



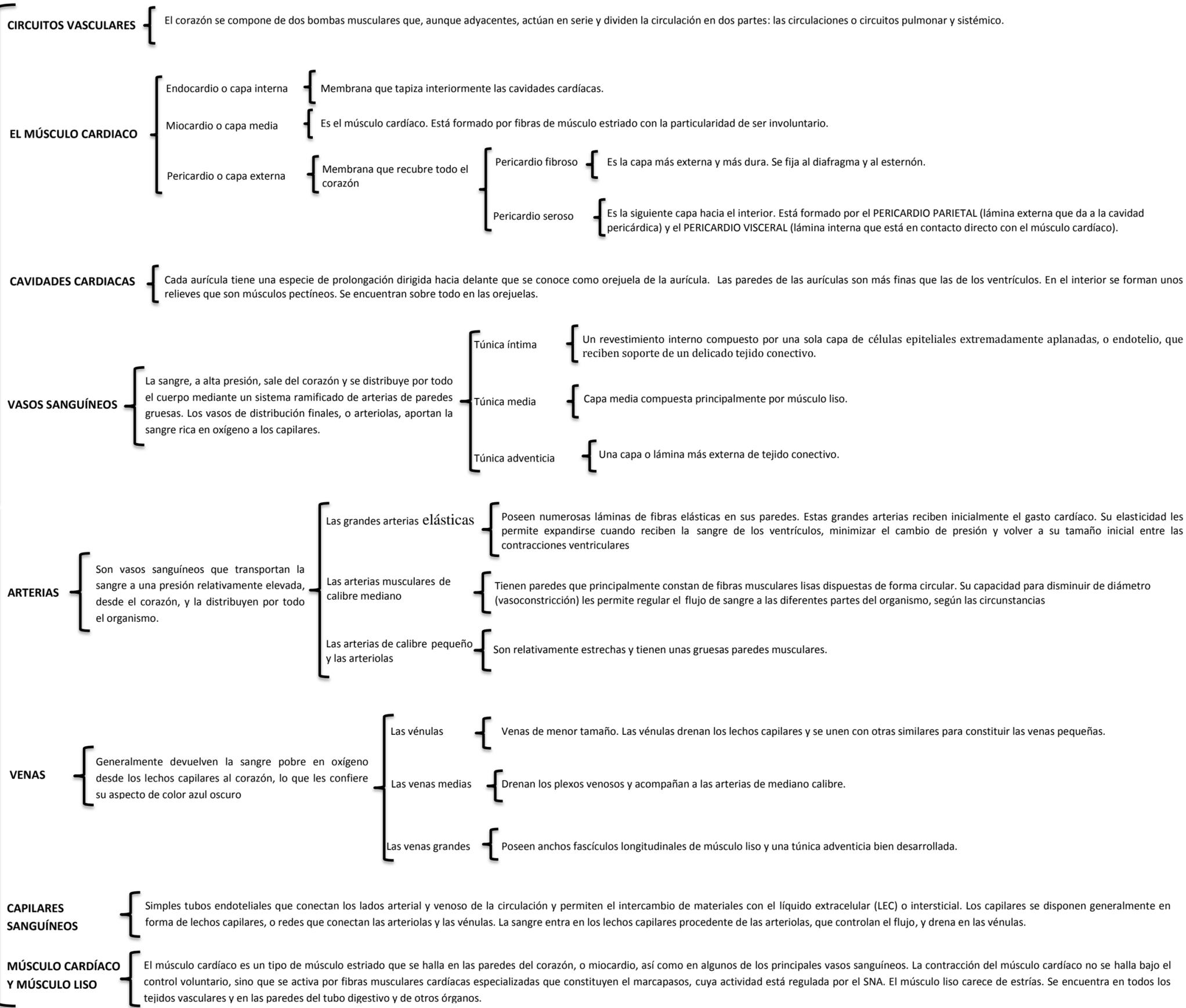
**Nombre del alumno: Gerardo Camacho Solís**

**Nombre del trabajo: “Cuadro sinóptico”**

**Materia: Enfermería clínica.**

**Grado: 5 Grupo: A**

ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA DEL APARATO CARDIOVASCULAR.



**ALTERACIONES DE LA PLEURA ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA**

**INFECCIONES PULMONARES**

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.

**Mecanismos de defensa frente a la infección**

El aire inspirado, que contiene muchos agentes potencialmente peligrosos, tiene un área de contacto de unos 50-100 m<sup>2</sup> 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 vibras nasales son capaces de eliminar partículas mayores de 10-15 µm. Las vías aéreas superiores, las amígdalas y adenoides son zonas especialmente dotadas para la eliminación de sustancias extrañas debido a su gran población de leucocitos residentes. 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.

