



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ESCUELA DE MEDICINA



MATERIA: FISIOPATOLOGÍA III

CATEDRÁTICO: DR. MARCO POLO RODRÍGUEZ ALFONZO

PRESENTA: - VANESSA ESTEFANÍA VÁZQUEZ CALVO
- ESTÉFANY BERENICE GARCÍA ÁNGELES
- FÁTIMA ANDREA LÓPEZ ÁLVAREZ
- AXEL DE JESÚS GARCÍA PÉREZ

TRABAJO: “TIPOS DE CHOQUE”

GRADO Y GRUPO: 4 ° B

LUGAR Y FECHA: COMITÁN DE DOMÍNGUEZ, CHIAPAS A 10 - MAYO - 2021

TROMBOEMBOLIA PULMONAR AGUDA

TIPO DE CHOQUE	FISIOPATOLOGÍA	CONDUCTA TERAPÉUTICA PRIORITARIA	CONDUCTA TERAPÉUTICA DE SOSTÉN
<p>Shock obstructivo</p>	<p>es 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.</p>	<p>Con frecuencia son utilizadas las intervenciones quirúrgicas como embolectomía pulmonar, pericardiocentesis como también un neumotórax a tensión o un hemotórax</p>	<p>Pueden ser necesaria la administración de líquidos intravenosos y vasopresores para aumentar el gasto cardíaco y la presión arterial. como tambien el uso de oxigeno y algunos diureticos</p>

TAPONADE CARDÍACO

TIPO DE CHOQUE	FISIOPATOLOGÍA	CONDUCTA TERAPÉUTICA PRIORITARIA	CONDUCTA TERAPÉUTICA DE SOSTÉN
<p style="text-align: center;">Shock obstructivo</p>	<p>Es 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 PV C y distensión de las venas yugulares.</p>	<p>Con frecuencia son utilizadas las intervenciones quirúrgicas como embolectomía pulmonar, pericardiocentesis como también un neumotórax a tensión o un hemotórax.</p>	<p>Pueden ser necesaria la administración de líquidos intravenosos y vasopresores para aumentar el gasto cardíaco y la presión arterial.</p>

SEPSIS

TIPO DE CHOQUE	FISIOPATOLOGÍA	CONDUCTA TERAPÉUTICA PRIORITARIA	CONDUCTA TERAPÉUTICA DE SOSTÉN
<p style="text-align: center;">SHOCK SÉPTICO</p> <p style="text-align: center;">(Shock distributivo)</p>	<p>Consecuencia de los mediadores de la respuesta inflamatoria, el llenado insuficiente por hipovolemia relativa (vasodilatación y disminución de la resistencia vascular sistémica) o absoluta (aumento de la permeabilidad capilar). La hipotensión e hipoperfusión provocan una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos y la consiguiente hipoxia tisular. La disminución final del suministro y consumo de oxígeno potencia el metabolismo anaeróbico en las células y lleva a la aparición de la acidosis láctica.</p>	<p>El tratamiento debe iniciarse en las primeras 6 horas. La reanimación con líquidos puede iniciarse con soluciones cristaloides, en un lapso de 30 min y ajustar de acuerdo a las metas hemodinámicas. Se recomienda la transfusión de concentrado eritrocitarios cuando la hemoglobina se encuentre debajo de 7.0g/dL Terapia vasopresora para la perfusión celular durante la fase de hipotensión. Terapia antimicrobiana dentro de la primera hora. ventilación con volúmenes altos.</p>	<p>Ventilación con volúmenes corrientes bajos. Profilaxis de trombosis venosa profunda con dosis bajas de heparina no fraccionada dos o tres veces al día o heparina de bajo peso molecular una ve al día. En los pacientes con contraindicación a la heparina deben de recibir profilaxis con medias de compresión graduada o mecanismos de compresión intermitente. Uso de bloqueadores neuromusculares. Manejo del sitio de infección.</p>

