|  |  |
| --- | --- |
| **Insuficiencia cardíaca congestiva** | ***Clasificación***1. Según el gasto cardíaco:a) Insuficiencia cardíaca con gasto disminuido.b) Insuficiencia cardíaca con gasto aumentado.2. Clasificación clínica:a) Insuficiencia cardíaca global.b) Insuficiencia cardíaca derecha.c) Insuficiencia cardíaca izquierda |
| ***Concepto***Constituye un síndrome clínico complejo que revela la incapacidad del corazón para vaciarse completamente y expulsar toda la sangre que lellega durante la diástole, y la necesidad de mantener presiones de llenadoventricular en exceso elevadas para mantener un gasto cardíaco adecuado que satisfaga las demandas metabólicas del cuerpo. |
|  ***Mecanismos compensadores en la insuficiencia cardíaca***El organismo dispone de varios mecanismos compensadores para hacer frente al aumento de las necesidades hísticas o para compensar las alteraciones de contractilidad, precarga o poscarga, responsables de la insuficiencia cardíaca. Estos mecanismos son:1. Cardíacos:a) Dilatación ventricular.b) Hipertrofia ventricular.2. Periféricos:a) Redistribución del flujo sanguíneo.b) Aumento de la extracción de oxígeno a nivel del tejido.c) Aumento del metabolismo anaerobio.d) Aumento de la volemia.3. Neurohormonales:a) Estimulación adrenérgica.b) Sistema renina-angiotensina-aldosterona |
|  |
|  |
| . ***Patogenia***Afecciones que causan la reducción de la contractilidad miocárdica:1. Enfermedad de las arterias coronarias.2. Miocarditis.3. Miocardiopatías.4. Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, tumores y sarcoidosis).5. Enfermedades vasculares del colágeno (lupus y esclerodermia).6. Factores iatrogénicos.7. Afecciones que causan aumento de la carga de trabajo del miocardio8. Hipertensión.9. Hipertensión pulmonar.10. Enfermedades valvulares.11. Miocardiopatías hipertrófica.12. Estados de alto gasto (anemia, hipertiroidismo, fístula arteriovenosas,beri-beri). |

Continua

|  |  |
| --- | --- |
| **Insuficiencia cardíaca izquierda** | ***Manifestaciones clínicas***1. Insomnio e intranquilidad.2. Taquicardia: el corazón aumenta su frecuencia como mecanismo compensador.3. Respiración rápida y dificultosa, puede presentar tos, esputo espumoso y con estrías de sangre.4. Disnea al esfuerzo: un movimiento marcado en la disnea es significativo de congestión pulmonar.5. Ortopnea, seudoasma cardíaca y edema agudo del pulmón (fase aguda). Estos estados dependen del grado creciente de congestión pulmonar y, por tanto, se interrelacionan. La capacidad vital se reduce cuando el paciente está acostado. Cuando esta reducción espequeña, la posición ortopneica logra sobreponer la sensación de sofocación.6. Disnea paroxística cardíaca con respiración sibilante o sin esta, asma cardíaca, etc.: ocurre con frecuencia de noche, pues al acostarse aumenta el retorno venoso (precarga al corazón) por reabsorción del edema periférico, el paciente siente alivio al sentarse o ponerse de pie. En el edema agudo del pulmón se presentan los mismos síntomas del asma cardíaca, pero en grados extremos, el mismo se describirá más adelante.7. Estertores básales bilaterales: el hallazgo de estertores húmedos (crepitantes) en las bases pulmonares es uno de los signos de mayor importancia en la insuficiencia ventricular izquierda.8. Latido de la punta desplazado: en este caso se desplaza hacia abajo y hacia la izquierda, indicando el grado y tamaño del ventrículo izquierdo.9. Ritmo de galope: aparece con frecuencia un sonido inconfundible de galope, que se oye mayor en la punta o un poco hacia la derecha de esta.10. Respiración de Cheyne-Stoke: se caracteriza por periodos alternos de hipernea y apnea, causada por la disminución del aporte de oxígeno al centro respiratorio. |
| ***Concepto***Al fallar las cavidades izquierdas (ventrículo izquierdo) se produce un estasis de la sangre procedente del pulmón que da origen a una sintomatología predominantemente pulmonar.Esta clasificación de insuficiencia es muy difícil de ver de forma independiente en la clínica, pues se presenta combinada con la derecha y clasificada como global o como edema agudo del pulmón en su fase más aguda. |
|  ***Patogenia***Las afecciones que pueden causar la insuficiencia cardíaca izquierda son:1. Hipertensión arterial.2. Valvulopatía aórtica (estenosis o insuficiencia).3. Valvulopatía mitral (estenosis o insuficiencia).4. Enfermedades de las arterias coronarias (cardiopatía isquémica).En todos estos casos hay un trastorno en la nutrición del miocardio como resultado de una isquemia |
| . |

|  |  |
| --- | --- |
| .***Insuficiencia cardíaca derecha*** | *-* esa zona (si hay infarto agudo del miocardio, necrosis de es zona) reconocida como una zona hipoquinética o aquinética.4. Pericarditis constrictiva.5. Cor pulmonales.6. Valvulopatía tricuspídea o pulmonar.7. Miocardiopatía. |
| Cuadro sindrómico caracterizado por la congestión venosa en la circulación sistémica debido al fallo de las cavidades derechas (ventrículo derecho). Clínicamente se observa distensión de las venas del cuello,hepatomegalia congestiva y edemas en miembros inferiores.***Otras manifestaciones que podemos encontrar en la valoración son:***1. Molestias generales: fatiga, anorexia, náuseas, vómitos, escasa diuresis, cefalea, insomnio, pesadilla.2. Piel: sudorosa, ictericia o subictericia (por la congestión hepática).3. Sistema cardiovascular: S3 ventricular derecha (latido cardíaco enla parte inferior de la base septal izquierda), murmullo sistólico, movimiento precordial, impulso del ventrículo derecho a lo largo de labase septal izquierda o en la zona xifoidea, reflejo hepatoyugular(elevación de la onda a y v).4. Sistema vascular periférico: dilatación de las venas del cuello, edema(duro y en ocasiones con tinte cianótico) en la periferia de lasextremidades, el sacro y los genitales, que puede ser generalizado(anasarca).5. Sistema gastrointestinal: aumento de peso (retención hídrica), distensióna bdominal (ascitis) hepatomegalia congestiva y esplenomegalia. |
| Acciones de enfermeria1.Valorar presencia de: distensión de las venas del cuello y hepatomegalia2 -Pesar al paciente3-Se administra Oxígeno humidificado.4-Realizar cuidados en la piel de los miembros edematosos.5-Restringir el consumo de sodio y líquidos en la dieta.6-Controlar estrictamente la ingestión de líquidos y el goteo de las infusiones.7-Mantener posición semisentada, con elevación de la cabecera de la cama de 45 a 90 grados8-Valorar y controlar los cambios de la función respiratoria. gases arteriales9- Controlar la diuresis de 24 h,10- Medir S.V y presión venosa central (LT -EMQ Tomo-1 Cap-3 pag 72, |
| . **Patogenia**En muchas ocasiones es seguida por la insuficiencia ventricular derecha:1. Enfisema: en forma crónica.2. Hipertensión pulmonar: en forma crónica.3. Tromboembolismo pulmonar: en forma aguda.Otras causas:1. Ingestión elevada de sodio.2. Infecciones (fiebre reumática, puede lesionar una válvula de cavidades derecha).3. Disminución del riego sanguíneo por una arteria coronaria o rama que riega esa parte del músculo cardíaco, que provoca isquemia o lesión de  |
|  |

