



Universidad del sureste
Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
Fisiopatología

Docente:
Dr. Rodríguez Alfonso Marco polo

Investigación
Tipos de Shock

Alumnos:
Diego Lisandro Gómez Tovar
Hugo Gerardo Morales Gordillo

4° B

Comitán de Domínguez, Chiapas a; 10 de abril de
2021

1. Tromboembolia pulmonar aguda

Shock cardiogénico

El embolismo pulmonar masivo se caracteriza por inestabilidad hemodinámica abrupta causada por disfunción aguda del ventrículo derecho (VD), el cual es secundario a vasoconstricción y obstrucción arterial pulmonar, incrementa las resistencias vasculares pulmonares y poscarga del ventrículo derecho.

En el tromboembolismo pulmonar masivo, el incremento en las resistencias vasculares causado primariamente por la obstrucción del trombo y secundariamente por agentes vasoactivos (como los tromboxanos y serotonina), produce disminución en el flujo sanguíneo pulmonar.¹⁸⁻²⁰ Los defectos en la perfusión asociados a este flujo sanguíneo disminuido provocan un incremento en el espacio muerto alveolar, y secundariamente, alteraciones en el intercambio gaseoso, que se manifiestan con hipoxemia.¹⁹⁻²⁰ La combinación de la hipoxemia y la estimulación de los receptores J, provocan hiperventilación, lo que conlleva a hipocapnia, y alcalosis respiratoria.²¹ Estos cambios en el equilibrio ácido-base, en conjunto con la activación plaquetaria, y activación de la cascada inflamatoria, pueden desencadenar broncoespasmo y, adicionalmente, mayor vasoconstricción.^{21,22} Finalmente, el desequilibrio entre la presión hidrostática y oncótica, conducirá a la formación de edema pulmonar, lo que adicionalmente provocará dilución del surfactante alveolar, disminuyendo la complianza pulmonar.

DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO (VD) La disfunción del VD

se puede clasificar como: falla en la contractilidad, sobrecarga de presión y sobrecarga de volumen. Muchos pacientes con TEP y con descompensación aguda del VD presentan una combinación de estas tres entidades.

En comparación con el ventrículo izquierdo (VI), el VD se adapta más a la sobrecarga de volumen que a la sobrecarga de presión. Al menos que haya ocurrido adaptación crónica (hipertrofia) a un incremento gradual de la presión en las resistencias vasculares pulmonares, la pared delgada del VD, la complianza del VD no tiene la suficiente masa muscular ni contractilidad para sobrellevar una postcarga elevada. El incremento agudo en la presión telediastólica del VD produce una desviación del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo (interdependencia biventricular), e incremento en la presión intrapericárdica, lo que limitará el llenado tanto del VD como del ventrículo izquierdo.

Con el tiempo, la sobrecarga de presión del ventrículo derecho (VD) secundaria a la obstrucción arterial pulmonar e hipertensión pulmonar conduce a un incremento en la tensión de la pared ventricular, dilatación de las cavidades cardiacas derechas y disfunción sistólica y diastólica. El incremento en la tensión de la pared ventricular y el gasto cardiaco reducido contribuirán a una disminución en la perfusión coronaria. Esta disminución en el aporte de oxígeno en determinado momento provoca un incremento en el consumo miocárdico de oxígeno, lo que culmina en isquemia o infarto del VD. Conforme la disfunción del VD progresa, la disminución del gasto cardiaco de éste alterará la precarga del VI, lo que afectará a su vez su gasto cardiaco. Los desequilibrios en el balance de presiones creados por la falla de bomba, exacerbarán la disquinesia del septum interventricular, desplazándolo hacia la izquierda, limitando la capacidad del VI y su precarga, lo que provocará hipotensión sistémica. Puesto que la hipotensión sistémica provoca disminución en la presión de perfusión coronaria, se creará un ciclo vicioso de autoagravamiento que empeorará la disfunción del VD.

IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE INESTABLE CON EMBOLISMO PULMONAR

El colapso hemodinámico puede ser provocado por múltiples procesos; las presentaciones clínicas de cada

uno de ellos puede ser no específicas o superponerse. Por lo tanto, una historia clínica y exploración física

rápida, así como auxiliares de diagnóstico que puedan ser usados y pueden ayudar a identificar embolismo pulmonar como la causa del colapso hemodinámico y seleccionar el tratamiento específico.

Los pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP) pueden presentar disnea, mareo, fatiga, y/o molestia torácica. La disnea severa, taquipnea marcada, hipoxemia (SatO₂ < 90%), cianosis, y síncope son sugestivos de TEP masivo. Los criterios clínicos de TEP masivo son hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg o caída de 40 mmHg con respecto a la presión sistólica basal) y choque cardiogénico.

Algunos hallazgos clínicos en la exploración clínica en pacientes con TEP masivo incluyen hipotensión, taquicardia, taquipnea, distensión venosa yugular en presencia de áreas pulmonares con buena entrada y

salida de aire, choque paraesternal, regurgitación tricuspídea, presencia de galope (S3) derecho, y reforzamiento del cierre de la válvula pulmonar.

