenosis a seis meses y de 100% a 2 años.

3.9 INSUFICIENCIA CARDÍACA.

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) es un síndrome complejo que resulta de una disfunción ventricular sistólica que, con mayor frecuencia, causa la isquemia o infarto del miocardio. La enfermedad arterial coronaria es la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca aguda en México, seguida en frecuencia de otras etiologías potenciales como valvulopatías agudas, embolismo pulmonar y miocarditis aguda.

El tratamiento de la ICA requiere una rápida identificación de los mecanismos desencadenantes, así como un tratamiento específico dirigido a revertir el estado fisiopatológico anormal que se precipita. Por tanto, la ICA representa una verdadera urgencia médica que pone en peligro la vida del enfermo y si no se realizan un diagnóstico oportuno y el tratamiento apropiado en un periodo razonable la descompensación cardiaca se torna irreversible, ocasiona un choque cardiogénico progresivo, insuficiencia orgánica múltiple y la muerte.

La complejidad de la ICA y la diversidad de las causas potenciales hacen difícil precisar una definición, aunque en la práctica clínica ésta suele reconocerse cuando los síntomas se desarrollan dentro de horas a días en pacientes sin antecedentes cardiovasculares. Fisiopatología y presentación clínica de la insuficiencia cardiaca aguda.

De manera habitual, la ICA ocurre como resultado o complicación de una coronariopatía, valvulopatías o, de manera menos común, de una enfermedad miocárdica primaria como la miocarditis. Una exacerbación aguda de una insuficiencia cardiaca crónica (ICC) o

miocardiopatía también puede manifestarse como un edema agudo de pulmón o choque cardiógeno.

La mayoría de pacientes con ICA presenta una lesión o isquemia miocárdica significativa que condicionan un grado sustancial de disfunción regional y global de la función sistólica del ventrículo izquierdo, lo que conduce a un deterioro progresivo de los parámetros hemodinámicos centrales con elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y una reducción variable del volumen sistólico y gasto cardiaco, con la subsiguiente insuficiencia circulatoria. Debido a que en otras secciones de este manual se abundará en el diagnóstico y tratamiento del edema pulmonar agudo y el choque cardiógeno, el tema de este capítulo se limita al diagnóstico y tratamiento de la descompensación aguda de la insuficiencia cardiaca crónica.

Descompensación aguda de la insuficiencia cardiaca crónica

La descompensación aguda y el deterioro clínico de pacientes con ICC conocida representan un estado fisiopatológico diferente en relación con el de los pacientes sin disfunción ventricular izquierda previa. Estos pacientes padecen una marcada reducción en la función sistólica ventricular izquierda en forma basal, quizá secundaria a una lesión miocárdica significativa previa.

Tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda

Los objetivos del tratamiento farmacológico de la ICA son el alivio rápido de los síntomas, revertir el estado hemodinámico, preservar el flujo sanguíneo miocárdico y energético, y estabilizar al paciente para una futura evaluación diagnóstica y terapéutica. La terapia intravenosa aguda se dirige a mejorar el funcionamiento ventricular a través de los determinantes mayores de dicha función, como precarga ventricular, poscarga y contractilidad miocárdicas. El apoyo farmacológico intravenoso agudo sirve apenas como puente para un tratamiento más definitivo (revascularización miocárdica, reemplazo valvular, etc.).

- TERAPIA VASODILATADORA
- Nitroglicerina.

Es muy efectiva para el tratamiento precoz de la insuficiencia cardiaca aguda. Los principales efectos hemodinámicos de los nitratos son inducir una reducción del volumen y de las presiones de llenado ventricular al incrementar la capacitancia venosa por medio de la vasodilatación. Al actuar desplazan el volumen sanguíneo central a los vasos de capacitancia venosa, con lo cual causan una disminución de la congestión pulmonar, con la consecuente mejoría drástica de la disnea que acompaña a la ICA y la elevación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo.

Nitroprusiato de sodio (NTP).

El NTP es un poderoso vasodilatador venoso y arterial con potentes propiedades reductoras de la precarga ventricular. Suele ser el agente que se utiliza con mayor frecuencia en el tratamiento urgente de la ICA, en particular cuando se requiere disminuir con celeridad las RVS.

Las situaciones clínicas más comunes en las cuales se encuentra indicado son las complicaciones mecánicas del infarto como la insuficiencia mitral aguda secundaria a disfunción o rotura del músculo papilar, comunicación interventricular y la insuficiencia aórtica aguda. El NTP relaja el músculo liso arterial y venoso por medio de la producción de óxido nítrico, el cual estimula al GMP cíclico y produce la relajación vascular.

A semejanza de la NTG, el NTP causa reducción de la precarga al disminuir el tono venoso y aumentar la capacitancia venosa, con el concomitante desplazamiento de volumen sanguíneo central hacia la periferia.

- TERAPIA INOTRÓPICA POSITIVA

Dobutamina.

