



Mi Universidad

Nombre del Alumno: yuriceyda López velasco.

Nombre del tema: resumen digital.

Parcial: 2

Nombre de la Materia: enfermería clínica2.

Nombre del profesor: Lic. María del Carmen López silba.

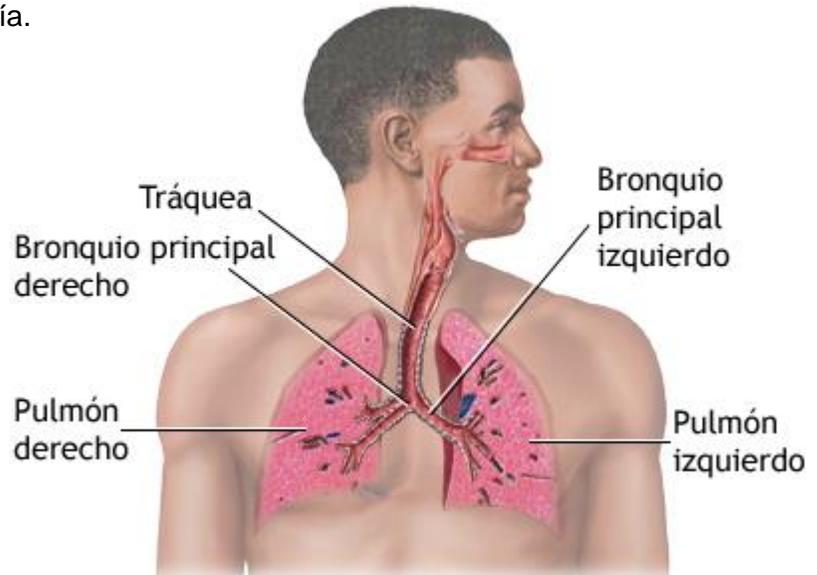
Nombre de la Licenciatura: enfermería.

Cuatrimestre: 5

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.

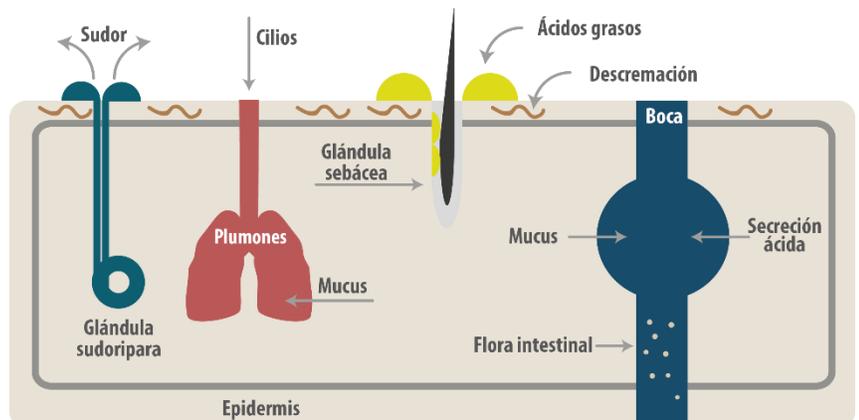
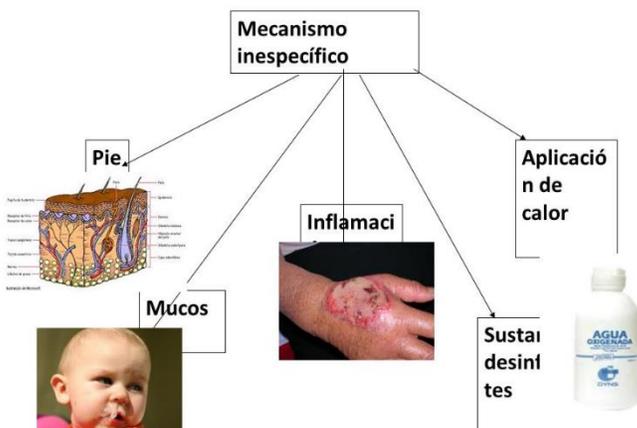


Mecanismos de defensa frente a la infección.

La función principal del pulmón es efectuar el intercambio de gases con la atmósfera. Esta compleja tarea se realiza a través de una interface alveolocapilar, 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.