Signos y síntomas clínicos:

- Disnea
- Taquicardia
- Taquipnea
- Cianosis
- Ansiedad
- Dolor pleurítico
- Hemoptisis
- Hipotensión arterial
- Distensión de las venas del cuello
- Choque de la punta paraesternal derecha
- S2 acentuado
- Soplo de regurgitación mitral
- S3 (galope) derecho

Hallazgos diagnósticos:

Taquicardia sinusal en el ECG

- Patrón S1Q3T3 en el ECG
- Inversión en las ondas T en V1 o V4
- Qr en V1 (pseudoinfarto)
- Bloqueo incompleto o completo de rama derecha del haz de His
- BNP > 50 pg/mL

- Troponina I > 0.04 ng/mL
- Troponina T > 0.01 ng/mL
- Dímero-D ELISA > 1,500 ng/mL
- Signo de Westermark en la Rx de tórax
- Dilatación del VD > 25 mm por TC
- Relación VD:VI > 1.5

Conducta terapéutica:

- Tenga cuidado con la administración de líquidos IV
 - Estime las presiones de las cavidades derechas
 - No administre carga de volumen si las presiones están aumentadas, como lo sugieren los siguientes datos clínicos:
 - Distensión venosa yugular marcada
 - PVC > 12 mmHg
 - Dilatación severa del VD por EcoTT
 - Ausencia de colapso de la vena cava por ultrasonido
- Se puede administrar una carga de líquido de 500 mL cuando las presiones de las cavidades derechas se encuentran normales o ligeramente elevadas, y pueden repetirse mientras sean toleradas.
- Evite la sobrecarga de líquidos IV en los pacientes con TEP, ya que esto puede provocar sobredistensión del ventrículo y empeorar la falla cardíaca del VD.

Elementos clave en el manejo respiratorio de los pacientes con tromboembolismo pulmonar.

Limite los reflejos de respuesta a la manipulación de la vía aérea

- Utilice secuencia rápida de intubación
- Utilice agentes de inducción hemodinámicamente neutros
 - Etomidato: 0.15-0.3 mg/kg IV
 - Ketamina: 1-2 mg/kg IV

Parámetros iniciales del ventilador

- Modo: asisto/controlado
- Volumen tidal: 8 mL/kg (peso ideal)
- Frecuencia respiratoria: 14-18 por min
- PEEP: 5 cmH₂O
- FiO₂: 100%

Mantenga pH > 7.15

Mantenga presiones Plateau < 30 cmH₂O

Mantenga PaCO₂ entre 35-45 mmHg

INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

La norepinefrina, epinefrina, fenilefrina, dopamina y vasopresina pueden ser usadas para mantener la presión arterial en los eventos de TEP masivo (*Cuadro*)

IV). Aunque la vasoconstricción pueda parecer contraproducente, hay que recordar que el ventrículo derecho se perfunde durante la sístole y la diástole.^{30,65} Por lo tanto, en el caso de demanda incrementada de oxígeno, el mantener presiones arteriales medias adecuadas puede incrementar la perfusión del ventrículo derecho. En los casos de TEP, el agente ideal debería incrementar las resistencias vasculares sistémicas sin incrementar las resistencias vasculares pulmonares; sin embargo, dicho agente no existe.

Vasopresores e inotrópicos empleados en el soporte hemodinámico en TEP masivo.

Norepinefrina (de primera línea)

Dosis inicial: 1 μ /min

Dosificación: 1-2 μ /min

Dosis máxima: 50 μ /min

Epinefrina

Dosis inicial: 1 μ /min

Dosificación: 1-2 μ /min

Dosis máxima: 10 μ /min

Fenilefrina

Dosis inicial: 5 μ /kg/min

Dosificación: 1-2 μ /kg/min

Dosis máxima: 20 μ /kg/min

Vasopresina

Dosis inicial: 0.01 UI/min

Dosificación: 0.01 UI/min

Dosis máxima: 0.04 UI/min

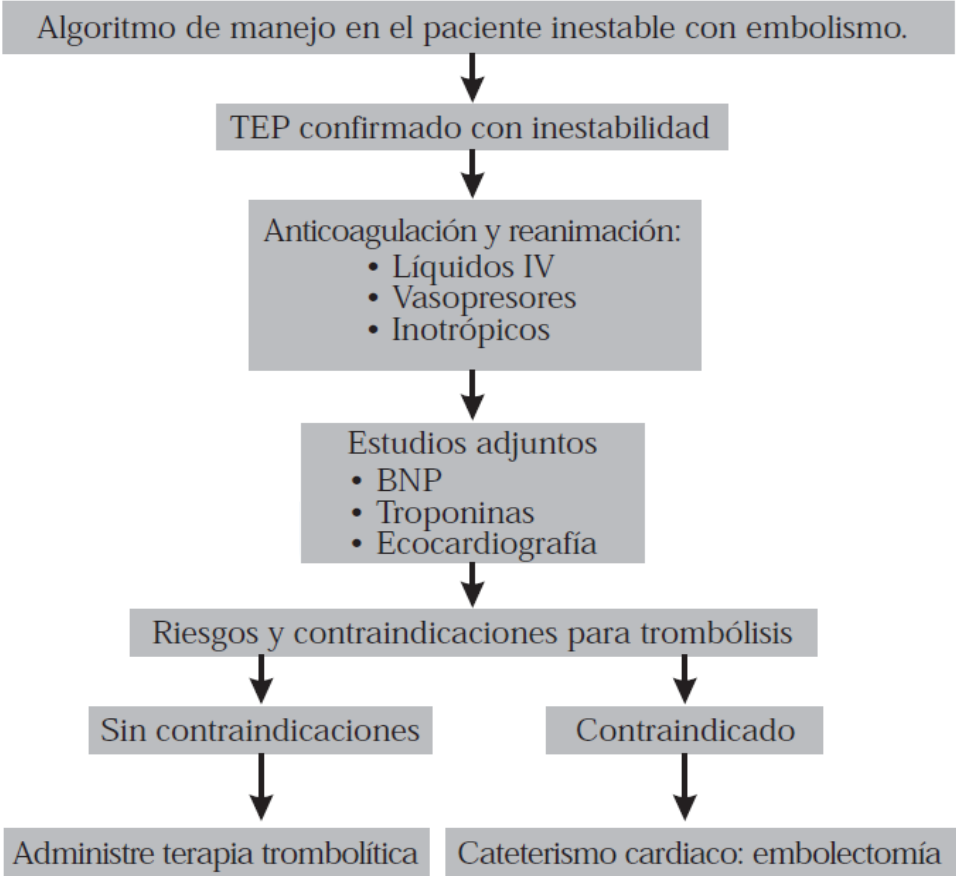
Inotrópicos

Dobutamina (de primera línea)