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

Incapacidad del aparato respiratorio para mantener un adecuado intercambio gaseoso necesario para atender las necesidades metabólicas del organismo.

**CLASIFICACION**

- IR hipoxémica o parcial o tipo I
- IR hipercápnica o global o tipo II

Cuando sólo existe hipoxemia con normocapnia.  
En la que existe hipercapnia además de la hipoxemia.

**Insuficiencia respiratoria aguda (IRA)**  
**Insuficiencia respiratoria crónica (IRC)**  
**Insuficiencia respiratoria crónica agudizada (IRCA)**

Cuando su instauración es rápida en minutos, horas o días y se caracteriza por alteraciones en la oxigenación y en el equilibrio ácido-base.  
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.  
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**

Síntomas y signos de hipoxemia y/o hipercapnia. En muchas ocasiones son la presencia de clínica respiratoria aguda las que nos hacen sospechar la existencia de IRA (disnea, dolor torácico agudo, hemoptisis).

**Gasometría arterial/Pulsioximetría**  
**Radiografía de tórax**  
**Otras exploraciones complementarias**

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 ácidobase.  
Nos puede ayudar al diagnóstico diferencial de la IRA  
Van dirigidas al diagnóstico en función de la sospecha clínica

**TRATAMIENTO**

- Tx de la enfermedad de base causante
- Tx específico de la IRA

**Medidas generales**

-Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y si fuera preciso la intubación orotraqueal.  
-Monitorización de constantes vitales y SaO<sub>2</sub>.  
-Canalización de vía venosa.  
-Nutrición e hidratación adecuadas.  
-Tx de la fiebre, la agitación o cualquier situación que conlleve un aumento del consumo de O<sub>2</sub>.  
-Tx si existe de la anemia y de la hipotensión para mejorar el transporte de O<sub>2</sub>.  
-Protección gástrica si precisa. - Profilaxis de la enfermedad tromboembólica.

**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP). HEPERTENCION PULMONAR.**

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.

**Factores de riesgo**

El tromboembolismo venoso previo, cirugía reciente, obesidad, inmovilización, malignidad, 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.

**Fisiopatología**

La TEP condiciona una obstrucción vascular que puede ser parcial o total

**Cuadro clínico**

Trastorno potencialmente fatal con una amplia presentación de manifestaciones clínicas, que va desde ser silente hasta condicionar inestabilidad hemodinámica. La disnea, taquipnea y dolor torácico están presentes en el 97% de los pacientes con TEP sin enfermedad cardiopulmonar agregada.

**Diagnóstico**

Parece difícil, ya que puede acompañar o tener semejanza a otras enfermedades cardiopulmonares con las que habrá que hacer diagnóstico diferencial. 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.

**CÁNCER DE PULMÓN**

Es uno de los más frecuentes y la evolución y pronóstico de la enfermedad es más grave cuando se torna metastásico

**Factores de riesgo**

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.

**Tipos histológicos**

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 pequeñas1 (CPCNP).

**Generalidades clínicas**

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.

**Detección temprana (SCREENING)**

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.

**TRAUMATISMOS TORÁCICOS. NEUMO-HEMOTORAX. OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS.**

**ETIOLOGÍA.**

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.**

- TRAUMATISMOS TORÁCICOS ABIERTOS.
- TRAUMATISMOS TORÁCICOS CERRADOS.

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. Están producidos generalmente por heridas por arma de fuego o arma blanca.  
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

**CONSIDERACIONES INICIALES.**

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.

**PRINCIPALES ESPECÍFICAS ASOCIADAS CON LOS TRAUMATISMOS TORACICOS.**

**LESIONES TORÁCICAS ASOCIADAS CON LOS TRAUMATISMOS TORACICOS.**

- LESIONES DE LA PARED TORÁCICA: A/ FRACTURAS COSTALES
- LESIONES PLEUROPULMONARES: A/ NEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO
- LESIONES TRAQUEOBRONQUIALES

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.

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.

Son producidas por heridas torácicas penetrantes o por traumatismos cerrados.

**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

**ASFIXIA TRAUMÁTICA**

La compresión brusca e intensa del tórax y abdomen superior produce un síndrome que se manifiesta con cianosis, hemorragia petequiral y edema de la cabeza, cuello parte superior del tórax y conjuntivas, y en los casos más graves, edema cerebral.