



HTA y Shock

— Clara Pastene Greene - 4° año —

Pregunta 1

Respecto a los mecanismos que contribuyen a la HTA, es correcto afirmar que:

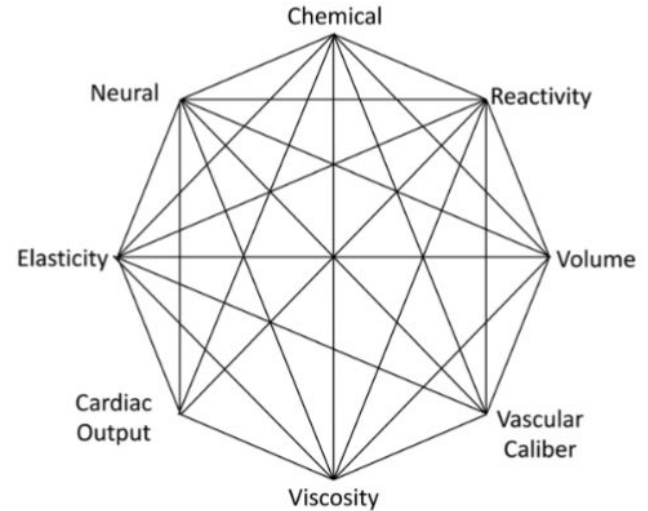
- a) Según el modelo mosaico de Paige, la HTA es causada directamente por una hiperactivación del sistema renina-angiotensina-aldosterona
- b) La presión arterial diastólica aumenta producto de la disminución de la elasticidad de las arterias
- c) Según la hipótesis de Guyton, en pacientes hipertensos encontraríamos la pendiente de la curva natriuresis/presión desplazada hacia abajo y hacia la derecha
- d) Podríamos encontrar una disbiosis intestinal, con aumento de especies de Lactobacilo estimuladores de respuesta inmune tipo Th17

HTA

- Presión arterial > 140/90 mmHg
- Desde el punto de vista fisiopatológico puede ser agrupada en 2 grandes grupos: esencial y no esencial (hay causa subyacente)

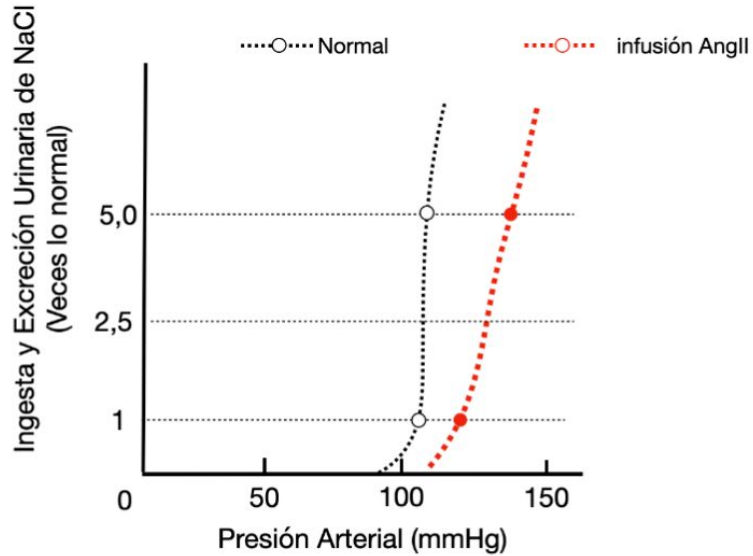
Modelo de Paige

El aumento de presión arterial era un fenómeno multifactorial, que involucra cambios en el sistema nervioso autónomo, en el sistema cardiovascular y en la función renal. No es solo causado por hiperactividad de la angiotensina



