



Alumnos:

Leo Dan De Jesús Márquez Albores

Irvin Uriel Solís Pineda

Carlos Alexis Espinosa Utrilla

Profesor: Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso

Nombre del trabajo: investigación

Materia: Fisiopatología III

Semestre 4 Grupo: A

Comitán de Domínguez Chiapas a 10 de mayo del 2021

Índice

	pág.
1. Tromboembolia pulmonar aguda	3-4
2. Tamponade cardíaco	4-6
3. Anafilaxia	7-8
4. Sepsis	9-10
5. Infarto agudo de miocardio	11-12
6. Deshidratación	13-13
7. Hemorragia activa	14-15
8. Fuentes	16-16

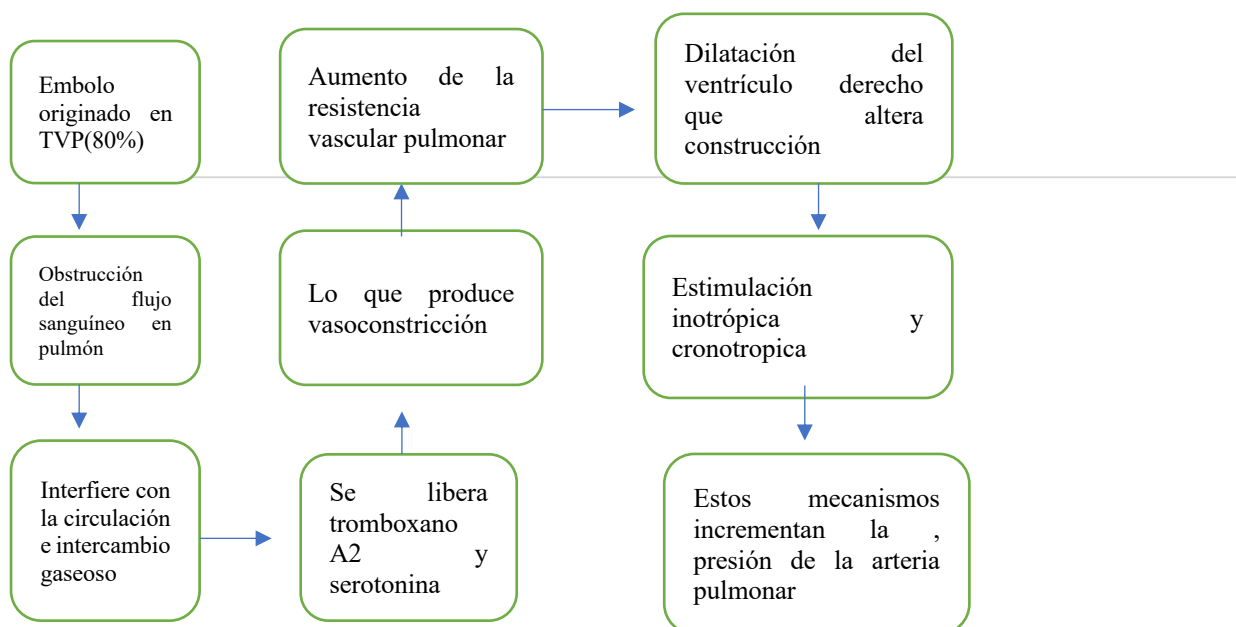
Tromboembolia pulmonar aguda

Interrupción completa o incompleta de la corriente sanguínea arterial pulmonar por obstáculo circulatorio que conlleva alteraciones pulmonares y hemodinámicas principalmente, con riesgo elevado a muerte (es el resultado de la obstrucción parcial o total del flujo sanguíneo pulmonar por un embolo procedente, en la mayoría de los casos (95%), del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores (grandes venas proximales) y en menor frecuencia de las pélvicas.)

- Tipo de choque

No obstante, la presentación clínica de la embolia pulmonar puede ser similar al shock cardiogénico, siendo considerado por algunos autores como una forma de shock cardiogénico.

- Explicación fisiopatológica



La obstrucción del flujo sanguíneo en la arteria pulmonar tiene un componente anatómico fijo y otro funcional determinada por la liberación de sustancias vasoactivas. Cuando es de entidad suficiente se producen importantes consecuencias a nivel cardíaco y respiratorio. En último extremo, la gravedad además de depender directamente del tamaño de la embolia, también está determinada por la situación cardiopulmonar previa.

