



Mi Universidad

Cuadro comparativo de los tipos de shock

Ingrid Yamileth Morales López

Parcial II

Fisiopatología

Dr. Jorge Arturo López Cadenas

Medicina humana

Segundo semestre ``C``

	HIPOVOLÈMICO	OBSTRUCTIVO	CARDIOGÈNICO	DISTRIBUTIVO	NEUROGENICO	ANAFILÀCTICO	SÈPTICO
DEFINICIÓN	Perdida grave de sangre o de otro líquido hace que el corazón sea incapaz de bombear sangre	Es la obstrucción en la circulación de sangre a nivel del corazón o los grandes vasos	Ocurre cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre y oxígeno al cerebro y otros órganos vitales	Disminución del flujo sanguíneo a los órganos y tejidos del cuerpo	Hipotensión secundaria a una pérdida total del tono simpático del sistema vascular	Reacción alérgica aguda y potencialmente mortal	Se da cuando una infección lleva a que se presente disminución del flujo sanguíneo y T/A baja
FISIOPATOLOGIA	<ul style="list-style-type: none"> • Fase I. Vasocostricción 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 fibrinolisinases que llevan a la necrosis con falla orgánica en relación a la extensión del proceso 	Esta obstrucción puede deberse a diversas causas, como un coágulo de sangre, un cuerpo extraño o un tumor. La obstrucción provoca un aumento en la resistencia vascular y una disminución en el retorno venoso, lo que resulta en una reducción del gasto cardíaco y una disminución de la presión arterial. El cuerpo responde aumentando la frecuencia cardíaca y la contracción ventricular para tratar de mantener el flujo sanguíneo adecuado a los tejidos vitales.	Su fisiopatología implica el daño isquémico del miocardio, una respuesta tanto simpática como del sistema renina-angiotensina-aldosterona e inflamatoria, que perpetúan la situación de hipoperfusión tisular conduciendo finalmente a la disfunción multiorgánica.	En la fisiopatología del shock distributivo, la dilatación anormal de los vasos sanguíneos provoca una disminución de la resistencia vascular sistémica y, por lo tanto, una caída de la presión arterial.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Interrupción del control del sistema nervioso autónomo: Se produce una interrupción en el control del sistema nervioso autónomo sobre la función vascular debido a lesiones en la médula espinal, traumatismos cerebrales graves u otras disfunciones del sistema nervioso central. 2. Vasodilatación generalizada: La pérdida del tono simpático, que normalmente mantiene los vasos sanguíneos contraídos, provoca una vasodilatación generalizada de los vasos sanguíneos en todo el cuerpo. 3. Disminución de la resistencia vascular periférica: La vasodilatación resulta en una disminución de la resistencia vascular periférica, lo que conduce a una caída en la presión arterial. 4. Reducción del flujo sanguíneo a los órganos vitales: La disminución de la presión arterial puede llevar a una reducción en el flujo sanguíneo hacia los órganos vitales, como el cerebro, el corazón y los riñones. 	<ul style="list-style-type: none"> • Histamina: Actúa sobre los receptores H1, H2 y H3. Produce: <ul style="list-style-type: none"> -SNC: Vigilia, dolor, aumento de temperatura, glucogenólisis, liberación de prolactina, ADH, ACTH -G. suprarrenales: Sec. de catecolaminas -S. digestivo: Contracción, sec. de HCL y pepsina (dolor abdominal y diarrea) - Útero: Contracción -S. cardiovascular: Crono e inotropo positivo, vasodilatación (AMPC y NO) -S. respiratorio: Constricción del m. bronquial (broncoespasmo) y aumento de secreciones - Piel: Prurito, eritema. • Proteasas: Triptasa, quimasa y carboxipeptidasa A. • Quimioquinas: Efecto quimiotáctico. Citoquinas y polipéptidos de 8-10 kD. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Respuesta inmunitaria desregulada: Cuando el sistema inmunitario detecta la presencia de una infección, desencadena una respuesta inflamatoria para combatirla 2. Liberación de mediadores inflamatorios: La respuesta inflamatoria descontrolada conduce a la liberación excesiva de mediadores inflamatorios, como citoquinas proinflamatorias, que pueden causar vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y disfunción orgánica. 3. Disfunción vascular: La vasodilatación generalizada y el aumento de la permeabilidad capilar resultan en una distribución anormal del flujo sanguíneo y una disminución de la presión arterial efectiva. 4. Disfunción orgánica: La disminución del flujo sanguíneo y la oxigenación inadecuada de los tejidos pueden provocar disfunción orgánica múltiple, incluyendo disfunción cardíaca, renal, hepática y pulmonar. 5. Formación de coágulos sanguíneos: La inflamación y la activación de las vías de coagulación pueden provocar la formación de coágulos sanguíneos en los vasos sanguíneos, lo que contribuye a la disfunción de múltiples órganos y aumenta el riesgo de complicaciones tromboticas.