Modelo de Guyton

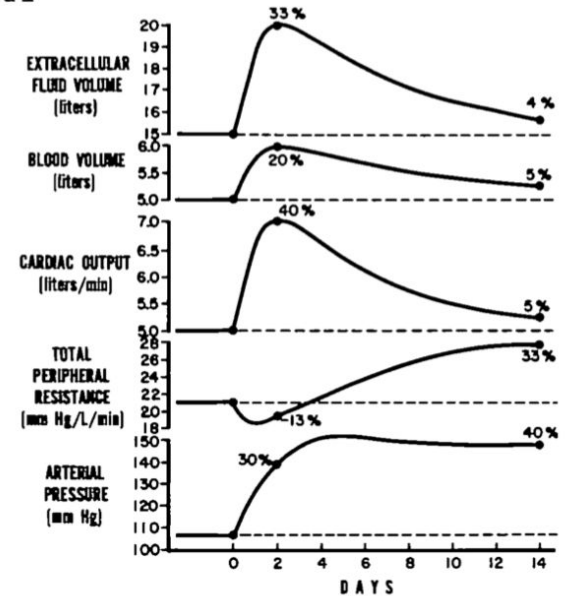
Natriuresis por presión



Modifici
Annual

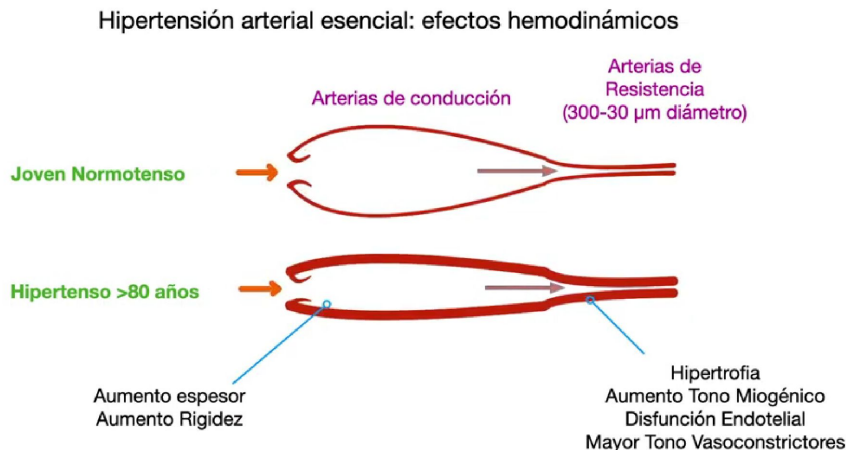
Cambios en la volemia, RVP

Figura 2



Remodelación arterias de conducción

¿Por qué se remodelan las arterias?



Pérdida de fibras de elastina en la pared de las arterias de conducción = disminuye la distensibilidad (se necesita más presión para generar un mismo cambio de volumen)

Consecuencias hemodinámicas



- Aumento presión diferencial
- Índice de aumento positivo (aumento de la velocidad de conducción de la onda de pulso)

**Recordar analogía elástico más "duro": la sangre sale con más fuerza cuando se contrae el corazón (Aumento PS) pero cuando se relaja el miocardio disminuye la presión que ejerce la sangre en las paredes (Disminuye PD)*

Microbiota en HTA

La inducción de hipertensión arterial mediante la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y/o dietas ricas en sal producen disbiosis intestinal, **reduciendo la población de Lactobacilos intestinales**. A la inversa, el aumento de Lactobacilos intestinales se acompaña de aumentos en ácidos grasos de cadena corta en la circulación, una disminución de linfocitos T pro-inflamatorios (Th17), aumento de la sensibilidad a la insulina y baja de la presión arterial.

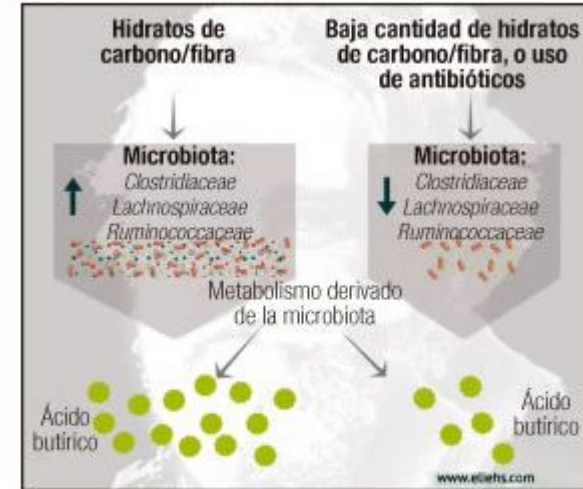


Figura 1.

La disrupción de la microbiota a causa del uso de antibióticos o por cambios en la dieta altera la capacidad de producción de ácido butírico (*Cell Host & Microbe*, August 2014).