Dosis inicial: 2.5 μ /kg/min

Dosificación: 2.5 μ /kg/min

Dosis máxima: 20 μ /kg/min



1. Tamponade cardíaco

Shock obstructivo

Fisiopatológicamente, se caracteriza por ser una condición en la que se limita la expansión de las cámaras cardíacas, como consecuencia de la compresión aguda de ellas por aumento del volumen y de la presión del líquido pericárdico. Este estado puede evolucionar hacia un shock obstructivo potencialmente letal si no es diagnosticado y tratado oportunamente.

Fisiopatología y hemodinamia del TP: Las alteraciones fisiopatológicas producidas por un derrame pericárdico dependen principalmente de dos factores: a) el volumen del derrame y b) el curso temporal de su desarrollo.¹ La elasticidad del pericardio permite la acumulación de un litro o más de líquido solo en el transcurso de semanas o meses. Incrementos agudos de fluidos tan pequeños como 200 ml, puede producir un aumento marcado en la presión intrapericárdica. Esto explica el hecho de que una pequeña remoción del fluido con la pericardiocentesis, va seguida de una dramática reducción en la presión intrapericárdica.

El TP produce impedimento para el llenado diastólico de las cámaras cardíacas. Conforme se alcanza la porción ascendente de la curva de presión-volumen la presión intrapericárdica se incrementa y el llenado ventricular diastólico se deteriora. Conforme se incrementa la presión intrapericárdica, se impide el llenado a lo largo del ciclo cardíaco. Ante una elevación mayor de la presión en el pericardio, la PVC no puede aumentarse suficientemente para mantener el llenado diastólico y el volumen de eyección por lo tanto cae. La taquicardia refleja al principio puede mantener el gasto cardíaco, pero en vista de que se acorta más la fase de diástole, el gasto cardíaco se va reduciendo gradualmente y cae la presión arterial sistémica, apareciendo el estado de shock. En esta etapa aparece la tríada de Beck y es indicación de paro cardíaco inminente. La hipovolemia puede enmascarar las manifestaciones usuales del TP. Por esto, en algunos pacientes la dinámica del TP se vuelve aparente solamente luego de administración de fluidos. A pesar de que la hipervolemia usualmente acentúa las manifestaciones clínicas del TP, la dinámica cardíaca se favorece por el incremento de la presión de llenado ventricular y consecuentemente se logra sostener el gasto cardíaco.

Formas de presentación: La velocidad del desarrollo y la gravedad del TP varía según el factor causal.¹ En un extremo del espectro cronológico se encuentra el TP súbito que se produce como consecuencia de una ruptura cardíaca, un traumatismo penetrante, la cateterización cardíaca o la cateterización venosa central. En el otro extremo se encuentra la pericarditis con un derrame de instauración gradual, en donde los pacientes permanecen estables durante períodos prolongados; pero pueden experimentar un deterioro brusco y repentino.

Tratamiento

El problema principal consiste en resolver el derrame pericárdico hipertensivo. Una medida más inmediata puede ser el mantenimiento de cierto grado de estabilidad hemodinámica hasta poder corregir de forma definitiva el TP. Todos los pacientes con sospecha de un TP deben tener monitorización cardíaca continua y determinaciones de la presión sanguínea y frecuencia cardíaca cada 5-15 min. La administración de una carga líquida mejora la hemodinamia y confirma que el problema no es una insuficiencia cardíaca. Si se produce un deterioro brusco, está indicada una pericardiocentesis de emergencia. En algunos casos (p.ej., herida penetrante al corazón, hemopericardio secundario a metástasis, etc.), la pericardiocentesis debe ir seguida de una toracotomía para la resolución definitiva. La pericardiocentesis mejora los parámetros hemodinámicos a través de una reducción de la presión intrapericárdica, lo que a su vez determina un aumento del retorno venoso, gasto cardíaco y perfusión coronaria. La pericardiocentesis preoperatoria reduce el riesgo de deterioro repentino con paro cardíaco durante la inducción anestésico

2. Anafilaxia

Shock distributivo

MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

El mecanismo fisiopatológico mediante el cual se produce una reacción anafiláctica (únicamente se describe a continuación las reacciones anafilácticas mediadas por IgE) se conoce como reacción de hipersensibilidad de tipo I o mediada por IgE según la clasificación de Coombs y Gell⁷, o como reacción alérgica según la clasificación de Sell⁸. En este proceso intervienen fundamentalmente tres elementos: alérgeno, IgE específica y células diana (mastocito y basófilo).