Este fármaco estimula los receptores beta cardiacos para aumentar el monofosfato cíclico de adenosina (AMPc) y generar así la señal liberadora del calcio almacenado en los depósitos intracelulares y abrir más los canales del calcio para aumentar el ingreso del mismo a las células miocárdicas. El aumento en las concentraciones celulares de calcio actúa sobre las proteínas contráctiles del miocardio y produce un efecto inotrópico positivo. Si bien en general la dobutamina es efectiva para tratar los síntomas de descompensación, sus acciones se vinculan a problemas que pueden comprometer aún más la hemodinámica, como el

aumento del consumo de oxígeno miocárdico (MVO₂), el mayor riesgo de arritmias y la aparición de taquifilaxis (tolerancia) y dependencia. Milrinona.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa (PDE), sobre todo Milrinona, también se utilizan para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca descompensada. La Milrinona aumenta los valores de AMPc, un segundo mensajero intracelular, al inhibir la enzima que participa en la hidrólisis del mismo; el aumento del AMPc resultante produce incremento del calcio intracelular con los consiguientes efectos inotrópicos cardiacos, similares a los de los agonistas adrenérgicos beta.

LEVOSIMENDÁN.

La eficacia de levosimendán es atribuible a su doble mecanismo de acción: sensibilización del miocardio al calcio y abertura de los canales del potasio vasculares sensibles al ATP. Este fármaco aumenta la contracción de las miofibrillas por incremento de su sensibilidad al calcio y no porque aumente los valores intracelulares de este catión; además, su uso no se relaciona con aumento de la demanda de oxígeno, con arritmias significativas, con isquemia ni con tolerancia, efectos que pueden presentarse con los agentes más tradicionales en el tratamiento de la ICC descompensada.

TERAPIA VASOPRESORA

Noradrenalina.

La noradrenalina es un potente agonista adrenérgico alfa, pero también denota propiedades agonistas beta-I ligeras. Empero, no se utiliza como inotrópico debido a que su efecto predominante es el incremento en la poscarga.

TERAPIA DIURÉTICA

Se encuentra indicada en la descompensación aguda de la ICC, así como en el edema pulmonar agudo de origen cardiógeno; se utilizan predominantemente diuréticos de asa como la furosemida y bumetanida. El objetivo de su uso es disminuir el exceso de agua pulmonar mediante la natriuresis y diuresis con reducción subsiguiente del volumen intravascular.

3.9 EDEMA AGUDO DE PULMÓN.

El edema agudo de pulmón (EAP) es un síndrome caracterizado por disnea súbita, diaforesis profusa y expectoración asalmonada-espumosa que ocurre por aumento de líquidos en el intersticio pulmonar, alveolos, bronquios y bronquiolos y que puede o no deberse a enfermedad cardíaca.

ETIOLOGÍA

Las principales causas de edema agudo de pulmón, con especial atención a las cardiológicas.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

La tríada de disnea súbita, expectoración asalmonada-espumosa y campos pulmonares congestivos con estertores húmedos es muy sugestiva de edema agudo de pulmón.

ESTUDIOS PARACLÍNICOS

Laboratorio La gasometría arterial debe estar disponible de inmediato; los hallazgos probables son:

- Hipoxemia 60 mmHg (PaO_2/FiO_2 típicamente 300 mmHg). Al inicio la PaO_2 puede mantenerse normal por una distribución más homogénea de la sangre hacia las unidades alveolares mejor ventiladas, pero al acumularse líquido en el intersticio se desarrolla hipoxemia de leve a moderada y cuando el edema es alveolar la variedad de hipoxemia grave es la regla.
- En etapas tempranas, alcalosis respiratoria por hiperventilación compensadora.
- En etapas tardías, acidosis respiratoria por neumopatía subyacente, mayor producción de CO_2 secundaria al aumento del trabajo respiratorio y/o por fatiga de los músculos respiratorios con la consecuente hipoventilación alveolar.

UNIDAD IV.

MIOCARDIOPATÍAS

4.1 SINCOPE.

El síncope es la pérdida transitoria y auto limitada del conocimiento y el tono postural por disminución del flujo sanguíneo cerebral. Puede ocurrir en forma súbita, sin advertencia, o ir precedido de síntomas presincopales como mareos o desvanecimiento, debilidad, fatiga, náuseas, visión borrosa, zumbido en los oídos o diaforesis. El paciente con síncope tiene aspecto pálido y pulso débil, rápido o irregular. La respiración puede ser casi imperceptible; pueden ocurrir movimientos mioclónicos o clónicos transitorios. El restablecimiento del estado de conciencia es inmediato si el individuo se mantiene en una posición horizontal y se restablece el flujo sanguíneo cerebral.

Etiología

El síncope por lo común se debe a un trastorno mediado por factores neurales, hipotensión ortostática o un trastorno cardíaco subyacente. No es infrecuente que la causa sea multifactorial.

Síncope neurocardiígeno (vasovagal y vasodepresor)

El desmayo común que presentan las personas normales contribuye a casi la mitad de todos los episodios de síncope. A menudo es recidivante y puede ser provocado por un ambiente cálido o tumultuoso, alcohol, fatiga, dolor, hambre, posición de bipedestación prolongada o situaciones estresantes.