Pregunta 1

Respecto a los mecanismos que contribuyen a la HTA, es correcto afirmar que:

- a) Según el modelo mosaico de Paige, la HTA es causada directamente por una hiperactivación del sistema renina-angiotensina-aldosterona *plantea un mecanismo multifactorial*
- b) La presión arterial diastólica aumenta producto de la disminución de la elasticidad de las arterias *disminuye presión diastólica*
- c) **Según la hipótesis de Guyton, en pacientes hipertensos encontraríamos la pendiente de la curva natriuresis/presión desplazada hacia abajo y hacia la derecha**
- d) Podríamos encontrar una disbiosis intestinal, con aumento de especies de Lactobacilo estimuladores de respuesta inmune tipo Th17 *disminuye esta especie*

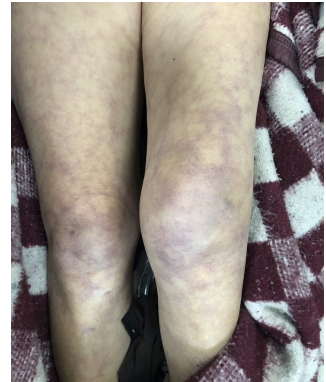
Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 62 años, es traída por su hija, quien relata que su madre presenta diarrea de 4 semanas de evolución, con una frecuencia de 5 episodios diarios de aproximadamente 400 mL cada uno. No hay cambio en la frecuencia de los episodios, pero durante los últimos 5 días aumenta el volumen de cada uno. Estos se gatillan ante la ingesta de cualquier tipo de comida e incluso agua, y ceden con el ayuno. Niega lentería y disentería pero refiere que en la taza del baño puede ver una gota de aceite (sugere de esteatorrea).

Al examen físico de ingreso se encuentra vigil, inatenta y desorientada temporo-espacialmente. Llene capilar enlentecido 5 seg, Mottling score 1

Signos vitales:

- FC: 112 lpm
- PA: 84/49 mmHg
- Saturando 92% ambiental
- FR 22 rpm



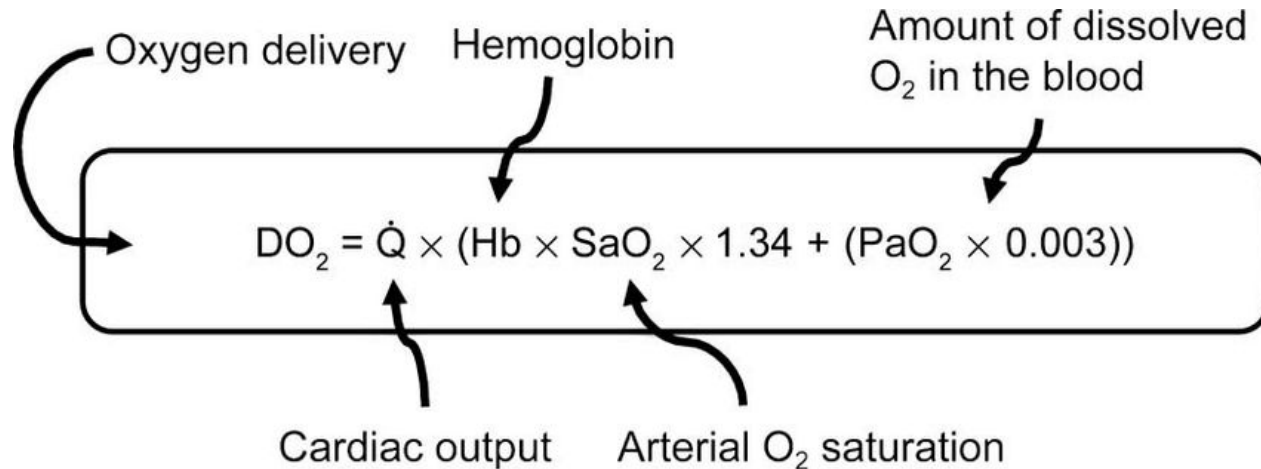
Pregunta 2

Según la fisiopatología del shock, ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la relación VO_2/DO_2 y las etapas del shock es correcta?