3. Las moléculas de IgE específica son formadas y secretadas por las células plasmáticas, previo reconocimiento del alérgeno y activación de clones de linfocitos B y T. Estas moléculas de IgE específica poseen la capacidad de unirse a los receptores de alta afinidad para la porción Fc que mastocitos y basófilos expresan en su membrana. La reacción se desencadena cuando los alérgenos sensibilizantes se adhieren a los sitios de unión presentes en la región Fab de la IgE que ya está unida a la célula diana (mastocito o basófilo), poniendo en marcha una cadena de acontecimientos que conducen a la desgranulación celular y a la consiguiente liberación de mediadores que son los responsables de los síntomas clínicos observados en las reacciones anafilácticas.
4. Son mediadores preformados, almacenados en los gránulos y liberados en el momento de la activación celular:
5. – Histamina: aumenta la permeabilidad vascular, provoca la contracción del músculo liso, tiene acción quimiotáctica para eosinófilos y estimula la síntesis de prostaglandinas (PG), el sistema parasimpático y la secreción de moco. Su acción es breve, y es inhibida por los antihistamínicos H1 y en menor medida por los H2. Los niveles plasmáticos de histamina se correlacionan con la gravedad del cuadro.
6. – Serotonina: juega un papel poco importante.
7. – Heparina: ejerce una función anticoagulante.
8. – Enzimas como la hidrolasa y la triptasa que pueden activar al C3. La triptasa es la única proteína que se concentra de forma selectiva en los gránulos de los mastocitos humanos. Los niveles plasmáticos de triptasa son un indicador de la actividad de los mastocitos y se correlacionan con la gravedad clínica de la anafilaxia.
9. Otros mediadores, derivados del metabolismo del ácido araquidónico y que son generados de nuevo, tras la activación de la fosfolipasa A₂, a partir del momento de la desgranulación, son:
10. Tromboxano A₂, PGF₂ y PGD₂: contraen el músculo liso bronquial, mientras que la PGE₂ lo dilata.
11. Leucotrienos: LTC₄, LTD₄ y LTE₄ producen una contracción del músculo liso bronquial más tardía pero más duradera que la producida por la histamina. Además aumentan la permeabilidad vascular y facilitan la migración de células inflamatorias.

Farmacoterapia usada en la anafilaxia

FÁRMACO	VÍA DE ADMINISTRACIÓN	POSOLOGÍA ADULTOS	POSOLOGÍA NIÑOS	FINALIDAD
TERAPIA SECUNDARIA				
Noradrenalina	IV perfusión continua: 10 mg en 250 ml SG% (40 mcg/ml)	Inicial: 8-12 mcg/min, ajustar según respuesta (hasta 1 mcg/kg/min)	0,05 mcg/kg/min, ajustar según respuesta (hasta 1 mcg/kg/min)	Mantener la TAS > 90 mmHg
Glucagón	IM, IV, bolos (1 mg/ml)	0,5-1 mg, repetir cada 5-15 min	0,03-0,1 mg/kg, repetir cada 20 min	Aumentar el ritmo y el gasto cardíaco (en hipotensión refractaria)
	IV perfusión continua: 5 mg en 250 ml SG% (20 mcg/ml)	15 mcg/min y ajustar según respuesta	0,03-0,1 mg/kg/min, iniciar con 0,05 e ir aumentando 0,1 mcg/kg/dosis (máx.: 1 mg/dosis)	
Isoproterenol (0,2 mg/ml)	IV perfusión continua 1 mg + 245 ml SG% (4 mcg/ml)	1-10 mcg/min, ajustar según respuesta	0,05-1,5 mcg/kg/min, iniciar con 0,05 e ir aumentando 0,1 mcg/kg/dosis (máx.: 1 mg/dosis)	Aumentar el ritmo y el gasto cardíaco (en hipotensión refractaria)
Dopamina (200 mg/5 ml)	IV perfusión continua 400 mg en 500 ml SG% (60 mcg/min=4,5 ml/h=4,5 µgota/min)	2,5-20 ml/h Dosis dopa < 4 ml/h D. β1: >5 ml/h. α1: >8-10 ml/h	2,5-20 ml/h Dosis dopa < 4 ml/h D. β1: >5 ml/h. β1: >8-10 ml/h	
Atropina	IV bolos (1 mg/ml)	0,5-1 mg cada 5 min (máx.: 2-3 mg)	0,02 mg/kg cada 5 min (mín.: 0,1 mg/dosis y máx. 0,5 mg/dosis; dosis máx. total 1 mg)	Aumentar el ritmo y el gasto cardíaco (en bradicardia e hipotensión refractaria)

4. Sepsis

Shock séptico

Respuesta inflamatoria sistémica frente a la infección que puede generar una reacción inflamatoria generalizada que a la larga puede inducir disfunción orgánica múltiple, Hipotensión inducida por sepsis (tensión arterial sistólica < 90 mmHg o reducción de 40 mmHg en relación con la basal) a pesar de la adecuada reanimación hídrica, con anomalías en la perfusión que pueden incluir, pero no están limitadas, acidosis láctica, oliguria o alteración aguda del estado mental.

La infección sistémica por bacterias gramnegativas es la situación que más se estudia en modelos experimentales y humanos. El factor de virulencia más constante de estos microorganismos gramnegativos es una endotoxina que forma parte de la membrana celular externa de la bacteria, es un lipopolisacárido que se libera hacia el torrente sanguíneo cuando hay lisis bacteriana. La respuesta inicial del huésped es liberar un reactante hepático de fase aguda denominado proteína fijadora de lipopolisacárido, que tiene un peso aproximado de 65 kDa y concentraciones séricas de 2-20 µg/mL, pero puede incrementarse hasta 100 µg/mL en caso de inflamación sistémica. Esta proteína fijadora de lipopolisacárido forma un complejo con el lipopolisacárido bacteriano que cataliza la unión de éste al receptor CD14 en el macrófago, lo que resulta en síntesis de citocinas proinflamatorias. Otro papel de la proteína fijadora de lipopolisacárido es unir este último con lipoproteínas de alta densidad, lo que neutraliza el lipopolisacárido y, en teoría, se logra el equilibrio durante la endotoxemia. La proteína fijadora de lipopolisacárido también tiene efectos de opsonización que facilitan la fagocitosis de bacterias gramnegativas.

