



# Esquema

*Briseida Guadalupe Torres Zamorano.*

*Parcial II*

*Fisiopatología III*

*Dr. Gerardo Cancino Gordillo*

*Medicina Humana*

*4° "A"*

*Comitán de Domínguez, chis; A 13 de octubre de 2024.*

# CHOQUE CARDIOGÉNICO

Briseida  
Arlette  
Alondra  
Brandon  
Javier  
4º "A"  
Fisiopatología III

# CHOQUE CARDIOGÉNICO

Cuando el corazón es incapaz de bombear suficiente sangre para satisfacer la demanda corporal

Disminuye GC, Hipotensión, Hipoperfusión, Hipoxia en tejidos

Repentina: IAM, Contusión de miocardio, Arritmias persistentes, Cx cardíaca

Etapa terminal: Cardiopatía coronaria, miocardiopatía

# Fisiopatología

(Choque Cardiogénico)



Circulación inadecuada en las arterias coronarias

Puede ocurrir con otros tipos

**+ frecuente IAM** = Recientes o Antiguos  
Daño extenso del músculo contráctil del VI

Sin importar causa

-Vol. Sistólico ↓  
-GC ↓

Hipoperfusión

Consecuencia de <contractibilidad miocárdica  
-Poscarga ↑  
-Precarga excesiva

Mediadores

SNS

NA

-RVS ↑  
-Poscarga ↑  
-Det. Función

+

↑

Precarga =

Sangre regresa al ♥

=

↑ Volumen al final de la sístole del VI.

+ Sangre no bombeada.

SRAA

Empeora precarga y Poscarga

Retención de líquidos por Aldosterona y AT2.

-Perfusión de arterias coronarias se altera por el aumento de pre y Poscarga y función ♥ disminuye gracias al poco suministro de O2 miocárdico.

-Aumenta presión intracardiaca por sobrecarga de vol y tensión de la pared.

-(Presión) disminuyen la perfusión de art coronarias (Tensión) =Diástole

-Sx de respuesta inflamatoria sistémica= Aumento de leucocitos y T° y marcadores inflamatorios.

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

## Hipoperfusión con Hipotensión

- Presión arterial normal


## CIANOSIS

- Labios
- Lechos ungueales
- Piel



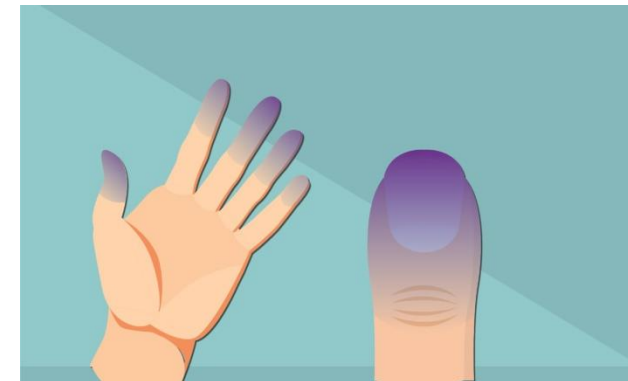
Estancamiento del flujo sanguíneo

## PAM y PAS

-  menor volumen sistólico
- Presión de pulso estrecho
- PAD casi normal



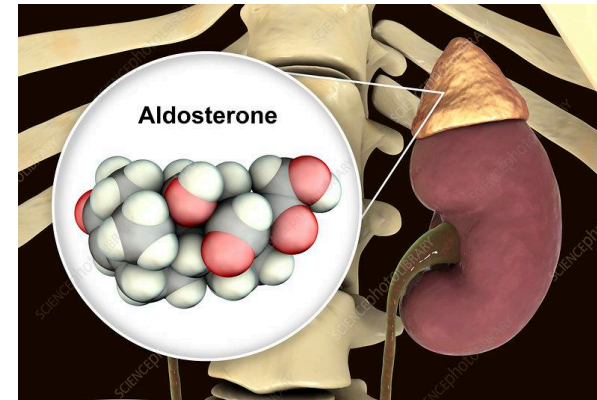
Vasoconstricción arterial



↓ Gasto urinario  
Menor presión de perfusión renal  
↑ Aldosterona

Aumento de precarga

- ↑ de la PVC y de PCP
- Cambios neurológicos
- Alteraciones de la cognición o del estado de alerta



