



Mi Universidad

MAPA CONCEPTUAL.

NOMBRE DEL ALUMNO: ITALIA YOANA ESTEBAN MENDOZA.

TEMA: UNIDAD 3.

PARCIAL: PRIMER PARCIAL.

MATERIA: ENFERMERIA EN URGENCIAS Y DESASTRES.

**NOMBRE DEL PROFESOR: RUEBEN EDUARDO DOMINGUEZ
GARCIA.**

LICENCIATURA: ENFERMERIA “ESCOLARIZADO”.

CUATRIMESTRE: SEPTIMO CUATRIMESTRE.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA A PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

SCA:

Tratamiento:

- Monitorización y acceso a medidas de soporte vital
- Historia clínica y estudios complementarios

Fármacos:

- Analgésicos: cloruro mórfico, meperina.
- Antiemético: metoclopramida, ondasetrón.
- Vago líticos: atropina.
- Ansiolíticos: alprazolam.

COMPLICACIONES IAM:

Disfunción ventricular izquierda: Es la complicación más frecuente del IAM y la principal causa de mortalidad.

GRADOS:

- Grado 1: fracción de eyección en reposo <60-50%
- Grado 2: fracción de reposo <50-40%
- Grado 3: insuficiencia cardiaca que responde a una intervención.
- Grado 4: insuficiencia cardiaca refractaria o poco controlada.
- Grado 5: muerte.

INFARTO DE VENTRÍCULO DERECHO:

Debe sospecharse en pacientes con IAM inferior que presentan hipotensión o congestión sistémica.

PERICARDITIS POSTINFARTO:

El dolor producido por la pericarditis se distingue porque es muy agudo y está relacionado con la postura y la respiración.

ARRITMIAS

En todos los pacientes isquémicos deben mantenerse niveles de potasio >4 meq/L y magnesio >2 meq/L a fin de minimizar el riesgo de arritmias.

ANGINA POSTINFARTO

Reaparición de dolor torácico anginoso o signos de isquemia (en la fase temprana postinfarto (entre las primeras 24 horas y el primer mes))

TROMBOSIS INTERVENTRICULAR:

(10-40% de los IAM de localización anterior). Su principal complicación son los embolismos sistémicos y el tratamiento se realiza con anticoagulación, bien con HBPM o HNF de inicio, manteniendo posteriormente anticoagulación oral (objetivo INR 2-3) durante 3 a 6 meses.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL SHOCK.

Proceso patológico causado por la invasión de un tejido, fluido o cavidad corporal, normalmente estéril, por un microorganismo patógeno o potencialmente patógeno.

VARIABLES GENERALES:

- Fiebre o hipotermia ($T^a >38^{\circ}c$ ó $<36^{\circ}c$)
- Taquicardia (FC >90 lpm)
- Taquipnea (FR >20 rpm)
- Alteración del estado mental
- Edema significativo o balance hídrico positivo >20 ml/Kg en 24h
- Hiperglucemia (>140 mg/dl) en paciente no diabético

VARIABLES INFLAMATORIAS:

- Leucocitosis ($>12000/\mu l$)
- Leucopenia ($<4000/\mu l$)
- Desviación izquierda ($>10\%$ de formas inmaduras)
- Elevación de PCR y de PCT

VARIABLES HEMODINÁMICAS:

- Hipotensión arterial (tas <40 mmhg)

VARIABLES DE DISFUNCIÓN DE ÓRGANOS

- Hipoxemia (relación $po_2/fio_2 < 300$)
- Oliguria (diuresis <0.5 cc/kg/h durante al menos 2h)
- Elevación de Cr > 0.5 mg/dl
- Coagulopatía (INR >1.5 ó tpta $>60s$)
- Trombopenia ($<100000/\mu l$)
- Íleo (ausencia de ruidos intestinales)
- Ictericia (Bilirrubina total >4 mg/dl)

VARIABLES DE PERFUSIÓN TISULAR:

- Hiperlactatemia (lactato >1 mmol/L)
- Livideces o relleno capilar enlentecido

SEPSIS GRAVE:

- Hipoperfusión tisular o disfunción orgánica atribuida a la sepsis
- Hipotensión inducida por la sepsis
- Elevación de lactato (por encima de la cifra normal de laboratorio)
- Diuresis <0.5 cc/kg/h durante al menos 2h
- Creatinina >2.0 mg/dl
- Lesión pulmonar aguda con $po_2/fio_2 < 250$ en ausencia de neumonía
- Lesión pulmonar aguda con $po_2/fio_2 < 200$ en presencia de neumonía
- Bilirrubina >2 mg/dl
- Plaquetas $<100000/MI$

SHOCK SÉPTICO

Hipotensión inducida por la sepsis que persiste a pesar de una resucitación adecuada con fluidos.

Estudios complementarios:

- Hemograma
- Bioquímica

Incluyendo función renal (creatinina y urea), función hepática (bilirrubina), iones, glucemia:

- Estudio de coagulación
- Gasometría arterial (si insuficiencia respiratoria) o venosa
- Lactato
- Procalcitonina y proteína C reactiva
- Estudios microbiológicos

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN EL SHOCK.