Continua

|  |  |
| --- | --- |
| ***Insuficiencia cardíaca global*** | ***Tratamiento profiláctico***Una vez manifestada la cardiopatía se debe:1. Controlar los factores de descompensación (en caso de estar presentes).2. Prescribir tratamiento de las infecciones de amigdalitis estreptocócicas y de fiebre reumática.3. Ordenar alimentación balanceada.4. Indicar ejercicio moderado (combatir la vida sedentaria).5. Eliminar el tabaquismo.6. Controlar la HTA y diabetes mellitus |
| Es el síndrome que con más frecuencia se puede observar, pues resulta muy difícil comprobar clínicamente la insuficiencia ventricular derecha o izquierda por sí sola, ya que una hace insuficiencia de la otra por su repercusión hemodinámica. Por ello, podemos encontrar la insuficiencia cardíaca con predominio de manifestaciones derechas o con predominio de manifestaciones izquierdas. |
| ***Manifestaciones clínicas***Presenta signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca derecha e izquierda. |
| ***Patogenia***1. Cardiopatías congénitas2. Comunicación interauricular.3. Comunicación interventricular.4. Persistencia del conducto arteriovenoso.5. Coartación de la aorta.6. Transposición de grandes vasos.7. Tronco común.8. Drenaje anómalo de venas pulmonares.9. Valvulopatías, tanto por insuficiencia como por estenosis.10. Enfermedades primarias del corazón.11. Miocardiopatías.12. Arritmias graves.13. Glomerulonefritis difusa aguda.14. Anemia intensa.15. Hipertensión arterial.16. Fiebre reumática.17. IMA extenso.18. Iatrogenia. | **Tratamiento médico**1. Medidas asistenciales generales:a) *Reposo*: es el método idóneo para reducir el trabajo del corazón, lo cual se logra con la disminución de la demanda metabólica de oxígeno mediante le reposo físico y mental. El reposo aumenta el flujo plasmático renal, se incrementa la filtración glomerular yfacilita la diuresis.El tipo de reposo está condicionado por el grado de insuficiencia cardíaca. En el reposo absoluto en cama se debe tener presente las medidas para prevenir la trombosis venosa por estasis, y enfatizar en los cambios de posición frecuentes y regulares.b) *Oxígenoterapia*: todas las células del organismo requieren de *la administración continua y suficiente de oxígeno, por lo que se:* *Utilizará si es necesario.* - Mantendrán las vías aéreas permeables.- Eliminarán las secreciones bronquiales.- Aplicará el oxígeno por careta, tenedor nasal o sonda, lavado en agua a 4 L/min.- Colocará el paciente en posición semisentado para permitir una expansión torácica óptima.- Insistirá en que el paciente realice ejercicios respiratorios mediante respiraciones profundas.c) *Dieta*: el tratamiento dietético de las personas con insuficiencia cardíaca varía según la cantidad o cuando hay descompensación presente. Las restricciones pueden centrarse en calorías (reducción de peso), sodio (reducción de edemas) y grasas (reducciónde lípidos). A los individuos con dieta sin sal se les debe de vigilar para detectar posible hiponatremia.Las comidas deben de ser ligeras y en pocas cantidades, puesel corazón se ve obligado a trabajar más después de la ingestión de alimentos. Los cuatros niveles de dieta con restricciones de sodiod) Monitorización hemodinámica: *m*étodo directo para valorar el estado hemodinámico del corazón, la efectividad y dirección de la terapéutica, mediante la utilización de un catéter de flotación (catéterde Swan-Ganz). - Presión venosa central (PVC). |
| ***Diagnóstico diferencial***Debe distinguirse de:1. Insuficiencia ventricular derecha e izquierda.2. Asma bronquial.3. Sepsis generalizada.4. Pericarditis.5. Taponamiento cardíaco. |

Continua

|  |  |
| --- | --- |
| ***Precauciones de enfermería en el uso de digitálicos***Los digitálicos son medicamentos de manejo delicado, en ellos hay pocomargen entre la dosis tóxica y la terapéutica. La causa más frecuente deestos efectos tóxicos se debe a la hipopotasemia. El paciente anciano esmuy propenso a la intoxicación por estos productos.El personal de enfermería tiene bajo su responsabilidad no solo la administración de este fármaco al paciente, sino también:1. Detectar cualquier signo y síntoma que contraindiquen su administración.2. Verificar el nombre del paciente, número de cama, la dosis y la horaindicada.3. Medir el pulso antes de su administración; si se encuentra por debajode 60 frecuencias/min, se debe consultar con el médico parasu administración.4. Vigilar cualquier síntoma y signo de intoxicación, como por ejemplo:a) Síntomas de alerta: anuncian que el medicamento comienza aejercer efectos nocivos en el organismo, manifiestos en generalen el aparato digestivo.b) Síntomas de alarma: indican el grado más avanzado de la toxicidady su aparición constituye una amenaza potencial para el paciente.Estas manifestaciones se ubican a nivel del sistemacardiovascular y neurológico. | ***Medidas asistenciales en caso de intoxicación digitálica***Estas son:1. Suspender el digitálico y el diurético (comunicarlo al médico).2. Comprobar el nivel de potasio en sangre.3. Administrar sales de potasio oral (si el paciente presenta vómitos que impiden esta vía, se utilizará la intravenosa).4. Administrar antiarrítmicos como: lidocaína, convulsín, procainamida y el propranolol, con el objetivo de suprimir la extrasístole, la taquicardia ventricular, mejorar la conductibilidad en el paciente.5. Valorar la respuesta clínica del enfermo en cuanto presenta alivio de síntomas.6. Comprobar dosificación de digoxina en sangre (esto es método cuantitativo que corrobora con los síntomas y signos en el diagnóstico, pero no es el excluyente), su valor de referencia es de 0,8 a 2 mg/L .7. Cuando se comience nuevamente el tratamiento con digitálico en estos pacientes, debemos de valorar con periodicidad los síntomas de alerta. |
|  |
|  |

