



Nombre del Alumno: IZARI YISEL PEREZ CASTRO

*Nombre del tema: ENFERMERÍA MÉDICO-QUIRÚRGICA DEL APARATO
CARDIOVASCULAR*

Parcial: 3

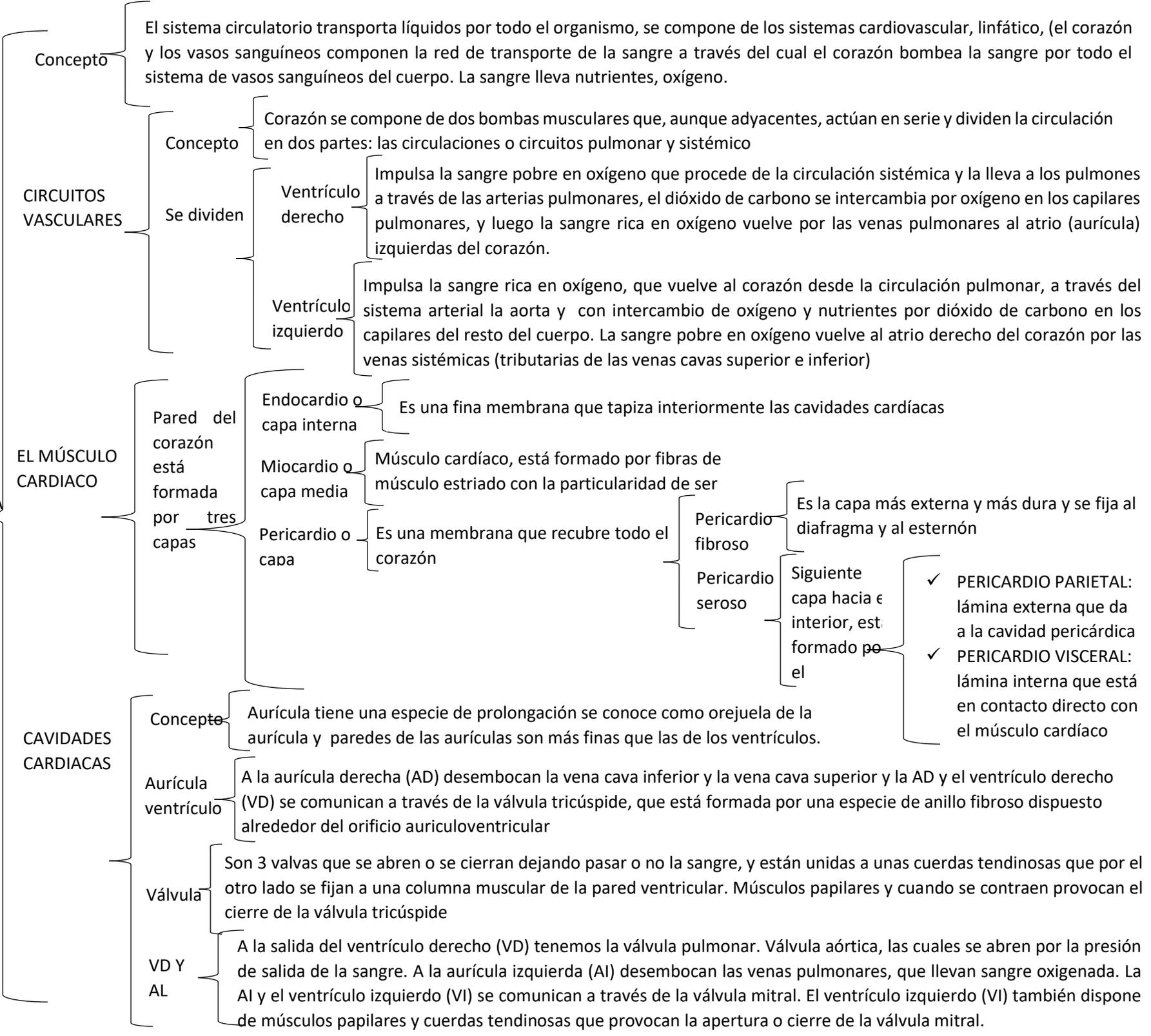
Nombre de la Materia: ENFERMERÍA CLÍNICA I I