Los trombos que mas frecuentemente ocasionan TEP son los de venas profundas pélvicas y de la pierna proximal, los trombos venosos ubicados a nivel de la pantorrilla tienden a ser mas pequeños y no plantean tanto riesgo para TEP, sin embargo por ser tan pequeños más fácilmente podrían migrar a través de un foramen oval patente y producir un tromboembolismo paradójico terminando por migrar a la circulación arterial sistémica; los trombos venosos de miembros superiores raramente producen

TEP. La vasoconstricción de la vasculatura pulmonar inducida por TEP se debe a la liberación de tromboxano A2 y serotonina. El incremento abrupto de las resistencias vasculares

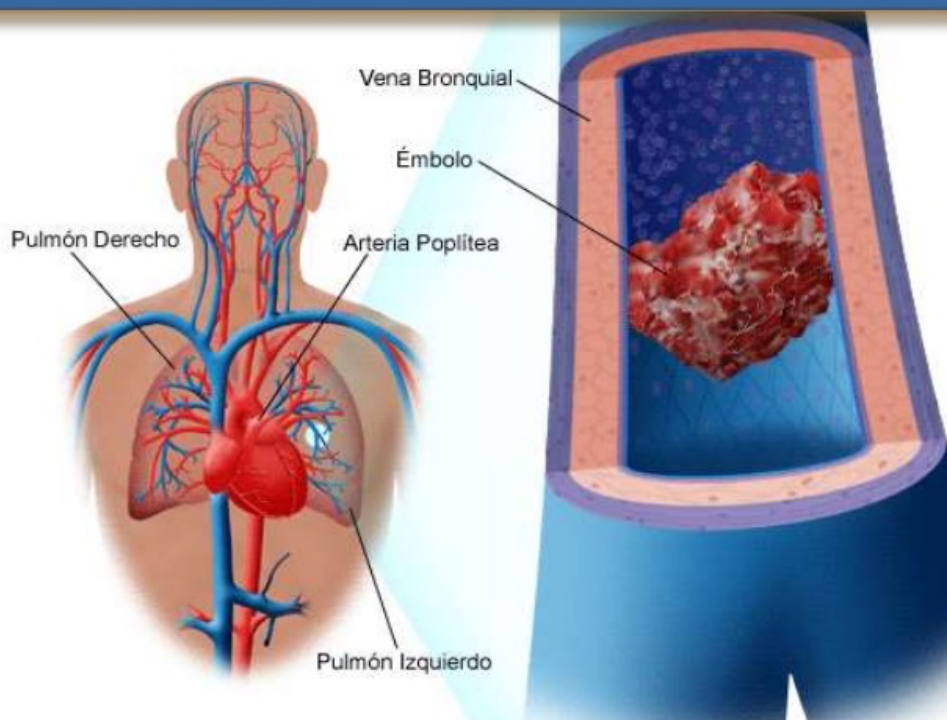
pulmonares resultan en la dilatación del ventrículo derecho (VD), un VD dilatado sufre una alteración en su tiempo de contractilidad lo que causa una desincronización con el ventrículo izquierdo (VI) llevando a una desviación del septo interventricular hacia la izquierda. Una desviación del septo hacia la izquierda disminuye la capacidad de llenado del VI y por ende reduce el gasto cardiaco lo que contribuye a la hipotensión y alteración hemodinámica sistémica . A nivel pulmonar, la vasoconstricción provoca un aumento en el espacio muerto fisiológico de las vías respiratorias lo que implica un incremento en la resistencia en las mismas; se da una hiperventilación refleja de los alveolos restantes, por activación de receptores a irritantes.

- Conducta terapéutica

Tinzaparina 175 U/K/ día , enoxaparina 1 mg/k/cada 12 horas , Nadroparina ; dosis fija de acuerdo al peso , cada 12 horas .

Luego terapia VO con warfarina , anticoagulantes : ribaroxaban (inhibidor selectivo del factor Xa) o dabigratan (inhibidor selectivo del factor IIa)

