



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

Fisiopatología III

Tipos de choque

DR. Marco Polo Rodriguez Alfonso

4oB

PRESENTA:

Heydi Antonia Coutiño Zea

Guadalupe Elizabeth González González

Polet Viridiana Cruz Aguilar

Gabriela Gpe Morales Argüello

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 10/05/2021

I. Tromboembolia pulmonar aguda

Tipo de choque

Obstructivo

Fisiopatología

La tromboembolia pulmonar, tanto aguda como crónica, aumenta la presión de las arterias pulmonares, lo que a su vez contribuye a dilatar el corazón derecho, empeora la disfunción ventricular derecha y disminuye el GC.

En este tipo de shock se da un incremento de la presión del corazón derecho secundario a función ventricular derecha alterada.

Tratamiento

Hay varias estrategias para el tratamiento anticoagulante de la TEP:

1. Anticoagulación parenteral (HBPM, fondaparinux o HNF) solapada y seguida por antagonistas de la vitamina K (acenocumarol). La anticoagulación parenteral sólo puede ser suspendida a partir del 5.º día, y siempre que haya una determinación de INR por encima de 2,0.
2. Anticoagulación parenteral (5-10 primeros días) seguida de los anticoagulantes orales de acción directa dabigatrán (inhibidor directo de la trombina) o edoxabán (inhibidor directo del factor X activado).
3. Monoterapia con los inhibidores directos del factor X activado apixabán o rivaroxabán.

Ambos fármacos requieren dosis mayores durante el inicio de tratamiento (primera semana en el caso del apixabán y primeras 3 semanas en el caso del rivaroxabán)

El tratamiento trombolítico sistémico (t-PA [de elección], uroquinasa o estreptoquinasa) acelera la lisis del coágulo y produce una mejoría hemodinámica más rápida que el tratamiento con HNF, aunque no hay diferencias en la trombosis residual después de 5-7 días. El tratamiento trombolítico sistémico está indicado en pacientes con TEP aguda sintomática e inestabilidad hemodinámica (definida como shock cardiogénico o presión arterial sistólica < 90 mm Hg mantenida, no debida a hipovolemia, sepsis o arritmias cardíacas).

2. Taponamiento cardíaco

Tipo de choque

Obstrutivo

Fisiopatología

Se caracteriza por una elevación de la presión auricular derecha alcanzando cifras que asimilan a la presión pulmonar capilar, con morfología característica en la curva de presión auricular.

Tratamiento

El tratamiento consiste en el drenaje pericárdico urgente y, en caso de derrame hemorrágico, está indicada la intervención quirúrgica, también urgente. En la rotura de la pared libre ventricular el tratamiento quirúrgico es efectivo, lo que permite la supervivencia a largo plazo de más de la mitad de los pacientes.

3. Anafilaxia

Tipo de choque

Distributivo

Fisiopatología

Síndrome clínico de reacción alérgica sistémica como resultado de una reacción mediada por mecanismos inmunitarios en el que se libera a la sangre sustancia vasodilatadoras (histamina) esto provocará una vasodilatación de las arteriolas y vénulas, un incremento marcado en la permeabilidad capilar.

La anafilaxia tiene un aumento de liberación de sustancias vasodilatadoras en exceso, esta es una las principales causas de shock distributivo o también conocido como shock normolémico.

Manifestaciones clínicas: cólicos abdominales a presión, sensación de calor, prurito, urticaria, tos, asfixia, sibilancias, sensación de opresión torácica y dificultad para

Tratamiento

El tratamiento de elección es adrenalina por VI, en dosis de 0,01 mL/kg. La administración de glucocorticoides no tiene utilidad inmediata, pero puede prevenir la aparición de síntomas tardíos que aparecen unas horas después del episodio agudo. Es imprescindible el estudio alergológico para determinar la causa de la anafilaxia y, de este modo, dar unas recomendaciones de evitación al paciente, adecuadas al alérgeno involucrado. Del mismo modo, se instruye al paciente en la autoadministración de adrenalina intramuscular según la causa de la anafilaxia y si no hubiera una contraindicación.

4. Sepsis

Tipo de choque

Distributivo

Fisiopatología

Por medio del complejo de activación celular, liberan mediadores proinflamatorios (IL1, IL6, TNF) el reclutamiento de neutrófilos y monocitos, así como también la activación de sistema fibrinolítico.

Se activa el sistema inmune innato por medio de receptores de receptores tipo TOLL, estos van a interactuar con moléculas específicas del organismo, de la unión de los receptores tipo TOLL a los epítopes de los microorganismos, se estimula la transcripción y se liberará mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios.

Signos de septicemia: taquicardia, eritropoyesis, fiebre, acidosis láctica, inflamación local y anomalías de ventilación-perfusión, inflamación local, adhesión de leucocitos, mediados por NFT-a e IL1.

Manifestaciones clínicas: Hipotensión, piel caliente y ruborizada, fiebre y cuenta leucocitaria elevada.

Tratamiento

El estado cardiovascular de la persona debe recibir soporte para incrementar la entrega de oxígeno a las células y prevenir el avance de la lesión celular. La administración rápida y agresiva de líquido es necesaria para compensar la formación del tercer espacio. Empleo agresivo de fármacos vasoconstrictores (vasopresina, norepinefrina y fenilefrina) es necesario para contrarrestar la vasodilatación provocada por los mediadores inflamatorios. Un inotrópico positivo (dobutamina o la milrinona) puede utilizarse para aumentar el gasto cardíaco.