|  |  |
| --- | --- |
| **Edema agudo del pulmón** | **Cuadro clínico**Casi siempre este síndrome puede ocurrir de noche y sin pródromo de forma súbitaEl paciente puede despertar sobresaltado con malestar intenso, tos seca, se sienta en el lecho, presenta sudación copiosa, opresión torácica; pueden presentarse como síntomas prodrómicos ansiedad, inquietud, disnea súbita, respiración estertorosa, ortopnea y tos productiva o no. Estos síntomas pueden ir agravándose y en unos minutos el paciente puede encontrarse en una crisis.**Signos y síntomas de agravamiento**1. Tez grisácea, el pánico del paciente se intensifica.2. Distensión de las venas del cuello.3. Aumento de la ansiedad e inquietud, ello pude llevar al paciente al estupor.4. Expectoración abundante, hemoptoica, espumosa que puede ser precedida de tos ser incesante y continua, el paciente expresa que se ahoga en sus propias secreciones.5. Disnea intensa, la frecuencia respiratoria es de 35 o 40 respiraciones por minutos, con dolor retrosternal que se irradia a los omóplatos.El paciente expresa que “sostiene una chapa de plomo”, puede encontrarse sentado en el lecho, pálido, con cianosis central, pone en juego todos los músculos respiratorios en su lucha contra la asfixia amenazadora y puede llegar a respiración de Chayne-Stokes.La muerte por edema agudo del pulmón puede ser evitable si se trata con rapidez y profesionalismo. |
| Esta afección representa una urgencia aguda para el paciente. El corazón normal funciona aparentemente como una bomba única, pero en realidad las cavidades izquierdas son estructuras funcionales y anatómicas diferentes a las derechas.En condiciones patológicas puede fallar una mitad del corazón mientras la otra parte sigue funcionando durante cierto tiempo, al existir una insuficiencia aislada del lado izquierdo.***Concepto****.* El edema agudo del pulmón o insuficiencia ventricular izquierda aguda es el cuadro clínico resultante de la última etapa de la congestión pulmonar. Es la claudicación súbita de las cavidades izquierdas del corazón, lo cual ocasiona una disnea de gravedad impresionante |
| . PatogeniaEl debilitamiento del ventrículo izquierdo puede ser originado por:1. Infarto del miocardio.2. Arritmias graves que comprometan el gasto del ventrículo izquierdo.3. Hipertensión arterial.4. Enfermedades aórticas y mitral.5. Coronarioesclerosis.6. Miocarditis reumáticas aguda.7. Algunas cardiopatías congénitas en niñosOtras causas del edema pueden ser las afecciones extracardíacas:1. Nefritis aguda.2. Infecciones.3. Anemias.4. Traumatismos cerebrales, tumores.5. Hemorragias cerebrales.6. Encefalitis.7. Insuficiencia renal aguda y crónica.8. Después de la evacuación rápida de líquido y aire de la cavidadpleural.9. Intoxicación | **Exámenes complementarios y resultados**1. Radiografía del tórax: evidencia una sombra hiliar aumentada en densidad y anchura, en forma de alas de mariposa presencia de congestión pulmonar y si existe cardiopatía el estudio radiológico mostrará cardiomegalia.2. Electrocardiograma: revelara los signos de la enfermedad de base, en caso de que tenga traducción eléctrica, como hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica o diastólica del miocardio, entre otras.3. Ecocardiograma: pondrá en evidencia los signos de la enfermedad de base, demostrará la disminución de la contractilidad del ventrículo izquierdo y la disminución de la fracción de eyección,entre otras |
| **Diagnóstico diferencial**Debe descartarse:1. Asma bronquial: es una bradipnea espiratoria, caracterizada por estertores roncos y sibilantes con presencia de esputos perlados.2. Embolia pulmonar: comienza también de forma brutal, pero es dolorosa,presencia de hemoptisis. 3. Neumotórax espontáneo: es aun más dolorosa; el examen físico esexcluyente. |
|  |

|  |  |
| --- | --- |
| . **Medidas asistenciales generales (en el edema agudo)**1. Actividad física: fomentar el reposo del paciente semisentado, conlos pies abajo, si su estado permite ponerlo de pie.2. Oxigenoterapia: aplicado por careta o máscara.3. Monitorización cardíaca: valorar presencia de rritmias.4. Monitorización hemodinámica: medio directo para valorar el estadohemodinámico del corazón y la efectividad del tratamiento (PAP,PAPE, RVS, GC/IC).5. Torniquetes rotatorios (para reducir el volumen circulante de sangre):este cuidado es muy polémico y en la actualidad existen muchosprofesionales que no lo aplican | **Acciones de enfermería**1. Fomentar una conducta adecuada en el lecho y permitirle sentarsecon los pies hacia debajo (posición de 90 grados) o de pie, si el nestado del paciente lo permite.2. Brindar apoyo en la esfera afectiva.3. Mantener buena ventilación e iluminación en el local.4. Administrar morfina por vía intravenosa según criterio.5. Administrar oxígeno por careta a 6 L/min .6. Realizar electrocardiograma con trazado DII largo.7. Valorar función respiratoria (frecuencia, ritmo, ruidos pulmonares ympresencia de cianosis) cada 10 min .8. Ayudar a disminuir las secreciones bronquiales.9. Instalar una vía venosa.10. Controlar el goteo de las infusiones.11. Administrar medicamentos broncodilatadores, diuréticos, vasodilatadores,cardiotónicos, según criterio. Evaluar la respuesta.12. Realizar control hemogasométrico.13. Retirar vestimenta innecesaria.14. Aplicar torniquetes rotativos (actualmente existen muchas discrepanciasen la práctica clínica en el empleo de este proceder).15. Valorar signos y síntomas de hipoxemia (confusión, agitación, cianosis,respiración Sheine-Stock).16. Medir diuresis con frecuencia.17. Aplicar monitoreo cardíaco.18. Colocar manguito del esfigmo en el paciente, midiendo la presión arterial cada 10 min .19. Controlar y valorar los parámetros vitales.20. Aplicar protocolo específico.a) Reanimación cardiopulmonar.b) Terapia antiarrítmica.c) Desfibrilación.21. Tener listo el carro de paro.22. Brindar educación sanitaria en relación con el proceso de la enfermedady los factores desencadenantes. |
| **Tratamiento farmacológico**1. Morfina: es el primer medicamento que se debe administrar en eledema agudo del pulmón, pues disminuye el retorno venoso, calmala ansiedad y reduce el reflejo de la resistencia vascular periférica.2. Broncodilatadores (aminofilina):. Actúa como relajante de la musculaturalisa, broncodilatadora, vasodilatadora coronaria, diurético y cardiotónico.3. Diuréticos (furosemida): diurético potente de acción rápida y cortaduración, muy utilizada en la insuficiencia cardíaca congestiva porel aumento del volumen urinario.4. Digitálicos (digoxina, cedilanid): aumentan la energía contráctil delmiocardio (inotropismo positivo).5. Otras acciones farmacológicas: disminuye la frecuencia respiratoria,la excitabilidad cardíaca, aumenta el gasto cardíaco, disminuyeel tamaño del corazón, disminuye la presión ventricular y pulmonar,disminuye la resistencia periférica, aumenta la diéresis, disminuyeel edema.6. Vasodilatadores (nitroprusiato sódico): es un fármaco vasodilatadorarterial y venoso, hipotensor de urgencia; disminuye la resistenciaperiférica, el retorno venoso y aumenta la frecuencia cardíaca. |
| .**Tratamiento médico****Objetivos del tratamiento del edema agudo pulmonar**1. Proporcionar relajación física y emocional.2. Aliviar la hipoxia y mejorar la ventilación.3. Retardar el retorno venoso al corazón.4. Mejorar la función cardiovascular |  |