- a. Los valores de lactato son elevados en la zona de independencia del DO_2 .
- b. La extracción de O_2 es mayor en la zona de dependencia del DO_2 .
- c. En la zona de dependencia de DO_2 el metabolismo celular es de tipo aeróbico.
- d. En la segunda etapa del shock el flujo sanguíneo bajo es detectado y se activan una serie de mecanismos de compensación que buscan recuperar y mantener el flujo sanguíneo y la perfusión

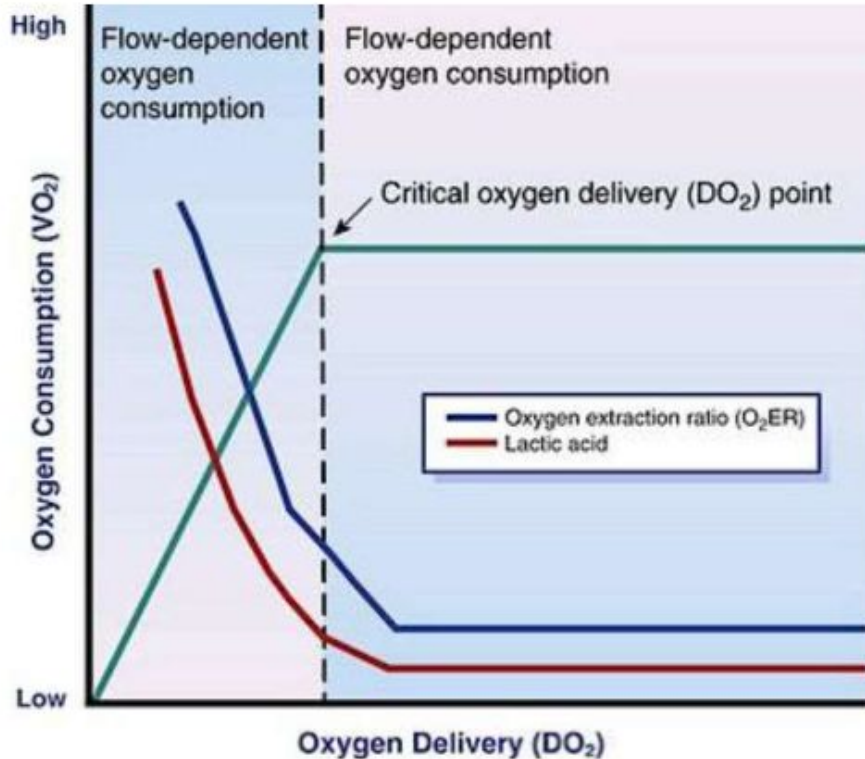
Shock

Estado en el cual existe una deficiencia en la oferta de O_2 en relación a la demanda y/o incapacidad celular para utilizar el O_2 disponible → **$VO_2 > DO_2$**



Gasto cardiaco depende de: Precarga, Postcarga e inotropismo

Relación DO_2/VO_2



DO_2 Crítico:

- $VO_2 > DO_2$
- $>O_2ER$
- Cambio de metabolismo aeróbico a anaeróbico (↑ Lactato)

Resumen de conceptos...

Falla circulatoria asociada a defecto de la perfusión que traduce hipoxia celular y tisular, constituye una emergencia médica. Se produce cuando hay un desequilibrio entre el consumo de oxígeno (VO_2) y la entrega de oxígeno (DO_2).

- En condiciones normales el VO_2 es independiente el DO_2 , pero a un **DO_2 crítico**, el VO_2 se vuelve dependiente del DO_2 y aumenta la tasa de extracción de oxígeno (O_2ER).
- Si el DO_2 sigue disminuyendo, comienza la hipoxia tisular y la célula obtiene ATP mediante metabolismo anaerobio (se forma lactato).
- El Shock tiene 3 etapas: en la primera está compensado, en la segunda comienza la descompensación y en la tercera etapa el shock es irreversible.

Evaluación clínica del shock

1) Perfusión

- Llame capilar aumentado
- Presencia de livideces en las piernas (mottling score)
- Temperatura distal disminuida
- Compromiso de conciencia
- Oliguria $< 0,5$ ml/kg/hora

2) Signos vitales

- Hipotensión
- Taquicardia

Pregunta 2

Según la fisiopatología del shock, ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la relación entre DO_2 , VO_2 y su repercusión clínica es correcta?

