



Mi Universidad

NOMBRE DEL ALUMNO: Yarenis Marilin Rodriguez Diaz

TEMA: ENSAYO

PARCIAL: 3

MATERIA: Enfermería clínica I I

NOMBRE DEL PROFESOR: Lic. Rubén Eduardo Dominguez

LICENCIATURA: LIC. Enfermería

CUATRIMESTRE: 5

Frontera Comalapa, Chiapas a 16 de marzo del 2022.

ARRITMIAS

LA ARRITMIA SE CONSIDERA COMO UNA ALTERACION INUSUAL DE UNA FRECUENCIA EN LAS ALTERACION CARDIACAS.

TRASTORNOS DE LA FORMACIÓN DEL IMPULSO

Bradicardia sinusal

Es rara la vez de una consulta de urgencia para este diagnóstico de arritmia son: onda P de origen sinusal, eje de P normal, intervalo PR normal, la frecuencia es de 59 lpm o menor, y el PP puede ser regular o algo irregular diagnóstico diferencial con bloqueo sino auricular de segundo grado o paro sinusal, suele requerir tratamiento específico a menos que se produzcan síntomas de gasto bajo como en la enfermedad del nodo sinusal, que incluso podría requerir un marcapaso.

Taquicardia sinusal

Es un motivo de consulta de urgencia, pero con frecuencia cardiaca elevada se diferencia de otra taquiarritmias en esta la frecuencia del nodo sinusal oscila entre 100 y 160 o hasta 180 lpm. Este tipo de taquicardia es fisiológico la mayor parte de las veces y lo más importante radica en determinar el origen, ya sea que responda a causas cardiacas (ICCV) o extracardiacas (hipertiroidismo, anemia, etc.). un tratamiento de etiología.

Marcapaso migratorio

En esta arritmia el sitio de origen del latido sinusal cambia dentro del nodo sinusal; en consecuencia, hay variaciones en la configuración de la onda P mientras el intervalo PR permanece constante o con ligera variación. El significado clínico de esta arritmia es el mismo que el de la arritmia sinusal, y se puede observar en sujetos sanos ya que coexiste bradicardia sinusal y arritmia sinusal.

Pausa o paro sinusal

Esto causa síncope y motivar la consulta en urgencias; se origina por la falla en la generación del impulso dentro del nodo sinusal, lo que se traduce en falta de evidencia electrocardiográfica de la onda P y se manifiesta como asistolia de duración variable, las pausas. 2.5 segundos durante el estado de vigilia.

CLASIFICACIÓN

Fibrilación ventricular

Arritmia ventricular grave que equivale a estar en paro cardiocirculatorio y que por ello exige que de inmediato se inicie la RCP, los QRS muestran grados variables de amplitud y duración, puede ser primaria o secundaria que ésta acompaña a la fase final de cualquier enfermedad cardiaca, la frecuencia varía entre 250 y 500 por min.

Taquicardias ventriculares

Se definen como la presencia de tres o más complejos ventriculares consecutivos, con tres formas de presentación: paroxística, no paroxística y por foco para sistólico en cuanto a su duración, pueden ser sostenidas más de 30 seg de duración o, 30 seg pero que requieran alguna maniobra para terminarla y no sostenidas menos de 25 seg. La frecuencia cardiaca es mayor de 120 lpm, pero puede llegar a frecuencias de 180 a 250 lpm; los ventrículos tienen una frecuencia que no depende del ritmo sinusal.

Taquicardia auricular

Este ritmo se origina en las aurículas, pero para diagnosticar taquicardia auricular deben presentarse cuando menos tres o más latidos consecutivos. La configuración de la onda P depende del sitio de origen taquicardia auricular la frecuencia oscila entre 140 y 250 lpm y en general muestra una conducción 2:1, pero si la conducción AV es óptima puede observarse una conducción 1:1. En general la respuesta a anti arrítmicos es escasa, pero no obstante se pueden ensayar antiarrítmicos como beta bloqueadores, verapamilo o flecainida, o incluso llegar a la ablación con radiofrecuencia para el tratamiento.

ENDOCARDITIS. PERICARDITIS. VALVULOPATÍAS

ENDOCARDITIS

Endocarditis aguda es una enfermedad febril que lesiona rápidamente las estructuras cardiacas, se extiende hasta otros puntos extra cardiacos por vía hematogena y es letal en unas cuantas semanas. Rara vez se disemina y avanza de manera gradual a menos que se complique con un acontecimiento embólico o un aneurisma micótico roto.