Tromboembolia Pulmonar



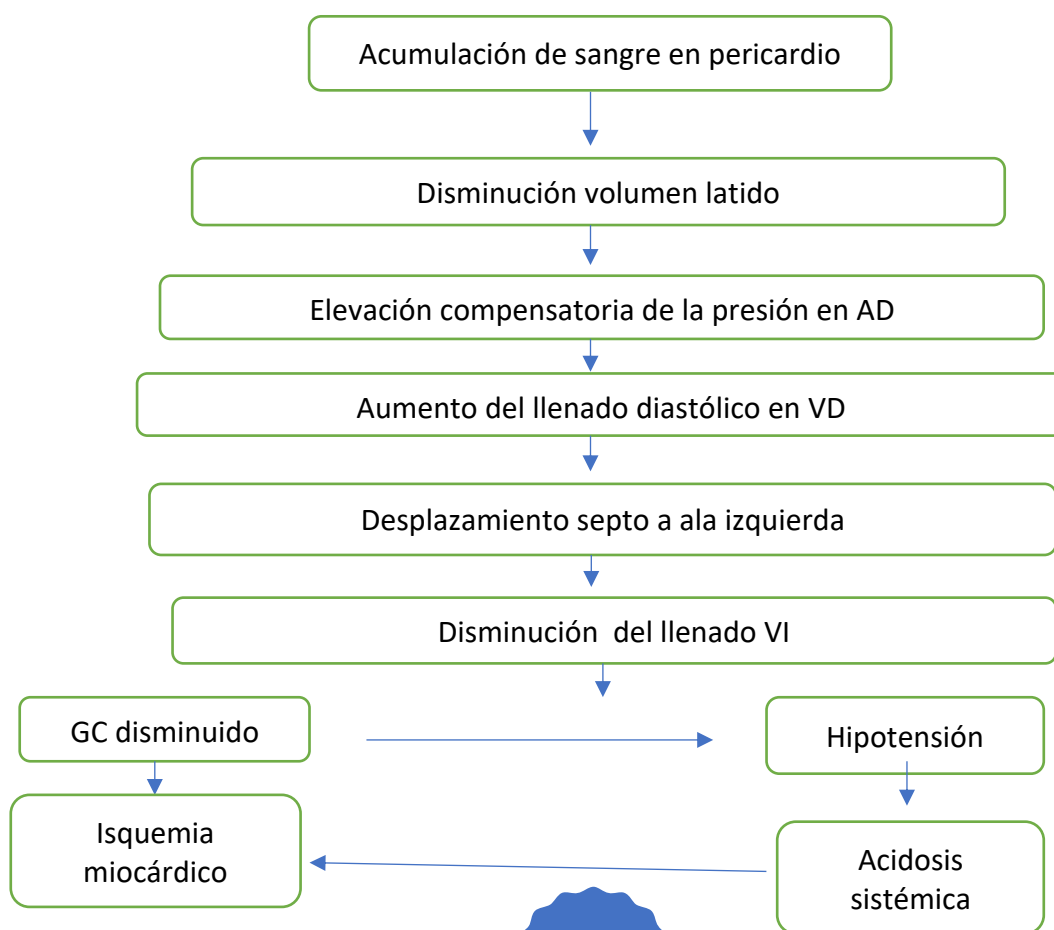
Taponamiento cardíaco

El taponamiento cardíaco es una urgencia vital , un síndrome clínico hemodinámico en el que se produce una compresión cardíaca , ya sea lenta o bien brusca , por la acumulación en el pericardio de líquido , coágulos, pus , o sangre , como resultado de un derrame ,traumatismo o rotura cardíaca . (En realidad , el taponamiento cardíaco es un continuum en cuanto a gradación de gravedad , que puede ir desde ligeros incrementos en la presión intrapericárdica sin repercusión clínica reconocible , hasta un cuadro de bajo gasto cardíaco y muerte)

- Tipo de choque

El taponamiento cardíaco constituye un síndrome clínico hemodinámico, en el cual se presenta una compresión cardíaca, lenta o súbita; por acumulación en el pericardio de líquido, coágulos, pus, o sangre, producto de algún derrame, trauma o bien rotura cardíaca (Shock cardiógeno)