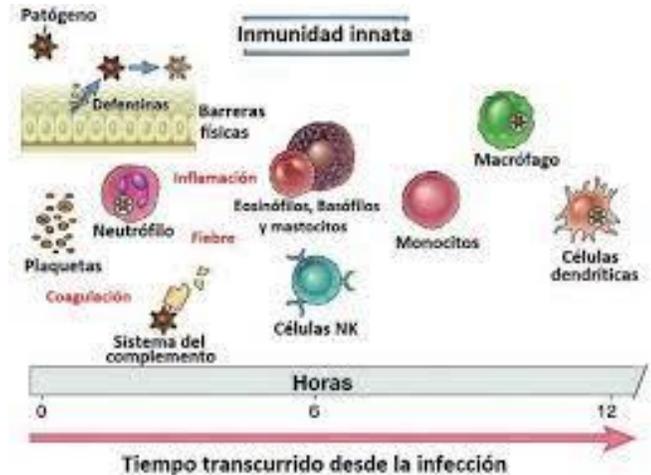
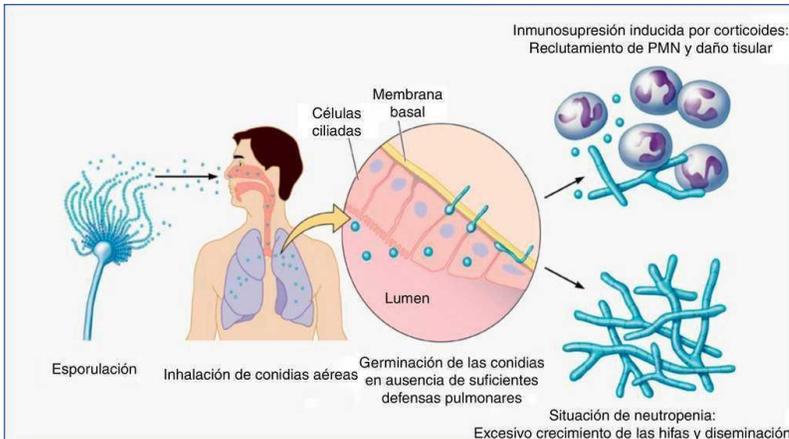
1. Los mecanismos de defensa contra enfermedades



Barreras anatómicas y defensa innata.

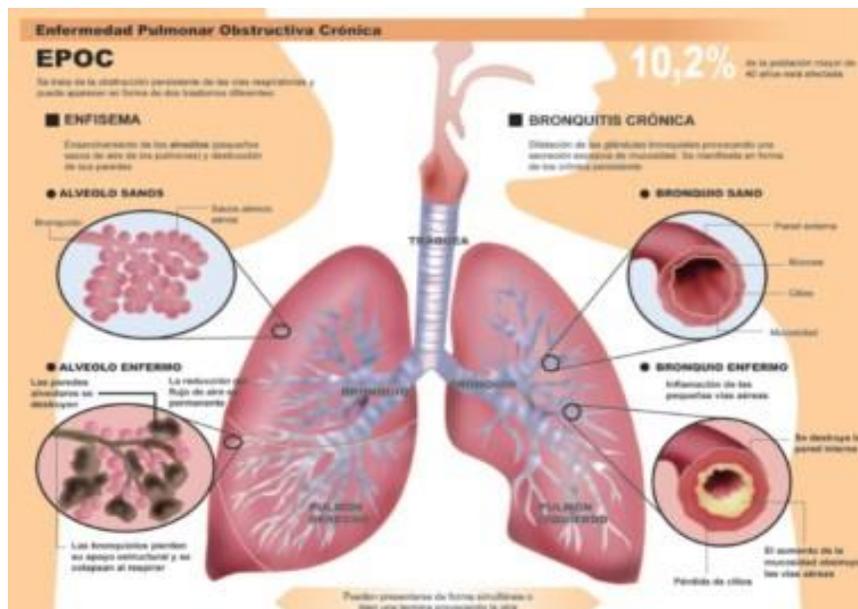
Cuando se respira por la nariz, las vibrisas nasales son capaces de eliminar partículas mayores de 10-15 μm .

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.



Reconocimiento del patógeno.

Las barreras anatómicas y los péptidos antimicrobianos de las vías aéreas constituyen los elementos constitutivos de la defensa pulmonar en el huésped sano, siempre listos para responder a la presencia de microorganismos, sin embargo si el inoculo bacteriano que se aspira es importante o esta constituido por organismos encapsulados mas virulentos estos factores defensivos no siempre son suficientes para evitar la infección bacteriana y la probabilidad de que los patógenos lleguen a las zonas más distales del pulmón y proliferen de forma incontrolada es mayor, en estas circunstancias son necesarios mecanismos defensivos adicionales para impedir el desarrollo de una neumonía.



El reconocimiento de la bacteria por los macrófagos alveolares es un proceso complejo y fundamental para el inicio, la expansión, el mantenimiento y la resolución de la respuesta defensiva del huésped frente a la infección pulmonar, al unirse los PAMP a los RRP se inicia una cascada de señalización intracelular y comienza una serie de procesos antimicrobianos y funciones defensivas, básicamente lo que sucede es que se activa el factor de transcripción nuclear- κB se transloca al núcleo celular.

Respuesta inflamatoria.

Si la actividad macrofagia esta alterada o es insuficiente se requiere al concurso de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) para controlar la proliferación de gérmenes en el espacio alveolar, estas células no forman parte de la población normal del alveolo pero constituyen la población mas abundante de fagocitos circulantes y pueden reclutarse desde el compartimiento vascular gracias a la acción quimiotáctica de las citocinas liberadas tanto por los microorganismos como por los macrófagos activados.

