

Nombre de alumno: Pascual Pedro María De Jesús

Nombre del profesor: Gordillo López Beatriz

Nombre del trabajo: Ensayo (unidad IV)

Materia: Enfermería Clínica

Grado: 5° cuatrimestre

Grupo: B

UNIDAD IV MIOCARDIOPATÍAS

En esta unidad veremos algunas enfermedades que llegan afectar el corazón en este caso las miocardiopatías, también denominada cardiomiopatía, que es una enfermedad del músculo cardíaco, es decir, el deterioro de la función del miocardio por cualquier razón. Aquellos con miocardiopatía están siempre en riesgo de sufrir un paro cardíaco súbito o inesperado, y con frecuencia sufren arritmias. Estos van relacionados con diferentes factores y también conoceremos como se pueden diagnosticar y cuáles son los tratamientos que se le dan a este tipo de enfermedades.

Para comenzar empezaremos a conocer que es un síncope que es la pérdida transitoria y auto limitada del conocimiento y el tono postural por disminución del flujo sanguíneo cerebral. Puede ocurrir en forma súbita, o presentado algunos síntomas presincopales como mareos o desvanecimiento, debilidad, fatiga, náuseas, visión borrosa, zumbido en los oídos o diaforesis. La persona con síncope tiene aspecto pálido y pulso débil, rápido o irregular. Su respiración puede ser casi imperceptible, pueden ocurrir movimientos mioclónicos o clónicos transitorios. El síncope por lo común se debe a un trastorno mediado por factores neurales, hipotensión ortostática o un trastorno cardiaco subyacente. No es infrecuente que la causa sea multifactorial. Síncope neurocardiógeno. 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. 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, en el síncope y más prolongada en una convulsión. La lesión por caídas y la incontinencia son frecuentes en las convulsiones y poco comunes en el síncope. 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. 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. Los trastornos psiquiátricos son 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 se determina por la causa que lo ocasiona. 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 pacientes con hipotensión ortostática deben tratarse primero con interrupción de los fármacos vasoactivos. Luego se valoran las medidas no farmacológicas y por último métodos farmacológicos como el mineralocorticoide acetato de fludrocortisona y compuestos vasoconstrictores como la midodrina y la pseudoefedrina. El choque cardiogénico es la disminución del gasto cardiaco con evidencia de hipoperfusión tisular en presencia de volumen intravascular adecuado. Su incidencia es de 5 a 10% en los pacientes con infarto al miocardio. 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%. 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 cardiaca 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, etc. 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. La sedación y analgesia con fentanilo o morfina disminuyen la liberación de catecolaminas, la precarga, poscarga y consumo de O₂. 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 cardiogénico. La rotura ventricular en el tabique se presenta como un cuadro de insuficiencia cardíaca grave o choque, en donde se detecta un soplo o frémito holosistólico a nivel paraesternal. 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. El taponamiento cardíaco 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. Las causas que los provocan suelen ser agudas o crónicas esto va depender. Para su diagnóstico hay diferentes pruebas que se deben de realizar como: Radiografía de tórax. Ecocardiograma. Electrocardiografía. Prueba de esfuerzo en cinta. Cateterismo cardíaco. Resonancia magnética cardíaca. Tomografía computarizada cardíaca. Análisis de sangre. Pruebas genéticas o análisis de detección.

Para concluir es muy importante conocer este tipo de enfermedades ya que es una enfermedad del músculo cardíaco anormal en la cual el miocardio resulta debilitado, dilatado o tiene otro problema estructural. Con frecuencia contribuye a la incapacidad del corazón para bombear o funcionar bien.. A pesar de los avances que se han producido en las pruebas diagnósticas no invasivas. Por ello es muy importante estar actualizados y así poder dar una atención de alta calidad a los pacientes que la padecen.

BIBLIOGRAFIA:

UDS. Universidad del sureste. (2021). Antología de enfermería clínica. Recuperado el 09 de abril del 2021.