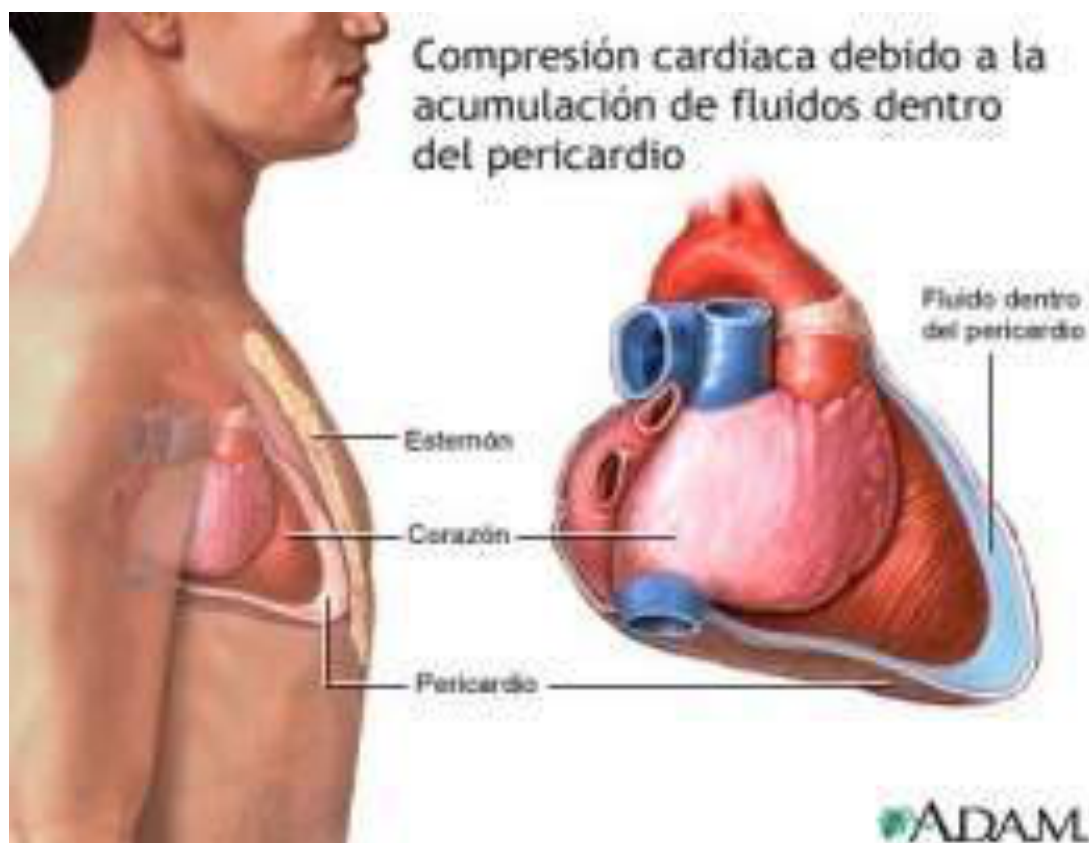
- Explicación fisiopatológica
 - La presión del espacio pericárdico es semejante a la AD,
 - 50 cc en saco pericárdico la presiones $> 0 =$ a la PD de la AD y VD
 - Se produce un colapso de las cavidades en diástole y TC
 - Si hay hipovolemia el TC queda encubierto (elevación de P intrapericárdica y de la AD)
 - Disminuye el llenado diastólico y volumen sistólico en respuesta aumenta el tono simpático (taquicardia , resistencia arterial periférica)
 - GC y PA disfunción , hipoperfusión , daño de bomba y deterioro de volumen por latido



En el taponamiento como consecuencia del aumento de presión intrapericárdica hay un aumento e igualación de las P diastólicas, con colapso de las cavidades cardíacas y restricción de los flujos de llenado. Como mecanismos compensadores se va a dar una hiperestimulación adrenérgica y del sistema RAAS (renina-angiotensina-aldosterona). Las manifestaciones clínicas van a darse como consecuencia del bajo gasto cardíaco y aumento de las resistencias vasculares periféricas (RVP).

➤ **Conducta terapéutica**

1. Perfusión de líquidos intravenosos
2. Contraindicados la administración de diuréticos
3. Pericardicentesis
4. Pericardiectomía



Anafilaxia

La anafilaxia, también llamada reacción anafiláctica o shock anafiláctico, es una reacción alérgica grave. Suele comenzar de manera muy rápida y si no se controla puede desencadenar síntomas muy graves e incluso mortales. Puede afectar de manera directa a muchos órganos, como por ejemplo, la piel, la nariz, la boca, la garganta, el pecho, el corazón, el tracto gastrointestinal y el sistema nervioso

➤ Tipo de choque

Anafilaxia : shock anafiláctico

➤ Explicación fisiopatológica

La anafilaxia sobreviene por la degranulación masiva y súbita de mastocitos y basófilos

-cuadro mediado por IgE= reacción anafiláctica

-cuadro no mediado por IgE = reacción anafilactoide

Reacción anafiláctica

-mediado por IgE

Exposición al alérgeno – IgE específicas – cascadas de señales intracelulares = degranulación de mastocitos y basófilos .

La interacción del antígeno con IgE en los basófilos y los mastocitos desencadena la liberación de histamina, leucotrienos y otros mediadores que provocan una contracción difusa del músculo liso (p. ej., que producen broncoconstricción, vómitos, o diarrea) y una vasodilatación con filtración de plasma (urticaria o angiodema).