Los neutrófilos humanos tienen un tamaño similar al de los hematíes, pero son mucho menos deformables por este motivo estas células tardan hasta 120 s en atravesar un capilar pulmonar mientras que un glóbulo rojo lo hace menos de un segundo, estas circunstancias determinan un secuestro temporal del PMN en el pulmón y como consecuencia de ello su concentración en el lecho vascular pulmonar es de 100 veces mayor que la circulación extrapulmonar.

Atención de enfermería.

La atención de una enfermedad respiratoria debe ser constante, oportuna y eficaz, debido que en esta enfermedad se presentan fallas o insuficiencias de oxígeno que conlleva a fatiga muscular respiratoria e hipoxemia.

Es por eso, que un paciente con este tipo de enfermedad debe ser intervenido y atendido en una unidad de cuidados intensivos. En este servicio se hospitalizan los pacientes críticos que necesiten de un cuidado constante las 24 horas del día.

En este caso, se debe proporcionar oxígeno, realizar un monitorio respiratorio exhaustivo, administración de medicamentos como los broncodilatadores, disminución de la ansiedad, los cuales son actividades propias del profesional de enfermería.

El rol de la enfermera es fundamental al momento de atender y vigilar continuamente el estado de salud de la persona.

El personal de enfermería es una pieza clave para ejecutar las actividades requeridas en los pacientes con enfermedades respiratorias dentro de estas, brindar educación y seguimiento continuo a los pacientes con OAD, proporcionar la oxigenoterapia en el paciente al menos 15 horas durante el día, vigilar la condición y funcionamiento correcto de los equipos y máquinas empleadas, y realizar seguimiento de la saturación de oxígeno a través de un pulsioxímetro y así vigilar el efecto del O₂.

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.

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.

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.

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.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

El tratamiento de la IRA comprende dos apartados. En primer lugar, el tratamiento de la enfermedad de base causante de la IRA (neumonía, TEP, etc.) y en segundo lugar el tratamiento específico de la IRA.

Medidas generales

- 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.

La característica histopatológica del SDRA:

es el daño alveolar difuso, cuyos elementos son las membranas hialinas, edema, y necrosis de células alveolares y endoteliales.

En estadios más avanzados se produce depósito de colágeno, proliferación de células tipo II y fibrosis organizada en los casos más graves.

Epidemiología y factores de riesgo:

El SDRA constituye una causa de admisión frecuente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y en los pacientes ventilados: 8 y 18%, respectivamente, en Argentina, semejante a otras regiones.



Fisiopatología.

La exposición a un factor de riesgo para SDRA aparece rápidamente la injuria endotelial pulmonar, con aumento de la permeabilidad vascular y pasaje de líquido rico en proteínas, células y macromoléculas al espacio alveolar donde inactivan el surfactante, formando las típicas membranas hialinas.

Mecanismos de hipoxemia en el SDRA:

La hipoxemia profunda es la principal característica del SDRA; su mecanismo más importante es el shunt intrapulmonar (alvéolos perfundidos, pero no ventilados, con relación V/Q = 0). Por tal motivo, la hipoxemia en el SDRA resulta refractaria a las altas FIO₂.

Tratamiento:

El primer paso en el tratamiento del SDRA es la identificación y el tratamiento agresivo de la causa precipitante (factor de riesgo). El manejo ventilatorio y otras medidas de soporte vital otorgan “tiempo” mientras dicho tratamiento actúa. El SDRA no es una enfermedad en sí mismo sino un síndrome.



Bibliografía.

Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome. *J Clin Invest* 2012; 122: 2731-40.

2. Janz DR, Ware LB. Approach to the patient with the acute respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 2014; 35: 685-96.

3. Katzenstein AL, Bloor CM, Leibow AA. Diffuse alveolar damage - the role of oxygen, shock, and related factors. A review. *Am J Pathol* 1976; 85: 209-28.

4. Thille AW, Esteban A, Fernández-Segoviano P, et al. Chronology of histological lesions in acute respiratory distress syndrome with diffuse alveolar damage: a prospective cohort study of clinical autopsies. *Lancet Respir Med* 2013; 1: 395-401.

5. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-23.

6. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Resp Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.

7. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. *JAMA* 2012; 307: 2526-33.

Lourdes Munch et al. . (2010). Administración de Instituciones Educativas. México: Trillas

. • DARDER, P. Estrategias e instrumentos para la Gestión Educativa. Barcelona. Praxis.

• GAZIEL, H.; WARNET, M. y CANTÓN MAYO, I. (2000) La calidad en los centros docentes del siglo XXI. Propuestas y experiencias prácticas. Madrid. La Muralla.

• Díaz Barriga, F, Lule, M. Rojas, S. y Saad, S. (1990) Metodología de Diseño Curricular para la Educación Superior. México. Trillas.

• Modelo de Gestión Educativa Estratégica, propuesta de la Dirección General de Desarrollo de la Gestión e Innovación Educativa de la Subsecretaría de Educación Básica, programa escuelas de calidad 2001.