EPIDEMIOLOGIA	La epidemiología del shock hipovolémico varía según la población y las condiciones locales, pero puede ocurrir en personas de todas las edades y géneros, especialmente en situaciones de trauma, como accidentes automovilísticos o heridas de arma de fuego. Las tasas de mortalidad pueden ser altas si no se trata rápidamente.	La epidemiología del shock obstructivo varía según la causa subyacente, pero puede ocurrir en personas de todas las edades. Por ejemplo, las embolias pulmonares suelen ser más comunes en adultos mayores y aquellos con factores de riesgo como la inmovilización prolongada o antecedentes de coágulos sanguíneos, puede ser potencialmente mortal si no se trata adecuadamente. Las tasas de mortalidad también dependen de la rapidez con la que se identifique y maneje la obstrucción.	La epidemiología del shock cardiogénico varía, pero es más común en personas mayores, especialmente aquellas con antecedentes de enfermedad cardíaca, como infarto de miocardio. También puede ocurrir como resultado de otras condiciones cardíacas agudas, como arritmias graves o complicaciones durante procedimientos cardíacos. La mortalidad asociada con el shock cardiogénico es alta, especialmente si no se trata rápidamente. El manejo temprano y agresivo, incluyendo el tratamiento de la causa subyacente y el soporte	La epidemiología del shock distributivo varía según la causa subyacente. Algunas de las condiciones que pueden provocar shock distributivo incluyen sepsis, anafilaxia y quemaduras extensas. La sepsis es una de las principales causas de shock distributivo y puede afectar a personas de todas las edades, aunque es más común en personas mayores y aquellas con sistemas inmunológicos comprometidos. La anafilaxia puede ocurrir en cualquier persona expuesta a un alérgeno desencadenante, mientras que las quemaduras graves pueden afectar a personas de todas las edades, pero son más comunes en jóvenes y adultos jóvenes. La	La epidemiología del shock neurogénico varía, pero es más común en personas que han sufrido lesiones traumáticas en la columna vertebral, como en accidentes automovilísticos o caídas desde altura. También puede ocurrir durante procedimientos quirúrgicos que involucran la médula espinal. La mortalidad asociada con el shock neurogénico puede ser significativa, especialmente si no se trata adecuadamente. El manejo del shock neurogénico se centra en el tratamiento de la lesión subyacente, junto con medidas para	La epidemiología del shock anafiláctico varía, pero puede ocurrir en personas de todas las edades y géneros. Los alérgenos comunes que pueden desencadenar una reacción anafiláctica incluyen alimentos, medicamentos, venenos de insectos y látex, entre otros. Las tasas de incidencia pueden ser más altas en personas con antecedentes de alergias conocidas o sensibilidades a ciertos alérgenos. La mortalidad asociada con el shock anafiláctico es significativa, especialmente si no se trata rápidamente con epinefrina y otros tratamientos de soporte vital. La educación sobre la prevención y el reconocimiento temprano de los signos y síntomas de la	La epidemiología del shock séptico varía, pero afecta a personas de todas las edades y géneros. Las personas con sistemas inmunológicos comprometidos, como los ancianos, los recién nacidos, aquellos con enfermedades crónicas como la diabetes o el VIH, y aquellos que han sufrido traumatismos o quemaduras graves, tienen un mayor riesgo de desarrollar sepsis y, por lo tanto, shock séptico. Las infecciones bacterianas son las causas más comunes de sepsis y shock séptico, pero también pueden ser causados por infecciones fúngicas o virales. La mortalidad asociada con el shock séptico es alta, especialmente si no se trata rápidamente con terapia antibiótica adecuada y