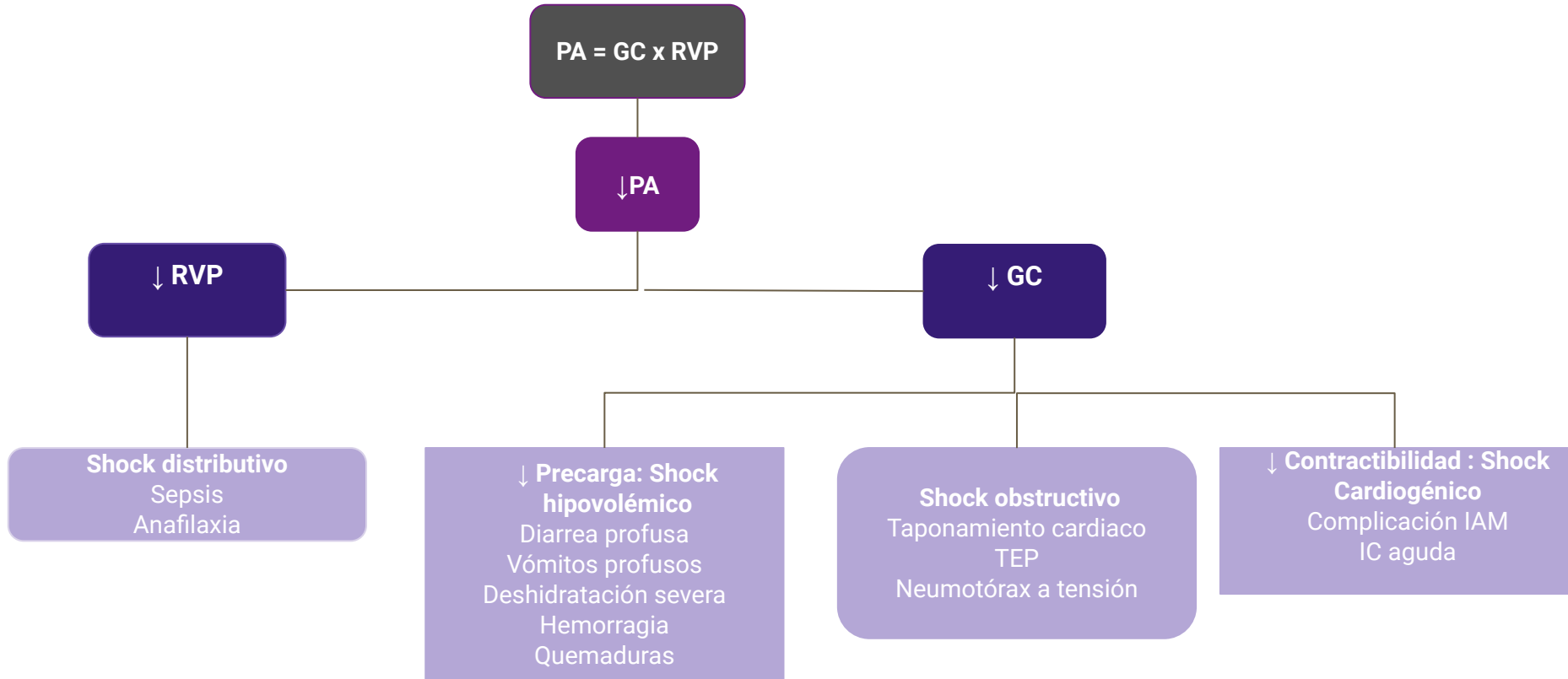
- a. Los valores de lactato son elevados en la zona de independencia del DO_2 . *Son altos en la zona de dependencia de DO_2*
- b. La extracción de O_2 es mayor en la zona de dependencia del DO_2 .**
- c. En la zona de dependencia de DO_2 el metabolismo celular es de tipo aeróbico. *Anaeróbico*
- d. En la segunda etapa del shock el flujo sanguíneo bajo es detectado y se activan una serie de mecanismos de compensación que buscan recuperar y mantener el flujo sanguíneo y la perfusión. *Esta es la descripción de la primera etapa*

Pregunta 3

Respecto al caso clínico presentado, ¿Cuál es el mecanismo central del tipo de shock sospechado?