Hipotensión postural (ortostática)

El levantarse de manera súbita desde una posición de decúbito dorsal o el estar parado tranquilamente son circunstancias desencadenantes. Es la causa de síncope en 30% de los ancianos; la polifarmacia con fármacos antihipertensores o antidepresivos a menudo es factor que contribuye; la falta de condición física también puede tener alguna participación. También ocurre con los trastornos del sistema nervioso autónomo, sean periféricos (diabetes, nutricionales o polineuropatía por amiloide) o centrales (atrofia de múltiples sistemas, enfermedad de Parkinson). Algunos casos son idiopáticos.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico diferencial suele ser entre el síncope y una convulsión generalizada. Es más probable el síncope si el episodio fue desencadenado por dolor agudo o ansiedad o si ocurrió de inmediato después de levantarse desde una posición horizontal o sedente; las convulsiones no suelen estar relacionadas con la postura. Los pacientes con síncope a menudo describen una transición estereotípica desde la conciencia hasta la inconsciencia que ocurre al cabo de algunos segundos.

Las convulsiones se presentan en forma muy súbita sin una transición o van precedidas de síntomas premonitorios como una sensación de distensión epigástrica, percepción de olores singulares o pensamientos acelerados. Se observa palidez durante el síncope; suele observarse cianosis durante una convulsión. La duración de la inconsciencia suele ser muy breve (es decir, segundos) en el síncope y más prolongada (es decir, >5 minutos) en una convulsión. La lesión por caídas y la incontinencia son frecuentes en las convulsiones y poco comunes en el síncope.

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia grave suele deberse a una enfermedad importante. El hambre es una manifestación premonitoria que no es típica en el síncope. La concentración de glucosa en el momento de un desmayo es diagnóstica.

CATAPLEJÍA

Pérdida súbita parcial o completa del tono muscular desencadenada por las emociones fuertes; ocurre en 60 a 75% de los pacientes con narcolepsia. A diferencia del síncope, se conserva la conciencia durante los ataques. No hay síntomas premonitorios.

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

La pérdida evidente del conocimiento puede presentarse en la ansiedad generalizada, trastornos por pánico, depresión mayor y trastorno de somatización. A menudo se parece al presíncope, aunque los síntomas no se acompañan de síntomas prodrómicos y no se alivian con la posición de decúbito dorsal.

Los ataques pueden reproducirse mediante la hiperventilación y se acompañan de síntomas de ataques de pánico como la sensación de muerte inminente, disnea, palpitaciones y sensación de hormigueo en los dedos y la región peribucal. Tales pacientes pocas veces se lesionan pese a múltiples caídas. Desde el punto de vista clínico, no hay cambios hemodinámicos importantes.

EL TRATAMIENTO

Está determinado por la causa fundamental.

Los pacientes con síncope mediado por factores neurales deben recibir instrucciones para evitar situaciones o estímulos que provoquen ataques.

La farmacoterapia puede ser necesaria para el síncope por fármacos neurales resistente a tratamiento. Los antagonistas adrenérgicos β (metoprolol, 25 a 50 mg dos veces al día; atenolol, 25 a 50 mg/día; o nadolol, 10 a 20 mg dos veces al día; todos con dosis iniciales (son los fármacos que se utilizan más ampliamente; los inhibidores de la recaptación de serotonina (paroxetina, 20 a 40 mg/día o sertralina, 25 a 50 mg/día) y bupropión de liberación sostenida (150 mg/día) también son eficaces.

Los pacientes con hipotensión ortostática deben tratarse primero con interrupción de los fármacos vasoactivos.

Luego se valoran las medidas no farmacológicas (aleccionamiento del paciente con respecto a los movimientos desde la posición dorsal hasta la vertical, incremento de líquidos y sal en

la alimentación) y por último métodos farmacológicos como el mineralocorticoide acetato de fludrocortisona y compuestos vasoconstrictores como la midodrina y la pseudoefedrina.

CHOQUE CARDIOGÉNICO

El choque cardiogénico es un estado de hipoperfusión tisular debido a disfunción cardíaca que responde a múltiples causas, de las cuales la más común es el infarto del miocardio (IM), que además representa la principal causa de muerte en estos pacientes.

DEFINICIÓN

El choque cardiogénico es la disminución del gasto cardíaco con evidencia de hipoperfusión tisular en presencia de volumen intravascular adecuado.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de choque cardiogénico es de 5 a 10% en los pacientes con infarto al miocardio; en el estudio SHOCK, 74.5% de los pacientes tenía insuficiencia ventricular izquierda predominante, 8.3% insuficiencia mitral aguda, 4.5% rotura septal, 3.4% insuficiencia ventricular derecha aislada, 1.7% rotura cardíaca o taponamiento y 8% choque secundario a otras causas.

La localización del infarto es un factor predictivo para el desarrollo de choque cardiogénico ya que resulta más frecuente en infartos de localización anterior con 55%, inferior 46%, posterior 21% y en múltiples localizaciones 50%. En cuanto a la angiografía, se encuentra enfermedad trivascular en 58% de los enfermos con choque cardiogénico, bivascular en 28%, univascular en 20% y en el tronco de la coronaria izquierda (TCl) 29%.