Reacciones anafilactoides

Las reacciones anafilactoides tienen la misma expresión clínica que la anafilaxia, pero en ellas no participa la IgE ni se requiere una sensibilización previa. Aparecen por una estimulación directa de los mastocitos o mediante inmunocomplejos que activan el complemento.

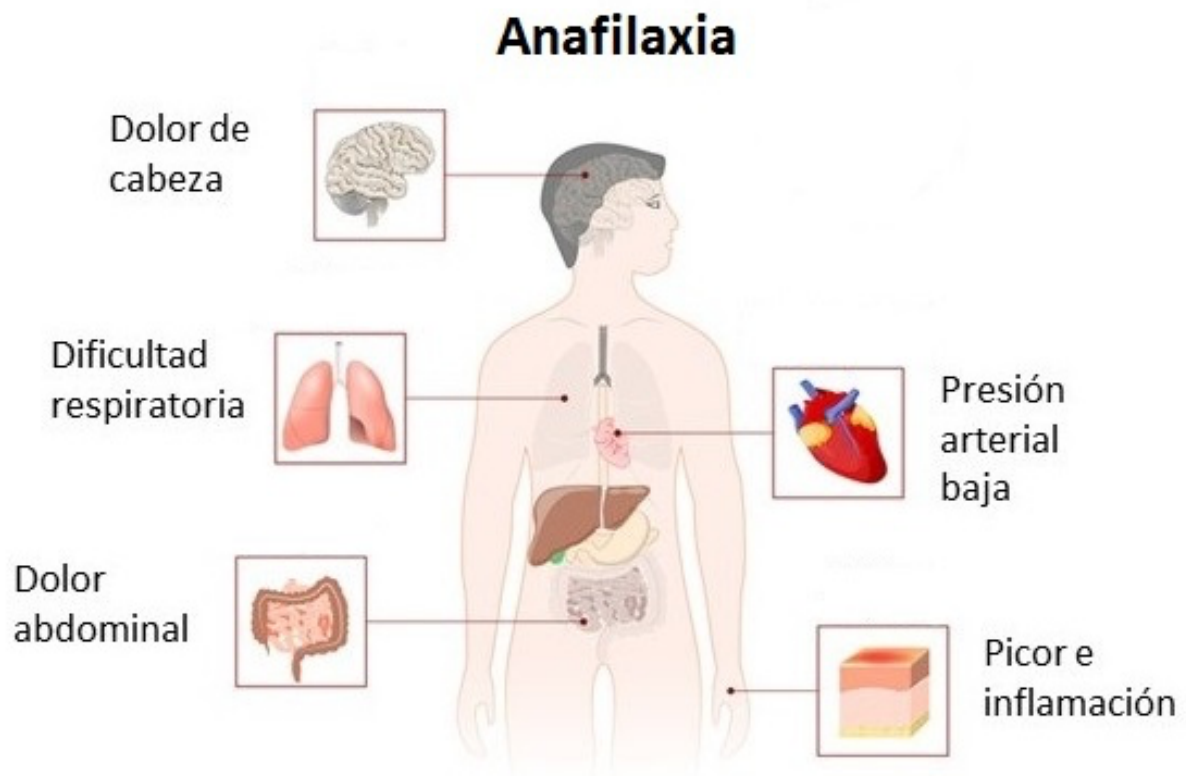
Los desencadenantes más comunes de reacciones anafilactoides son

- Medios de contraste yodado radiopacos
- Aspirina y otros medicamentos antiinflamatorios no esteroideos
- Opioides
- Anticuerpos monoclonales
- Ejercicio

Conducta terapéutica

Durante un ataque anafiláctico, es posible que te practiquen una reanimación cardiopulmonar (RCP) si dejas de respirar o si el corazón se detiene. También pueden darte medicamentos tales como:

- **Epinefrina (adrenalina)** para reducir la respuesta alérgica del organismo
- **Oxígeno** para ayudarte a respirar
- **Antihistamínicos y cortisona intravenosos (i.v.)** para reducir la inflamación de las vías respiratorias y mejorar la respiración
- **Un beta-agonista (como el salbutamol)** para aliviar los síntomas respiratorios



Sepsis

La sepsis, también conocida como Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), es una enfermedad que se produce por una infección que ha ocasionado una respuesta anormal en el organismo y pone en peligro la vida del afectado. El sistema inmune del paciente actúa de forma desproporcionada o con menor intensidad de lo necesario frente a la infección.