PERICARDITIS

Inflamación aguda del pericardio, que se compone de dos membranas de tejido conectivo que rodean al corazón; en éstas se localizan los nervios, linfáticos y vasos sanguíneos. Las capas son la visceral y la parietal, la primera de ellas de tejido conectivo, y que envuelven como guante al corazón. Tiene un grosor aproximado de 0.8 a 2.5 mm (medido por resonancia magnética o tomografía axial computarizada de hasta 3.5 mm).

Contiene alrededor de 10 y hasta 45 ml de líquido seroso en el cual la concentración de proteínas es más alta, en particular albúmina, función es mecánica, ya que contiene al corazón y mantiene el tamaño de las cavidades, en especial aquellas con paredes más delgadas como la aurícula y ventrículo derechos, a las cuales limita su expansión desmedida y con ello impide su dilatación al existir sobrecarga.

ETIOLOGÍA

Es encontrar como una entidad aislada o como resultado de una enfermedad sistémica, la mayoría de los casos es idiopática o se debe a infecciones víricas, agentes estos últimos a los que se atribuye desde 50 hasta 90% de los casos, de acuerdo con distintas series, y según el interés con que se busque la etiología específica, ya que es muy posible que la mayoría de las causas idiopáticas se relacione con virus no identificados. El resto de los pacientes adquiere la pericarditis al sufrir un IAM transmural, traumatismos, enfermedad aórtica, neoplasias (incluido su tratamiento), o surgir de manera secundaria a enfermedades crónicas (insuficiencia renal, hepática, enfermedades autoinmunitarias o inflamatorias) y farmacológicas (ciclofosfamida, citarabina, ácido retinoico, imatinibo, etc.)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza cuando surge la sospecha por los datos que proporciona el paciente durante el interrogatorio, así como cuando se comprueban signos clínicos como el frote pericárdico o alteraciones electrocardiográficas como el supradesnivel del segmento ST con concavidad superior

TRATAMIENTO

El esquema terapéutico se dirige a tratar la etiología precisa de la pericarditis pero, debido a que ésta sólo se logra determinar en menos de 50% de los casos, la prioridad en estos enfermos es eliminar el dolor e iniciar la terapia antiinflamatoria. Como objetivo

secundario se debe disminuir el riesgo de recurrencia de la pericarditis para evitar pericarditis crónicas o restrictivas. Los fármacos de primera elección son la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE),

VALVULOPATÍAS

Estenosis aórtica

Es la valvulopatías más frecuente, con el calificativo de grave cuando el área valvular es menor de 0.8 cm² o el gradiente de presión sistólico pico es mayor de 50 mmHg. Dentro de las causas de origen valvular se encuentran las siguientes:

- Reumática: es causada por la fusión de las comisuras. Suele presentarse en pacientes entre 40 y 60 años y con frecuencia se acompaña de valvulopatías mitral
- Congénita: debido a válvula aórtica univalva o bivalva, con prevalencia estimada de 1 a 2% en la población que se encuentra entre la cuarta y quinta décadas de la vida.

Degenerativa: debido a calcificación desde la base a las valvas sin fusión de estas últimas. Es un hallazgo que se verifica de preferencia en personas del sexo masculino, mayores de 60 años, con dislipidemia.

Estudios de gabinete

- ECG: 85% de los pacientes presenta hipertrofia de cavidades izquierdas. • Radiografía de tórax: por lo general es normal.
- Ecocardiograma transtorácico: ayuda a determinar el número y grado de afección de las valvas, área valvular aórtica, el gradiente transvalvular, valvulopatías concomitantes y función ventricular
- Cateterismo cardíaco: se recomienda en pacientes mayores de 40 años para descartar cardiopatía isquémica asociada, además de corroborar el área valvular y los gradientes.

Tratamiento Quirúrgico: no hay tratamiento médico para la estenosis aórtica avanzada, por lo que el tratamiento de elección es el cambio valvular aórtico, que se debe llevar a cabo lo antes posible. La supervivencia de los pacientes sin tratamiento quirúrgico es: a) del 50% a 5 años en los que inician con angina; b) del 50% a 3 años en los que presentan síncope, y c) del 50% a 2 años en pacientes con insuficiencia cardíaca.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

Es un síndrome complejo que resulta de una disfunción ventricular sistólica que, con mayor frecuencia, causa la isquemia o infarto del miocardio. La enfermedad arterial coronaria es la causa más frecuente de insuficiencia cardiaca aguda en México, seguida en frecuencia de otras etiologías potenciales como valvulopatías agudas, embolismo pulmonar y miocarditis aguda, requiere una rápida identificación de los mecanismos desencadenantes, así como un tratamiento específico dirigido a revertir el estado fisiopatológico anormal que se precipita o de complejidad de la ICA y la diversidad de las causas potenciales hacen difícil precisar una definición, aunque en la práctica clínica ésta suele reconocerse cuando los síntomas se desarrollan dentro de horas a días en pacientes sin antecedentes cardiovasculares.