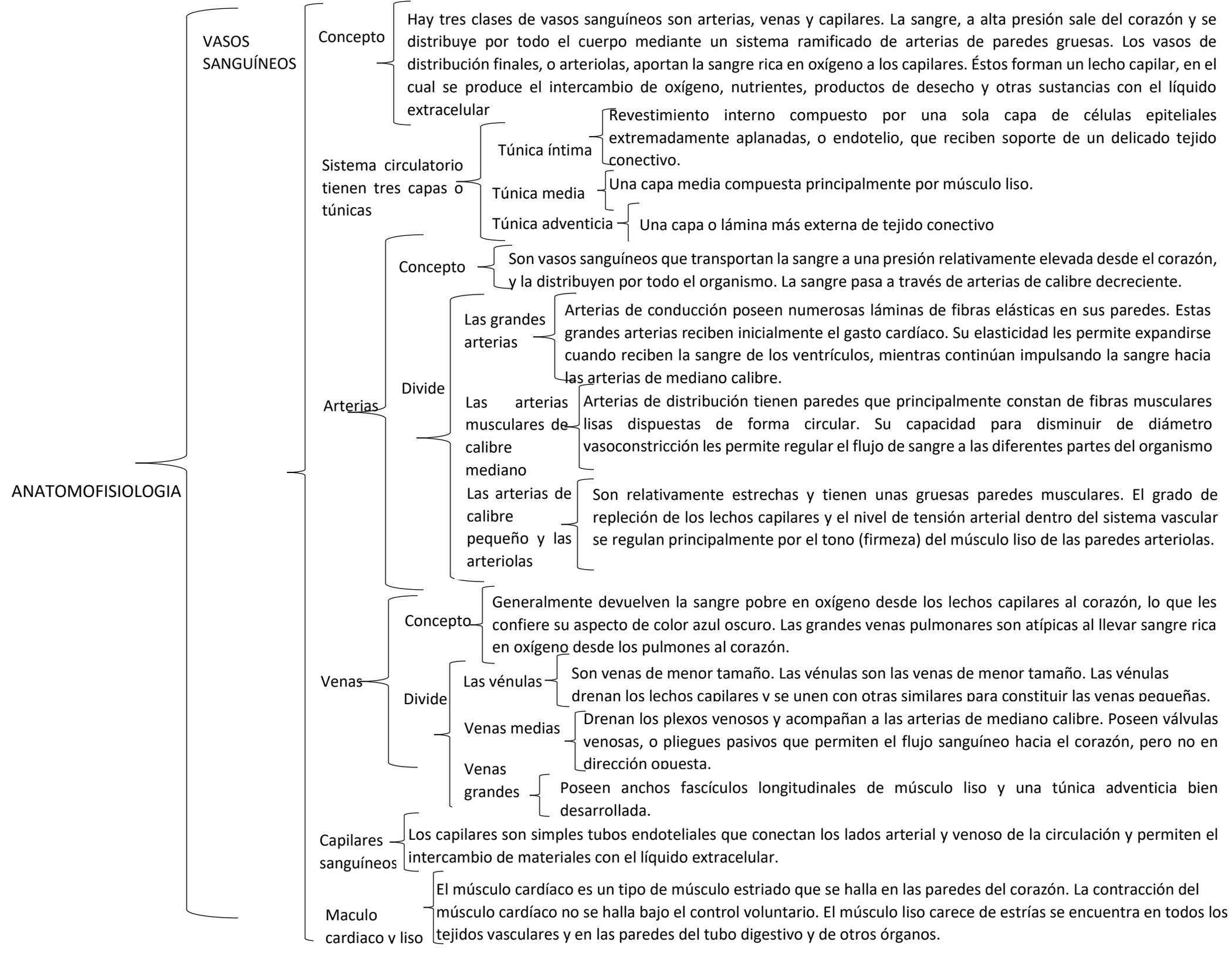
*Nombre de la profesora: LIC. EDUARDO RUMEN DOMÍNGUEZ
GARCÍA*