ANAFILAXIA

TIPO DE CHOQUE	FISIOPATOLOGÍA	CONDUCTA TERAPÉUTICA PRIORITARIA	CONDUCTA TERAPÉUTICA DE SOSTÉN
<p style="text-align: center;">SHOCK ANAFILACTICO</p> <p style="text-align: center;">(Shock distributivo)</p>	<p>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 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 degranulación celular y a la consiguiente liberación de mediadores que son los responsables de los síntomas clínicos observados en las reacciones anafilácticas.</p>	<p>La adrenalina inhibe la liberación de mediadores mastocitarios, dilata las vías respiratorias y estimula el sistema cardiovascular. La dosis de adrenalina que se debe administrar en adultos es de 0,3 a 0,5 ml en una solución 1/1000, y 0,1ml por cada 10 Kg de peso en niños. el tratamiento inicial de la anafilaxia se dirige al mantenimiento de la vía aérea, la presión arterial y la perfusión tisular. Los fármacos como los antihistamínicos, hidrocortisona, aminofilina, salbutamol y expansores del plasma son los más frecuentemente utilizados en estas situaciones.</p>	<p>En aquellos pacientes que ya han sufrido un episodio de anafilaxia es evitar la aparición posterior de nuevos episodios para conseguirlo se debe llevar a cabo un abordaje multidisciplinar del paciente, en el que tienen que estar coordinados el alergólogo y el médico de atención primaria.</p> <p>Es fundamental explicar al paciente que a pesar de la puesta en marcha de medidas profilácticas para evitar la aparición de nuevos episodios de anafilaxia, estos pueden desencadenarse, por lo que el paciente debe aprender a reconocer los síntomas prodrómicos o iniciales de la enfermedad para que cuando los detecte inmediatamente se ponga en contacto con un servicio médico. Dada la rapidez de evolución del cuadro de anafilaxia una vez que se instaura, se debe además enseñar al paciente a auto administrarse la adrenalina y educarle para que lleve siempre consigo el fármaco.</p>

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

TIPO DE CHOQUE	FISIOPATOLOGÍA	CONDUCTA TERAPÉUTICA PRIORITARIA	CONDUCTA TERAPÉUTICA DE SOSTÉN
<p>Shock cardiogénico</p>	<p>Puede ocurrir con otros tipos de shock por el mal flujo sanguíneo en las arterias coronarias. Sin importar la causa, las personas con este shock tienen una disminución del volumen latido y del gasto cardiaco, generando una perfusión insuficiente para satisfacer las demandas celulares del oxígeno. El gasto cardiaco reducido es resultado de la menor contractibilidad miocárdica, aumento de la poscarga y precarga excesiva. Los mediadores y neurotransmisores, la norepinefrina, aumentan la resistencia vascular sistémica, incrementando la poscarga y contribuye al deterioro de la función cardiaca. La precarga o presión de llenado del corazón, se incrementa conforme la sangre regresa al corazón y se agrega a la sangre que no se bombeó con anterioridad, aumentando el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo. La activación del mecanismo de renina-angiotensina-aldosterona empeora tanto la precarga al producir un aumento de la retención de líquido mediada por aldosterona y un incremento de la vasoconstricción mediado por angiotensina II. De la poscarga a la eyección de sangre desde el ventrículo izquierdo, en combinación con una disminución de la contractibilidad miocárdica, provoca el aumento del volumen telesistólico y de la precarga, alterando aún más la capacidad del corazón para bombear de manera eficaz.</p>	<p>El tratamiento para el shock cardiogénico va a necesitar de tener un equilibrio precario y sorprendente entre la mejoría del gasto cardiaco, la disminución de la carga de trabajo y de las necesidades de oxígeno del miocardio, además de la perfusión coronaria. El volumen de líquido debe regularse dentro del intervalo que mantiene la presión de llenado y optimizar el volumen latido en personas que no presentan sobrecalentamiento líquido. El edema pulmonar y las arritmias deberán ser vigiladas, corregirse y prevenirse para que se pueda incrementar el volumen latido y disminuir las demandas de oxígeno.</p>	<p>El tratamiento farmacológico incluye el empleo de vasodilatador como nitraprusiato y nitroglicerina. Estos medicamentos generan una dilatación a las arterias coronarias, incrementando la entrega miocárdica de oxígeno. El nitraprusiato generará una dilatación arterial y venosa, junto con una disminución del retorno venoso al corazón y una reducción de la resistencia arterial contra la cual el corazón izquierdo debe bombear. En dosis bajas, los efectos principales de la nitroglicerina se llevan a cabo en el lecho vascular venoso y en las arterias coronarias. En dosis altas, también dilata los lechos arteriales. Ambos medicamentos pueden producir un decremento de la presión arterial diastólica que ocasiona una mejor resistencia vascular sintética (poscarga). Los fármacos intrépidos positivos son utilizados para mejorar la contractilidad cardíaca. Tanto la dobutamina como la milriona son medicamentos eficaces, ya que incrementan la contractilidad y la vasodilatación. La milrinona incrementa la contractilidad miocárdica mediante el incremento del transporte de Ca⁺⁺ hacia las células miocárdicas durante el volumen telesistólico y de la precarga. La bomba con balón intraórtica, o contrapulsación, refuerza la percusión coronaria y sistémica, disminuyendo la poscarga y la demanda miocárdica de oxígeno.</p>

