



Mi Universidad

Nombre del Alumno: Isabel santizo

Nombre del tema: shock cardiogenico

Nombre de la Materia: enfermería clínica II

Nombre del profesor: MARIA JOSE HERNANDEZ NENDEZ

Nombre de la Licenciatura: ENFERMERIA

Cuatrimestre: 5TO

Súper nota

Shock cardiogenico

El choque cardiogénico es un estado de hipoperfusión tisular debido a disfunción cardíaca que responde a múltiples causas, de las cuales la más común es el infarto del miocardio (IM), que además representa la principal causa de muerte en estos pacientes.

El choque cardiogénico es una afección mortal en la que el corazón repentinamente no puede bombear sangre suficiente para satisfacer las necesidades del organismo. En general, la afección es provocada por un ataque cardíaco grave, pero no todas las personas que sufren un ataque cardíaco tienen un choque cardiogénico. El choque cardiogénico es poco común. Suele ser mortal si no se trata de inmediato. Si se trata de inmediato, sobrevive cerca de la mitad de las personas que desarrollan la afección.

El choque cardiogénico es la disminución del gasto cardíaco con evidencia de hipoperfusión tisular en presencia de volumen intravascular adecuado. La incidencia de choque cardiogénico es de 5 a 10% en los pacientes con infarto al miocardio; en el estudio SHOCK, 74.5% de los pacientes tenía insuficiencia ventricular izquierda predominante, 8.3% insuficiencia mitral aguda, 4.5% rotura septal, 3.4% insuficiencia ventricular derecha aislada, 1.7% rotura cardíaca o taponamiento y 8% choque secundario a otras causas. La localización del infarto es un factor predictivo para el desarrollo de choque cardiogénico ya que resulta más frecuente en infartos de localización anterior con 55%, inferior 46%, posterior 21% y en múltiples localizaciones 50%. En cuanto a la angiografía, se encuentra enfermedad trivascular en 58% de los enfermos con choque cardiogénico, bivascular en 28%, univascular en 20% y en el tronco de la coronaria izquierda (TCI) 29%. La zona con necrosis o isquemia genera disfunción miocárdica que a su vez condiciona mayor isquemia y agrava la disfunción, al tiempo de crear una espiral que puede

llevar al enfermo a la 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, que a su vez ejerce efecto deletéreo en la función sistólica; esto lleva a la activación de mecanismos compensadores caracterizados por estimulación simpática, que incrementa la frecuencia cardíaca y la contractilidad, con retención hídrica renal, lo que incrementa la precarga. Todos estos mecanismos compensadores pueden exacerbar la isquemia. La respuesta inflamatoria sistémica juega un papel fisiopatológico importante que se manifiesta por taquicardia, taquipnea, fiebre, leucocitosis, elevación de la proteína C reactiva (PCR), complemento e interleucinas. La activación de las citocinas inflamatorias origina concentraciones elevadas de iNOS, óxido nítrico y peroxinitritos, que ejercen los siguientes 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.

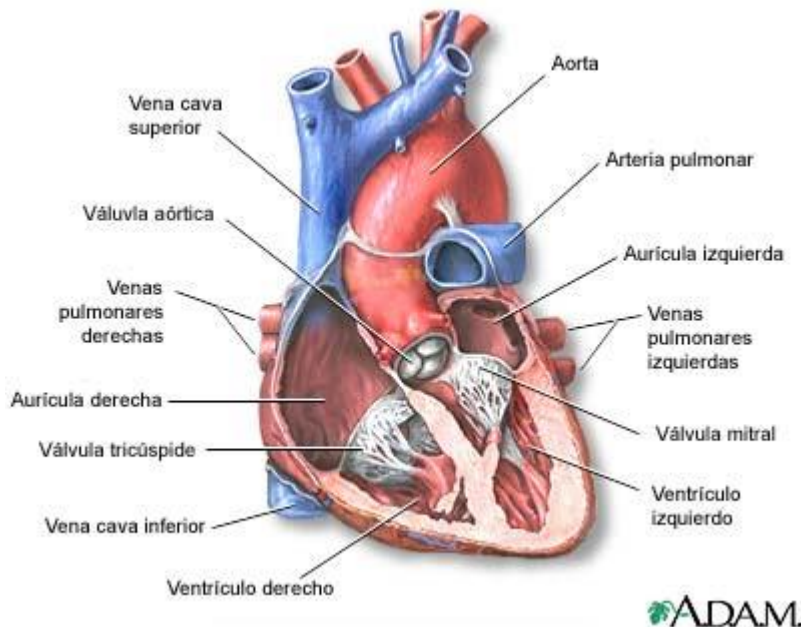
El *shock* cardiogénico ocurre cuando el corazón es incapaz de bombear la cantidad suficiente de sangre que el cuerpo necesita. Las causas más comunes son complicaciones cardíacas serias, muchas de las cuales ocurren durante o después de un [ataque cardíaco](#) (infarto al miocardio).

Estas complicaciones abarcan:

- Una gran sección del miocardio que ya no se mueve bien o no se mueve en absoluto.
- Ruptura del músculo cardíaco debido a daño por ataque al corazón.
- Ritmos cardíacos peligrosos, tales como taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o taquicardia supraventricular.
- Presión sobre el corazón debido a una acumulación de líquido a su alrededor (taponamiento pericárdico).
- Desgarro o ruptura de los músculos o tendones que sostienen las válvulas cardíacas, sobre todo la mitral.

