



Nombre del Alumno: Keren Merari Hernández Hernández

Parcial: 3er parcial

Tema:

- coagulación intravascular diseminada
- Tromboembolia pulmonar
- Tromboembolia Sistémica
- Infarto
- Shock

Nombre de la Materia: Fisipatología

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villarreal

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

semestre: 2 A

SHOCK

Definición:

Se define shock como un estado de disfunción circulatoria aguda, con alteraciones en la macro y microcirculación

que resulta en una falla en proporcionar suficiente oxígeno y otros nutrientes para suplir las demandas metabólicas de los tejidos, resultando en hipoxia.

Hipovolémico:

Corresponde a la disminución del volumen circulante intravascular al grado de alterar la perfusión tisular, pudiendo ser tanto fluidos y electrolitos, plasma o sangre total, en cuyo caso corresponde a una entidad en sí, el shock hemorrágico.

Proceso Inflamatorio:

Shock hipovolémico hemorrágico:

Causado por una hemorragia fuerte (sangrado externo o interno).

Shock hipovolémico no hemorrágico:

producido por la pérdida de líquidos corporales (deshidratación por pérdidas renales, digestivas o cutáneas - en grandes quemados).

Factores de Riesgo:

- Traumatismos, accidentes o quemaduras graves.
- Heridas o cortes profundos.
- Procedimientos quirúrgicos.
- Parto y postparto.
- Alteraciones de la coagulación.
- Deshidratación.
- Edad.

Pérdida de Sangre

completa:

- Hemorragia externa o

interna.

- Relativa (farmacológica,

VPP, daño espinal),

sepsis).

Características:

Pérdida de fluidos y electrolitos:

- Vómito y diarrea.
- uso excesivo de diuréticos.
- Endocrino: Insuficiencia.

Pérdida de Plasma:

- Quemaduras.
- (Inflamación, sepsis, anafilaxia).
- síndromes perdedores de proteínas.

Fisiopatología

Fisiopatológicamente la hipovolemia se debe a la disminución del volumen en el espacio extracelular. Al inicio se compensa parcialmente por la salida de iones de potasio (K^+) del espacio intracelular hacia el extracelular. Este mecanismo tiene como objetivo la autocompensación y ocasiona deshidratación isotónica e hipercalemia. El desequilibrio hidroelectrónico traduce disfunción vascular. Al mismo tiempo, se activan otros mecanismos de compensación, con un descenso en la presión arterial que es inicialmente detectado por los receptores del arco aórtico y seno carotídeo, lo que conduce a la activación del sistema simpático. Se liberan catecolaminas y hormonas (adrenalina, noradrenalina, angiotensina II y hormona antidiurética) con el fin de preservar el gasto cardíaco y permitir una perfusión cerebral y cardíaca adecuada. Una vez establecido el estado de choque, y dependiendo de la vasoconstricción a nivel de la microcirculación (determinada por el colapso vascular), se habla de una funcionalidad disminuida y disminución del aporte de oxígeno a los tejidos. El óxido nítrico está directamente involucrado en la distribución, un fenómeno explicado por la capacidad de éste de relajar vasos sanguíneos.

En los pacientes con hemorragia, tras sufrir un traumatismo el organismo intenta compensar la pérdida hemática. El sistema cardiovascular está regulado por un centro vasomotor medular; los estímulos se desplazan por los nervios craneales IX y X desde los receptores de distensión del seno carotídeo y el cayado aórtico en respuesta a una reducción transitoria de la presión arterial. Esto genera un aumento de la actividad simpática secundario a la constricción arteriolar y vascular periférica, así como un aumento del gasto cardíaco por el aumento de la frecuencia cardíaca y la fuerza de la contracción del corazón. El incremento del tono venoso aumenta el volumen circulatorio de sangre; de este modo la sangre es redirigida desde las extremidades,

el intestino y los riñones hacia regiones «más vitales» como el corazón y el encéfalo, en las que los vasos se contraen muy poco cuando existe una estimulación simpática intensa. Estas respuestas determinan que las extremidades se encuentren frías y cianóticas, disminuya la diuresis y se reduzca la peristalsis intestinal.