			hemodinámico, es crucial para mejorar los resultados.	mortalidad asociada con el shock distributivo puede ser alta, especialmente si no se trata rápidamente. El reconocimiento temprano de los signos y síntomas, junto con un manejo agresivo, son cruciales para mejorar los resultados.	mantener la presión arterial y el flujo sanguíneo adecuados.	anafilaxia es fundamental para reducir el riesgo de shock anafiláctico y mejorar los resultados.	medidas de soporte vital. La conciencia sobre la prevención de infecciones, la identificación temprana de la sepsis y el tratamiento rápido son cruciales para mejorar los resultados en pacientes con shock séptico.
CAUSAS	<ul style="list-style-type: none"> Hemorragias debidas a heridas o lesiones traumáticas y al sangrado interno consecuencia de un traumatismo a alguna enfermedad concreta. Pérdida de líquidos (deshidratación), a causa de quemaduras, diarreas, vómitos o hiperhidrosis (sudoración excesiva). En estas ocasiones el organismo tiende a reponer el líquido perdido a partir de la sangre, lo que reduce su volumen circulante. 	Neumotórax a tensión; embolia pulmonar; taponamiento cardíaco; estenosis aórtica; pericarditis constrictiva; síndrome compartimental abdominal	Un ataque cardíaco es la causa más común de choque cardiogénico. Con menos frecuencia, otro problema cardíaco o un problema en otra parte del cuerpo bloquea el flujo de sangre que entra o sale del corazón y provoca un choque cardiogénico.	El shock distributivo puede ser causado por diversas condiciones médicas, entre las que se incluyen la sepsis, una infección grave que puede provocar una respuesta inflamatoria sistémica; las reacciones anafilácticas, una respuesta alérgica grave que puede ocurrir después de la exposición a un alérgeno; y el síndrome de insuficiencia de la médula ósea, una enfermedad autoinmune en la que el sistema inmunológico ataca los tejidos del propio cuerpo.	Puede ser el resultado de un traumatismo, una insolación, una pérdida de sangre o una reacción alérgica. También puede ocurrir debido a infecciones graves, envenenamiento, quemaduras graves u otras causas.	Esta respuesta alérgica extrema puede ser disparada por alimentos, medicamentos, picaduras de insectos, látex y otros factores físicos como el frío o el ejercicio intenso.	Puede ser causado por cualquier tipo de bacteria. Hongos y (en pocas ocasiones) virus pueden también causar la afección.
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	<ul style="list-style-type: none"> Ansiedad o agitación Piel fría y pegajosa Confusión Disminución o ausencia de gasto urinario Debilidad generalizada Piel de color pálido (palidez) Respiración rápida Sudoración, piel húmeda Pérdida del conocimiento (falta de respuesta) 	Taquipnea, dolor torácico, hemoptisis, tos, edema de miembros inferiores (trombosis venosa profunda), taquicardia y fallo cardíaco derecho, aumento de troponina I y péptido natriurético	<ul style="list-style-type: none"> problemas respiratorios, incluidos respiración rápida y falta de aire severa venas abultadas en el cuello piel húmeda y pegajosa manos y pies fríos fiebre pérdida del conocimiento hinchazón de pies orinar mucho menos de lo normal o no orinar en absoluto paro cardíaco 	Pueden incluir una presión arterial baja, una frecuencia cardíaca rápida, cambios en el estado mental, como confusión o pérdida de conciencia, piel cálida y roja, y disminución de la cantidad de orina.	