- Desgarro o ruptura de la pared (tabique) entre el ventrículo izquierdo y derecho (cámaras inferiores del corazón).
- Ritmo cardíaco muy lento (bradicardia) o problemas con el sistema eléctrico del corazón (bloqueo cardíaco).

El *shock* cardiógeno ocurre cuando el corazón es incapaz de bombear toda la sangre que el cuerpo necesita. Esto puede pasar incluso si no ha habido un ataque cardíaco, si uno de estos problemas ocurre y su función cardíaca cae súbitamente.



Tratamiento

El Tratamiento inicial en pacientes con choque cardiógeno debe incluir líquidos, a menos que exista edema pulmonar. Debe colocarse un acceso venoso central, línea arterial, sonda vesical y oximetría de pulso; por lo general, la intubación y ventilación mecánica asistida se requieren ya que disminuyen el trabajo respiratorio y el consumo de O₂. El uso del catéter de flotación pulmonar es una guía útil para el clínico, y sin embargo hacerlo no se traduce en un menor impacto en la mortalidad de estos enfermos, por lo que su empleo es opcional. Deben corregirse las anomalías electrolíticas ya que favorecen el desarrollo de arritmias, además de mantener la homeostasis. La sedación y analgesia con fentanilo o morfina disminuyen la liberación de catecolaminas, la precarga, poscarga y consumo de O₂.

Enfermedades relacionadas con shock

insuficiencia mitral aguda Por lo general la 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.

Rotura ventricular 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.

El diagnóstico definitivo se establece por ecocardiograma, y el tratamiento, aunque además de las medidas de sostén ya mencionadas se basa en realidad en el cierre quirúrgico del defecto, debido a su altísima mortalidad operatoria, existe controversia acerca del momento más indicado de llevar a los pacientes al quirófano. También se puede presentar rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo, que suele tener un final catastrófico con una alta mortalidad, y cuyo tratamiento es asimismo quirúrgico.

TAPONAMIENTO CARDIACO El taponamiento cardíaco (TC) es un síndrome clínico en el que existe restricción para el llenado del corazón debido al incremento de la presión en la cavidad pericárdica por acumulación de líquido. Se conoce que una formación “acelerada” de líquido en la cavidad pericárdica lleva a un rápido aumento de la presión intrapericárdica y se puede producir TC con tan sólo una cantidad de entre 100 y 200 ml de líquido. En otros casos, cuando esta velocidad de acumulación es lenta, el TC puede no producirse aun con más de litro y medio de líquido dentro de la cavidad pericárdica.

CAUSA

AGUDAS

Pericarditis infecciosas: Sepsis

Colagenopatías: LES, artritis reumatoide

Traumatismos: penetrante, punzante Pericarditis vírica o idiopática: coxsackie, virus del grupo B 5 Disección de la aorta: hemopericardio

Uremia: IRA Anticoagulantes Tumores vasculares del pericardio: angiomas, angiosarcomas Operación o procedimientos invasivos: marcapaso, ACTP, valvuloplastia Infarto agudo del miocardio: rotura cardiaca

CRÓNICAS

Infecciosas: tuberculosis, hongos

Inmunológicas: síndrome de Dressler o síndrome poscardiotomía

Inflamatorias: posradiación Neoplasias malignas: cáncer de pulmón y mama

Metabólicas: mixedema, hipercolesterolemia, uremia, diálisis crónica.

DIAGNÓSTICO

clínico

En los pacientes con TC es fundamental el tratamiento etiológico. En la mayoría de ellos, los síntomas son inespecíficos, dependen del tiempo en que se instaura el TC y la causa subyacente. Éste debe sospecharse en aquellos pacientes con plétora yugular, precordio inmóvil, taquicardia e hipotensión arterial. La taquicardia es la regla, aunque pacientes con uremia e hipotiroidismo son la excepción y por lo general manifiestan bradicardia. Algunos pacientes presentan taquipnea y disnea de esfuerzo que incluso puede aparecer en reposo. Otros síntomas son tan vagos como debilidad, anorexia, disfagia y tos.

Radiografía de tórax No hay un hallazgo patognomónico de TC, aunque encontrar una imagen en “garrafa” sin signos de edema pulmonar (pulmones limpios) debe hacer sospechar esta entidad; sin embargo, el tamaño del corazón puede ser normal.

Electrocardiograma En general el electrocardiograma es normal, aunque a menudo muestra alteraciones inespecíficas del segmento ST y de la onda T. Puede mostrar también alteraciones características de pericarditis como elevación del segmento ST, depresión de la línea basal de PR y en algunos casos disminución del voltaje del complejo QRS o también alternancia eléctrica tanto de los complejos QRS como de P-QRS; este último es un dato más específico de TC. La bradicardia es parte del estadio final del TC así como la actividad eléctrica sin pulso (disociación electromecánica). Ecocardiograma Es el método diagnóstico más importante para la detección del TC. No sólo es de valiosa ayuda diagnóstica sino también para identificar la etiología, para cuantificar el líquido y para facilitar la punción pericárdica dirigida. El estudio ecocardiográfico debe incluir una imagen bidimensional y Doppler.