Fisiopatología y presentación clínica de la insuficiencia cardiaca aguda

De manera habitual, la ICA ocurre como resultado o complicación de una coronariopatía, valvulopatías o, de manera menos común, de una enfermedad miocárdica primaria como la miocarditis.

Tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda

Los objetivos del tratamiento farmacológico de la ICA son el alivio rápido de los síntomas, revertir el estado hemodinámico, preservar el flujo sanguíneo miocárdico y energético, y estabilizar al paciente para una futura evaluación diagnóstica y terapéutica. La terapia intravenosa aguda se dirige a mejorar el funcionamiento ventricular a través de los determinantes mayores de dicha función, como precarga ventricular, poscarga y contractilidad miocárdicas.

- TERAPIA VASODILATADORA

Nitroglicerina.

Es muy efectiva para el tratamiento precoz de la insuficiencia cardiaca aguda. Los principales efectos hemodinámicos de los nitratos son inducir una reducción del volumen y de las presiones de llenado ventricular al incrementar la capacitancia venosa por medio de la vasodilatación.

Nitroprusiato de sodio (NTP).

El NTP es un poderoso vasodilatador venoso y arterial con potentes propiedades reductoras de la poscarga ventricular como la insuficiencia mitral aguda secundaria a disfunción o rotura del músculo papilar, comunicación interventricular y la insuficiencia aórtica aguda.

- TERAPIA INOTRÓPICA POSITIVA

Dobutamina.

Este fármaco estimula los receptores beta cardiacos para aumentar el monofosfato cíclico de adenosina (AMPc) y generar así la señal liberadora del calcio almacenado en los depósitos intracelulares y abrir más los canales del calcio para aumentar el ingreso del mismo a las células miocárdicas. aumento en las concentraciones celulares de calcio actúa sobre las proteínas contráctiles del miocardio y produce un efecto inotrópico positivo.

Milrinona.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa (PDE), sobre todo Milrinona, también se utilizan para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca descompensada. La Milrinona aumenta los valores de AMPc, un segundo mensajero intracelular, al inhibir la enzima que participa en la hidrólisis del mismo; el aumento del AMPc resultante produce incremento del calcio intracelular con los consiguientes efectos inotrópicos cardiacos, similares a los de los agonistas adrenérgicos beta

LEVOSIMENDÁN.

La eficacia de levosimendán es atribuible a su doble mecanismo de acción: sensibilización del miocardio al calcio y abertura de los canales del potasio vasculares sensibles al ATP. Este fármaco aumenta la contracción de las miofibrillas por incremento de su sensibilidad al calcio

TERAPIA VASOPRESORA

Noradrenalina. La noradrenalina es un potente agonista adrenérgico alfa, pero también denota propiedades agonistas beta-1 ligeras.

TERAPIA DIURÉTICA

Se encuentra indicada en la descompensación aguda de la ICC, así como en el edema pulmonar agudo de origen cardiogénico; se utilizan predominantemente diuréticos de asa como la furosemida y bumetanida.

EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Es un síndrome caracterizado por disnea súbita, diaforesis profusa y expectoración asalmonada-espumosa que ocurre por aumento de líquidos en el intersticio pulmonar, alveolos, bronquios y bronquiolos y que puede o no deberse a enfermedad cardíaca.

ETIOLOGÍA Las principales causas de edema agudo de pulmón, con especial atención a las cardiológicas.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

La tríada de disnea súbita, expectoración asalmonada-espumosa y campos pulmonares congestivos con estertores húmedos es muy sugestiva de edema agudo de pulmón.

ESTUDIOS PARACLÍNICOS

Laboratorio La gasometría arterial debe estar disponible de inmediato; los hallazgos probables son:

- Hipoxemia 60 mmHg (PaO_2/FiO_2 típicamente 300 mmHg). Al inicio la PaO_2 puede mantenerse normal por una distribución más homogénea de la sangre hacia las unidades alveolares mejor ventiladas
- En etapas tempranas, alcalosis respiratoria por hiperventilación compensadora.
- En etapas tardías, acidosis respiratoria por neumopatía subyacente, mayor producción de CO_2 secundaria al aumento del trabajo respiratorio y/o por fatiga de los músculos respiratorios con la consecuente hipoventilación alveolar

Son temas de mayor importancia para saber sobre cuanto o sobre que son las arritmias o en que nos afectan. O sobre el edema agudo del pulmón o insuficiencia cardíaca que nos pueden afectar o de que se trata cada uno de ellas.