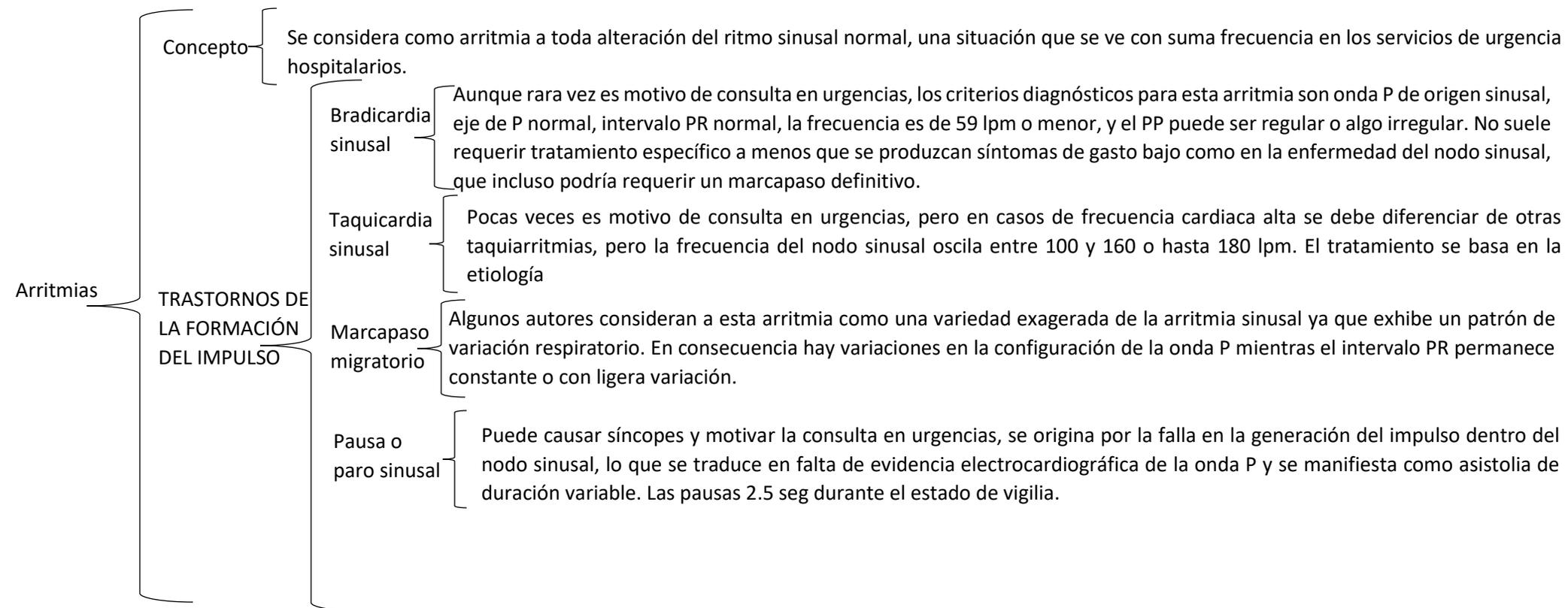
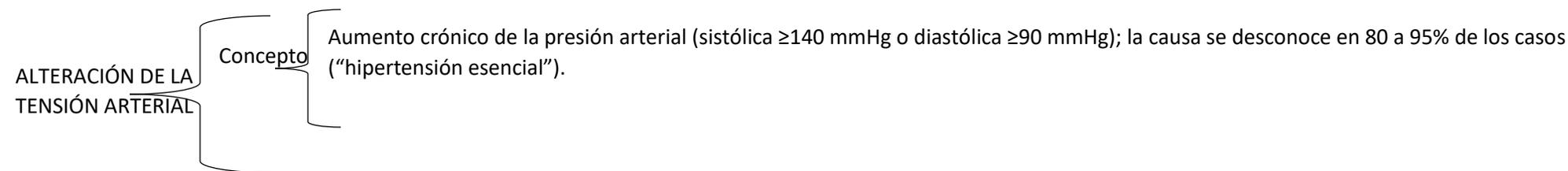