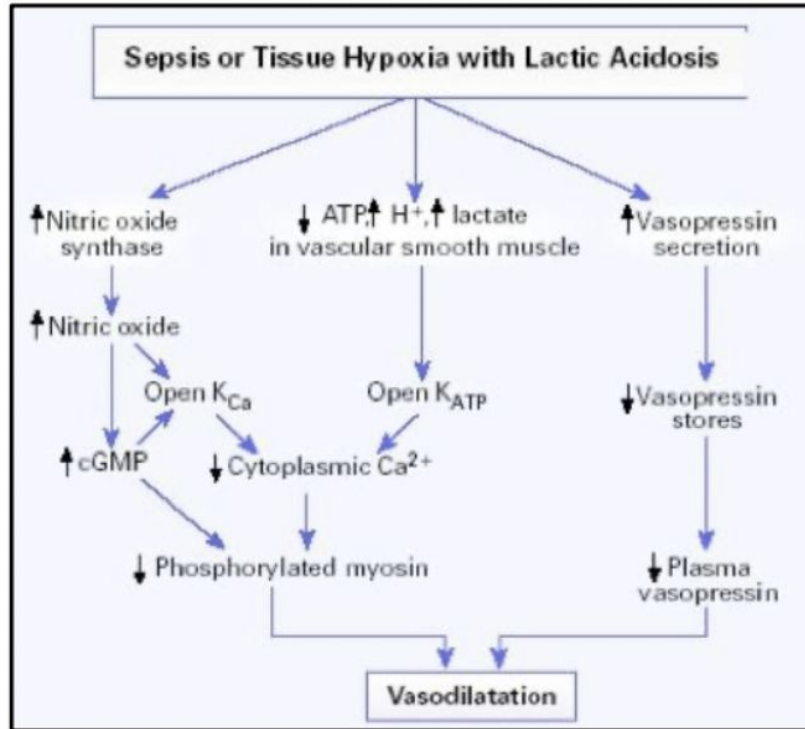
- a. La reducción aguda de la resistencia periférica total.
- b. La reducción aguda de la contractilidad del ventrículo izquierdo.
- c. La reducción aguda de la precarga en ventrículo izquierdo.
- d. El aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo

Clasificación fisiopatológica del Shock



Shock séptico

SEPSIS → $T^{\circ} > 38^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$; FC > 90 lpm; FR > 20 /min o $\text{PaCO}_2 < 32$ torr;
Sospecha de foco infeccioso



SEPSIS no es sinónimo de shock séptico

Pérdida por volemia de escape
Efecto de citocinas sobre proteínas de anclaje endoteliales