Etiología:

El shock hipovolémico se puede dividir en hemorrágico y no hemorrágico. El shock hemorrágico se debe a una reducción aguda del volumen intravascular efectivo por hemorragia. En cambio, el shock no hemorrágico se debe a una reducción del volumen intravascular efectivo debido a la pérdida de líquidos corporales. Las lesiones traumáticas son con diferencia, la causa más común de shock hemorrágico. El shock hipovolémico no hemorrágico puede deberse a una de las siguientes etiologías.

Pérdidas renales:

Las pérdidas renales de sal y líquido pueden provocar un shock hipovolémico. Los riñones suelen excretar sodio y agua de forma proporcional al a ingesta. El tratamiento con diuréticos y la diuresis osmótica por hiperglucemia pueden provocar una pérdida renal excesiva de sodio y volumen.

Secuestro del tercer espacio.

Ocurre cuando el líquido intravascular abandona el compartimento intersticial, lo que provoca una depleción efectiva del volumen intravascular y un shock hipovolémico. El secuestro de líquido puede ocurrir en casos de obstrucción intestinal.

Signos y causas:

- Respirar más rápido de lo normal
- Sentirse confundido o ansioso.
- Sudor mucho
- Pulso rápido
- Temperatura y Presión baja
- Frialidad y palidez de la piel.

Dx:

- Historia clínica:
- Suele sugerir origen de la pérdida de volumen (GEA, CAD, trauma, quemados)

- Exploración Física:

Hallazgos clínicos similares al shock por otras causas. Evaluación rápida inicial, determinación de constantes y evaluación completa por aparatos y sistemas.

Pruebas complementarias:

- Hemograma
- Gasometría
- Rx de tórax
- Creatinina / ritmo de diuresis.
- Análisis bioquímico de sangre

Tratamiento:

- Epinefrina
- Noradrenalina
- Dopamina
- Dobutamina

Complicaciones:

- Aumento de la Presión arterial.
- y la Frecuencia Cardíaca
- Cefalea
- Aritmia
- Disnea.

Fisiopatología.

En la mayoría de los casos, los mediadores desempeñan un papel fundamental en el desarrollo del shock distributivo. Las citocinas inflamatorias liberadas tanto en la sepsis como en el síndrome de shock tóxico inducen vasodilatación sistémica y extravasación capilar, así como miocardiopatía. La liberación sistémica de histamina en la anafilaxia produce efectos similares. Las interacciones entre las catecolaminas y los receptores adrenérgicos en los vasos sanguíneos son cruciales en otras causas de shock distributivo. Tanto la noradrenalina como la epinefrina estimulan los receptores $\alpha-1$ en las arteriolas para causar vasoconstricción y regular la presión arterial. En el caso del shock neurogénico, el sistema nervioso simpático se ve comprometido, lo que reduce el aporte de catecolamina a estos receptores. El cortisol es un regulador clave de la expresión de los receptores $\alpha-1$ en la superficie arteriolar, pero está comprometido en pacientes con insuficiencia suprarrenal.

Etiología:

El shock distributivo como resultado de la sepsis se produce debido a una respuesta inmunitaria desregulada a la infección, que provoca la liberación sistémica de citocinas y la consiguiente vasodilatación y fuga de líquido de los capilares. Estas citocinas inflamatorias también pueden causar disfunción cardíaca, denominada miocardiopatía séptica, que puede contribuir al estado de shock. El síndrome de fuga capilar, aunque poco frecuente, debe considerarse en pacientes edematosos con shock distributivo. Se produce debido a un bajo nivel de albúmina sanguínea. La disminución de la presión oncótica provoca la pérdida de líquido de la sangre al intersticio.

Signos y Síntomas:

Los signos y síntomas del shock distributivo pueden variar según la causa.

- Erupción cutánea
- Frecuencia cardíaca y respiración rápida
- Presión arterial baja
- Brazos y piernas calientes
- Tos
- Fiebre
- Náuseas
- Escalofríos
- vómito
- Dolor de vientre
- Dolor al orinar.