La respuesta inmunitaria es correctamente controlada y por lo general se autorregula de manera efectiva para limitar las infecciones y promover la reparación celular y tisular. Normalmente este equilibrio se da a través de la cascada de citocinas: proinflamatorias, como el TNF- α , las interleucinas 1 y 12 y el interferón gamma, y señales antiinflamatorias, como interleucinas 10, 4 y 6 y el factor de crecimiento transformador beta, el antagonista del receptor de interleucina 1 y algunas prostaglandinas. En el caso de que predomine la respuesta proinflamatoria sobreviene la sepsis; sin embargo, en el caso de que predomine la respuesta antiinflamatoria ocurre un estado de inmunosupresión relativa. Durante la sepsis las células endoteliales pierden trombosmodulina y heparansulfato (que actúa

como cofactor para la antitrombina III), se incrementa la síntesis de factor tisular que impide la activación de proteína C que, al igual que su cofactor, la proteína S inactiva los cofactores para la respuesta procoagulante, principalmente los factores Va y VIIIa, lo que modifica el equilibrio procoagulante-anticoagulante con franco predominio procoagulante, que provoca trombosis microvascular en diversos órganos, hipoperfusión celular y disfunción orgánica múltiple.

Ahora bien, es importante determinar cómo los procesos inflamatorios sistémicos llevan a un estado de vasodilatación generalizada y está determinado principalmente por el óxido nítrico (NO). La síntesis del óxido nítrico por la célula endotelial, catalizada por la familia de las

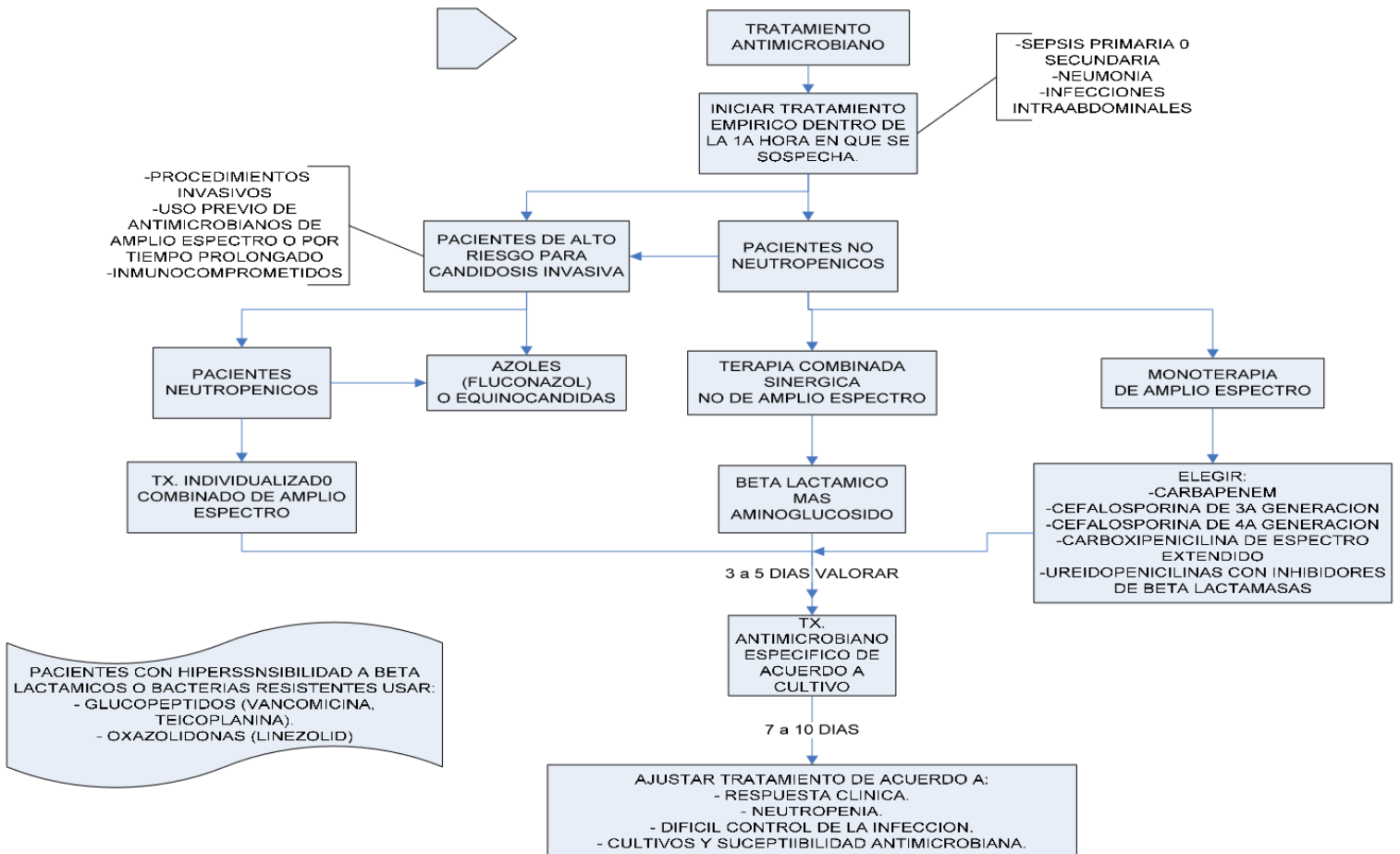
óxido nítrico sintasas a partir del aminoácido Larginina, es responsable del tono vasodilatador, esencial para la regulación de la presión arterial y una síntesis excesiva puede ser responsable

de la hipotensión resistente del choque séptico.