|  |  |
| --- | --- |
| **Cardiopatía isquémica** | **Clasificación**1. Paro cardíaco primario:a) Muerte súbita.b) Recuperado.2. Infarto del miocardio:a) Agudo (menos de 30 días).b) Reciente (de 30 a 90 días).c) Antiguo (de 90 días en adelante).3. Angina de pecho (con todas sus variantes).4. Cardiopatía isquémica silente.5. Arritmias.6. Insuficiencia cardíaca congestiva. |
| Es el deterioro del músculo cardíaco por el desbalance entre el flujocoronario (oferta) y los requerimientos de oxígeno de las células miocárdicas(demanda) a causa de alteraciones en la circulación coronaria. Las cardiopatías pueden ser agudas o crónicas, transitorias o permanentes y funcionales u orgánicas.Se excluyen de esta afección los trastornos motivados por cambios enel flujo coronario que obedezcan a otras causas (estenosis aórtica, hipertensiónarterial, etc. |
| **Patogenia**La causa fundamental de esta cardiopatía es la presencia de la placa de ateroma, en 90 % de los casos, debida a un disturbio del metabolismo de las grasas, lo cual provoca una disminución de la luz del vaso y, como resultado, la reducción del flujo sanguíneo coronario de O2 al miocardio. | **Angina de pecho (angor o angina pectoris)**El término *angina de pecho* fue introducido por *William Heberden*, en 1768, para señalar un trastorno del pecho acompañado de sensación de estrangulación y ansiedad. Esta expresión era usada para diferenciar el dolor torácico provocado por isquemia miocárdica del originado por otras causas.Es un síndrome clínico caracterizado por dolor paroxístico u opresivo, de localización retrosternal, que se irradia a la región precordial, el brazo izquierdo, cuello y mentón. Existen otras localizaciones menos frecuentes con en el epigastrio, brazo derecho y la región interescapular.Esta afección es desencadenada en ocasiones por el esfuerzo físico, emociones y otros factores como las comidas copiosas, el frío excesivo, el esfuerzo al defecar y otros factores ambientales que pueden aumentar las demandas de oxígeno del miocardio. Cede con el reposo, la eliminación de factores desencadenantes y la administración de nitroglicerina.Dura solo unos minutos (nunca debe pasar más de 30 min). |
| .**Factores de riesgo coronario**1. No modificables:a) Edad.b) Sexo.c) Historia familiar de enfermedades coronarias (herencia).2. Modificables:a) Tabaquismo.b) Hipertensión arterial.c) Dislipidemia (mayor cantidad de colesterol y triglicéridos).d) Dieta rica en grasas.e) Estilo de vida sedentario.f) Gota.g) Diabetes mellitus.h) Obesidad.i) Anticonceptivos orales.j) Patrones de conducta de la personalidad.k) Situaciones emocionales angustiosas (estrés).La unión de los factores de riesgo de hipertensión arterial, dislipidemiay el tabaquismo, elevan la posibilidad del surgimiento de cardiopatíaisquémica a 10 veces, |
| **Cuadro clínico**El dolor es el síntoma fundamental. Encontramos siempre al paciente inmóvil en el lecho.Cuando los tejidos no reciben sangre suficiente ni para mantener su metabolismo adecuado manifiestan, entonces, dolor isquémico, lo cual se debe a un metabolismo anaerobio que como resultado segrega sustancias ácidas (ácido láctico) que no son eliminadas con suficiente rapidez por la circulación sanguínea.**Signos y síntomas acompañantes**1. Psicológicos: miedo o angustia.2. Digestivos: eructos y náuseas.3. Genitourinarios: deseo de miccionar (sobre todo después del dolor).4. Neurológicos: vértigo, vahídos y en ocasiones síncope.5. Otros síntomas:a) Examen físico general: paciente inmóvil, con piel fría y sudorosa y facies de miedo.Auscultación: se puede corroborar taquicardia Tensión arterial: normal o elevad-  |