FISIOPATOLOGÍA

La zona con necrosis o isquemia genera disfunción miocárdica que a su vez condiciona mayor isquemia y agrava la disfunción, al tiempo de crear una espiral que puede llevar al enfermo a la muerte. El incremento en la presión diastólica del VI reduce la presión de perfusión coronaria, lo que incrementa el estrés parietal y el consumo de O₂. El estado de hipoperfusión tisular genera acidosis láctica, que a su vez ejerce efecto deletéreo en la función sistólica; esto lleva a la activación de mecanismos compensadores caracterizados

por estimulación simpática, que incrementa la frecuencia cardíaca y la contractilidad, con retención hídrica renal, lo que incrementa la precarga.

Todos estos mecanismos compensadores pueden exacerbar la isquemia. La respuesta inflamatoria sistémica juega un papel fisiopatológico importante que se manifiesta por taquicardia, taquipnea, fiebre, leucocitosis, elevación de la proteína C reactiva (PCR), complemento e interleucinas. La activación de las citocinas inflamatorias origina concentraciones elevadas de iNOS, óxido nítrico y peroxinitritos, que ejercen los siguientes efectos:

- 1) inhibición directa de la contractilidad miocárdica.
- 2) supresión de la cadena respiratoria mitocondrial en el miocardio no isquémico.
- 3) efectos en el metabolismo de la glucosa.
- 4) efectos proinflamatorios.
- 5) disminución de la respuesta a catecolaminas.
- 6) inducción de vasodilatación sistémica.

TRATAMIENTO

Manejo inicial

El tratamiento inicial en pacientes con choque cardiogénico debe incluir líquidos, a menos que exista edema pulmonar. Debe colocarse un acceso venoso central, línea arterial, sonda vesical y oximetría de pulso; por lo general, la intubación y ventilación mecánica asistida se requieren ya que disminuyen el trabajo respiratorio y el consumo de O₂.

El uso del catéter de flotación pulmonar es una guía útil para el clínico, y sin embargo hacerlo no se traduce en un menor impacto en la mortalidad de estos enfermos, por lo que su empleo es opcional. Deben corregirse las anormalidades electrolíticas ya que favorecen el desarrollo de arritmias, además de mantener la homeostasis. La sedación y analgesia con fentanilo o morfina disminuyen la liberación de catecolaminas, la precarga, poscarga y consumo de O₂.

Medicamentos

El uso de nitratos, betabloqueadores e IECA puede exacerbar la hipotensión, por lo que en general se evitan hasta que el paciente se estabiliza.

Trombólisis

La terapia trombolítica ha mostrado consistentemente disminuir la mortalidad en pacientes con infarto del miocardio así como disminuir la incidencia de choque cardiógeno; pese a ello, en la actualidad la evidencia es que la trombólisis no disminuye la mortalidad en pacientes con choque cardiógeno, excepto cuando se utiliza junto a BIAC, en donde parece mejorar la sobrevida.

SITUACIONES ESPECIALES

Insuficiencia mitral aguda

Por lo general la insuficiencia mitral aguda es secundaria al infarto inferior o a la isquemia del músculo papilar posterior. La rotura suele acontecer de dos a siete días después del infarto, y se presenta con un cataclismo clínico que se caracteriza por edema agudo pulmonar, hipotensión y choque cardiógeno.

Rotura ventricular

La rotura ventricular en el tabique se presenta como un cuadro de insuficiencia cardiaca grave o choque, en donde se detecta un soplo o frémito holosistólico a nivel paraesternal y, al igual que la insuficiencia mitral, presenta ondas v gigantes.

El diagnóstico definitivo se establece por ecocardiograma, y el tratamiento, aunque además de las medidas de sostén ya mencionadas se basa en realidad en el cierre quirúrgico del defecto, debido a su altísima mortalidad operatoria, existe controversia acerca del momento más indicado de llevar a los pacientes al quirófano.

También se puede presentar rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, que suele tener un final catastrófico con una alta mortalidad, y cuyo tratamiento es asimismo quirúrgico.

TAPONAMIENTO CARDIACO

El taponamiento cardiaco (TC) es un síndrome clínico en el que existe restricción para el llenado del corazón debido al incremento de la presión en la cavidad pericárdica por acumulación de líquido. Se conoce que una formación “acelerada” de líquido en la cavidad pericárdica lleva a un rápido aumento de la presión intrapericárdica y se puede producir TC con tan sólo una cantidad de entre 100 y 200 ml de líquido. En otros casos, cuando esta velocidad de acumulación es lenta, el TC puede no producirse aun con más de litro y medio de líquido dentro de la cavidad pericárdica.

CAUSAS

AGUDAS

- Pericarditis infecciosas: sepsis
- Colagenopatías: LES, artritis reumatoide
- Traumatismos: penetrante, punzante
- Pericarditis vírica o idiopática: coxsackie, virus del grupo B 5
- Disección de la aorta: hemopericardio
- Uremia: IRA
- Anticoagulantes
- Tumores vasculares del pericardio: angiomas, angiosarcomas
- Operación o procedimientos invasivos: marcapaso, ACTP, valvuloplastia
- Infarto agudo del miocardio: rotura cardiaca

CRÓNICAS

- Infecciosas: tuberculosis, hongos
- Inmunológicas: síndrome de Dressler o síndrome postcardiotomía
- Inflamatorias: posradiación
- Neoplasias malignas: cáncer de pulmón y mama
- Metabólicas: mixedema, hipercolesterolemia, uremia, diálisis crónica

DIAGNÓSTICO

Clínico

En los pacientes con TC es fundamental el tratamiento etiológico. En la mayoría de ellos, los síntomas son inespecíficos, dependen del tiempo en que se instaura el TC y la causa subyacente.