DESIHIDRATRACIÓN

TIPO DE CHOQUE	FISIOPATOLOGÍA	CONDUCTA TERAPÉUTICA PRIORITARIA	CONDUCTA TERAPÉUTICA DE SOSTÉN
<p style="text-align: center;">SHOCK HIPOVOLÉMICO</p>	<p>Debido a este proceso hemodinámico, se inicia con la reducción del gasto cardiaco como consecuencia, si hay una reducción del volumen sanguíneo esto provoca el descenso de la presión venosa sistémica y el llenado cardiaco, debido a esto tendremos la disminución del volumen telediastólico, reduciendo de ésta manera, el volumen sistólico y el gasto cardiaco. Debido a la disminución del gasto cardiaco pueden haber mecanismos compensatorios o ausencia de tal.</p>	<p>Lo primero sería llevar el orden de la escala ABCDE de trauma, se puede utilizar una mnemotecnica VIP que significa ventilar (administración de oxígeno), infundir (reanimación con líquidos), corregir y controlar la causa subyacente, y mejorar la perfusión de los tejidos. El objetivo principal sería aumentar el volumen vascular. Se deben administrar vía intravenosa líquidos y sangre.</p>	<p>Los líquidos que se pueden utilizar de forma intravenosa, ya sea coloides o cristaloides, para expandir el espacio intravascular son: Los cristaloides (solución salina isotónica y Ringer lactato) están disponibles con rapidez y son efectivos, por lo menos de manera temporal. Los expansores del volumen plasmático (hidroxietilalmidón y albúmina coloidal) tienen un alto peso molecular. 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.</p>

HEMORRAGIA ACTIVA

TIPO DE CHOQUE	FISIOPATOLOGÍA	CONDUCTA TERAPÉUTICA PRIORITARIA	CONDUCTA TERAPÉUTICA DE SOSTÉN
<p style="text-align: center;">Shock hipovolémico</p>	<p>Se va a generar una hipoxia celular, esta es desencadenada por la hipovolemia secundaria a la hemorragia, hay caída del retorno venoso y gasto cardiaco (GC). La mantención de este estado provocará una falla orgánica múltiple y shock irreversible de no mediar una oportuna y adecuada reanimación. También dependerá de la fase en la que se encuentre el paciente.</p>	<p>La sobrevida del paciente con shock hemorrágico depende del tiempo que ha permanecido en shock.</p>	<p>Detención del sangrado, puede ser por vía quirúrgica, embolización endovascular, apoyo farmacológico.</p> <p>Se debe tener monitorización invasiva,:PVC,CAP Se debe estar al pendiente por alguna complicación : CID, acidosis, SDRA</p>