= Menor gasto cardiaco y la poca perfusión cerebral

# TRATAMIENTO

Equilibrio fino entre mejoría de GC

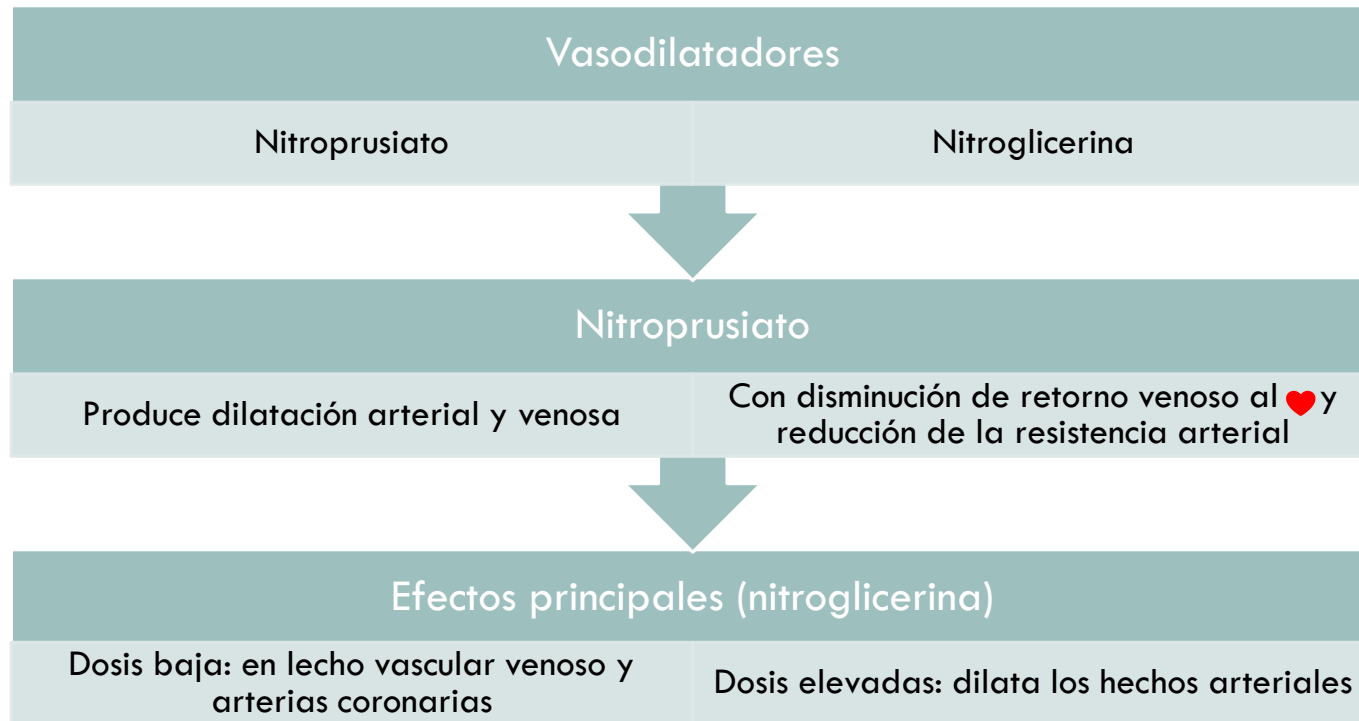
↓ carga de trabajo y necesidades de  $\text{Co}_2$  del miocardio y ↑ perfusión coronaria

Vigilar, corregir y evitar (edema pulmonar y arritmias)



R= ↑ el vs y ↓  $\text{Co}_2$  del corazón

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



## NITROPRUSIATO

- Dilatador arteriolar y venoso
- Dosis inicial = 0.25 a 0.5  $\mu\text{g/kg}$  IV por min.
- Dosis maxima = 8 to 10  $\mu\text{g/kg}$  IV por min.
- Desactivado por luz.
- Toxicidad por cianuro en pacientes con insuficiencia renal.
- Contraindicado en el embarazo