Éste debe sospecharse en aquellos pacientes con plétora yugular, precordio inmóvil, taquicardia e hipotensión arterial. La taquicardia es la regla, aunque pacientes con uremia e hipotiroidismo son la excepción y por lo general manifiestan bradicardia. Algunos pacientes presentan taquipnea y disnea de esfuerzo que incluso puede aparecer en reposo. Otros síntomas son tan vagos como debilidad, anorexia, disfagia y tos.

Radiografía de tórax

No hay un hallazgo patognomónico de TC, aunque encontrar una imagen en “garrafa” sin signos de edema pulmonar (pulmones limpios) debe hacer sospechar esta entidad; sin embargo, el tamaño del corazón puede ser normal.

Electrocardiograma

En general el electrocardiograma es normal, aunque a menudo muestra alteraciones inespecíficas del segmento ST y de la onda T. Puede mostrar también alteraciones características de pericarditis como elevación del segmento ST, depresión de la línea basal de PR y en algunos casos disminución del voltaje del complejo QRS o también alternancia eléctrica tanto de los complejos QRS como de P-QRS; este último es un dato más específico de TC. La bradicardia es parte del estadio final del TC así como la actividad eléctrica sin pulso (disociación electromecánica).

Ecocardiograma

Es el método diagnóstico más importante para la detección del TC. No sólo es de valiosa ayuda diagnóstica sino también para identificar la etiología, para cuantificar el líquido y para facilitar la punción pericárdica dirigida. El estudio ecocardiográfico debe incluir una imagen bidimensional y Doppler.

4.3 ISQUEMIA ARTERIAL PERIFÉRICA.

La isquemia arterial aguda periférica es el resultado de la interrupción brusca del aporte sanguíneo a las extremidades como consecuencia de la obstrucción súbita de la arteria que las irriga o de un injerto implantado previamente, lo que origina una amenaza para la viabilidad de las mismas. Entre sus causas fundamentales están la embolia, la trombosis de vaso nativo o injerto, el aneurisma periférico disecante (con embolia o trombosis) y el traumatismo arterial.

La embolia arterial consiste en la oclusión brusca de una arteria sana por material embolígeno procedente de territorios distales. Las causas principales son: Cardíacas. Entre las afecciones más frecuentes se encuentran la fibrilación auricular, las valvulopatías y prótesis valvulares, el infarto agudo de miocardio, los mixomas y la miocardiopatía hipertrófica y congestiva.

Vasculares intrínsecas: pared arterial patológica con formación de trombos murales, placas ateromatosas ulceradas y aneurisma aórtico.

Otras fuentes embolígenas son las grasas, los gases, las hidátides, los cuerpos extraños, la embolia paradójica, la costilla cervical (síndrome del desfiladero costocervicoclavicular), las exploraciones invasivas y, cada vez con mayor frecuencia, los fármacos administrados por vía parenteral.

En la trombosis arterial aguda hay afección grave de la pared arterial por un proceso estenosante, al que se añade un factor precipitante de la oclusión, como insuficiencia cardíaca, hipotensión arterial y desprendimiento de placas de ateroma. Un traumatismo arterial puede originar una isquemia arterial aguda, bien por desgarro de la pared arterial o por desprendimiento secundario de una placa ateromatosa.

SÍNTOMAS

Las manifestaciones clínicas dependen tanto de la localización y la intensidad de la obstrucción como del tiempo transcurrido desde la instauración del cuadro hasta el momento de la exploración. Se pueden resumir en la clásica regla de las seis P de Prat: Pains (dolor), Pallor (palidez), Paresthesia (parestesias), Paralysis (parálisis), Pulselessness (ausencia de pulsos) y Poikilothermia (igualación de la temperatura de la extremidad afectada a la temperatura ambiental).

Síntomas precoces

- Dolor. Es de comienzo súbito, en forma de latigazo, que luego se transforma en constante, difuso y tan intenso que suele ser insoportable para el paciente.
- Palidez.
- Frialdad.
- Impotencia funcional: varía desde la dificultad manifiesta para la movilización de los dedos hasta la parálisis con abolición de los reflejos osteotendinosos.
- Abolición de los pulsos distales: se encuentran abolidos todos los pulsos, normalmente palpables, por debajo de la oclusión. Con la simple exploración de los pulsos periféricos puede establecerse el diagnóstico topográfico de la oclusión arterial.
- Parestesias.
- Anestesia o hipostesia.
- Cianosis: Indica la trombosis del lecho vascular y que las perspectivas de revitalización de la zona isquémica son desfavorables.
- Flictenas. Indican lesión irreversible.
- Rigidez muscular. Indica lesión irreversible.
- Gangrena. Puede ser seca o húmeda, dependiendo de la desecación o no de los tejidos

DIAGNÓSTICO

La anamnesis y la exploración física permiten determinar el nivel de la obstrucción al flujo arterial, su causa probable y el grado de isquemia, y aportan datos suficientes para llegar a un diagnóstico de presunción. El interrogatorio y la exploración física deben dirigirse a descubrir el foco embolígeno, fundamentalmente trastornos del ritmo (fibrilación auricular), soplos como expresión de valvulopatías (estenosis mitral), etc., o los signos propios de un proceso arterial obstructivo, como historia de claudicación intermitente, factores de riesgo (tabaquismo, hiperlipemias, etc.), soplos vasculares patológicos, etc.