Tipo de choque: Shock séptico

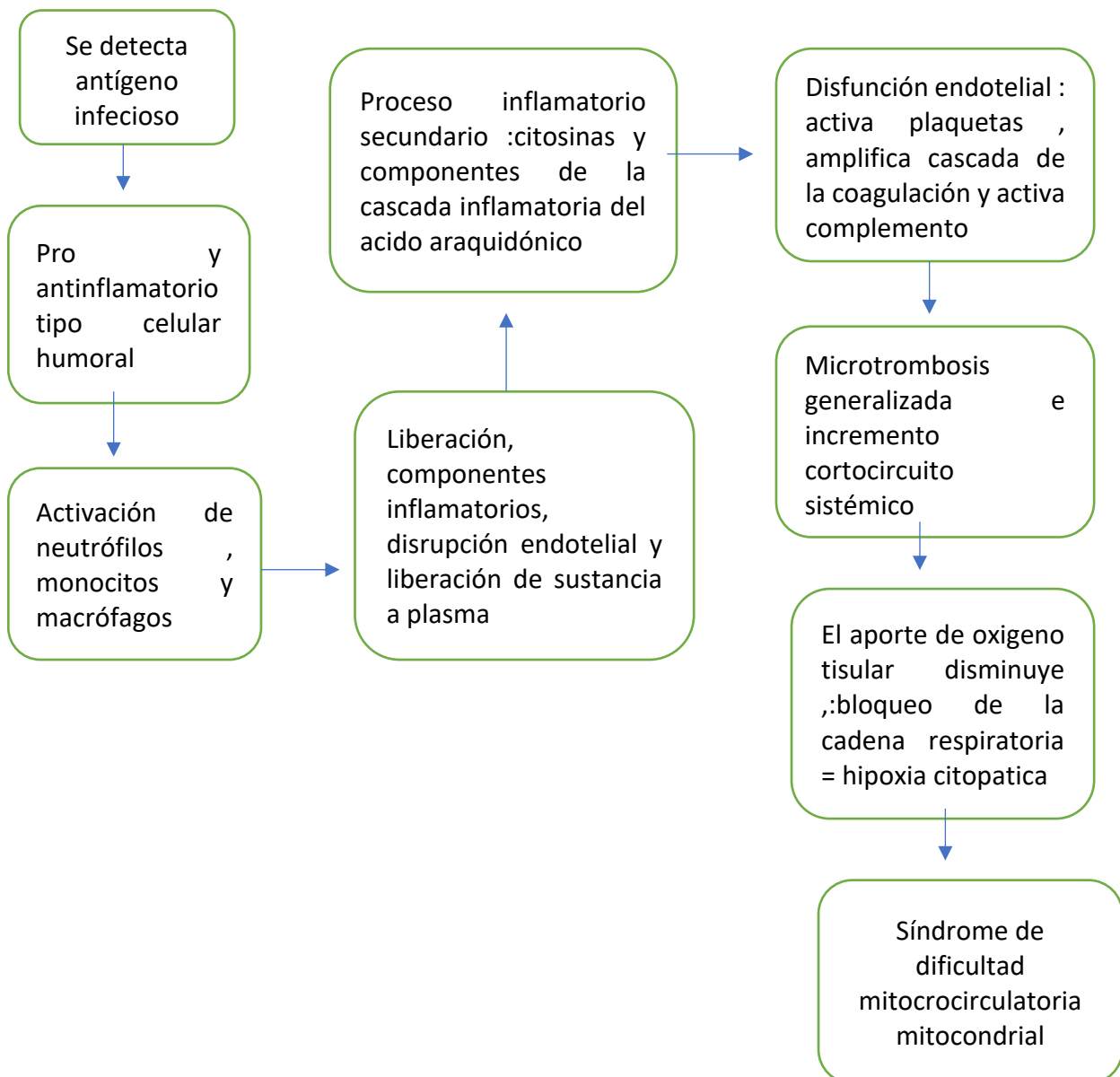
Explicación fisiopatológica

Ante un proceso infeccioso el organismo puede responder de tres maneras ;

Si Th1: la respuesta preponderante es SIRS

Si Th2 : la respuesta preponderante será el CASR

Si equilibrio entre pro y antiinflamatorio: la respuesta preponderante será MARS



Conducta terapéutica y de sostén

- Restaurar la perfusión con líquidos IV y a veces vasopresores
- Oxígeno de apoyo
- Antibióticos de amplio espectro
- Control de la fuente
- A veces otras medidas de apoyo (p. ej., corticosteroides, insulina)

Los pacientes con shock séptico deben tratarse en una unidad de cuidados intensivos. Se debe controlar una vez por hora lo siguiente:

- CVP, POAP o ScvO₂
- Oximetría de pulso
- Gases en sangre arterial
- Análisis en sangre de glucosa, lactato, y niveles de electrolitos
- Función renal

Debe medirse la producción de orina, un buen indicador de perfusión renal (por lo general deben evitarse los catéteres permanentes hasta que sean imprescindibles).