<ul style="list-style-type: none"> Confusión o falta de lucidez mental Pérdida de la conciencia Látidos del corazón rápidos y de forma repentina Transpiración Palidez Pulso débil Respiración acelerada Reducción del flujo o detención total de orina Pies y manos frías 	<ul style="list-style-type: none"> Reacciones cutáneas, incluidos urticaria y picazón y piel pálida o enrojecida Presión arterial baja (hipotensión) Constricción de las vías respiratorias e inflamación de la lengua o garganta, que pueden causar sibilancia o dificultad para respirar Pulso débil y rápido Náusea, vómitos o diarrea Mareos o desmayos 	<ul style="list-style-type: none"> Brazos y piernas fríos y pálidos Temperatura alta o muy baja, escalofríos Sensación de mareo Disminución o ausencia del gasto urinario Presión arterial baja, en especial al estar parado Palpitaciones Frecuencia cardíaca rápida Inquietud, agitación, letargo o confusión Dificultad para respirar Erupción cutánea o cambio de color de la piel Disminución en el estado mental y confusión
DIAGNÓSTICO	Estudios de laboratorio: 1. Gasometría arterial 2. Biomarcadores de daño tisular 3. Pruebas de función hepática 4. Hemocultivos. 5. Pruebas de coagulación avanzadas Estudios de imagen: 1. Ecocardiografía 2. Resonancia magnética (RM) o angiografía por tomografía computarizada (TC) de tórax y abdomen 3. Ecografía doppler 4. Tomografía por emisión de positrones (PET-CT)	Estudios de laboratorio: 1. Hemograma completo 2. Electrolitos séricos 3. Enzimas 4. Coagulación asociados con trastornos de la coagulación. Estudios de imagen: 1. Ecocardiografía. 2. Tomografía computarizada (TC) torácica 3. Ecografía abdominal. 4. Radiografía de tórax.	Estudios de laboratorio: 1. Hemograma completo 2. Electrolitos séricos 3. Enzimas cardíacas 4. Coagulación Estudios de imagen: 1. Ecocardiografía 2. Tomografía computarizada (TC) torácica 3. Ecografía abdominal 4. Radiografía de tórax	Diagnóstico de laboratorio: 1. Hemograma completo. 2. Electrolitos séricos. 3. Lactato sérico. 4. Función renal: creatinina sérica, nitrógeno ureico en sangre (BUN). 5. Pruebas de coagulación. Estudios de imagen: 1. Ecografía. 2. Tomografía computarizada (TC) abdominal o pélvica. 3. Radiografía de tórax. 4. Ecocardiografía.	Diagnóstico de laboratorio: 1. Lactato sérico. 2. Pruebas de función renal: creatinina sérica, nitrógeno ureico en sangre (BUN). 3. Hemograma completo. Estudios de imagen: 1. Tomografía computarizada (TC) de la columna vertebral. 2. Resonancia magnética (RM) de la columna vertebral. 3. Radiografía de tórax. 4. Ecografía abdominal.	Diagnóstico de laboratorio: 1. Niveles de histamina. 2. Triptasa sérica. 3. IgE total y específica. 4. Hemograma completo. Estudios de imagen: 1. Radiografía de tórax. 2. Ecocardiografía. 3. Tomografía computarizada (TC) abdominal o pélvica. 4. Ecografía abdominal.	Diagnóstico de laboratorio: 1. Hemocultivos. 2. Pruebas de función renal. 3. Pruebas de función hepática. 4. Conteo sanguíneo completo. 5. Lactato sérico. Estudios de imagen: 1. Radiografía de tórax. 2. Ecografía abdominal. 3. Tomografía computarizada (TC) abdominal o torácica. 4. Ecocardiografía.