Vasodilatación patológica

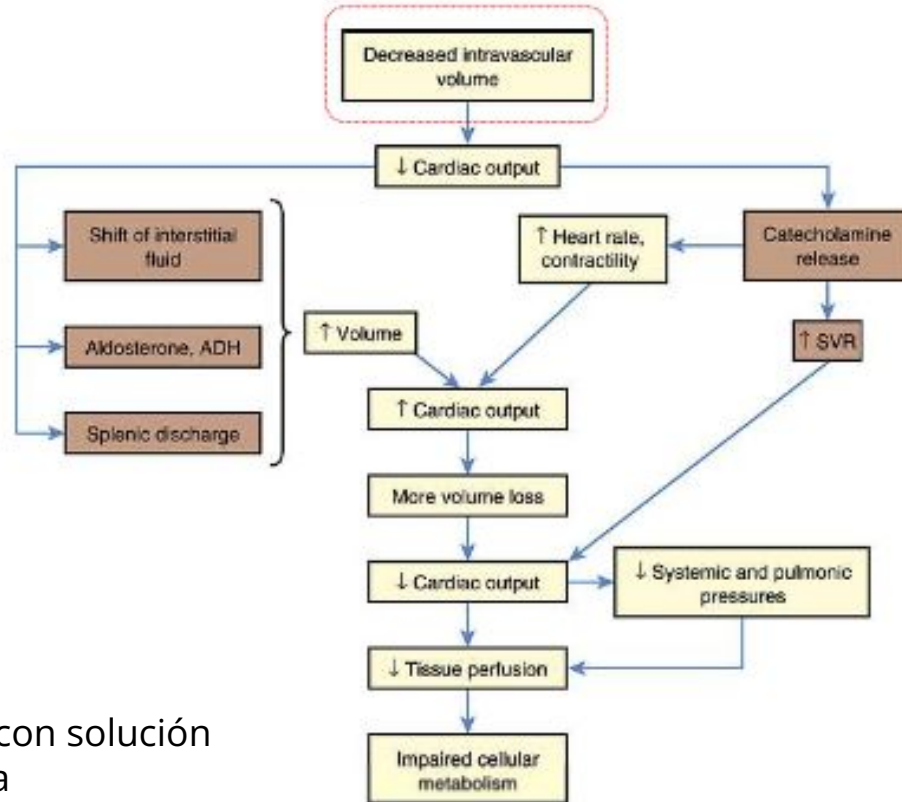
Depresión cardíaca directa

Disfunción biventricular por mecanismos multifactoriales

Manejo: drogas vasoactivas + ATB

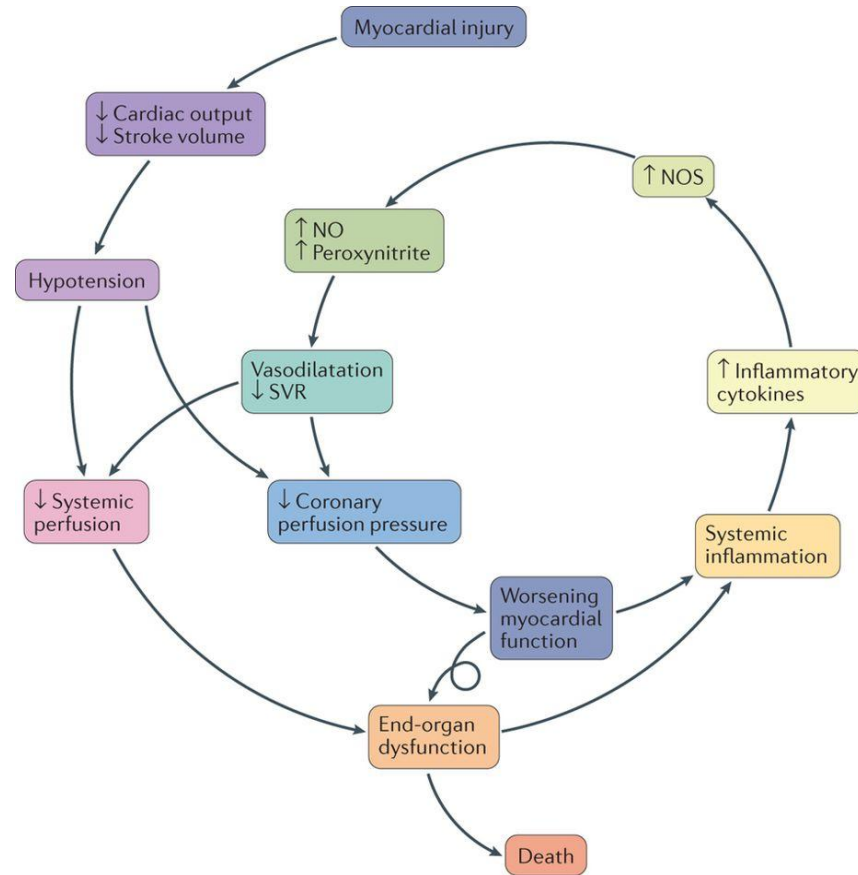
Shock hipovolémico

**Disminución
PVC!!
(Presión venosa
central)**



Manejo: hidratación con solución fisiológica

Shock cardiogénico



Uso de inotrópicos
(Ej. dobutamina,
adrenalina)

Shock obstructivo

Disminuye el llenado pero no por disminución de la precarga causada por hipovolemia, no se eyecta sangre suficiente pero no por una falla de bomba

Obstructive Shock: Pathogenesis, complications and clinical findings

Author:

Dean Percy

Reviewers:

