



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

FISIOPATOLOGIA III

Tema:

Actividad

Docente:

Dr. MARCO POLO RODRIGUEZ ALFONZO

Alumnos:

Arturo Pedro Emanuel Alvarado Martínez

Alfredo Morales Julián

Oswaldo Morales Julián

3-B

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 10/05/2021.

De los siguientes cuadros patológicos con cuadros de bajo gasto cardíaco (choque) determine=

*** Tipo de Choque, explicación fisiopatológica y conducta terapéutica prioritaria y de sostén.**

1. Tromboembolia pulmonar aguda

Shock obstructivo

Explicación fisiopatológica: Hay un incremento de la presión del corazón derecho secundario a función ventricular derecha alterada. Las presiones se encuentran elevadas a pesar de un retorno venoso alterado hacia el corazón. Se encuentran signos de insuficiencia cardíaca derecha, como elevación de PVC y distensión de las venas yugulares.

Conducta terapéutica prioritaria y de sostén: Intervenciones quirúrgicas, terapia trombolítica o la embolectomía quirúrgica

2. Tamponade cardíaco

Shock obstructivo

Explicación fisiopatológica: En el que el corazón se comprime por la acumulación de líquido, pus o sangre en el saco pericárdico. El taponamiento cardíaco eleva la presión intracardíaca, lo que limita cada vez más el llenado diastólico ventricular, con descenso del volumen por latido y el gasto cardíaco. La gravedad del trastorno depende de la cantidad de líquido y la frecuencia con el que se acumule. La acumulación significativa de líquido en el pericardio induce aumento en la estimulación adrenérgica, lo que causa taquicardia y aumento de la contractilidad cardíaca. Se incrementa la presión venosa central, hay distensión venosa yugular, se reduce la presión arterial sistólica, la presión del pulso se estrecha y aparecen los signos de shock circulatorio.

Conducta terapéutica prioritaria y de sostén: Cuando el taponamiento cardíaco es leve, los AINE, colchicina o corticoesteroides pueden minimizar la acumulación de líquido. El tratamiento inicial de elección es la pericardiocentesis, o extracción de líquido del saco pericárdico, a menudo con ayuda ecocardiográfica. La pericardiocentesis cerrada, que se realiza con una aguja introducida a través de la pared torácica, puede ser una medida urgente que salve la vida en el taponamiento cardíaco grave. La pericardiocentesis abierta puede emplearse para los derrames recurrentes o loculados (o sea, los confinados a uno o más sacos en el espacio pericárdico); durante este procedimiento puede realizarse una biopsia y crear una ventana pericárdica. Puede recurrirse a la aspiración y análisis de laboratorio del líquido pericárdico para identificar el agente causal.

3. Anafilaxia

Shock anafiláctico

Explicación fisiopatológica: es provocado por una reacción alérgica sistémica grave dando como resultado que haya una reacción mediada por mecanismos inmunitarios hacia la sangre, provocando la liberación de sustancias que ocasionan una vasodilatación en las arteriolas, vénulas y un incremento en la permeabilidad capilar. Después de que la sangre comienza a estancarse en la periferia, hay una disminución precipitada de la presión arterial y el pulso se torna tan débil que es difícil detectarlo

Conducta terapéutica prioritaria y de sostén: Se administra adrenalina en una reacción anafiláctica debido a que constriñe los vasos sanguíneos y relaja el músculo liso en los bronquiolos, lo cual restaura la función cardíaca y respiratoria. Se requiere una vigilancia estrecha de la función cardiovascular y respiratoria y el mantenimiento del intercambio de gases respiratorios, el gasto cardíaco y la perfusión de los tejidos.

Otras medidas terapéuticas son: administración de oxígeno, fármacos antihistamínicos y corticosteroides. La persona debe situarse en posición supina

4. Sepsis

Shock distributivo

Explicación fisiopatológica: Complejo proceso de activación celular que ocasiona la liberación de mediadores proinflamatorios, como citocinas; el reclutamiento de neutrófilos y monocitos; la implicación de reflejos neuroendocrinos; y la activación de los sistemas fibrinolíticos, del complemento y de la coagulación. El inicio de la respuesta comienza con la activación del sistema inmune innato por receptores de reconocimiento de patrón (p. ej., receptores tipo Toll [RTT]) que interactúan con moléculas específicas presentes en los microorganismos. La unión de los RTT a los epítopes en los microorganismos estimula la transcripción y liberación de diversos mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios. Dos de estos mediadores, FNT- α e interleucina-1, están implicados en la adhesión leucocitaria, la inflamación local, la activación de neutrófilos, la supresión de la eritropoyesis, la generación de fiebre, taquicardia, acidosis láctica, anomalías de ventilación-perfusión y otros signos de septicemia que ya se señalaron con anterioridad. A pesar de que los neutrófilos eliminan microorganismos, también lesionan el endotelio mediante la liberación de mediadores que incrementan la permeabilidad vascular. Además, las células endoteliales activadas liberan óxido nítrico, un vasodilatador potente que actúa como mediador clave en el shock séptico.