SHOCK CARDIOGÉNICO

Hipotensión arterial: Presión arterial sistólica < 90 mmhg o mayor a expensas de la administración de fármacos inotrópicos positivos o vasopresores

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Fallo de bomba

- IAM extenso
- IAM más pequeño con disfunción VI previa
- isquemia severa recurrente

Complicaciones mecánicas

- IM secundaria a rotura de músculos papilares
- Defecto septo ventricular
- Rotura de pared libre
- Taponamiento

SHOCK HIPOVOLÉMICO

El shock hipovolémico puede ser consecuencia de la pérdida de un gran volumen de sangre o de una deshidratación secundaria a vómitos, diarrea, quemaduras extensas

Tratamiento

El tratamiento del shock hemorrágico gira alrededor de tres aspectos fundamentales:

- Control del foco de sangrado.
- Corrección del shock y de la volemia.
- Prevención y tratamiento de la coagulopatía.

OTRO SHOCK CON TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- Trombo embolismo pulmonar (TEP)
- Taponamiento cardíaco.
- Neumotórax a tensión.
- Shock anafiláctico.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN LAS URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS.

Se definen como una elevación de la TA diastólica (TAD) superior a 120 ó 130 mmhg y/o de la TA sistólica (TAS) por encima de 210 mmhg (algunos consensos actuales hablan de TAD superior a 120 y/o de TAS por encima de 180 mmhg, aunque esto no es necesario en la práctica clínica).

CLASIFICACIÓN:

- **Emergencia hipertensiva:** elevación de la TA acompañada de daño o disfunción aguda en los órganos diana (corazón, cerebro, riñón). Estas situaciones son muy poco frecuentes, pero entrañan un compromiso vital inmediato.
- **Urgencia hipertensiva:** elevación de la TA en ausencia de lesión aguda de los órganos diana que no entraña un compromiso vital.
- **elevación de la TA** producida en su mayor parte por estados de ansiedad, dolor, y que no conllevan daño en órganos diana.

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

- Hipertensión arterial acelerada- maligna con papi edema
- Cerebrovascular
- Exceso de catecolaminas circulantes
- Cardíacas
- Renales
- Eclampsia
- Quirúrgicas
- Quemados severos
- Epistaxis severa

TRATAMIENTO

- reposo físico y, según el contexto, la administración de un ansiolítico. Un reposo de 30-60 minutos puede disminuir la TA a niveles normales en hasta un 45% de los casos. Dosis de 5 a 10 mg de diazepam o cloracepato orales son suficientes.
- En pacientes con mal control debido a incumplimiento del tratamiento dietético puede ser útil la adicción de un diurético y reforzar la dieta pobre en sal.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

Retinianos

- Visión borrosa
- Diplopia
- Exudados y hemorragias

Cardiovasculares

- Dolor torácico en la espalda o abdomen
- Palpitaciones
- Náuseas y vómitos
- Disnea, etc.

Renales

- Oliguria, hematuria y nicturia
- Dolor y sensibilidad en el flanco.
- Edema periférico, etc.

ATENCIÓN DE ENFERMERÍA EN ARRITMIAS LETALES.

ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

Normalmente el marcapasos sinusal es el que activa al corazón. Nacido el estímulo en dicha estructura, se forman dipolos de activación que progresivamente van despolarizando las aurículas: primero la derecha y después la izquierda (la activación auricular determina la onda P del electrocardiograma).

ARRITMIAS CARDIACAS

Los mecanismos responsables de las arritmias cardíacas se dividen en:

1. Trastornos en la conducción de los impulsos.
2. Trastornos del automatismo.
3. Combinación de ambos.
Alteraciones en el inicio del impulso: Automatismo

ANOMALÍAS EN LA CONDUCCIÓN DE IMPULSO:

Reentrada Es el mecanismo de arritmia más común. Se define como la circulación de una onda de activación alrededor de un obstáculo no excitable.

Los requerimientos para la reentrada son dos vías para la propagación del impulso:

- Región no excitable bloqueo unidireccional
- Región excitable onda frontal de propagación

Arritmias letales

Son trastornos del ritmo cardíaco súbito que comprometen la vida. Son las principales condicionantes de paro cardiorrespiratorio. Duración: 4 min comienza daño cerebral 10 min daño cerebral irreversible

Clasificación

- Asistolia
- Fibrilación ventricular
- Taquicardia ventricular
- Bloqueo auriculoventricular
- Taquicardia supraventricular paroxística

ASISTOLIA

Ausencia completa de actividad eléctrica en el miocardio, representa una isquemia miocárdica por periodos prolongados de perfusión coronaria inadecuada

Manifestaciones clínicas

- Posible bloqueo o respiración agónica
- Ausencia del pulso o presión arterial
- Paro cardíaco

FIBRILACION VENTRICULAR

Serie descoordinada y potencialmente mortal de contracciones ventriculares ineficaces muy rápidas, causadas por múltiples impulsos eléctricos caóticos. Es la causa más frecuente de fallo cardíaco secundario a isquemia o IAM. La más frecuente en la muerte súbita