Infarto agudo de miocardio

El infarto agudo de miocardio, conocido también como ataque al corazón, es la necrosis o muerte de una porción del músculo cardíaco que se produce cuando se obstruye completamente el flujo sanguíneo en una de las arterias coronarias.

Tipo de choque : shock cardiogénico

Explicacion fisiopatologica

Formacion de la lesion y placa

Remodelacion arterial – componente ccritico de la aterosclerosis

Placa vulnerable

Roptura

Trombosis

Agregacion plaquetaria

Fibrinolisis y retrombosis

Formacion de la lesion y placa

Endotelio arterial

>factores de riesgo : dialipidemia, hormonas vasoconstrictoras (HTA), productos de glicoxidacion (hiperglucemia), citocinas proinflamatorias

-expresion de moleculas de adhesion

-union de leucocitos a la pared

Formacion de la lesion y placa

Interacion con celulas endoteliales y celulas musculares lisas

-mediadores lipidicos (prostanoides)

-derivados del acido araquidonico

Mediadores de inflamacion e inmunidad

-migracion de celulas musculares lisas a la intima

-produccion matriz extracelular

macrófagos activados y las células de la pared son capaces de generar señales químicas específicas que precipitan la evolución de la lesión hasta convertirse en placa de ateroma. Además, existen otras causas que favorecen el desarrollo del ateroma, que son las siguientes: hipercolesterolemia, hipertensión, sexo masculino, diabetes mellitus, aumento de lipoproteínas, tabaquismo, estado postmenopáusico, hiperfibrinogemia, hiperhomocisteinemia, inactividad física y obesidad

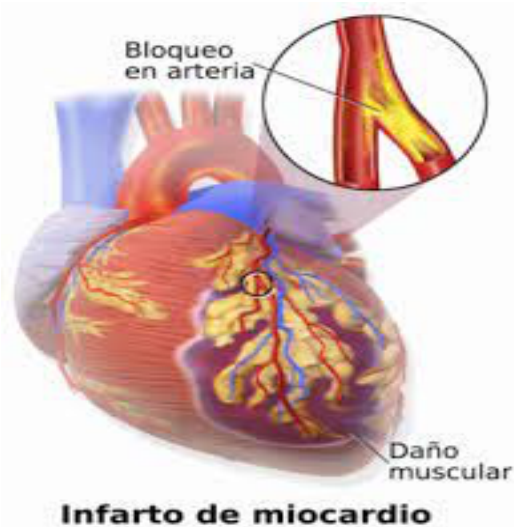
Conducta terapéutica prioritaria y de sostén:

- Atención prehospitalaria: oxígeno, aspirina, nitratos y derivación a un centro médico adecuado
- Tratamiento farmacológico: antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, antianginosos y, en algunos casos, otros fármacos
- Terapia de reperfusión: fibrinolíticos o angiografía con intervención coronaria percutánea o cirugía de revascularización miocárdica
- Rehabilitación después del alta y terapia médica crónica de la enfermedad de las arterias coronarias

Atención prehospitalaria

- Oxígeno
- Aspirina
- Nitratos

Debe establecerse una vía intravenosa segura, el paciente debe recibir oxígeno (en forma típica, 2 L por una cánula nasal) y es preciso llevar a cabo monitorización con ECG de una derivación. Las intervenciones previas a la hospitalización implementadas por el personal de emergencia (como ECG, aspirina masticable [325 mg], manejo del dolor con nitratos) pueden reducir el riesgo de mortalidad y de complicaciones. La información de las pruebas de diagnóstico tempranas y la respuesta al tratamiento pueden ayudar a identificar a los pacientes que necesitan un procedimiento de revascularización y el momento ideal para llevarlo a cabo.



