



NOMBRE DEL ALUMNO(A): ADILENY LOPEZ ROBLERO

CATEDRATICO(A): YESENIA GUADALUPE OVANDO

TRABAJO: CUADRO SINOPTICO

MATERIA: ENFERMERIA CLINICA II

GRADO: 5TO CUATRIMESTRE

GRUPO: "B"

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 01 /04/2021

ALTERACIONES DE LA PLEURA
ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

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 alveolo capilar, 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.

**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 mmHg¹.

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.

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.

TROMBOEMBOLISMO
O PULMONAR (TEP).
HIPERTENSION
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.

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 ($IMC > 25 \text{ kg/m}^2$), 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 (O_2) y dióxido de carbono (CO_2) a nivel pulmonar, la disminución de la presión arterial de oxígeno arterial (PaO_2) y el incremento en el gradiente alvéolo arterial de oxígeno $[(A-a)O_2]$ son las anomalías más frecuentes en el intercambio gaseoso.

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.

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.

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.

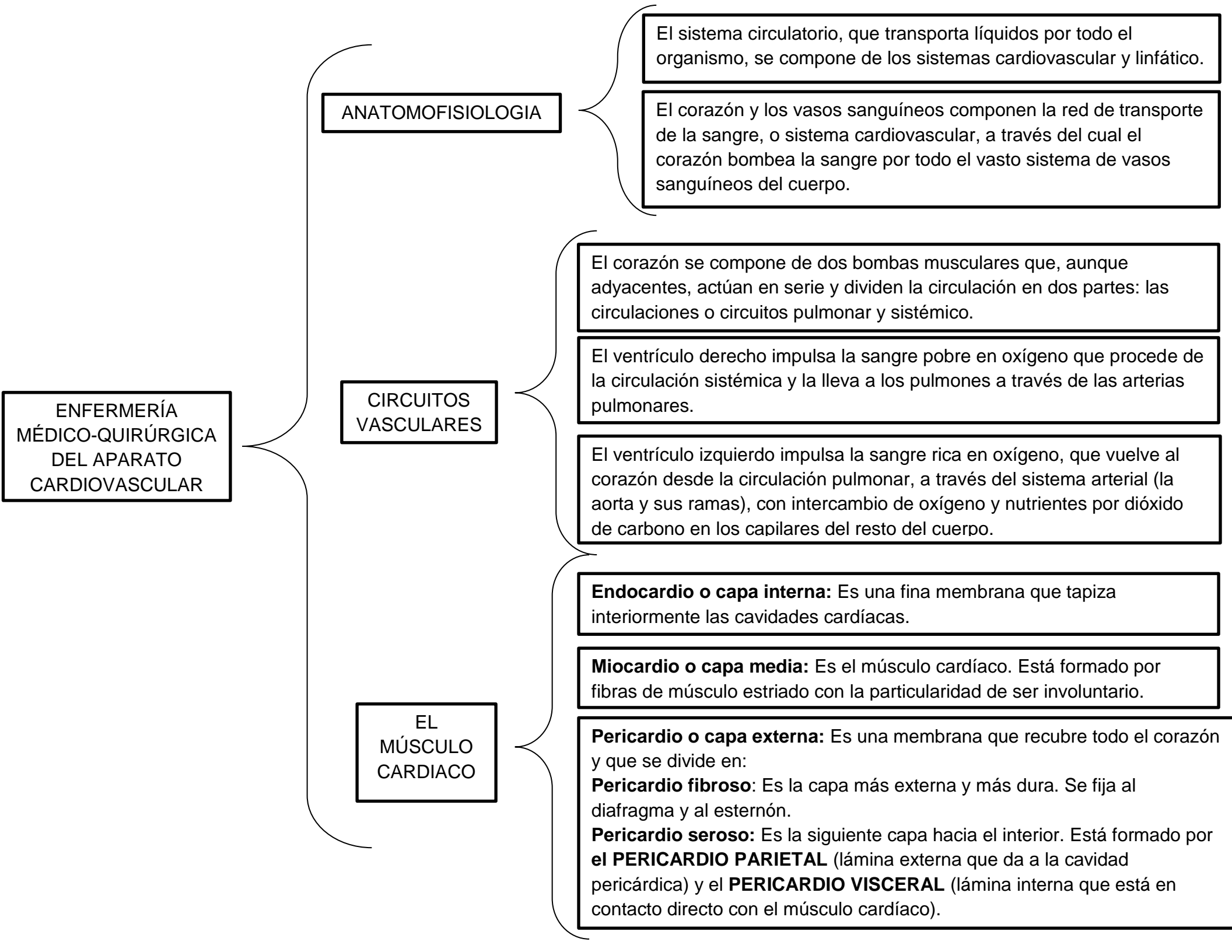
CLASIFICACIÓN.

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.

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.



ENFERMERÍA
MÉDICO-QUIRÚRGICA
DEL APARATO
CARDIOVASCULAR

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.

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 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.

EL
MÚSCULO
CARDIACO

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).

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.

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.

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.

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.

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.

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 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.

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 cardiaco y se utiliza para diagnosticar una amplia gama de enfermedades.

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).

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.

ALTERACIÓN DE
LA TENSIÓN
ARTERIAL

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.

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.