|  |  |
| --- | --- |
| **Angina de pecho continuacion** | **Tratamiento médico****Objetivos**1. Suprimir o disminuir las crisis.2. Mejorar la perfusión coronaria**Medidas asistenciales generales**1. Modificar estilo de vida:a) Evitar el tabaquismo.b) Controlar la hipertensión arterial.c) Controlar la diabetes mellitus.d) Evitar la dislipidemia (aumento de colesterol y triglicérido).e) Evitar la dieta rica en grasas. Fomentar la ingestión de una dietahipograsa, hiposódica (si es hipertenso o tiene manifestacionesde insuficiencia cardíaca).f) Evitar el sedentario y la obesidad.g) Evitar la utilización de anticonceptivos orales.h) Modificar los patrones de conducta de la personalidad tipo A.i) Tensión psicosocial. |
| **Clasificación**1. Angina de esfuerzo:a) Angina de esfuerzo de reciente comienzo (progresiva\*, no progresiva)b) Angina de esfuerzo estable crónica.c) Angina de empeoramiento progresivo.\*2. Angina espontánea o de reposo:a) Aguda.\*b) Crónica.3. Angina variante o de prinzmetal.\*4. Angina posinfarto.\* |
| **Investigaciones clínicas y resultados****Laboratorio clínico**1. Enzimas en suero:a) CK MB (isoenzima de la creatincinasa del músculo cardíaco)normal.b) CPK (creatina fosfocinasa) normal.c) TGO (transaminasa glutámica oxalacética) normal.d) LDH (deshidrogenasa láctica) normal.e) Glicemia normal.f) Eritrosedimenación no acelerada.g) Leucocitos normales.h) Lipidograma (dislipidemia):4. Prueba ergométrica valorativa: determina la capacidad funcional,mediante la imposición de cargas progresivas, previo entrenamiento.5. Prueba ergométrica diagnóstica: determina los cambios eléctricosy las manifestaciones clínicas que caracterizan esta afección duranteel esfuerzo.. | 2. Evitar los factores desencadenantes de dolor:a) Esfuerzo físico brusco.b) Comidas copiosas.c) Esfuerzo al defecar.d) Situaciones emocionales angustiosas (estrés).e) Exposición al frío. |
| 3. Garantizar durante el dolor:a) Reposo absoluto durante la crisis dolorosa, después reposo relativo.b) Administración de oxígeno si hay necesidad. |

|  |  |
| --- | --- |
| Continua angina de pecho | **Cuadro clínico (al interrogatorio)**Regularmente es un episodio brusco y progresivo, caracterizado por dolor opresivo retrosternal mantenido, de naturaleza precordial, retrosternal o epigástrico, que puede hacerse desesperante. Dura por lo general más de 30 min, aunque puede variar desde horas hasta varios días, e incluso causar *shock* del paciente por el dolor. No se alivia con el reposo ni con el uso de nitroglicerina, sea alivia con el uso de opiáceos (morfina).**Signos y síntomas acompañantes**1. Cardiovascular: palpitaciones.2. Psicológico: miedo o sensación de muerte inminente.3. Digestivo: constipación, náuseas, vómitos.4. Genitourinario: poliuria.5. Neurológico: alto grado de excitación por el dolor, puede presentar *shock,* ansiedad o pérdida del conocimiento.6. Auscultación: presencia de taquicardia u otra arritmia cardíaca.7. Tensión arterial: puede estar normal o disminuida. |
| Acciones de enfermeria1. Valorar la presencia y características del dolor (intensidad, duración,irradiación, síntomas acompañantes, modo d comienzo y modode alivio).2. Fomentar el reposo absoluto en el lecho (durante el dolor) y restringirla actividad (si dolor frecuente).3. Administrar oxigenoterapia (según prescripción).4. Realizar electrocardiograma con doce derivaciones durante el episodio de dolor.5. Administrar nitratos de acción rápida (1 a 3 tabletas previa prescripción) y valorar respuesta.6. Administrar nitrato de acción prolongada según horarios establecidos.7. Medir TA, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca durante elepisodio de dolor.8. Permanecer con el paciente durante el episodio de dolor.9. Brindar educación sanitaria sobre:a)Terapéutica farmacológica y dietética.b) Cumplimiento de un programa de actividades según tolerancia eidentificación.c) Evitar factores desencadenantes (esfuerzo físico, constipación,comidas copiosas, estrés, exposición al frío, etc.) |
| **Clasificación**1. Según localización:a) Septal V1-V2.b) Anteroseptal V1-V4.c) Lateral alto DI –AVL.d) Lateral bajo V5 -V6.e) Posterior V7-V8-V9 (R alta en V1-V2).f) Anterior extenso V1-V6.g) Inferior DII, DIII, AVF.2. Según presencia de onda Q: en la actualidad con la conducta inmediataque se brinda en las unidades de salud, el avance de las técnicasde ACTP y la trombolisis, esta clasificación va perdiendo utilidad,así tenemos:a) IMA con elevación del ST.b) IMA sin elevación del ST.3. Según tiempo:a) Agudo: menos de 30 días.b) Reciente: de 30 a 90 días.c) Antiguo: de 90 días en adelante.4. Según las capas miocárdicas afectadas:a) Infarto subendocárdico: limitado a pequeñas áreas del miocardio(sobre todo en la pared subendocárdica del ventrículo, el septumventricular y los músculos papilares)b) Infarto transmural: es una necrosis miocárdica extensa que abarcadesde el endocardio hasta el epicardio (afecta todo el grosor del miocardio) |
| **Infarto del miocardio** |
| Es la necrosis o muerte del músculo cardíaco como causa de la interrupción o disminución exagerada de riesgo sanguíneo coronario o de un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno sin que exista una perfusión coronaria adecuada.**Patogenia**La muerte hística miocárdica suele ir precedida de la oclusión brusca deuna de las arterias coronarias principales. La trombosis coronaria es lacausa más frecuente de infarto, aunque pueden ser responsable otrosfactores como el espasmo de la arteria coronaria |