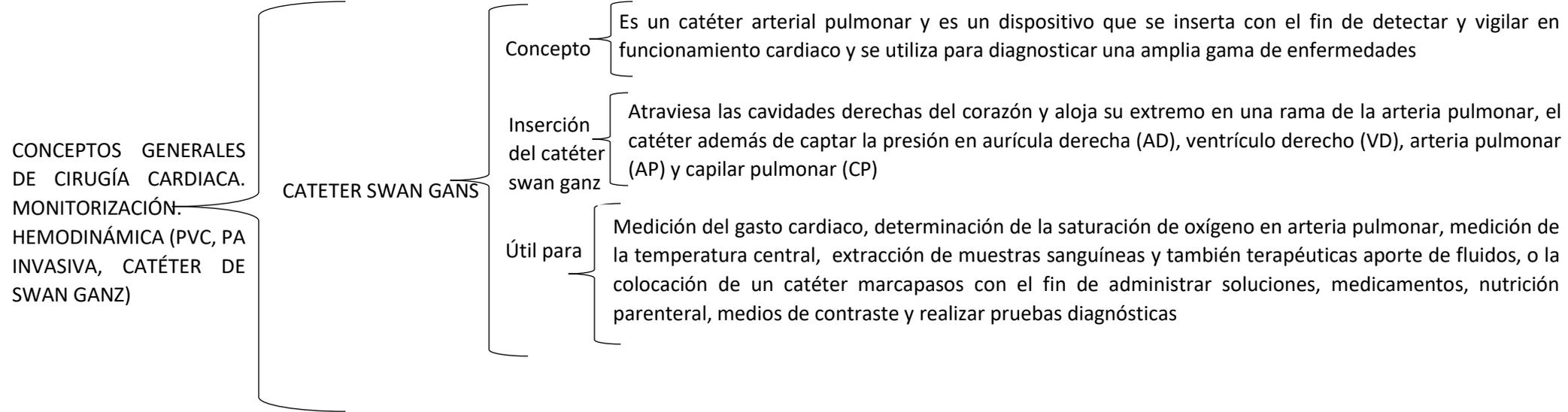
Nombre de la Licenciatura: ENFERMERIA