Además, ha de comprobarse y verificarse la presencia del síndrome isquémico, e identificar la localización exacta de la obstrucción al flujo arterial mediante la exploración detallada de los pulsos arteriales.

Las exploraciones básicas que deben solicitarse en urgencias, pero que no deben retrasar el ingreso ni el tratamiento, son:

Electrocardiograma.

Radiografía posteroanterior y lateral de tórax. Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios.

Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de urea, creatinina, sodio, potasio y creatinina.

Estudio de coagulación.

Gasometría arterial, en pacientes con isquemia arterial de más de 6 h de evolución o con enfermedad asociada. Otras exploraciones complementarias diagnósticas son:

- Doppler.
- Eco-Doppler (dúplex-Doppler).
- Angiografía.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Reposo en cama, situando la extremidad afectada en moderado declive y con almohadillado de los puntos de apoyo (posición de Fowler).
- Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosalino a razón de 2.000 ml cada 24 h, con las modificaciones necesarias según la situación clínica del paciente y la patología de base.
- Analgésico.
- Tratamiento específico

La selección del tipo de tratamiento está determinada por el estadio clínico de la enfermedad, el grado de propagación del trombo y las condiciones del paciente. La clasificación de Rutherford (tabla 31.1) es útil para adoptar esta decisión. En general se requiere una revascularización durante las primeras 5– 6 h, para no perder la extremidad.

- Categorías I y IIa: sólo anticoagulación.

- Categorías IIb: anticoagulación más revascularización quirúrgica, con o sin fibrinólisis intraarterial directa.
- Categorías III: amputación.
- Tratamiento anticoagulante
- Heparina de bajo peso molecular

En la actualidad la mayoría de los autores recomiendan como tratamiento de elección la administración de heparinas de bajo peso molecular (HBPM), por su mayor poder de inactivación del factor Xa, absorción más rápida, biodisponibilidad más prolongada, menor actividad antitrombínica, escasa interacción con las proteínas plasmáticas y no requerir control analítico. Están disponibles en el mercado varios tipos de HBPM que no son bioequivalentes y que, por lo tanto, tienen dosificaciones diferentes.

- Enoxaparina
- Nadroparina
- Bemiparina

Tratamiento quirúrgico

Las técnicas quirúrgicas más utilizadas son:

- Embolectomía.
- Trombectomía percutánea mediante la aspiración, o microfragmentación, de trombos o émbolos.
- Angioplastia transluminal percutánea. Generalmente se utiliza en lesiones de menos de 6 cm y en pacientes con riesgo elevado.
- Amputación de la extremidad en los casos intratables por otros medios.

4.5 PATOLOGÍA VENOSA PERIFÉRICA.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La trombosis venosa profunda (TVP) se define como la situación clínica en la que se produce una obliteración, total o parcial, del sistema venoso profundo de una extremidad. En la actualidad, la TVP, la insuficiencia venosa crónica, la trombosis venosa superficial y la

tromboembolia pulmonar (TEP) se consideran manifestaciones clínicas de un mismo proceso:

- La enfermedad tromboembólica.
- CLÍNICA
- Clínicamente se manifiesta por:
- Dolor de la extremidad afectada, de carácter profundo, generalizado, que aumenta con la bipedestación y la palpación, y ocasiona impotencia funcional.
- Edema secundario a la dificultad del retorno venoso. La piel del territorio afectado está tensa y brillante, y permite ver vasos capilares rotos (telangiectasias). Su distribución depende de la localización de la trombosis:
- Territorio venoso poplíteo tibial: el edema afecta al pie y la pantorrilla.
- Territorio venoso iliacofemoral: el edema se extiende a todo el miembro desde su raíz.
- Aumento de temperatura de la zona afectada.
- Cianosis ortostática, que traduce la estasis de sangre venosa en los plexos subcutáneos.
- Se explora colocando ambas extremidades en declive y comparando su coloración; la piel de la extremidad afectada adquiere progresivamente un tinte cianótico (azulado), variable en extensión e intensidad, según el nivel topográfico de la trombosis.
- **EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS**

Independientemente de que se decida o no el ingreso hospitalario, deben solicitarse las siguientes exploraciones complementarias: Hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios. Bioquímica sanguínea que incluya la determinación de glucosa, urea, creatinina, sodio y potasio Electrocardiograma. Radiografía posteroanterior y lateral de tórax. Estudio de coagulación. Eco-Doppler. Es la prueba complementaria de elección, ya que no es invasiva, es rápida, presenta alta sensibilidad y especificidad, y puede repetirse, si hay dudas o para observar la evolución de la enfermedad.