Las citocinas proinflamatorias estimulan la liberación masiva endotelial de esta sustancia al inducir la expresión de una isoforma, diferente de la habitual, de la enzima sintasa de óxido nítrico. Además, esta liberación desmesurada de óxido nítrico desencadena un mecanismo de actuación diferente del habitual. En condiciones fisiológicas, el óxido nítrico ejerce sus efectos mediante la activación de la fracción soluble de la enzima guanilato ciclasa, con el consiguiente aumento en la concentración del segundo mensajero guanosina monofosfato cíclico (cGMP).

En este nuevo marco hiperproductor, el óxido nítrico actúa independientemente de la cGMP, ya sea aumentando la ribosilación de ADP en las proteínas plaquetarias, inactivando enzimas.

Tratamiento:



5. Infarto agudo de miocardio

Shock cardiogénico

La incapacidad del corazón de mantener un gasto cardíaco adecuado para cubrir los requerimientos metabólicos de los diferentes sistemas fisiológicos define a la insuficiencia cardíaca. Cuando dicha situación se agrava con signos clínicos y hemodinámicos que traducen la penuria circulatoria estamos frente al cuadro clínico de SC.

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por:

-Presión sistólica igual o menor de 90 mmHg por al menos 30 minutos con signos de hipoperfusión (compromiso del nivel de vigilia, caída del gasto urinario y evidencias de vasoconstricción periférica).

Desde el punto de vista hemodinámico:

-Índice cardíaco menor de 2,2 l/min/m² de superficie corporal.

-Presión capilar pulmonar mayor de 15 mmHg.

Fisiopatología

La falla ventricular izquierda por injuria extensa del miocardio es el mecanismo principal de SC en el IAM, llegando a 78,5% en algunos reportes. Le siguen de lejos las complicaciones mecánicas, insuficiencia mitral aguda en 6,9%, ruptura del septum interventricular en 3,9%, infarto predominante de ventrículo derecho en 2,8% y taponamiento cardíaco en 1,4%. Pueden existir otras causas en cerca del 7% de los casos, como tratamiento inapropiado con betabloqueantes o calcio antagonistas, enfermedad valvular preexistente severa o complicación hemorrágica asociada.

Estudios de autopsia han encontrado, desde hace muchos años, que en los pacientes con SC existe infarto, nuevo o antiguo, que compromete más del 40% de la masa miocárdica. No debe perderse de vista que un nuevo infarto de pequeña extensión puede desencadenar SC en pacientes que ya tienen áreas cicatrízales previas. Por este motivo, si bien el SC es más frecuente cuando el IAM es de topografía anterior, también un evento de otra topografía puede motivarlo, sobre todo cuando han existido infartos previos. Además, en un paciente con falla cardíaca severa como causa primaria del SC, pueden existir factores asociados que agravan la hipotensión, como la hemorragia, la hipovolemia de cualquier causa o la infección. Asimismo, la bradicardia o las arritmias rápidas pueden ser causa precipitante del deterioro hemodinámico.

La amplia mayoría de los pacientes con SC padece enfermedad coronaria extensa y severa. En el registro SHOCK, el 16% mostró obstrucción severa del tronco coronario izquierdo, mientras que el 53% de los casos mostró enfermedad de tres vasos. La mortalidad va asociada a la anatomía coronaria y es mayor cuando la arteria culpable es el tronco coronario izquierdo o un puente venoso, algo menor cuando es la arteria descendente anterior o la circunfleja, y aún menor cuando el vaso responsable es la coronaria derecha.

Opciones de tratamiento en el shockcardiogénico que complica el infarto agudo demiocardio

1. Medidas generales
2. Soporte ventilario para corregir hipoxemia
3. Optimizar el volumen intravascular
4. Corregir acidosis metabólica
5. Aspirina/Clopidogrel según método derevascularización
6. Heparina sódica intravenosa
7. Monitoreo invasivo de la presión arterial
8. Inserción de catéter en arteria pulmonar paraPCP

Medidas específicas

Soporte farmacológico

- Inotrópicos (dobutamina, milrinona)
- Vasopresores (noradrenalina para hipotensiónrefractaria) Soporte mecánico
- Balón de contrapulsación aórtica (en combinación con revascularización)
- Dispositivos de asistencia mecánica (shock refractario) Reperusión/Revascularización
- Angioplastia primaria
- Cirugía de revascularización
- Terapia fibrinolítica (en pacientes que no pue-den acceder a ATC)

6. Deshidratación

Shock Hipovolémico

Fisiopatología

Composición corporal de agua y electrólitos El agua es el componente más abundante del cuerpo humano. El agua corporal total (ACT) como porcentaje del peso corporal, varía en función de la edad y el sexo, siendo aproximadamente de hasta un 80% en el recién nacido a término y del 50-60% en el adulto⁶. Por otra parte, existen dos grandes espacios líquidos: el intracelular (LIC) y el extracelular (LEC). Este último está dividido en líquido intravascular (plasma) y líquido intersticial. El LEC es rico en sodio (Na^+) y cloro (Cl^-) y pobre en potasio (K^+), mientras que en el LIC predomina el K^+ , fosfatos y proteínas. La composición electrolítica distinta en el LEC y el LIC se mantienen principalmente gracias a la bomba de Na^+/K^+ ⁵. Salvo en los primeros meses de vida, la mayor proporción de ACT está en el espacio intracelular.

Osmolaridad

Se define como el número de solutos que existe en una solución por cada kilogramo de agua. El término osmolaridad hace referencia a los solutos por litro de agua. Prácticamente son términos intercambiables y suelen usarse de manera sinónima. El organismo está adaptado para mantener la misma osmolaridad entre los espacios extra e intracelular. Si la osmolaridad de uno de los compartimentos cambia, el agua se desplaza rápidamente para igualarla, pasando del compartimento de menor al de mayor osmolaridad^{4,5}. La razón de esto es que las membranas celulares son altamente permeables al agua, pero relativamente impermeables a otras sustancias. La osmolaridad plasmática normal (Osm_p) depende de urea y glucosa, pero sobre todo del Na_p y es de 285-295 mOsm/kg.