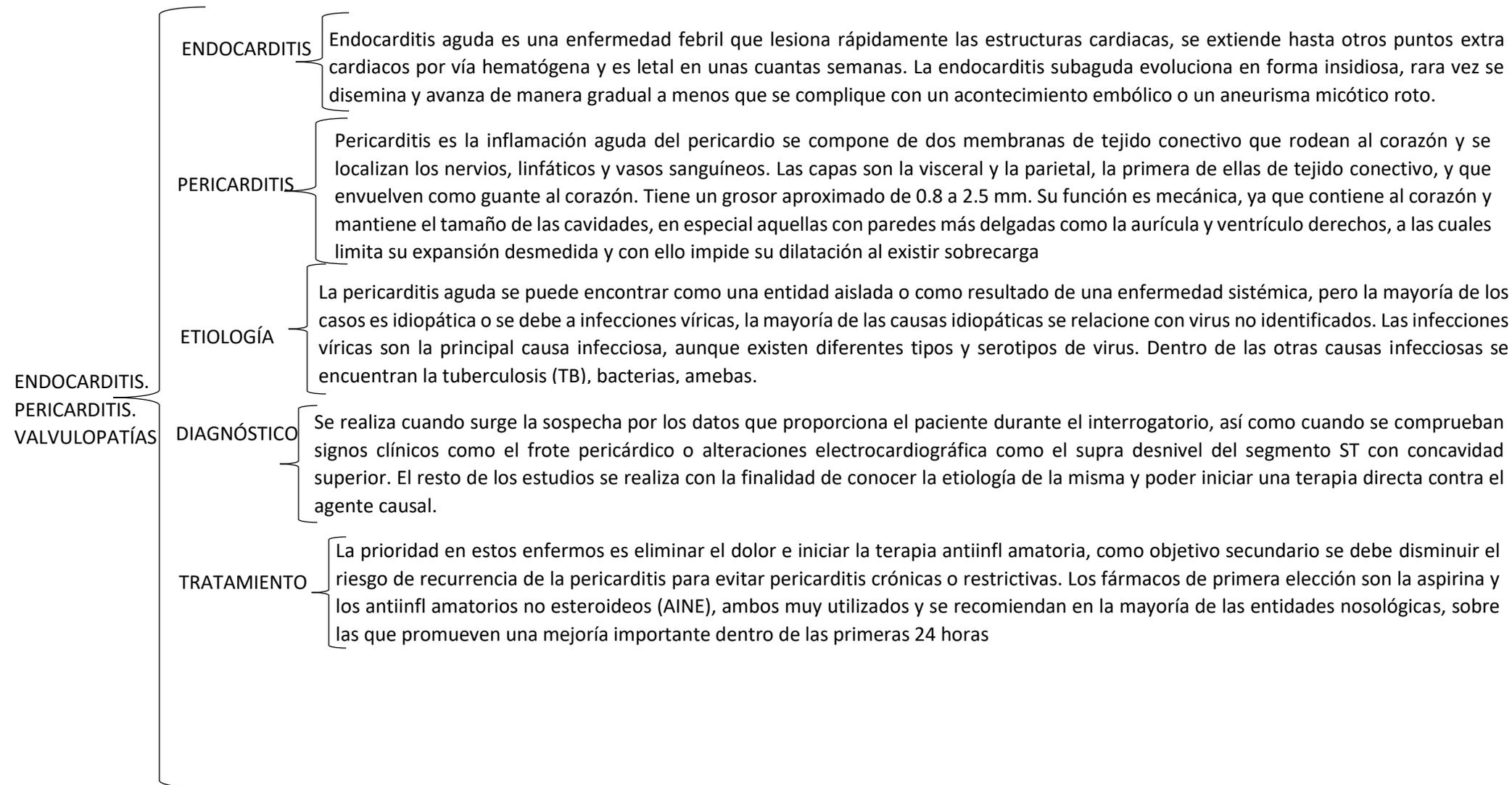
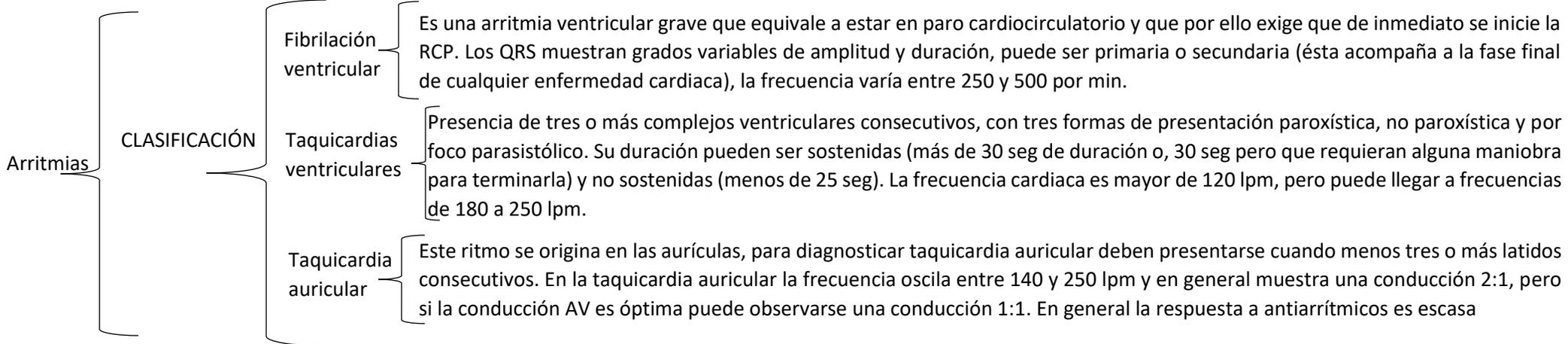
Cuatrimestre: 5ºAº