<p>TRATAMIENTO</p>	<p>El tratamiento del shock hipovolémico generalmente implica la reposición de líquidos y la corrección de la causa subyacente de la pérdida de volumen sanguíneo. Esto puede incluir administración de líquidos intravenosos, como solución salina o solución de Ringer lactato, y en casos graves, transfusión de sangre. Es fundamental identificar y tratar la causa raíz del shock para evitar complicaciones.</p>	<p>El tratamiento del shock hipovolémico generalmente implica la reposición de líquidos y la corrección de la pérdida de volumen sanguíneo. Esto puede incluir administración de líquidos intravenosos, como solución salina o solución de Ringer lactato, y en casos graves, transfusión de sangre. Es fundamental identificar y tratar la causa raíz del shock para evitar complicaciones.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Administración de medicamentos inotrópicos para mejorar la contractilidad del corazón. 2. Diuréticos para reducir la carga de trabajo del corazón al eliminar el exceso de líquido. 3. Vasodilatadores para reducir la resistencia vascular y mejorar el flujo sanguíneo. 4. Soporte con dispositivos como el balón de contrapulsación intraaórtico para mejorar la perfusión coronaria y la función cardíaca. 5. En casos graves, consideración de terapias de reemplazo circulatorio, como el ECMO (oxigenación por membrana extracorpórea), para mantener la perfusión de los órganos hasta que el corazón se recupere. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Administración de líquidos intravenosos para reponer el volumen sanguíneo y mejorar la presión arterial. 2. Uso de medicamentos vasoactivos, como la dopamina, la noradrenalina o la vasopresina, para aumentar la resistencia vascular y mejorar la presión arterial. 3. Identificación y tratamiento de la causa subyacente del shock distributivo, que puede ser séptica (shock séptico), anafiláctica (shock anafiláctico), neurogénica, entre otras. 4. Soporte de órganos y sistemas afectados, como la administración de antibióticos en el caso de shock séptico o la administración de epinefrina en el shock anafiláctico. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mantenimiento de la vía respiratoria y ventilación adecuada. 2. Administración de líquidos intravenosos para mantener la presión arterial y el volumen circulante. 3. Uso de agentes vasoactivos, como la noradrenalina, para aumentar la presión arterial y mejorar la perfusión de los órganos. 4. Inmovilización de la columna vertebral si la causa del shock es un trauma espinal. 5. Tratamiento de la causa subyacente del shock neurogénico, que puede ser una lesión medular, una reacción adversa a medicamentos, o una enfermedad neurológica aguda. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Epinefrina: La administración de epinefrina es el pilar del tratamiento. Se administra preferiblemente por inyección intramuscular en el muslo, y puede repetirse en intervalos cortos si es necesario. 2. Manejo de la vía respiratoria: Asegurar una vía respiratoria permeable es crucial. Pueden ser necesarias medidas como la administración de oxígeno suplementario, la intubación endotraqueal o la traqueostomía en casos graves. 3. Líquidos intravenosos: Se pueden administrar líquidos intravenosos, como solución salina normal, para mejorar la presión arterial y el flujo sanguíneo. 4. Antihistamínicos y corticosteroides: Se pueden administrar antihistamínicos, como difenhidramina, y corticosteroides, como la metilprednisolona, para reducir la respuesta inflamatoria. 5. Manejo de los síntomas: Se pueden administrar medicamentos para tratar los síntomas específicos, como broncodilatadores para la broncoconstricción. 6. Observación y monitoreo: Es importante observar al paciente de cerca y monitorear sus signos vitales para detectar cualquier empeoramiento o respuesta inadecuada al tratamiento. 7. Identificación y eliminación del desencadenante: Es fundamental identificar y eliminar el desencadenante de la reacción anafiláctica, si es posible. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fluidoterapia agresiva: Se administra líquido intravenoso (generalmente solución salina isotónica) rápidamente para restaurar el volumen circulante y mejorar la presión arterial. 2. Antibióticos de amplio espectro: Se administran antibióticos de amplio espectro tan pronto como sea posible para tratar la infección subyacente. La elección del antibiótico dependerá de la fuente probable de la infección y de las susceptibilidades locales. 3. Terapia vasopresora: Si persiste la hipotensión a pesar de la fluidoterapia, se pueden administrar medicamentos vasopresores, como la noradrenalina, para aumentar la presión arterial y mejorar la perfusión tisular. 4. Soporte de órganos: Se proporciona soporte de órganos según sea necesario. Esto puede incluir ventilación mecánica para insuficiencia respiratoria, diálisis para insuficiencia renal, y otros tratamientos de soporte. 5. Control de la fuente de la infección: Se realizan procedimientos o cirugías para drenar abscesos, remover tejido infectado o controlar la fuente de la infección. 6. Corticosteroides (en algunos casos): En casos seleccionados, se pueden administrar corticosteroides para ayudar a reducir la inflamación y mejorar la respuesta al tratamiento. 7. Monitorización y evaluación continua: Se monitorizan de cerca los signos vitales, la perfusión tisular y los parámetros de laboratorio para ajustar el tratamiento según sea necesario.
---------------------------	---	--	---	--	--	---	---

REFERENCIAS

<https://sborl.es/wpcontent/uploads/2016/02/actualizacion-de-manejo-del-paciente-en-shock-tercera-edicion.pdf>

https://postgrado.medicina.usac.edu.gt/sites/default/files/documentos/9.shock-_m.almada_1.pdf

<https://slacip.org/manual-slacip/descargas/SECCION-4/4.1-Clasificacion%20shock-Final.pdf>

<https://es.slideshare.net/janseilin/shock-70186660>