HEMORRAGIA ACTIVA

TIPO DE CHOQUE	FISIOPATOLOGÍA	CONDUCTA TERAPÉUTICA PRIORITARIA	CONDUCTA TERAPÉUTICA DE SOSTÉN
<p style="text-align: center;">Shock hipovolémico</p>	<p><u>Fase I.</u> Vasocostricción o anoxia isquémica estrechamiento arteriolar cierre de esfínter pre y postcapilar apertura de shunt arteriovenoso produce disminución de la presión hidrostática capilar.</p> <p><u>Fase II.</u> El espacio vascular, tiene la necesidad de oxígeno, se abrirán los capilares, y una disminución de la presión venosa central y por ende disminución del gasto cardíaco. El metabolismo celular pasa de aerobio a anaerobio comienza la acumulación de ácido láctico y K⁺ en el espacio intersticial.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Se tiene que lograr una adecuada oxigenación y ventilación. 2. Se debe detener la hemorragia 3. Accesos venosos periféricos 4. Se pueden pedir laboratorios: rupo-Rh, Hto-Hb, plaquetas, leucocitos, TP, TTPK, fibrinógeno, perfil hepático, ELP 	<p>Detención del sangrado, puede ser por vía quirúrgica, embolización endovascular, apoyo farmacológico.</p> <p>Se debe tener monitorización invasiva,;PVC,CAP</p> <p>Se debe estar al pendiente por alguna complicación : CID, acidosis, SDRA</p>

HEMORRAGIA ACTIVA

TIPO DE CHOQUE	FISIOPATOLOGÍA	CONDUCTA TERAPÉUTICA PRIORITARIA	CONDUCTA TERAPÉUTICA DE SOSTÉN
<p style="text-align: center;">Shock hipovolémico</p>	<p><u>Fase III.</u> Se genera 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.</p> <p><u>Fase IV.</u> Choque irreversible. Se secretan fibrinolisininas que llevan a la necrosis con falla orgánica en relación a la extensión del proceso.</p>	<p>5. Reanimación por fluidos iv (infusión rápida). → cristaloides y coloides en de alto flujo</p>	<p>Detención del sangrado, puede ser por vía quirúrgica, embolización endovascular, apoyo farmacológico.</p> <p>Se debe tener monitorización invasiva, :PVC,CAP</p> <p>Se debe estar al pendiente por alguna complicación : CID, acidosis, SDRA</p>

Cuadro I. Clasificación del shock hemorrágico
(modificado del original establecido por el *Advanced Trauma Life Support* o ATLS).

	Clase I (Leve)	Clase II (Moderada)	Clase III (Grave)	Clase IV (Masiva)
Pérdida de sangre (mL)	Hasta 750	750-1,500	1,500-2,000	>2,000
Pérdida de volumen circulante (%)	15	15-30	30-40	>40
FC (lpm)	<100	>100	>120	>40
TAS (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Tensión de pulso o tensión diferencial = TQAS = TAD (mmHg)	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Relleno capilar	Normal	Lento	Lento	Lento
FR (rmp)	14-20	20-30	30-40	>40
Gasto urinario (mL/h)	>30	20-30	5-15	Despreciable
Estado mental	Ligera ansiedad	Mediana ansiedad	Confusión	Letargia
Reemplazo de líquidos (regla 3.1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloide + sangre	Cristaloides + sangre

Para un hombre de 70 kg de peso.

American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support (ATLS) 1993.

Bibliografías

- ❖ Mattson Porth, Grossman, C. S. (2014). Porth fisiopatología (Vol. 10). WOLTERS KLUWER.
<https://www.edicionesjournal.com/Papel/9788417602093/Porth++Fisiopatolog%C3%ADa+Ed+10%C2%BA>
- ❖ victor parra m.2013. hemorrhagic shock. rev. med. clin. condes - 2011; 22(3) 255-264.
<https://www.redalyc.org/pdf/1800/180020082037.pdf>
- ❖ González Guerrero, Celia, & Montoro Ronsano, José Bruno. (2015). Fisiopatología y tratamiento de la hemorragia crítica: una revisión de la literatura. Farmacia Hospitalaria, 39(6), 382-398. <https://dx.doi.org/10.7399/fh.2015.39.6.8907>
- ❖ <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas141v.pdf>