Aumentos del 1-2% en la Osm_p estimulan los osmorreceptores hipotalámicos y aparece la sensación de sed estimulando la secreción de hormona antidiurética (ADH). La ADH aumenta la reabsorción de agua en el túbulo colector renal, aumentando la osmolaridad urinaria y disminuyendo el volumen urinario. Cambios lentos en Osm_p permiten adaptaciones celulares con cambios en la Osm intracelular. Así en situaciones de Osm_p altas aparecerán dentro de la célula sustancias osmóticamente activas (idiosmoles) evitando así la deshidratación celular. Al contrario, en Osm_p bajas disminuirán los solutos intracelulares. Cuando se originan estas situaciones el tratamiento de la deshidratación debe evitar cambios bruscos en la Osm_p para disminuir el riesgo de complicaciones intracelulares (sobre todo a nivel de SNC).3.3.

Volemia

La hipovolemia, recordemos que la deshidratación es hipovolemia, es 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^+ . Asimismo, en caso de hipovolemia importante aparece un estímulo del sistema nervioso simpático que, junto con la

angiotensina II, ayudan a mantener una adecuada presión arterial en presencia de depleción de volumen.

Equilibrio ácido-base (EAB) El pH sanguíneo hace referencia a la concentración de ácidos (H^+) en el LEC y su valor normal es de 7,35 y 7,45. El pH depende, por tanto, de la ingesta más la producción endógena de ácidos y de su eliminación, donde además de los riñones tienen un papel fundamental ciertas proteínas y la respiración. La importancia del equilibrio ácido-base (EAB) está en que:

- Un pH adecuado es preciso para el correcto funcionamiento de ciertas proteínas y enzimas.
- Los trastornos crónicos del EAB interfieren el crecimiento y el desarrollo normal.
- Cambios importantes del pH pueden tener efectos en el sistema nervioso central y a nivel cardiovascular.
- Pueden aparecer alteraciones en la kaliemia tanto por la acidosis como por la alcalosis y durante la corrección del desequilibrio

Tratamiento:

La mejor manera de administrar el déficit, salvo contraindicación, es la vía digestiva, preferentemente la vía oral (RHO). La administración mediante sonda nasogástrica no está muy implementada en nuestro medio, pero constituye una buena opción. Asimismo, en pacientes portadores de gastrostomía debemos intentar usar esta vía salvo contraindicaciones. El déficit y las pérdidas mantenidas se administrarán en forma de solución de rehidratación oral (SRO). Existen muchas en el mercado que se adaptan a las recomendaciones de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN): glucosa 74-111; Na^+ 60; K^+ 20; Cl^- 60; citrato 10 (mmol/l). Osmolaridad 225-260 mOsm/l. En caso de deshidratación hipernatrémica, debemos usar las SRO con 90 mEq/l de Na^+ al menos inicialmente, si bien soluciones hiposódicas (60 mmol/l) también han resultado útiles. Estas soluciones con más sodio son también las recomendadas por la OMS para las diarreas coléricas. En el año 2016, un estudio elaborado por Freedman et al. en Canadá demostró la utilidad del zumo de manzana natural diluido en el tratamiento de las deshidrataciones leves. Posiblemente, en este tipo de deshidratación, la ingesta de cualquier líquido, sin excesiva carga osmolar sobre todo de glucosa, en cantidad moderada y manteniendo una ingesta adecuada puede resultar igualmente útil, si bien, en deshidrataciones moderadas, la ingesta de líquidos con bajo aporte de Na puede aumentar el riesgo de hiponatremia.

Suero en rehidratación convencional en deshidrataciones iso- o hiponatrémicas con $Na_p > 130$ mEq/l

- Suero salino isotónico 0,9% (154 mEq/l)
- Glucosa 5 % (5 g/100ml)
- Potasio 20 mEq/l

7. Hemorragia activa.

Shock hipovolémico

El choque hemorrágico es una afección fisiopatológica producido por la pérdida rápida y significativa del volumen intravascular, lo que conduce secuencialmente a la inestabilidad hemodinámica, disminución en el suministro de oxígeno, disminución de la perfusión tisular, hipoxia celular, daño celular y afección a órganos, el síndrome de disfunción multiorgánica y puede terminar en la muerte.

La unidad funcional del organismo es la célula, para su funcionamiento necesita energía y la obtiene a partir de la combustión de oxígeno y glucosa, que se conoce como metabolismo anaerobio y produce al final del proceso anhídrido carbónico. Cuando existe hipoxia, la célula sigue consumiendo glucosa para producir energía por otro mecanismo conocido como metabolismo anaerobio pero que produce ácido, láctico y potasio como resultado final. Debemos tener en cuenta que la medición del ácido láctico o la diferencia de bases nos permiten controlar la evolución del estado de choque hemorrágico (6).

La disponibilidad de O₂ (1,000 mL/mto), que es igual al producto del volumen minuto por la concentración arterial de oxígeno, este proceso no se puede mantener por mucho tiempo porque lleva a la acidosis y muerte celular por hipoxia, los órganos afectados por hipoxia no tienen la misma respuesta para todos los tejidos. El corazón, pulmón y cerebro. Sólo pueden tolerar de 4 a 6 minutos. Órganos abdominales toleran entre 45 y 90 minutos y la piel y tejido muscular de 4 a 6 horas.

