

Nombre del alumno:

Ingrid Karen Morales Morales

Nombre del profesor:

Lic. Ervin Silvestre Castillo

Licenciatura:

Enfermería, Grupo "B", 5to Cuatrimestre - Domingo

Materia:

Enfermería Clínica II

Nombre del trabajo:

Cuadro Sinóptico del tema:

"Segunda Unidad"

**A
L
T
E
R
A
C
I
O
N
E
S
D
E
L
A
P
L
E
U
R
A**

INFECCIONES PULMONARES

Las infecciones pulmonares, particularmente la neumonía adquirida en la comunidad (NAC), han sido objeto de estudio e investigación desde la antigüedad.

MECANISMOS DE DEFENSA FRENTE A LA INFECCIÓN

La función principal del pulmón es efectuar el intercambio de gases con la atmósfera.

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.

También:

- VIAS AEREAS SUPERIORES
- VIAS AEREAS INFERIORES
- AMIGDALAS Y ADENOIDES
- CAPA DE MOCO QUE TAPIZA LOS BRONQUIOS

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

SE CLASIFICA EN:

IR hipoxémica o parcial o tipo I

Es cuando únicamente existe disminución de los niveles de oxígeno, pero los de dióxido de carbono están normales.

IR hipercápnica o global o tipo II

Se caracteriza por que existe aumento de los niveles de dióxido de carbono y disminución de oxígeno.

SE CLASIFICA 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.

PRUEBAS:

GASOMETRÍA ARTERIAL/PULSIOXIMETRIA

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.

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

DOS APARTADOS:

1. En primer lugar el tratamiento de la enfermedad de base causante de la IRA (neumonía, TEP, etc.)
2. En segundo lugar el tratamiento específico de la IRA. Este último incluye:

- 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.

T
R
O
M
B
O
E
M
B
O
L
I
S
M
O
P
U
L
M
O
N
A
R

TROMBOEMBOLISMO 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.

FACTORES DE RIESGO:

- TRROMBOEMBOLISMO VENOSO PREVIO.
- CIRUGÍA RECIENTE.
- OBESIDAD.
- INMOVILIZACIÓN..
- PRODUCCIÓN ANORMAL DE PRECOAGULANTES
- TRATAMIENTO HORMONAL DE REEMPLAZO POSTMENOPAUSIA.
- ANTICONCEPTIVOS ORALES.
- EDAD AVANZADA.

FISOPATOLOGIA:

- INCREMENTO EN EL GRADIENTE ALVEOLO ARTERIAL DE OXIGENO (A-a)O2.
- EXISTENCIA DE UNA ZONA CON ADECUADA VENTILACION Y MAL PERFUNDIDA.
- OBSTRUCCION DE VIA AEREA PEQUEÑA Y DUCTOS ALVEOLARES.
- HIPOXEMIA ARTERIAL.
- TRANSPORTE EFICIENTE DE O2 Y CO2 A NIVEL PULMONAR.
- DISMINUCION DE LA PRESION ARTERIAL DE OXIGENO.

CUADRO CLINICO:

- DISNEA.
- TAQUIPNEA.
- DOLOR TORACICO.
- DOLOR –PLEURITICO.
- TOS.
- HEMOPTISIS.

DIAGNOSTICO:

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. Un abordaje diagnóstico integral debe incluir, historia clínica adecuada, con exploración física completa correlacionada con estudios de laboratorio y gabinete.

TRATAMIENTO:

- Anticoagulantes: Heparinas de bajo peso molecular.
- Antagonistas de la vitamina k: Acenocumarol o Warfarina

CANCER DE PULMON

El cáncer pulmonar es un tumor maligno que se desarrolla a partir de células, tanto pulmonares como bronquiales.

CATEGORIAS:

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

FACTORES DE RIESGO:

- TABAQUISMO:** ACTIVO O PASIVO.
- EXPOSICION A RADIACION POR GAS RADON.**
- DIETA.**
- EXPOSICION A COMPUESTOS QUIMICOS COMO:** ASBESTOS, ARSENIO, CLORURO DE VINILIO, CROMATO DE NIQUEL, CLOROMETILIO DE ETER.

GENERALIDADES CLINICAS:

- TOS.
- DISNEA.
- HEMOPTISIS LEVE.
- NEUMONIAS RECURRENTES.
- RONQUERA.
- DOLOR EN LA PARED TORACICA.
- NEUROPATIA DEL PLEXO BRONQUIAL.
- OSTRUCCION DE LA VENA CAVA SUPERIOR.
- DISFAGIA.

DIAGNOSTICO:

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.

T R A U M A T I S M O T O R A C I C O

TRAUMATISMO TORACICO

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.

SE CLASIFICAN EN:

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.

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 TORACICAS ASOCIADAS CON LOS TRAUMATISMOS TORACICOS

LESIONES DE LA PRED TORACICA:

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:

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.

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 DIAFRAGMATICA:

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.

Generalmente producidas tras accidentes de tráfico y, habitualmente, asociadas a otras importantes lesiones abdominales. Pélvicas y torácicas

ASFIXIA TRAUMATICA:

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