Estudios de Diagnóstico:

- hemograma completo (HC) con diferencial
- Análisis de orina
- Electrolitos
- Lactato sérico: especialmente en caso de acidosis metabólica o si hay un hiato aniónico elevado.
- Nitrógeno ureico en sangre
- creatinina
- cultivo de sangre

Si se sospecha neumonía, se debe realizar una tinción de gram y un cultivo de esputo.

Tratamiento:

Los protocolos generales de tratamiento pueden incluir **oxigenoterapia**, **líquidos intravenosos**, medicamentos para aumentar el flujo sanguíneo, antibióticos, y cirugía. El oxígeno puede administrarse a través de una mascarilla facial, una cánula o un tubo endotraqueal insertado por la boca. Si hay dificultad para respirar grave, la persona puede necesitar ventilación mecánica para mantener niveles de oxígeno en sangre. La administración de líquidos intravenosos puede ayudar a elevar la presión arterial y los medicamentos inotrópicos, como la **dobutamina**, puede estimular el corazón para bombear más sangre a los órganos vitales.

Liquor

Shock Cardiogénico:

Ocorre cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre y oxígeno al cerebro y otros órganos vitales. Esta es una emergencia potencialmente mortal. Es tratable si se diagnostica de inmediato, por lo que es importante conocer las señales de advertencia. Sin sangre rica en oxígeno que llegue al cerebro y otros órganos vitales, la presión arterial baja y el pulso se vuelve más lento.

Proceso inflamatorio:

- Inicial

Se observa una disminución del gasto cardíaco sin síntomas clínicos:

- Compensatoria:

Los barorreceptores responden a la disminución del gasto cardíaco estimulando el sistema nervioso simpático para que libere catecolaminas y mejore la contractilidad miocárdica y la vasoconstricción, lo que conlleva un aumento del retorno venoso y de la presión arterial. La alteración de la perfusión renal activa el sistema renina-angiotensina, cuyo producto final, la angiotensina II, causa retención de sodio y agua así como vasoconstricción.

- Progresiva:

La etapa progresiva sigue a la compensatoria si no se realiza ninguna intervención o si esta no logra revertir la perfusión tisular inadecuada. Los mecanismos compensatorios, destinados a mejorar el gasto cardíaco y la perfusión tisular, imponen una mayor demanda a un miocardio ya comprometido.

Si no se realiza una intervención eficaz en este punto, el shock progresará a la fase refractaria, cuando la supervivencia es extremadamente limitada. La mayoría de los expertos reconocen que el shock cardiogenico a menudo no responde al tratamiento y tiene una tasa de mortalidad que oscila entre el 20% y el 50%. Si se realiza una intervención médica inmediata, las complicaciones incluyen cardiorrespiratorio, arritmias, insuficiencia orgánica, accidente cerebrovascular y muerte.

Factores de Riesgo:

- Edad = las personas de 75 años tienen mayor riesgo.
- Raza u origen
- Género:
- Problemas del corazón y de los vasos sanguíneos.
- Diabetes y Prediabetes.
- Sobrepeso y obesidad.
- Antecedentes bypass coronarios.
- Neumotórax = trastorno pleural.
- Septicemia.

Fisiopatología.

Comienza con un evento índice que va a condicionar una disfunción cardíaca, y a sea por disminución de la contractilidad, complicación mecánica o alteración de la homeostasis en pacientes con cardiopatía crónica y disfunción ventricular. La primera causa de SC es la cardiopatía isquémica, de forma que la secuencia más frecuente es el fallo de bomba (reversible no) secundario a la trombosis aguda de una arteria coronaria que perfunde una amplia extensión de territorio miocárdico, sin circulación colateral. Se estima que para desarrollar un SC-SCA se precisa una pérdida de masa miocárdica en torno al 40%, siendo

La arteria más frecuente afectada la descendente anterior, aunque en un 60% de los pacientes puede existir una enfermedad multivascular. La magnitud del miocardio infartado o recuperable, así como los mecanismos de compensación neurohormonales y metabólicos, van a influir en la velocidad con la que el SC se instala y progresa.