ANATOMOFISIOLOGIA









ENDOCARDITIS.
PERICARDITIS.
VALVULOPATÍAS

VALVULOPATÍAS

Estenosis
aórtica

Concepto { 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

Causas de
origen valvular
se encuentran

Reumática

{ Es causada por la fusión de las comisuras y suele presentarse en pacientes entre 40 y 60 años y con frecuencia se acompaña de valvulopatías mitral

Congénita

{ La 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. En estos casos se presenta flujo turbulento que promueve la calcificación y degeneración de la válvula.

Degenerativa

{ Es un hallazgo que se verifica de preferencia en personas del sexo masculino, mayores de 60 años, con dislipidemia, factores de riesgo que la aterosclerosis, y en quienes se puede documentar enfermedad arterial coronaria en 50%.

Fisiopatología

{ Al principio presentan un periodo latente prolongado durante el cual se mantiene el gasto cardiaco, a pesar del incremento en el gradiente a través de la válvula aórtica, en esta fase la morbimortalidad es muy baja. Más adelante se desarrolla hipertrofia miocárdica, lo cual provoca disminución del flujo coronario y en consecuencia hace su aparición la angina. En etapas avanzadas, el ventrículo izquierdo presenta datos de insuficiencia cardiaca al no tolerar la sobrecarga por la obstrucción al tracto de salida. El riesgo de muerte súbita es menor de 1% por año

Estudios de
gabinete

ECG

{ 85% de los pacientes presenta hipertrofia de cavidades izquierdas.

Radiografía de
tórax

{ Por lo general es normal, Cuando se observa cardiomegalia significa que el ventrículo se comenzó a dilatar. Se pueden observar datos de hipertensión venocapilar pulmonar por disfunción diastólica

Ecocardiograma
transtorácico

{ Determinar el número y grado de afección de las valvas, área valvular aórtica, el gradiente transvalvular, valvulopatías concomitantes y función ventricular.