Entre los avances más recientes en el tratamiento de la septicemia se encuentran el empleo de tratamiento intensivo con insulina para la hiperglucemia y la administración de proteína C activada recombinante humana. Se ha demostrado que el tratamiento intensivo con insulina que mantuvo las concentraciones de glucosa en sangre entre 80 mg/dl y 110 mg/dl.

5. Infarto agudo de miocardio

Tipo de choque

Cardiogénico

Fisiopatología

Existe un daño en el músculo de la contracción del ventrículo izquierdo debido a una disminución del volumen latido y del GC, por lo que provoca una perfusión insuficiente para controlar una demanda de oxígeno celular.

Al tener un GC bajo se tiene una menor contractilidad miocárdica y un aumento de la poscarga y precarga excesiva, la norepinefrina aumenta la resistencia vascular, la cual va a incrementar la poscarga. Al mismo tiempo se activa el mecanismo de renina-angiotensina-aldosterona, que va a afectar la precarga y poscarga, al producir un aumento en la retención de los líquidos debido a la aldosterona y la vasoconstricción estará alterada por la angiotensina II, por causa de el aumento de la precarga y poscarga la perfusión de las arterias coronarias se verán alteradas y la función cardíaca disminuye por el poco suministro de oxígeno al miocardio, estas presiones altas disminuyen la perfusión de las arterias durante la diástole y aumenta la presión de la pared.

Tratamiento

La reperfusión en las primeras 3 h tras la oclusión coronaria.

En general, la angioplastia coronaria es el procedimiento de elección, si bien en muchas ocasiones no es posible realizarla sin demora. Por ello, la trombólisis puede considerarse todavía el procedimiento inicial de tratamiento de reperfusión si la demora en realizar un cateterismo cardíaco supera los 90 min desde el diagnóstico de infarto agudo de miocardio; posteriormente puede realizarse angioplastia coronaria o cirugía si los resultados de la trombólisis no han sido satisfactorios.

El tratamiento fibrinolítico permite disminuir la incidencia de shock cardiogénico, pero se desconoce si mejora el pronóstico de los pacientes que presentan shock antes de recibir el tratamiento. El shock no constituye contraindicación para la trombólisis, por lo que sería un tratamiento racional cuando han transcurrido menos de 12 h de evolución de los síntomas del infarto y siempre que no pueda realizarse un cateterismo en menos de 120 min.

6. Deshidratación

Tipo de choque

Hipovolémico

Fisiopatología

La deshidratación es hipovolemia, detectada en el aparato yuxtaglomerular renal desencadenando la producción de renina que transforma el angiotensinógeno en angiotensina I. La acción de la enzima convertidora de la angiotensina convierte la angiotensina I en angiotensina II, que estimula la reabsorción de sodio en el túbulo proximal y la secreción de aldosterona, que aumenta aún más la reabsorción de Na⁺ y agua y la excreción de K⁺.

Cuadro clínico: Debilidad, Fatiga, Sed, cefaleas, náuseas, calambres, hipotensión y mareos posturales (según la gravedad de la hipovolemia).

Hipovolemia intensa que es superior al 15%-25% del volumen sanguíneo es característica la aparición del Shock hipovolémico con: hipotensión, taquicardia, vasoconstricción periférica con extremidades frías y cianóticas, estupor y coma.

Tratamiento

Antibióticos para adultos: Fluroquinolonas:

Levofloxacino= Dosis: 500mg/día

Ciprofloxacino= Dosis:500mg/12hrs
(ambos durante 3 días)

Ceftriaxona (50mg/kg de peso al día IM o IV) durante 5 días (fármaco de elección para niños)

Azitromicina durante 3 días, pueden utilizarse como terapia alternativa tanto como en niños (10mg/kg de peso al día) como en adultos (500mg/día).

7. Hemorragia activa.

Tipo de choque

Hipovolémico

Fisiopatología

Se da por un cambio de líquidos, entre el compartimiento vascular hacia el espacio intersticial, haciendo que el volumen latido disminuya, pero la presión arterial no sufrirá ningún cambio ya que la frecuencia cardíaca no aumenta y la vasoconstricción provocará un aumento en la presión sistólica, como así mismo un incremento en la resistencia vascular sistémica, donde mantiene la presión arterial media estándar por un lapso pequeño o breve a pesar de la disminución del GC.

El GC y la PA llegan a 0 cuando de 30% a 40% del volumen total de sangre sea retirado.

Tratamiento

El objetivo es restaurar el volumen vascular, se necesita administración IV de líquidos y sangre, como así mismo, la sangre o los productos sanguíneos (paquetes globulares o eritrocitos congelados) se administran con base en los hallazgos hemodinámicos y en el hematocrito. Los líquidos y la sangre se administran mejor con base en los indicadores de volumen como la PVC y el gasto urinario. Los medicamentos vasoactivos son sustancias capaces de constreñir o dilatar los vasos sanguíneos.

Bibliografías:

Ciril, R. B. F. (2016). Farreras Rozman. Medicina Interna + StudentConsult en español (Spanish Edition), Volúmenes I+II (18.a ed.). Elsevier España, S.L.U.

Grossman, S., & Corporativas, L. E. (2014). Porth. Fisiopatología: alteraciones de la salud (9.a ed.). Wolters Kluwer Health.

Herrero Garcia , A. M., Lopez de Soria , C. O., & Lois Lopez , G. M. (2019). Deshidratación aguda. *PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA*, 4.