- **TRATAMIENTO**
- Medidas generales

- Reposo con la extremidad afectada elevada.
- Canalización de una vía venosa periférica y perfusión de suero glucosalino a razón de 2.000 ml/día, con las modificaciones necesarias según la situación clínica del paciente y su patología de base.
- Analgésicos
- Antiinflamatorios no esteroideos, como diclofenaco.
- Debe administrarse un antibiótico de amplio espectro.

4.7 TRAUMATISMO CARDIACO.

La causa más frecuente de lesión cardíaca es el traumatismo torácico que se sufre tras un accidente de tráfico, bien por contusión directa en la cara anterior del tórax o por mecanismo de aceleración-desaceleración y torsión, con afección cardíaca y en ocasiones vascular. Sin embargo, en los últimos años se observa que el índice de lesiones secundarias a traumatismo torácico directo disminuyó de manera considerable, tal vez en relación con el empleo de mecanismos pasivos de seguridad como por ejemplo las bolsas de aire y los cinturones de seguridad.

La lesión sobre el músculo cardíaco puede ser consecuencia directa del trauma o de la obstrucción de las arterias coronarias. El tejido de conducción también puede afectarse como consecuencia del mismo movimiento de aceleración-desaceleración o por alteraciones de perfusión. La lesión sobre las válvulas y cuerdas tendinosas es consecuencia directa del trauma o del daño de los músculos papilares, en el caso de las válvulas mitral y tricúspide, o del daño del endocardio adyacente, en el caso de las válvulas aórtica y pulmonar.

Las válvulas que más se afectan son la aórtica y la mitral y la insuficiencia valvular es la consecuencia más frecuente. El ventrículo y aurícula derechos son las estructuras más expuestas por su relación anatómica con el esternón y son las que se dañan con mayor frecuencia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La naturaleza de los síntomas varía en relación con el tipo de lesión ocasionada por el traumatismo (contusión miocárdica, rotura valvular, rotura ventricular) y con la gravedad

de las lesiones, que puede ir de la mínima repercusión hasta el colapso hemodinámico total. Si bien el dolor torácico es el síntoma más frecuente, es difícil definir el origen del mismo en el contexto de un paciente por lo general politraumatizado.

Ante la falta de otras señales externas evidentes, la presencia de dolor persistente debe despertar la sospecha de un daño interno en las estructuras mediastínicas. El dolor puede resultar del trauma directo al miocardio o bien de dolor anginoso debido a lesión de las arterias coronarias. Se puede presentar disnea como consecuencia de inestabilidad hemodinámica, aunque suele ser resultado del trauma torácico con lesión costal, pleural o pulmonar. Durante las primeras horas de la evaluación es frecuente detectar arritmias diversas y datos de bajo gasto cardiaco. Se debe prestar atención a la presencia de soplos, frote pericárdico y datos compatibles con taponamiento cardiaco.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de contusión miocárdica continúa siendo controversial ya que el estándar de oro son los hallazgos histológicos durante la autopsia. No existe un examen paraclínico que encierre la suficiente sensibilidad y especificidad para el diagnóstico. Como sea, la presencia aislada de contusión miocárdica no determina la gravedad de la situación.

En la práctica, un abordaje guiado por los mecanismos de producción del daño combinado con las alteraciones en la función cardiaca proveen una mejor manera para identificar a los pacientes que pueden complicarse y en los que es importante definir en forma inmediata la presencia de lesiones graves que pongan en riesgo la vida; de ahí que una calcificación simple ha de resultar de ayuda al médico del área de traumas para que tome las decisiones correctas en estos primeros minutos cruciales.

Electrocardiograma

El electrocardiograma es el método diagnóstico inicial. Las arritmias suelen ocurrir dentro de las primeras 24 horas, 91% dentro de las primeras 48 horas. La taquicardia sinusal, bradicardia sinusal, extrasístoles ventriculares y auriculares se presentan hasta en 80% de los casos, arritmias auriculares en 30% y arritmias ventriculares en 10%. También se puede encontrar cambios del segmento ST u onda T hasta en 42% de las ocasiones.

Ecocardiograma

Por su naturaleza no invasiva y expedita, que proporciona imágenes en tiempo real y que puede repetirse cuanto sea necesario, el ecocardiograma es de particular utilidad en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y en quienes han sufrido traumatismos graves. Aunque suele ser resultado del trauma torácico con lesión costal, pleural o pulmonar. Durante las primeras horas de la evaluación es frecuente detectar arritmias diversas y datos de bajo gasto cardiaco. Se debe prestar atención a la presencia de soplos, frote pericárdico y datos compatibles con taponamiento cardiaco.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la contusión miocárdica sin repercusión hemodinámica incluye reposo absoluto, monitorización electro cardiográfica por 24 horas y tratamiento sintomático. Si el paciente se encuentra con inestabilidad hemodinámica se administran inotrópicos e incluso se puede utilizar balón de contrapulsación intraaórtica. Los antiarrítmicos se deben administrar ante la presencia de arritmias secundarias a la afectación cardiaca. Frente a la existencia de un trombo intraventricular, debe instaurarse anticoagulación, siempre y cuando las lesiones asociadas lo permitan.