|  |  |
| --- | --- |
| Continua infarto | **Complicaciones** **Mecánicas**Rotura miocárdica:De pared libre del ventrículo (pseudoaneurisma)De tabique interventricular (comunicación interventricular)De un músculo papilar (insuficiencia mitral aguda)**Arritmias y alteraciones de la conducción**TaquicardiasBradicardiasBloqueos AVTrastornos de la conducción IV**Isquémicas**Extensión del infartoReinfartoAngina posinfartoIsquemia silente posinfarto**Tromboembólicas**Trombosis muralEmbolismo periféricoEmbolismo pulmonar**Disfunción contráctil**Insuficiencia cardíaca congestivaEdema agudo del pulmón*Shock* cardiogénico**Otras**PericarditisSíndrome posinfarto |
| **Exámenes complementarios y resultados**1. Electrocardiograma: establece definitivamente el diagnóstico, muestra, además las alteraciones características en la fase aguda, asícomo presencia de otras alteraciones del ritmo.a) Alteraciones eléctricas características:- Presencia de onda T negativa (manifiesta la presencia de isquemia).Desplazamiento positivo del segmento ST (pone de manifiestola presencia de lesión).- Variación de la onda Q (ancha y profunda), pone de manifiestola presencia de necrosis (00,3 s o más de duración y de 00,4 mmo más de profundidad).- Bloqueo completo de rama izquierda de nueva aparición (BCRI).Estas alteraciones aparecerán en el trazado eléctrico que correspondena la zona lesionada.2. Laboratorio clínico:a) Enzimas en suero:- CK-MB (isoenzima de la creatincinasa del músculo cardíaco):aumenta de 4 a 6 h (elevación máxima a las 24 h).- CPK (creatina fosfocinasa): aumenta de 4 a 6 h (elevaciónmáxima a las 24 h).- TGO (transaminasa glutámica oxalacética): aumenta a partirde las 12 a 24 h (elevación máxima a las 36 h.- LDH (dehidrogenasa láctica): aumenta a partir de las 24 a 48 h(elevación máxima de 3 a 5 días). Comienzan a disminuir sus nivelesen sangre en el mismo orden que comenzaron a elevarse.b) Glicemia: puede aparecer normal o aumentada (por respuestaadrenérgica).c) Eritrosedimentación: puede estar ligeramente acelerada a partirdel 2do día (respuesta a la necrosis hística).d) Leucocitos: pueden estar aumentados a partir de las 2 o 3 h deinstalado el infarto (respuesta a la necrosis hística).3. Ecocardiografía: ruptura libre de pared).4. Ventriculografía 5,Coronariografia: |
| **Tratamiento del infarto del miocardio no complicado****Objetivos**1. Aliviar el dolor.2. Restablecer la circulación coronaria adecuada para disminuir la zona necrosada.3. Lograr una rápida estabilidad hemodinámica.4. Evitar complicaciones. |

|  |  |
| --- | --- |
| Continua infarto | **Acciones de Enfermeria**1. Controlar continuamente la monitorización cardíaca para valorarfrecuencia y ritmo cardíaco.2. Valorar y controlar frecuencia y ritmo cardíaco, signos vitales y parámetros hemodinámicos cada 1 o 2 h, según estado del paciente.3. Mantener el reposo en cama con elevación de la cabecera (30 grados)D rante las primeras 24 a 48 h .4. Instalar una vía venosa.5. Preparar e iniciar la terapia trombolítica, según protocolo (antes de las 6 h).6. Administrar morfina, vasodilatador de acción rápida, betabloqueadores,anticoagulante, según indicación.7. Incrementar el nivel de actividad mediante un programa de rehabilitación en la fase aguda, según estado clínico del paciente, vigilandola respuesta a la actividad (FC, TA disnea, dolor y fatiga).8. Administrar oxígeno según necesidad.9. Valorar frecuencia y característica del dolor.10. Controlar y valorar electrocardiograma, según frecuencia establecida.11. Brindar educación sanitaria en relación con:a) Proceso de la enfermedad.b) Objetivo de la rehabilitación cardíaca.c) Conducta terapéutica y dietética.d) Procedimientos invasores. |
| **Tratamiento farmacológico**1. Morfina: para disminuir el dolor y la ansiedad.2. Tratamiento trombolítico: con el uso de la estreptoquinasa recombinanteprovocamos una lisis (trombolisis) o destrucción del coágulo antes de su total formación, con el objetivo de obtener unapermeabilidad coronaria.3. Anticoagulante (heparina sódica), si hay sospecha de riesgo deembolismos.4. Betabloqueadores: propanolol, atenolol, nadolol.5. Vasodilatadores (de acción rápida): nitroglicerina en infusión continua.6. Vasodilatadores (de acción prolongada) si el paciente persiste conel dolor o está hipertenso. Es utilizado después de la administraciónde NTG en infusión para evitar el efecto de rebote al suspendereste medicamento.7. Antiagregante plaquetario, por ejemplo: ASA.8. Sedantes.9. Laxantes. |