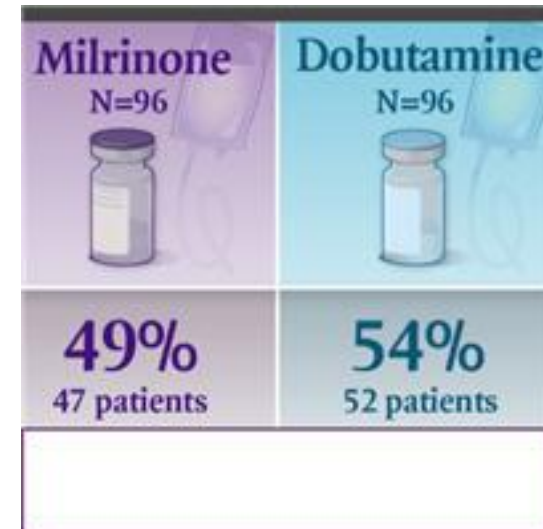
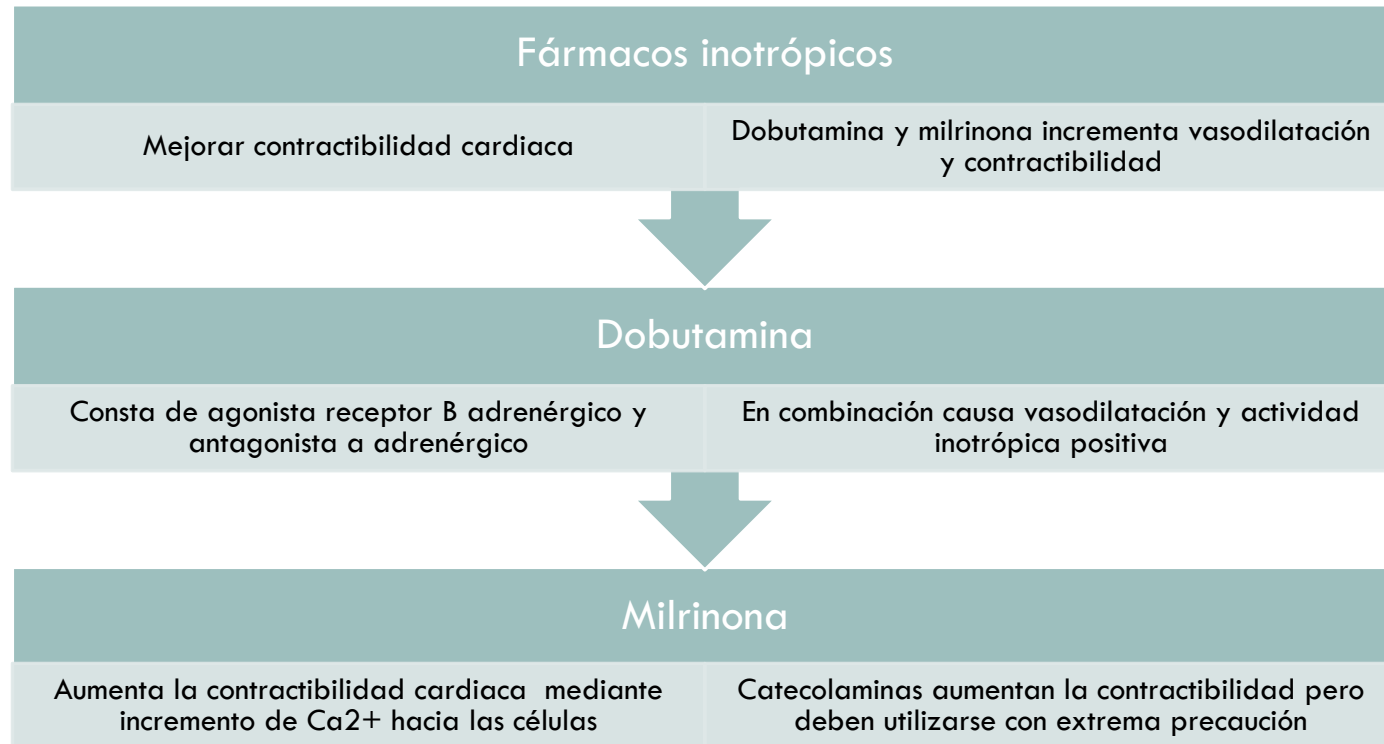
## NITROGLICERINA

Vasodilatador - venoso>>>arterial.  
Dosis: 5 - 200 mcg/min.  
Empezar con 5 mcg.  
Contraidicada con sildenafil.  
Aumenta presión intracraneal.  
Cefalea es comun.