Deshidratación

Pérdida riesgosa de fluido corporal producida por enfermedad, sudoración o ingesta insuficiente de líquidos

Tipo de choque: Shock Hipovolémico

Fisiopatología:

Se hará mediante el proceso hemodinámico, se inicia con la disminución del gasto cardiaco y en consecuencia, habrá una reducción del volumen sanguíneo esto provoca el descenso de la presión venosa sistémica y el llenado cardiaco, esto se dará a la disminución del volumen tele diastólico, que va a reducir, el volumen sistólico así como la disminución del gasto cardiaco. Estos mecanismos compensatorios,

Conducta prioritaria:

- Pues lo que haremos como prioridad será aumentar el volumen vascular y se hará con infundir a través de reanimación con líquidos esto es para mejorar la perfusión de los tejidos
- Además podemos apoyarnos en utilizar a clasificación utilizada en el programa Advanced Trauma Life Support (ATLS, por sus siglas en inglés) se basa en la estimación de la cantidad de volumen perdido y parámetros clínicos que nos servirá para clasificar en qué grado se encuentra el paciente

Conducta de sostén;

- Podemos administrar vía intravenosa líquidos y sangre y utilizaremos los cristaloides por ejemplo la solución salina y lactato van a poder ser utilizados con rapidez y son efectivos, por lo menos de manera temporal.
- A nivel plasmático podemos usar hidroxietilalmidón y albúmina coloidal y debemos valorar las mediciones frecuentes del ritmo y de la frecuencia cardíaca, la presión arterial y del gasto urinario estos se utilizan para evaluar la gravedad del compromiso circulatorio,

Hemorragia activa.

Hemorragia activa

Tipo de choque:

- Choque hipovolémico

Fisiopatología:

Esto se inició a través de que se va a generar una hipoxia celular, esta es desencadenada por la hipovolemia secundaria a la hemorragia, hay una disminución del retorno venoso y gasto cardíaco. Este estado provocará una falla orgánica múltiple y shock irreversible de no mediar una oportuna y adecuada reanimación y va a depender dependerá de la fase en la que se encuentre el paciente

Para eso es importante conocer las fases de choque, que son las siguientes:

Fase I. Vasoconstricción o anoxia isquémica estrechamiento arteriolar cierre de esfínter pre y pos capilar apertura de shunt arteriovenoso produce disminución de la presión hidrostática capilar.

Fase II. El espacio vascular, va a tener la necesidad del oxígeno, se abrirán los capilares, y una disminución de la presión venosa central y se disminuirá el gasto cardíaco y entonces el metabolismo celular pasa de aerobio a anaerobio comienza la acumulación de ácido láctico en el espacio intersticial

Fase III. Se caracteriza por el aumento de la viscosidad sanguínea que favorece la coagulación extravascular con consumo de factores de coagulación entonces habrá la liberación de enzimas líticas que van a provocar la autólisis.

Fase IV. Choque irreversible. Se secretan fibrinolisis que van a generar necrosis con falla orgánica en relación a la extensión del proceso.

Conducta terapéutica prioritaria;

- Se pueden pedir laboratorios: rupo-Rh, Hto-Hb, plaquetas, leucocitos, TP, TTPK, fibrinógeno, perfil hepático, ELP
- Se debe lograr una adecuada oxigenación y ventilación.
- Se debe detener la hemorragia
- Accesos venosos periféricos
- Infusión rápida de cristaloides y coloides de alto flujo

Conducta terapéutica de sostén:

Reevaluación del control de los sangrados externos e identificación de posibles puntos sangrantes

Realizar los procedimientos necesarios para lograr el control de los puntos sangrantes además de la restitución inmediata del flujo sanguíneo y el control de la contaminación

En la unidad de cuidados intensivos se llevara a cabo la estabilización del paciente y se completara la resucitación y el recalentamiento, la corrección del desequilibrio acido-base y de la cuabulopatía así como la optimización de la ventilación y del estado hemodinámico

Reparación quirúrgica definitiva que se debe tener lugar cuando se halla conseguido la estabilización y resucitación completa del paciente (ventana temporal variable)

Fuentes

Martínez, E. O. Z., & Blanhir, J. E. M. (2006). Tromboembolia pulmonar. *NCT Neumología y Cirugía de Tórax*, 65(1), 24-39.

Gómez, C. E. B. (2016). Taponamiento cardíaco. *Revista Médica*

Toche, P. P. (2011). Anafilaxia. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 22(3), 265-269.

ESPINOSA, E. E. (2009). Infarto Agudo de Miocardio. *EDUCACION SANITARI AMBITO FARMACEUTICO*, 1-6.

Cieza Zevallos, J. (1995). Fisiopatología de los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base, en la diarrea aguda coleriforme. *Revista Médica Herediana*, 6(3), 148-153.

Karlsson, H., & Pérez Sanz, C. (2009). Hemorragia postparto. In *Anales del sistema sanitario de Navarra* (Vol. 32, pp. 159-167). Gobierno de Navarra. Departamento de Salud.