La cirugía debe plantearse cuando existe un taponamiento por derrame pericárdico o hemopericardio resultante de una rotura cardiaca o de una arteria coronaria, necesidad de cierre de fístula o lesión valvular grave con inestabilidad hemodinámica. La cirugía, si es posible, se realiza sin heparinización sistémica por los graves riesgos que implica en un paciente politraumatizado. La contusión miocárdica no aumenta la mortalidad en caso de cirugía por otra causa.

PRONÓSTICO

La contusión miocárdica puede curar de manera espontánea, pero puede dejar secuelas, como aneurismas de aparición tardía y lesiones valvulares que en un principio son poco perceptibles; no obstante, no es raro que se manifiesten varios años después del acontecimiento traumático.

Se ha descrito la aparición de arritmias ventriculares letales de forma inmediata y en los primeros días tras un traumatismo torácico; asimismo, recientemente se ha descrito la aparición de arritmias tardías. Los efectos arritmógenos de la contusión miocárdica

aumentan con la energía cinética de la contusión y el mecanismo se basa en circuitos de reentrada alrededor de una línea de bloqueo de conducción.

4.8 PARADA CARDÍACA. MUERTE SÚBITA. RCP BÁSICA PARO CARDIORRESPIRATORIO.

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es la desaparición súbita de la actividad contráctil del corazón y de la ventilación espontánea. La causa más común es la fibrilación ventricular/taquicardia ventricular sin pulso presente hasta en 90% de los casos en los primeros 10 minutos de evolución; más tarde es común que degenera en asistolia. Otra causa es la actividad eléctrica sin pulso, la cual después de unos minutos puede degenerar en asistolia.

El tratamiento del PCR constituye la mayor urgencia cardiovascular y su éxito depende del tiempo que se tarde en iniciar las maniobras de reanimación básica y avanzada. Una vez identificado, es de suma importancia ubicar el lugar en donde se presenta el mismo, para de esta manera efectuar el tratamiento más adecuado.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN EL MEDIO EXTRAHOSPITALARIO

Frente a una persona con un probable PCR importa actuar de forma rápida y ordenada para establecer el diagnóstico del mismo y luego proceder con una cadena de acciones críticas como son:

1. Activación del sistema médico de urgencia: hacer contacto con una central de atención de urgencias para que envíen a la brevedad posible una unidad de atención médica móvil que cuente con un desfibrilador.
2. Reanimación cardiopulmonar precoz: se inician de inmediato las maniobras de RCP básica, que se pueden recordar con la siguiente nemotecnia, que se conoce como ABCD primario:

- A Permeabilizar la vía aérea. Por medio de la maniobra de extensión del cuello y elevación del mentón, lo cual libera la base de la lengua y evita que ocluya la vía aérea; en caso de que no se reanude la ventilación espontánea se continúa con B.
- B Ventilación con presión positiva. Se suministran dos ventilaciones de rescate con técnica boca a boca o con cualquier aditamento disponible. El paso siguiente consiste en revalorar si el paciente recupera la ventilación espontánea, y si aún ello no se logra se valoran los signos circulatorios que incluyen palpación del pulso carotídeo y la presencia de movimientos en extremidades. En ausencia de circulación se continúa con C.
- Circulación. Se practican compresiones torácicas sobre el esternón, a una altura de 4 cm arriba del apéndice xifoides o en el sitio en el que éste se cruce con una línea horizontal que pase por ambos pezones. La fuerza a aplicar debe ser la suficiente para deprimir 4 a 5 cm el tórax de un adulto y la frecuencia ha de ser de 100 compresiones por minuto. Esta maniobra se alterna con la de ventilación en una proporción de 15 compresiones por dos ventilaciones, lo cual constituye un ciclo. Luego de completar cuatro ciclos se vuelven a evaluar los datos de ventilación y circulación espontánea. En caso de reanimación exitosa se coloca al paciente en posición de recuperación, que favorece el drenaje de la vía aérea y la ventilación espontánea. Si no se consigue reanimar al paciente se continúan las maniobras citadas hasta que llegue el equipo de ayuda médica con el desfibrilador.
- Desfibrilación temprana. Una vez que se cuente con un desfibrilador, se suspenden de inmediato las maniobras que se estén realizando y se evalúa el ritmo del paciente. En caso de que se encuentre en fibrilación ventricular se aplica desfibrilación a la brevedad posible. Desde este momento se inician las maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada.
- Traslado inmediato a un medio hospitalario: se lleva a cabo en una ambulancia con personal capacitado para ello.
- Ingreso al medio hospitalario: es ideal establecer contacto con el hospital para comunicar el diagnóstico y estado del paciente, así como para confirmar la aceptación de éste.

Bibliografía:

Renton, S. (2021). *Procedimientos de enfermería clínica*. (6.^a ed.). ELSEVIER.

Isla Pera, P. (2023). *Enfermería clínica avanzada* (2.^a ed.). ELSEVIER.

Le vay, D. (2014). *Anatomía y fisiología humana* (2.^a ed.). Paidotribo.

Hall, J., & Hall, M. (2021). *Fisiología medica* (14.^a ed.). ELSEVIER.

Hall, J. (2016). *Tratado de fisiología medica* (13.^a ed.). ELSEVIER.