Ambos medicamentos dilatación de las arterias coronarias lo cual incrementa la entrega de  $\text{Co}_2$  miocárdica



# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO



# Bomba con balón intraaortico u contrapulsación

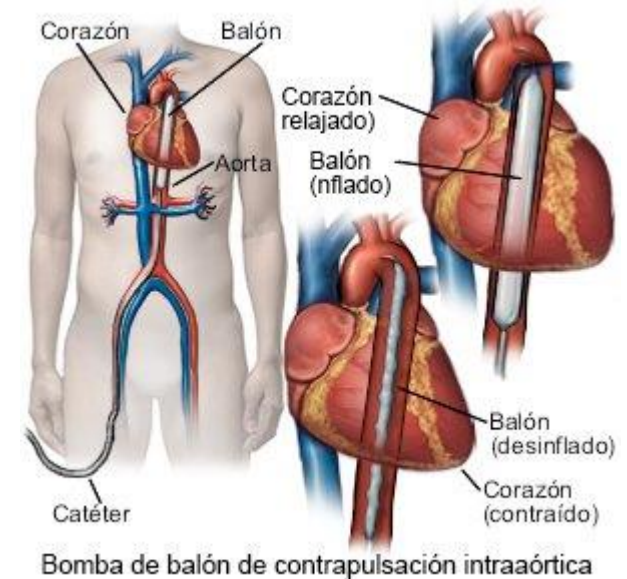
Refuerza la perfusión coronaria y sistémica

Lo que disminuye la poscarga y demanda miocárdica de oxígeno

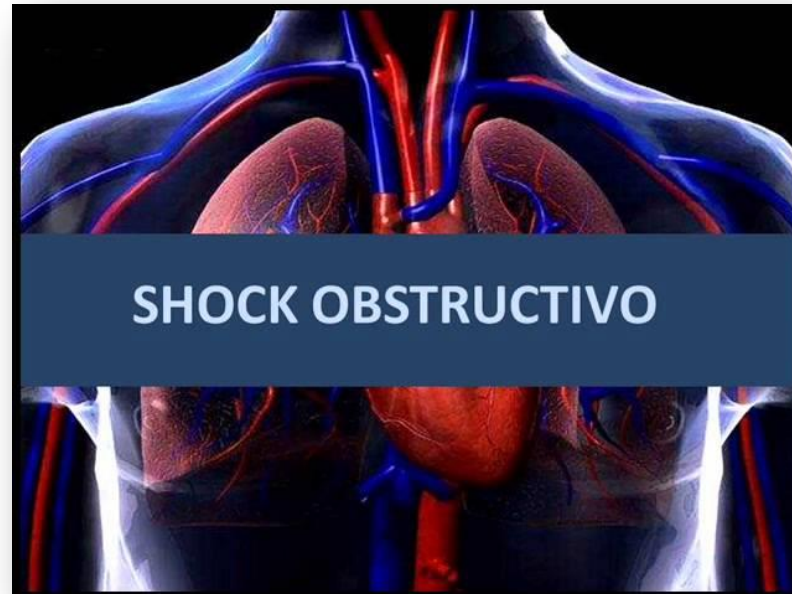
Balón de 25.5 de largo que se intersecta por un catéter por la aorta descendente

Se infla con la diástole ventricular y desinflarse antes de la sístole ventricular

Inflación diastólica: aumenta la circulación en arterias coronarias  
Desinflado abrupto:  $\uparrow$  el bombeo del corazón y  $\downarrow$  de  $Co_2$  al miocardio