En el SC-NO-SCA el curso índice no está claramente identificable como en la miocardiopatía con disfunción ventricular, donde una arritmia supraventricular, un aumento sutil de la congestión o una enemización pueden hacer evolucionar una IC crónica compensada hacia un SC. En ambos casos, SC-SCA y NO-SCA, la disminución del potencial contractil miocárdico por debajo del umbral necesario para mantener el gasto cardíaco de acuerdo con los requerimientos fisiológicos condiciona cambios a nivel cardíaco y sistémico para mantener el gasto cardíaco que, si no son efectivos, provocan la entrada en un círculo vicioso que conduce al fracaso multiorgánico y al fallecimiento del paciente.

Etiología.

- Isquemia miocárdica aguda
- Insuficiencia ventricular
- Disección aórtica
- Embolia pulmonar
- Defecto contractil

miocardiopatía isquémica y no isquémica, arritmias, shock séptico, con depresión miocárdica, miocarditis

Defecto Mecánico:

Insuficiencia mitral aguda, rotura de la pared ventricular, tapachimiento cardíaco y estenosis aórtica

Signos:

- Presión arterial baja
- Pulso débil o irregular

Síntomas:

- Piel húmeda y pegajosa
- Fiebre
- Hinchazón de pies
- Pecho cardíaco
- Vena abultada en el cuello
- Orinar mucho menos de lo normal o no orinar en absoluto

Estudios de Diagnóstico

- Radiografía de tórax
- Angiografía coronaria
- Ecocardiografía
- Electrocardiograma (ECG)

Tratamiento:

- No está claro la elección óptima de un agente vasoactivo en el shock cardiogénico
- La dobutamina, tiene propiedades β_1 y β_2 puede mejorar la contractilidad miocárdica
- La solución salina o de bicarbonato superior a 200 ml por 15 a 30 mts.
- El tratamiento con fibrinolítico debe administrarse a pacientes que no sean candidatos adecuados para la intervención coronaria percutánea o el injerto de derivación de la arteria coronaria si no hay contraindicaciones.

Cardiogenico:

- Tratamiento de la causa.

en el shock cardiogenico, las
anomalías estructurales se
reparan quirúrgicamente.

Artículo 1: Un cuarto de los pacientes con síndrome de takotsubo Desarrollan shock Cardiogenico.

Una investigación basada en datos.

del registro multicéntrico español de síndrome de takotsubo
(RETAKO) ha demostrado que el shock cardiogenico afecta a
un 26% de los pacientes con esta patología cardiaca,
además de derivar en una elevada tasa de mortalidad,
tanto en hombres como en mujeres.

1591 pacientes incluidos en el registro RETAKO, de los
cuales 412 desarrollan shock cardiogenico. Este síndrome
conocido como síndrome del corazón roto, se caracteriza
por una disfunción ventricular aguda y reversible que suele
desencadenarse por estrés físico o emocional.

Según el estudio, el shock cardiogenico afecta al 33% de los
hombres diagnosticados con el síndrome y al 25% de las
mujeres.

Los hombres mayores afectados con una media edad de 71
años, frente a los 65 años en mujeres y cuentan con
más factor de riesgo relacionados con el tabaquismo
(66% frente a 20%) y con morbilidades.

A pesar de que los hombres ingresan con un cuadro clínico
más severo, la mortalidad es similar entre ambos sexos.

Artículo 2.

El azul de metileno agrega valor en el tratamiento del shock séptico.

El azul de metileno redujo significativamente el tiempo hasta la reversión del choque séptico y la duración de la estancia en la unidad de cuidados intensivos, según datos de casi 100 pacientes.

Aunque el azul de metileno se usa a menudo como tratamiento de la vasoplejía asociada con el bypass cardiopulmonar, solo 2 ensayos clínicos aleatorios realizados hace más de 20 años han estudiado su uso en pacientes con choques sépticos.

El ensayo SHOCKEM-Blue se realizó en un solo centro en México e incluyó a adultos de 18 años o más con diagnóstico de choque séptico según las definiciones actualizadas de sepsis y choque séptico.

En el estudio 45 pacientes fueron asignados al azar a 3 dosis diarias de 100 mg de azul de metileno intravenoso o a placebo. La mediana de edad de los grupos con azul de metileno y placebo fue de 46 y 47 años, respectivamente, y 40% de cada grupo fue integrado por mujeres. Otras características clínicas basales fueron similares entre los grupos.