|  |  |
| --- | --- |
| **Hipertensión arterial** | **Criterios para determinar el diagnóstico de hipertensión**Medir la TA en tres ocasiones distantes, separadas por intervalos de 3; 5 o 7 días, se le puede enviar un *survey* tensional, que consiste en la medición diaria de la presión durante 7 o 15 días (preferiblemente realizado por la misma persona y equipo). La persona será declarada hipertensa si el promedio arrojó 140/90 mm Hg o más. Para ser declarada normotensa debe estar por debajo de 140/90 mm Hg. Los casos dudosos no deben clasificarse como hipertensos, deben mantenerse bajo observación periódica. |
| Es una elevación persistente o mantenida de las presiones sanguíneassistólicas, diastólicas o ambas; por lo que el diagnóstico de esta afecciónes eminentemente clínico y se realiza mediante la comprobación en elpaciente de cifras elevadas de TA. La hipertensión puede definirse comola TA superior a 140/90 mm Hg. |
| **Patogenia****Hipertensión primaria** Corresponden 95 % de los hipertensos a la variedad primaria, idiopática o esencial. Es la forma más común de todos los casos clínicos de hipertensión,Teoría neuralActivación del sistema nervioso simpáticoSistema renina-angiotensina-aldosterona.,vasodepresora*.*Aunque la causa exacta no se conoce, se han identificado varios factoresque contribuyen al desarrollo de hipertensión:1. Factores no modificables:a) Edad.b) Sexo.c) Herencia.2. Factores modificables:a) Ingestión de sodio.b) Ingestión de alcohol.c) Hábito de fumar.d) Medicamentos hipertensores.e) Obesidad.f) Estrés físico y emocional.g) Sedentarismo.h) Dislipidemia.i) Diabetes mellitus.**Hipertensión secundaria**El 5 % de los casos corresponden a hipertensión secundaria:1. Causas renales3. Coartación de la aorta.4. Toxemia del embarazo.5. Hipertensión neurogénica:6. Hipertensión por drogas: | **Condiciones necesarias para medir la tensión arterial**1. Realizar la medición habitualmente en el brazo derecho.2. Sentar o acostar a la persona para la medición.3. Garantizar a la persona un ambiente tranquilo y en reposo al menos5 min antes de iniciar el procedimeinto.4. Comprobar que el paciente no haya fumado ni ingerido cafeína 30 min antes de la medición.5. Comprobar que el paciente no haya realizado esfuerzo físico ni tenido alguna emoción por lo menos 30 min antes de iniciar el procedimiento.6. Usar el brazalete de tamaño apropiado para asegurar una medición exacta. |
| **Métodos de medir la tensión arterial**Existen dos procedimientos:1. Invasivo.2. No invasivo |
| **Complicaciones**1. Crisis hipertensiva.2. Enfermedad arteria coronaria.3. Enfermedad cerebrovascular (hemorragias intracraneales, infartoscerebrales causados por trombosis cerebral en el 80 % de los casos).4. Enfermedad renal.5. Insuficiencia cardíaca congestiva.6. Enfermedad vascular periférica.7. Aneurisma y disección de la aorta.8. Muerte súbita.  |
| **Tratamiento no farmacológico**Conocido también como medidas generales para modificar el estilo de vida, se utiliza como tratamiento definitivo o auxiliar de la hipertensión arterial, así como la prevención de la enfermedad.Estas medidas están dirigidas a:1. Disminuir el peso en el hipertenso obeso; se recomienda una pérdida de peso de 1 o 2 kg/mes, mediante un programa de ejercicios y una dieta de aproximadamente 1 000 kcal que estará en dependencia de la ocupación o actividad física que realice y su edad.2. Restringir el sodio en la dieta. Puede oscilar entre una restricción ligera y una rigurosa, dependiendo del grado de hipertensión, así como evitar la ingestión de embutidos, enlatados, conservas, etc.3. Reducir alimentos ricos en grasa saturada como los de origen animal y algunos aceites vegetales (maní, coco), que contribuyen al incremento del colesterol y triglicérido.4. Realizar ejercicios isotónicos (aeróbicos, trote, caminatas, bicicletas y natación) apropiados para la edad y el estado de salud; referir al paciente a un equipo de rehabilitación cardíaca para el programa de ejercicios prescritos, los cuales facilitarán la flexibilidad y elasticidad de los vasos sanguíneos, así como efectos de relajación físicay psíquica.5. Lograr la autorrelajación del paciente, mediante la aplicación de métodos psicológicos como:a) Terapias de relajación-meditación-hipnosis: para lograr una relajación muscular amplia y un estado mental calmado y tranquilo.b) Terapias de biofeedback: para lograr una modelación de los procesos fisiológicos implicados en el control de la presión arterial.c) Terapias combinadas.6. Adicionar suplementos de potasio a la dieta: el potasio tiene efectos antihipertensivo, por lo que se recomienda la ingestión de alimentos ricos en potasio, como las frutas y vegetales que a su vez son pobres en sodio.7. Suspender o limitar el consumo de bebidas alcohólicas: se hace difícil la suspensión total del consumo de alcohol, por lo que se recomienda una restricción de 30 mL de etanol diario.8. Suspender el tabaquismo: el hábito de fumar es un importante factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, al tener la nicotina un efecto vasopresor, y provocar daños vasculares que favorecen la formación de aterosclerosis, así como su capacidad para afectar la acción de los medicamentos hipotensores betabloqueadores.9. Controlar la TA: efectúe chequeos regulares; la frecuencia estádeterminada por las elevaciones de la presión arterial. |
| **Fisiopatología**La hipertensión acelerada (maligna) es el estado en el que la presiónarterial es extremadamente elevada, presión diastólica superiora 120 mm Hg. Está acompañada de retinopatía hipertensiva,nefroesclerosis y encealopatía aguda. |
| **Manifestaciones clínicas**Los pacientes con una hipertensión de ligera a moderada permanecenasintomáticos, y los hallazgos en el examen físico son normales casi siempre, con excepción de la TA.**Síntomas generales**Dolores de cabeza, mareos, fatiga, vértigo, palpitaciones; en la hipertensión grave puede aparecer dolor de cabeza suboccipital pulsátil y epistaxis.1. TA: detección de cifras mayores que 140-90 mm Hg, cumpliendocon todos los requisitos para su mediciónFondo de ojo: cambios en la retina según los estadios en que seencuentra el paciente (**Tratamiento farmacológico**Debe ser seleccionado según los requisitos siguientes:1. Estar dirigido a reducir en forma electiva y mantenida las cifras de TA.2. Ser de fácil administración.3. Causar poco o ningún efecto secundario.4. No afectar la calidad de vida.5. Ser de bajo costo |

|  |
| --- |
| **Crisis hipertensiva**La crisis hipertensiva (complicación de la hipertensión arterial) se ha definido como un grupo de síndromes en el que los hipertensos severos y los moderados, en menor proporción, presentan daño real o potencial en los órganos vitales (órganos diana), asociado a la enfermedad hipertensiva de base. Ello provoca la muerte del paciente en un periodo relativamente breve. |
| **Urgencia hipertensiva**Es la presión arterial elevada en ausencia de síntomas o daño nuevo oprogresivo de órganos vitales (órganos diana). Son aquellas situaciones en las que es deseable disminuir la presión arterial en unas pocas horas ypueden tratarse con dosis de medicamentos orales de acción relativamente rápida, sin necesidad de internar a estos pacientes en terapia intensiva. | **Emergencia hipertensiva**Es aquella situación que en presencia de una hipertensión severa se añaden disfunciones nuevas o agudas de órganos diana, que requieren una disminución de la presión arterial (no necesariamente a niveles normales) en menos de una hora para prevenir o limitar los daños en el paciente. Ejemplos: la encefalopatía hipertensiva, la hemorragia intracranealcon hipertensión, la angina de pecho inestable con hipertensión, el infarto agudo del miocardio con hipertensión, el edema agudo del pulmón, la disección aórtica aguda y la eclampsia.Para disminuir el riesgo inmediato del paciente la terapéutica se aplica por vía parenteral; el paciente se debe internar en la unidad de terapia intensiva. |
| . **Acciones de Enfermeria** 1. Valorar y controlar las cifras de TA frecuentemente.2. Valorar manifestaciones neurológicas, renales y cardíacas.3. Medir la diuresis de 24 h .4. Realizar electrocardiograma según estado del paciente y frecuencia establecida.5. Administrar medicamentos diuréticos, anticálcico, Betabloqueadores adrenérgicos e inhibidores de la ECA, según criterio y evaluar su respuesta6. Valorar y controlar los factores presentes que inciden en la TA.7. Brindar apoyo en la esfera afectiva.8. Brindar educación sanitaria en relación con:a) Proceso de la enfermedad.b) Régimen terapéutico (farmacológico y dietético).c) Factores de riesgo. |