# SHOCK OBSTRUCTIVO



## ¿QUE ES?

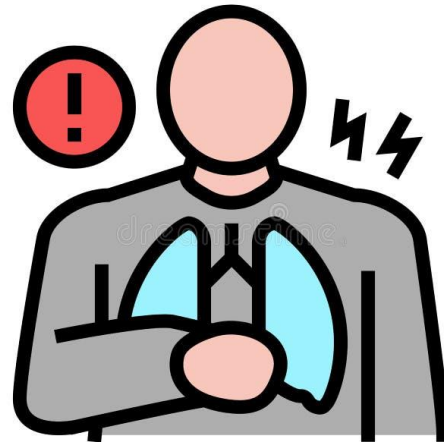
El termino" obstructivo " se describe como la obstrucción mecánica del flujo de sangre a través de la circulación central (grandes venas, corazón o pulmones)

## CAUSAS

**Puede ser ocasionado por diversas alteraciones:**

- Aneurisma aórtico disecante
- Taponamiento cardiaco
- Neumotórax
- Mixoma auricular
- Evisceración del contenido abdominal

## SIGNOS Y SINTOMAS



# TRIADA DE BECK

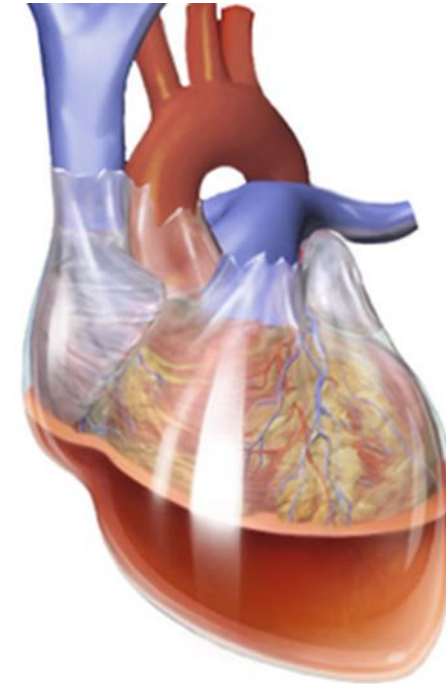


## TAPONAMIENTO CARDIACO (TC)

El taponamiento cardiaco (TCa) es una entidad caracterizada por un

estado de inestabilidad hemodinámica secundario al acúmulo de líquido anormalmente elevado en el pericardio

compresión cardíaca secundaria a un aumento de presión intrapericárdica (PIP) por un aumento de líquido dentro de la cavidad pericárdica



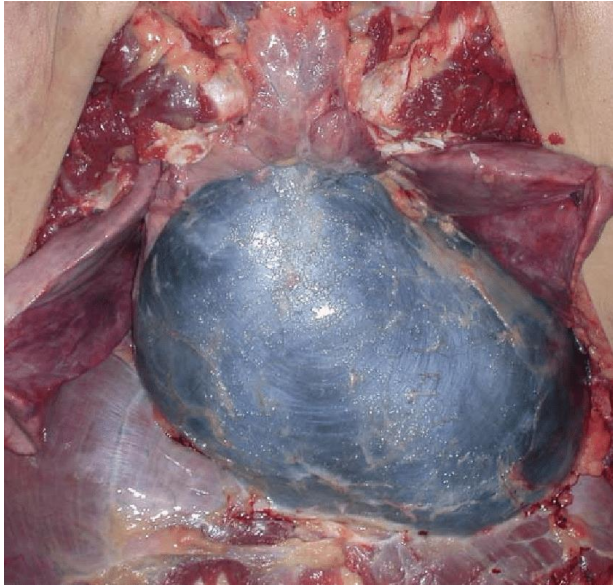
## Representación esquemática de la fisiopatología del taponamiento cardiaco y su traducción clínica.



ICD: Insuficiencia cardíaca derecha (dentro de esta clínica podemos encontrar ingurgitación yugular, edemas en miembros inferiores, hepatomegalia...)



# ETIOLOGIAS DEL TAPONAMIENTO CARDIACO



• **Iatrogena:** CX  
cardiaca, ventilación  
mecánica, etc.