Conducta terapéutica prioritaria y de sostén: está enfocado en el control de la causa y el soporte de la circulación. El consumo temprano de antibióticos es esencial, seguido de tratamiento antibiótico específico para el microorganismo infeccioso. Sin embargo, los antibióticos no tratan la respuesta inflamatoria de la infección. Por ello, 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. De igual manera, el empleo agresivo de fármacos vasoconstrictores, como vasopresina, norepinefrina y fenilefrina, es necesario para

contrarrestar la vasodilatación provocada por los mediadores inflamatorios. Un inotrópico positivo, como la dobutamina o la milrinona, puede utilizarse para aumentar el gasto cardíaco. La valoración continua de oxígeno, PVC, saturación de oxígeno venosa mixta o central, presión arterial media y gasto urinario, así como las mediciones por laboratorio de hemocultivos, lactato sérico, déficit de base y pH se utilizan para evaluar la progresión de la septicemia y la adecuación del tratamiento.

El tratamiento intensivo con insulina que mantuvo las concentraciones de glucosa en sangre entre 80 mg/dl y 110 mg/dl (4,4 mmol/l a 6,1 mmol/l) provocó una menor mortalidad y morbilidad en comparación con la terapia convencional que mantuvo las cifras sanguíneas de glucosa entre 180 mg/dl y 200 mg/dl (10 mmol/l a 11 mmol/l)

5. Infarto agudo de miocardio

Shock cardiogénico

Explicación fisiopatológica: hay una disminución del volumen latido y del gasto cardíaco, lo cual provoca una perfusión insuficiente para satisfacer las demandas celulares de oxígeno. El gasto cardíaco reducido es consecuencia de una menor contractilidad miocárdica, aumento de la poscarga y precarga excesiva. Los mediadores y neurotransmisores, incluida la norepinefrina, producen un aumento de la resistencia vascular sistémica, lo cual incrementa la poscarga y contribuye al deterioro de la función cardíaca.

Conducta terapéutica prioritaria y de sostén: El volumen de líquido debe regularse dentro del intervalo que mantiene la presión de llenado y optimiza el volumen latido en personas que no presentan sobrecarga de líquido.

Tratamiento farmacológico: empleo de vasodilatadores como nitroprusiato y nitroglicerina. Ambos medicamentos provocan dilatación de las arterias coronarias, lo cual incrementa la entrega miocárdica de oxígeno. Nitroprusiato produce dilatación arterial y venosa, con una disminución del retorno venoso al corazón y una reducción de la resistencia arterial contra la cual el corazón izquierdo debe bombearde ser necesario “intervenciones agresivas”: tratamiento fibrinolítico, intervención coronaria percutánea o injerto de derivación de arteria coronaria (CABG)

6. Deshidratación

Shock hipovolémico

Explicación fisiopatológica: ocurre cuando el cuerpo pierde más agua de la que ingiere, es decir cuando el balance hídrico es negativo, está desplazado hacia la pérdida de agua. A menudo se acompaña de alteraciones en el balance de sales minerales o de electrolitos del cuerpo, especialmente de sodio y potasio.

Conducta terapéutica prioritaria y de sostén: Reposición de líquidos, el volumen, la composición y la velocidad de reposición difieren para cada uno. Las fórmulas y las estimaciones usadas para determinar los parámetros terapéuticos proporcionan un punto de

partida, pero el tratamiento requiere control continuo de los signos vitales, el aspecto clínico, la diuresis, el peso

7. Hemorragia activa.

Fisiopatología: el volumen latido disminuye, pero la presión arterial se mantiene gracias al incremento de la frecuencia cardíaca y de la vasoconstricción mediado por el sistema simpático. La vasoconstricción provoca una mayor presión diastólica y una presión de pulso estrecha. La presión arterial es el producto del gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica.

La perfusión de los tejidos y el gasto cardíaco disminuyen antes de que aparezcan los signos de hipotensión. El gasto cardíaco y la presión arterial se reducen a cero cuando alrededor del 30% al 40% del volumen total de sangre se ha retirado

Tratamiento: Se administra sangre y oxígeno para aumentar la entrega de oxígeno a los tejidos. Por lo general, los medicamentos se administran por vía intravenosa. Las mediciones frecuentes del ritmo y de la frecuencia cardíacos, de la presión arterial y del gasto urinario se utilizan para evaluar la gravedad del compromiso circulatorio y para supervisar el tratamiento.