FISIOPATOLOGÍA FASES DEL CHOQUE HEMORRÁGICO

- Fase I. Vasoconstricción o anoxia isquémica estrechamiento arteriolar cierre de esfínter pre y postcapilar apertura de shunt arteriovenoso produce disminución de la presión hidrostática capilar.
- Fase II. Expresión del espacio vascular, la necesidad de oxígeno celular determina la apertura de los capilares, esto determina menor sangre circulante que lleva a una disminución de la presión venosa central y por ende disminución del gasto cardíaco. El metabolismo celular pasa de aerobio a anaerobio comenzando la acumulación de ácido láctico y potasio en el espacio intersticial.
- Fase III. La acidez del medio, más el enlentecimiento circulatorio, llevan a un aumento de la viscosidad sanguínea que favorece la coagulación intravascular con consumo de factores de coagulación y liberación de enzimas líticas que llevan a la autólisis.
- Fase IV. Choque irreversible. Se secretan fibrinolisininas que llevan a la necrosis con falla orgánica en relación a la extensión del proceso.

Tratamiento:

1. Detener la hemorragia, si es posible. En caso de necesidad, trasladar al enfermo a un centro especializado de tratamiento quirúrgico o menos invasivo (p. ej. endoscópico, en caso de hemorragia digestiva, o para la valoración por radiología intervencional, pensando en la posible embolización).
2. Administrar soluciones cristaloides a un flujo elevado (3 ml por cada 1 ml de sangre perdida) o de coloides (1 ml por cada 1 ml de sangre perdida), pero solo hasta que estén disponibles los concentrados de hematíes (CH) → más arriba.
3. Extraer muestras de sangre para pruebas cruzadas. Solicitar la determinación del grupo sanguíneo si no es posible determinarlo de forma rápida y fiable basándose en la documentación. Solicitar y transfundir concentrados de hematíes. En caso de hemorragias masivas no esperar al resultado de las pruebas cruzadas y transfundir hematíes de grupo 0 Rh-, hasta recibir los preparados compatibles. No permitir que el hematocrito baje <30 % si el shock persiste. En el caso de pérdidas voluminosas de sangre, además de administrar concentrados de hematíes también hay que transfundir PFC, y se debe considerar la transfusión de concentrados de plaquetas y de crioprecipitado. Así, en el caso de transfusiones ≥ 5 uds. de concentrados de hematíes, inicialmente transfundir 1 ud. de PFC por cada 2 uds. de concentrados de hematíes hasta obtener los resultados de la coagulación, a continuación, administrar una dosis estándar de 15-20 ml/kg, si el tiempo de protrombina y/o el tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPa] están prolongados $\geq 1,5$ veces, y además, 1 ud. de concentrados de plaquetas por cada 5 uds. de concentrados de hematíes. En hemorragias graves (es decir aquellas que requieran la transfusión de concentrados de hematíes) transfundir concentrados de plaquetas, si su recuento es <50 000/ μ l (<100 000/ μ l en el caso de TEC graves o cuando es imposible controlar el sangrado), y transfundir crioprecipitado 1 ud./10 kg, si el nivel de fibrinógeno es <1,5 g/l. En hemorragias masivas, además de la transfusión de concentrados de hematíes desde el inicio del tratamiento, considerar el uso de PFC, crioprecipitado o fibrinógeno (nivel diana de fibrinógeno >1,5-2,0 g/l). En el caso de hemorragias muy masivas transfundir 1 ud. de PFC y 1 ud. de concentrados de plaquetas por cada unidad de concentrados de hematíes transfundida. En situaciones de coagulopatía hay que considerar también la transfusión de PFC, crioprecipitado y concentrados de plaquetas.
4. Tratar la hipotermia y prevenirla, así como corregir la acidosis y la hipocalcemia (estos trastornos alteran la coagulación sanguínea).
5. Se deben suspender los fármacos anticoagulantes y hay que neutralizar su efecto.
6. En caso de hemorragias graves postraumáticas administrar ácido tranexámico (iv., dosis de carga de 1 g durante 10 min y después 1 g durante 8 h).
7. En las hemorragias masivas que no se logran controlar con el tratamiento quirúrgico ni con transfusiones de hemoderivados ni con ácido tranexámico, valorar el uso del factor VII activado recombinante

Bibliografías:

1. Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. *Nature* 2002;420(6917):885-891.
2. Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *New Engl J Med* 2013;369(21):2063.
3. Dellinger RP, Bone RC. To SIRS with love. *Crit Care Med* 1998;26(1):178-179.
4. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013;39(2):165-228.
5. Dorland. *Dorland's illustrated medical dictionary*. Philadelphia, W.B. Saunders, 2007.
6. Somers MJ. Clinical assessment and diagnosis of hypovolemia (dehydration) in children. May 23, 2018. En: UpToDate (en línea). [acceso 28 de septiembre 2018]. Disponible en:
7. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*.
8. Hall JE. The Body Fluid Compartments: Extracellular and Intracellular Fluids; Edema. En: Guyton and Hall. *Textbook of Medical Physiology*. 13th ed, Elsevier 2016. p. 305-321.
9. Stead EA, Elbert RV. Shock Syndrome produced by failure of the heart. *Arch Int Med* 1942; 69: 369-83.
10. Klein T, Ramani GV. Assessment and management of cardiogenic shock in the emergency department. *Cardiol Clin* 2012; 30(4):651-64.
11. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation* 1995; 91(3):873-81.
12. Stegman BM, Newby LK, Hochman JS, Ohman EM. Post-myocardial infarction cardiogenic shock is a systemic illness in need of systemic treatment: is therapeutic hypothermia one possibility? *J Am Coll*.