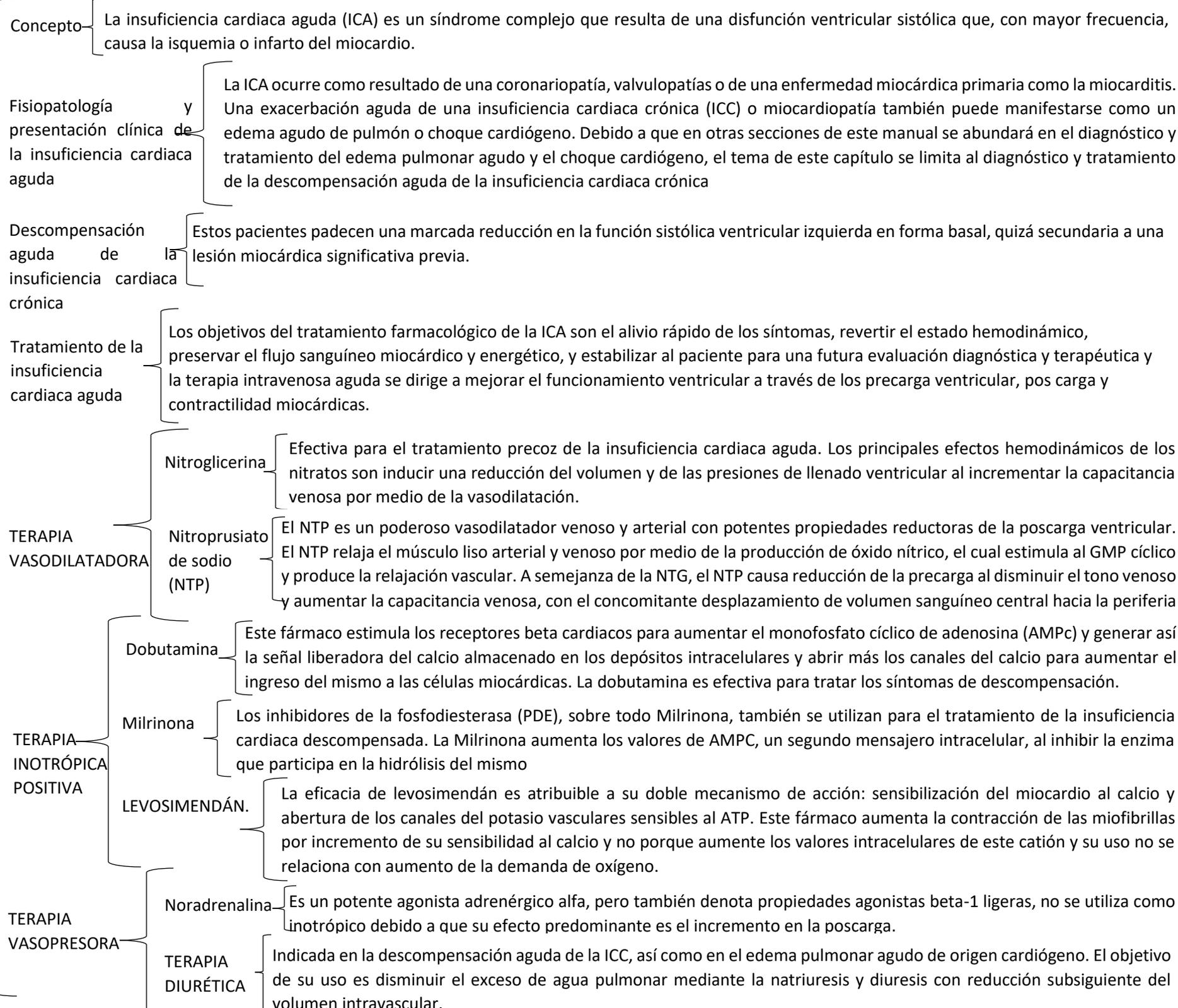
Cateterismo
cardiaco

{ 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. La sobrevida de los pacientes sin tratamiento quirúrgico es del 50% a 5 años en los que inician con angina es del 50% a 3 años en los que presentan síncope y del 50% a 2 años en pacientes con insuficiencia cardiaca.

INSUFICIENCIA CARDÍACA



EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Concepto

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

Concepto

Laboratorio La gasometría arterial debe estar disponible de inmediato

Hallazgo

- ❖ Hipoxemia 60 mmHg (PaO₂/FiO₂ típicamente 300 mmHg): al inicio la PaO₂ puede mantenerse normal por una distribución más homogénea de la sangre hacia las unidades alveolares mejor ventiladas, pero al acumularse líquido en el intersticio se desarrolla hipoxemia de leve a moderada y cuando el edema es alveolar la variedad de hipoxemia grave es la regla.
- ❖ En etapas tempranas, alcalosis respiratoria por hiperventilación compensadora.
- ❖ En etapas tardías, acidosis respiratoria por neumopatía subyacente, mayor producción de CO₂ secundaria al aumento del trabajo respiratorio y/o por fatiga de los músculos respiratorios con la consecuente hipoventilación alveolar

Bibliografía

e78119923ca99ace49afd3acdb58c4b9-LC-LEN501.pdf