

UDS

Mi Universidad



Nombre Del Alumno:

Cinthia Valeria Peralta Arguello.

Nombre Del Tema:

Shock cardiogénico I

Nombre De La Materia:

enfermería clínica

Nombre De La Profesora:

Lic. Maria Jose Hernandez Mendez

.Nombre De La Licenciatura:

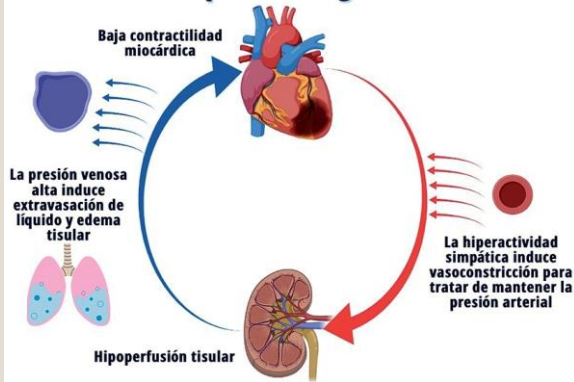
Licenciatura En Enfermería

Cuatrimestre: Quinto **Grupo:** A

Super Nota



Choque cardiogénico



Shock cardiogénico

¿Qué es?

El choque cardiogénico es la disminución del gasto cardíaco con evidencia de hipoperfusión tisular en presencia de volumen intravascular adecuado.

Situaciones especiales

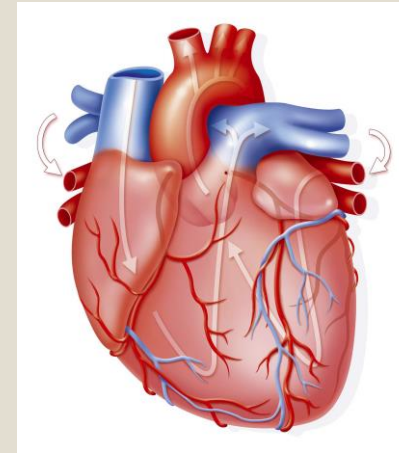
Insuficiencia mitral aguda

es secundaria al infarto inferior o a la isquemia del músculo papilar posterior. La rotura suele acontecer de dos a siete días después del infarto, y se presenta con un cataclismo clínico que se caracteriza por edema agudo pulmonar, hipotensión y choque cardiogénico.

Trombolisis

La terapia trombolítica ha mostrado consistentemente disminuir la mortalidad en pacientes con infarto del miocardio así como disminuir la incidencia de choque cardiogénico;

La rotura ventricular en el tabique se presenta como un cuadro de insuficiencia cardíaca grave o choque, en donde se detecta un soplo o frémito holosistólico a nivel paraesternal y, al igual que la insuficiencia mitral, presenta ondas v gigantes.
DX ecocardiograma
TX CIRUGIA



Fisiopatología

La zona con necrosis genera disfunción miocárdica condiona mayor isquemia y agrava la disfunción, al tiempo de crear una espiral llevar muerte

El incremento en la presión diastólica del VI reduce la presión de perfusión coronaria, lo que incrementa el estrés parietal y el consumo de O₂

El estado de hipoperfusión tisular genera acidosis láctica ejerce efecto deletéreo en la función sistólica activación de mecanismos compensadores por estimulación simpática incrementa la frecuencia cardíaca y la contractilidad, con retención hídrica rena incrementa la precarga

La respuesta inflamatoria sistémica se manifiesta por taquicardia, taquipnea, fiebre, leucocitosis, elevación de la proteína C reactiva (PCR), complemento e interleucinas

Epidemiología

incidencia de choque cardiogénico



- 5-10% pte. infarto al miocardio
- 74.5% pte. Insuficiencia ventricular izq
- 8.3% insuficiencia mitral aguda
- 4.5% rotura septal
- 3.4 insuficiencia ventricular derecha

localizacion de infarto



- anterior 55%
- inferior 46%
- posterior 21%
- multiple localizacion 50%

angiografias



- enfermedad tribascular 58%
- enfermedad bivascular 28%
- enfermedad univascular 20%
- tronco de la coronaria izquierda 29%

tratamiento

- Líquidos
- acceso venoso central
- línea arterial
- sonda vesical
- oximetría de pulso
- intubación y ventilación mecánica
- Nitratos
- betabloqueadores

La activación de las citocinas inflamatorias origina concentraciones elevadas de iNOS, óxido nítrico y peroxinitros ejercen efectos:

- 1) inhibición directa de la contractilidad miocárdica
- 2) supresión de la cadena respiratoria mitocondrial en el miocardio no isquémico
- 3) efectos en el metabolismo de la glucosa
- 4) efectos proinflamatorios
- 5) disminución de la respuesta a catecolaminas y 6) inducción de vasodilatación sistémica