• **Traumaticos**

**Infecciosas:** Víricas,  
bacterianas, fúngicas  
y parasitarias

**Neoplasias:** mama,  
pulmón cervical

**Conectivopatías** y  
autoinmunes: lupus,  
vasculitis. Art.  
reumatoide

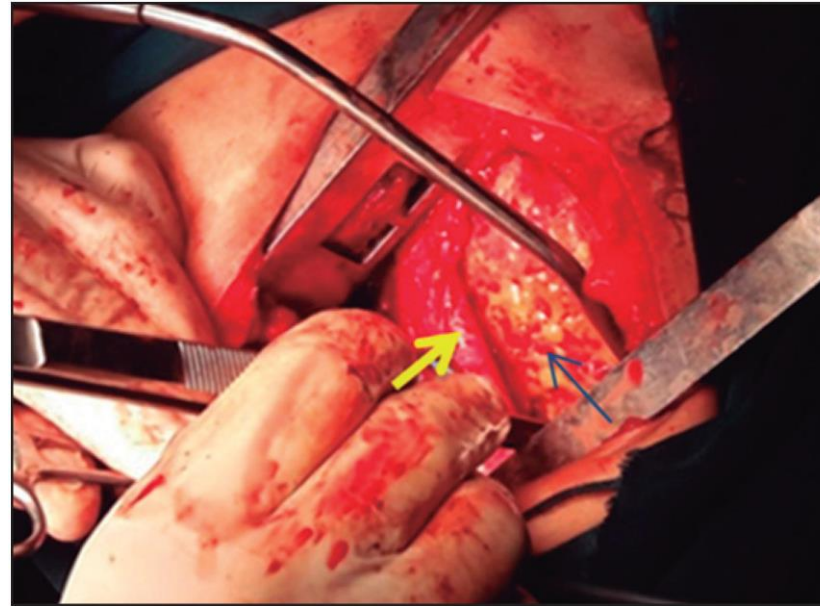
**Metabólicas:**  
uremia, hipotiroidismos sx  
hiperestimulación  
ovárica

• **Cardiacas:** pericarditis,  
disección de aorta

• **Farmacologicas:** pro  
cainamida,  
anticoagulantes,  
trombolíticos  
fenitoína, etc

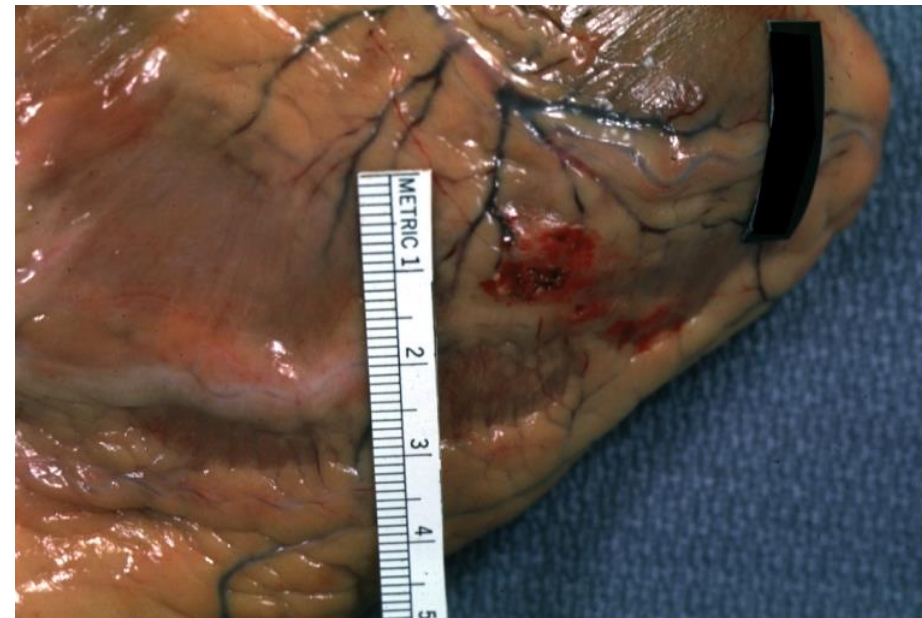
**Dx**

- USG con ventana pericárdica
- EKG
- Ecocardiograma transtorácico



**Tx**

-Cx  
Pericardiocentesis



# BIBLIOGRAFÍA

- Porth Fisiopatología  
Norris Tommie L. “Porth Fisiopatología “ Alteraciones de la salud, conceptos básicos (10ª ed)