Yan Yu

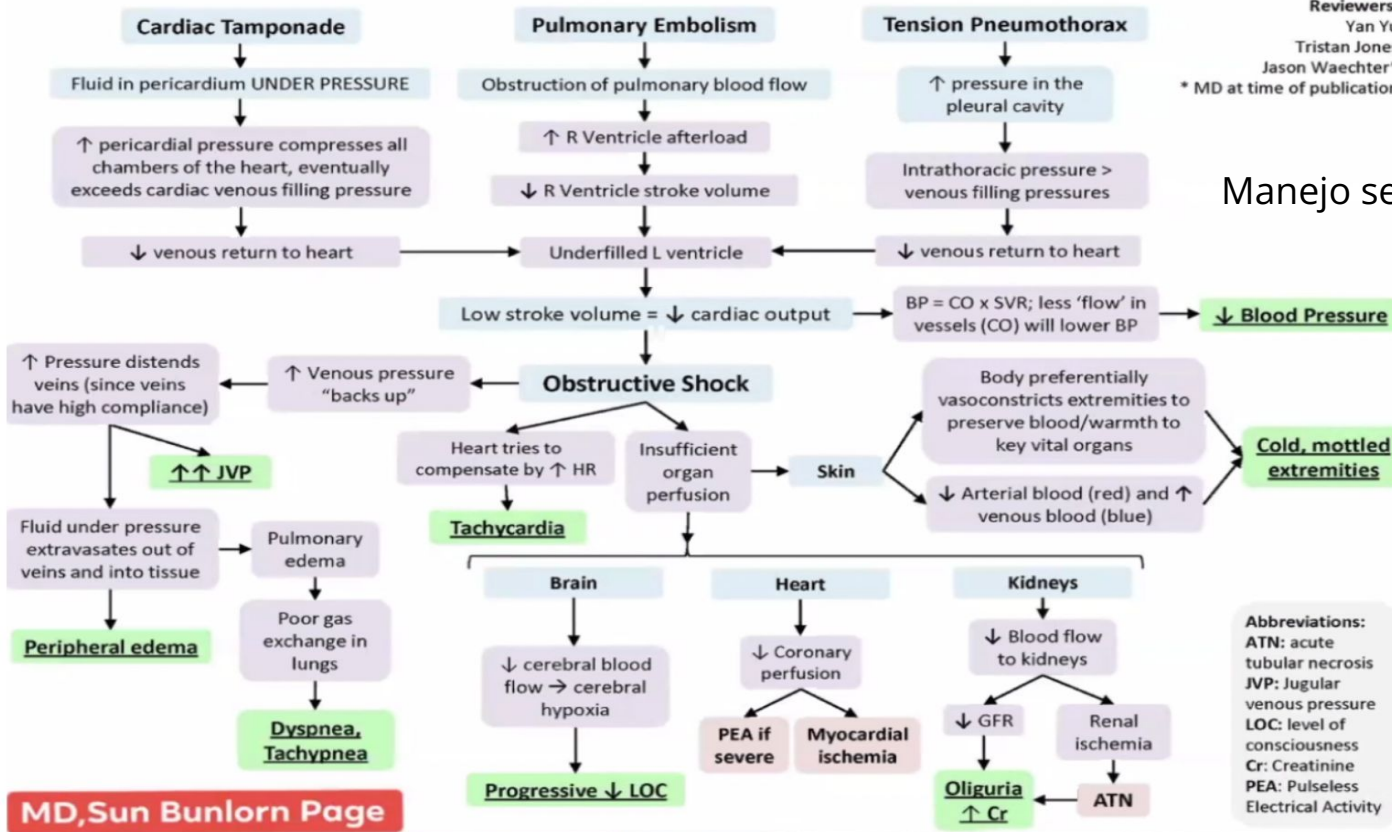
Tristan Jones

Jason Waechter*

* MD at time of publication

Aumento PVC!!

Manejo según causa



MD, Sun Bunlorn Page

Legend: Pathophysiology Mechanism Sign/Symptom/Lab Finding Complications

Abbreviations:
 ATN: acute tubular necrosis
 JVP: Jugular venous pressure
 LOC: level of consciousness
 Cr: Creatinine
 PEA: Pulseless Electrical Activity

Pregunta 3

Respecto al caso clínico presentado, ¿Cuál es el mecanismo central del tipo de shock sospechado?

- a. La reducción aguda de la resistencia periférica total. *Shock distributivo*
- b. La reducción aguda de la contractilidad del ventrículo izquierdo. *Shock cardiogénico*
- c. **La reducción aguda de la precarga en ventrículo izquierdo.**
- d. El aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo *Shock obstructivo*

¿Preguntas?

¡Gracias por asistir!