|  |  |
| --- | --- |
| shock | **Shock Cardiogénico****Definición:**Es aquel que ocurre cuando se deteriora la capacidad de bombeo del corazón**Etiología** 1-IMA, ( más del 40% de necrosis ).2-Causa no coronária. (Miocardiopatias, daño valvular, taponamiento cardíaco, arritmias**I-Tratamiento general:** **1-**Administrar O2 complementario de 3-5 l/m.**2-**Administrar Morfina para aliviar dolor torácico, además dilata los vasos sanguíneos y se le disminuye la sobrecarga del corazón al reducirse la presión de llenado cardiaco (precarga) y aminora la presión contra la cual el músculo cardiaco debe expulsar la sangre (poscarga); además de disminuir la ansieda. **I- Vaso activos**a-DopaminaB- NitroglicerinaC- Dobutamina (dobutrex). **Complicaciones**1- Arritmias.(Fibrilación).2- Insuficiencia respiratoria aguda.3- Fallo multiorganos. |
| Se denomina shock al síndrome clínico en el que ocurre disminución considerable del flujo sanguíneo a múltiples órganos y tejidos con oxigenación hística inadecuada lo que produce trastornos metabólicos a dichos órganos. |
| **1ra Fase: Shock compensado:** Cuando se produce una hipoperfusión a los tejidos el organismo pone en marcha una serie de mecanismos de compensación con el objetivo de mantener las funciones de órganos vitales. ( Cerebro, Corazón, ), esto lo hace a expensa de una vasoconstricción de órganos no vitales( piel, músculo, riñón y bazo). Aquí laT/A está normal pero aparecen otros síntomas como piel fría, pálida, sudoración, debilidad muscular, oliguria, etc. |
| . **2da Fase: Shock descompensado** o confirmado: Comienzan a fallar los mecanismo de compensación y disminuye el flujo sanguíneo a los órganos vitales, existe hipotensión, deterioro del nivel de conciencia, taquicardia pulso filiforme y agudización de los síntomas de la primera fase. |
| **3ra Fase**, **Shock Irreversible**: Si no se logra corregir el shock se desarrolla fallo multiorganos y el paciente fallece. |
| **Clasificación****1**- Cardiogénico.2- Hipovolémico. 3- Distributivos:* Vascular Central neurogénico.
* Vascular Periférico Anafiláctico.
* Séptico.
 |
| **Shock Hipovolémico****Definición:** Es el que se produce por la disminución en el volumen intravascular**1-**Pérdidas externas de líquido, como en casos de hemorragia, etc.**Etiología** **1-**Pérdidas externas de líquido, como en casos de hemorragia, etc**2-**Desplazamientos internos de líquido, como sucede en la deshidratación grave, edema agudo del pulmón, ascitis, etc**Tratamiento**1-Corregir la causa subyacente de la pérdida de liquido a la mayor brevedad2-Restaurar el volumen intravascular para revertir la serie de sucesos que ocasionaron el riego inadecuado de los tejidos3-Redistribuir el volumen de líquido **Complicaciones**1-Arritmias.(Fibrilación).2- Insuficiencia respiratoria aguda.3- Fallo multiorganos. |
| **Manifestaciones clínicas generales de los Shock**1-Piel fría y húmeda .(En el shock séptico y neurogenico, la piel está caliente y seca).2-Pulso débil y rápido.3- Palidez, cianosis.4- Oliguria. 5- Llene capilar disminuido( el séptico, aumentado por la vaso dilatación).6- Respiración superficial y rápida.7-Hipotensión.8-Deterioro de estado mental.9-Acidosis |

|  |  |
| --- | --- |
| **Shock CONT** | **Shock séptico****Definición** Forma de shock que se produce en la septicemia cuando son liberadas a la circulación sanguínea las endotoxinas producidas por ciertas bacterias**.** **Etiología**Procedimientos intracorporales y por la invasión de gérmenes Gram. positivos y Gram. nega**Tratamiento**1-Identificación y la eliminación de la causa de la infección.2-Realizar complementarios: orina, sangre, esputo y cultivo de la herida.3-Administrar antibióticos de amplio espectro según microorganismo presente.4-Se elimina cualquier vía de infección potencial.5-Administrar líquidos intravenosos para corregir la hipovolemia.6-Proporcionar complementos nutritivos altos en proteínas, la vía de elección es la EV; pues este tipo de paciente presenta disminución en el riego del conducto gastrointestinal en las fases tardías del shock lo que limita el periltastismo y absorción. **Complicaciones**1- Coagulación intravascular diseminada.2- Arritmias.(Fibrilación).3- Insuficiencia respiratoria aguda.4- Fallo multiorganos. |
| **Shock Neurogénico****Definición:**Forma de shock debido a dilatación vascular periférica, como consecuencia de una lesión neurógena**Etiología*** Lesión en médula espinal.
* Traumatismos

**Tratamiento****1-**Corregir el tono simpático mediante la estabilización de la medula espinal.**2-**Colocar al paciente en posición adecuada para administrar anestesia espinal.3.Restaurar el volumen intravascular |
| **Shock Anafiláctico**Definición:Reacción sistémica que se produce debido a una reacción alérgica grave antígeno- anticuerpo**Etiología**1. Fármacos.
2. Vacunas.
3. Ciertos alimentos.
4. Sueros.
5. Extractos alergenicos.

 6. Venenos de insectos. 7, Sustancias química**Tratamiento**1- Antihistamínico.2-Esteroide.3- Aminas ( Adrenalina ). |
| Complementarios de los shock1- Gasometría.2- Ionograma.3- Coagulograma.4- Hemograma completo.5- Creatinina.6- EKG.7- Rayos X del tórax.8- Glicemia.9-Otros |
| 7- Medir diuresis, mediante cateterismo vesical.8- Control de HBHM. 9- Aislar al paciente en caso de shock séptico.10- Monitoreo electrónico.11- Medir interpretar PVC.( normal de 8 a 12 cm. de agua).!2- Cumplimiento del tratamiento medico.13- Mantener permeable las vías aéreas( Mediante aspiraciones y posición.14-Vigilar la realización de los complementarios.15- Observación estrictas de las complicaciones.16- Mantener la higiene del paciente. 17-Si se sospecha lesión a la medula espinal se inmoviliza cuidadosamente al paciente. (Shock Neurogénico) |
| **Cuidados de Enfermería General para los Shock.**1**Posición** **cardigenico** ( Semifowler).) **Hipovolémico**( Trendelenburg). **Vascular** ( horizontal). **Séptico** ( Horizontal ). 2-Preparación psicológica, en dependencia del estado de conciencia del paciente.3-O2 terapia.4-Medir signos vitales.( Cada 15 minutos y después cada una hora).5-Canalización de dos venas de grueso calibre. 6- Sonda de levine, para evitar Complicaciones ( bronco aspiración). |