



**Mi Universidad**

## **Tabla comparativa.**

*De la cruz Anzueto Laura Sofia.*

*Segundo Parcial.*

*Fisiopatología I.*

*Dr. Jorge Arturo López Cadenas.*

*Medicina Humana.*

*Segundo Semestre, Grupo "C".*

*Comitán de Domínguez, Chiapas, a 26 de abril de 2024*

**TIPO DE SHOCK**

**HIPOVOLÉMICO**

**CARDIOGÉNICO**

<b>DEFINICIÓN</b>	Se caracteriza por un volumen sanguíneo disminuido, de tal manera que hay un llenado inadecuado del compartimento vascular, se presenta cuando hay una pérdida aguda del 15%-20% del volumen sanguíneo circulante, puede ser consecuencia de una pérdida externa de sangre.	Ocurre cuando el corazón es incapaz de bombear sangre para satisfacer la demanda corporal, es una disminución del gasto cardiaco, se puede presentar de manera repentina o como etapa terminal de una cardiopatía coronaria o miocardiopatía.
<b>FISIOPATOLOGÍA</b>	Los mecanismos compensatorios son las respuestas mediadas por el Sistema simpático diseñadas para mantener el gasto cardiaco y la presión arterial. Cuando hay una pérdida del volumen vascular, las presiones capilares disminuyen y el agua se retira hacia el compartimento vascular desde los espacios intersticiales. En las etapas tempranas la vasoconstricción disminuye el tamaño del compartimento vascular e incrementa la resistencia vascular sistémica, conforme progresa el choque la vasoconstricción de los vasos sanguíneos, se torna más intensa con una disminución adicional de la circulación y conversión al metabolismo anaeróbico que ocasiona lesión celular.	Disminución del volumen sistólico y el gasto cardiaco, provocando una perfusión insuficiente para satisfacer las demandas de oxígeno. El gasto cardiaco reducido es consecuencia de una menor contractilidad miocárdica, aumento de la poscarga y precarga excesiva. Los mediadores y neurotransmisores, producen un aumento de la resistencia vascular sistémica lo que incrementa la poscarga y contribuye al deterioro de la función cardíaca.
<b>EPIDEMIOLOGÍA</b>	Es el más común en pacientes que experimentan una lesión traumática, la principal causa de muertes potencialmente prevenible y una de las principales causas de muerte en la población menor de 44 años.	Ocurre en aprox. 5% a 7% de los pacientes que presentan un infarto agudo de miocardio, Se presenta más frecuentemente en personas mayores de 75 años, y es más frecuente en mujeres, se puede presentar en personas con enfermedades cardíacas, o con sobrepeso y obesidad.
<b>CAUSAS</b>	Pérdida externa de sangre total (hemorragias), plasma (quemaduras graves) y líquido extracelular (deshidratación grave, vómitos), hemorragia interna o pérdida en el tercer espacio.	La causa más frecuente es el infarto de miocardio, otras causas son la contusión de miocardio, arritmias persistentes y cirugía cardíaca.
<b>MANIFESTACIONES CLINICAS</b>	Dependen de su gravedad, pueden ser: Inquietud, agitación aprensión, sed, aumento de la frecuencia cardíaca (signo temprano), piel fría y pegajosa, presión arterial reducida (choque grave), menor gasto urinario y cambios en el estado mental, mientras el choque progresa la respiración se vuelve más rápida y profunda.	Hipoperfusión con hipotensión, los labios, los lechos ungueales y la piel se tornan cianóticos debido al estancamiento del flujo sanguíneo, la presión arterial media y sistólica disminuyen, la diastólica esta casi normal, el gasto urinario disminuye, cambios neurológicos: alteraciones e la cognición, y la precarga aumentada se refleja en PVC y PCWP.
<b>DIAGNÓSTICO</b>	Estudios de laboratorio de hemoglobina y hematocrito para ver la intensidad de la pérdida de sangre y la hemoconcentración, la acidosis metabólica mediada por la prueba de gases en sangre.	Los estudios a realizar son: Radiografía de tórax, Angiografía coronaria, Electrocardiograma y Ecocardiografía, y en laboratorio puede ser una prueba de gases en sangre o análisis de sangre.
<b>TRATAMIENTO</b>	<b>Se administra oxígeno para aumentar su entrega a los tejidos, administración intravenosa de líquidos y sangre, los cristaloides y medicamentos vasoactivos.</b>	Empleo de vasodilatadores como nitroprusiato y nitroglicerina, ambos medicamentos provocan dilatación de las arterias coronarias, lo cual incrementa la entrega miocárdica de oxígeno. También la dobutamina o milrinona la cual aumenta la contractilidad miocárdica. Si el tratamiento no tiene éxito, puede provocar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

**TIPO DE SHOCK**

**DISTRIBUTIVO**

**OBSTRUCTIVO**

<p><b>DEFINICIÓN</b></p>	<p>Se caracteriza por la pérdida del tono de los vasos sanguíneos, el aumento del tamaño del compartimento vascular y el desplazamiento del volumen vascular lejos del corazón y de la circulación central, hay tres estados de choque que comparten el patrón circulatorio básico del choque distributivo: <b>el neurogénico, el anafiláctico y el séptico.</b></p>	<p>Choque circulatorio debido a la obstrucción mecánica del flujo de sangre a través de la circulación central, se caracteriza por un déficit de llenado cardiaco, es decir, aunque el corazón este normal, no posee sangre suficiente para bombear. Esto es producto de la compresión cardiaca o de estructuras circundantes, que pierden la distensibilidad.</p>
<p><b>FISIOPATOLOGÍA</b></p>	<p>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. Esta dilatación puede ser causada por diversas sustancias liberadas en el cuerpo en respuesta a la inflamación, la infección o la exposición a un alérgeno. A medida que la presión arterial disminuye, el corazón intenta compensarlo aumentando la frecuencia y la fuerza de las contracciones, lo que puede llevar a un aumento del gasto cardíaco.</p>	<p>El gasto cardíaco va disminuyendo, lo cual es producto del aumento de la descarga simpática que va a producir ya sea, una vasoconstricción y aumento de la frecuencia cardiaca. Esto va a conllevar a una mejora del gasto cardiaco, pero como consecuencia va a ver disminución de la perfusión miocárdica ocasionando que haya un mayor consumo de oxígeno producto de la isquemia. La isquemia va hacer que disminuya el gasto cardiaco, liberándose mediadores que van a conllevar a una difusión celular y posterior muerte celular produciendo un fallo multiorgánico.</p>
<p><b>EPIDEMIOLOGÍA</b></p>	<p>Habitualmente los pacientes con este shock, tienen taquicardia y alteraciones de la perfusión periférica. Con un 59% de prevalencia, su principal tipo es el choque séptico, el cual se presenta frecuentemente en niños, seguido del anafiláctico.</p>	<p>Cuando un recién nacido presenta un shock, deben considerarse las posibles lesiones obstructivas.</p>
<p><b>CAUSAS</b></p>	<p>Tiene dos causas principales: una disminución del control simpático del tono vasomotor o la liberación excesiva de sustancias vasodilatadoras, también ocurre como una complicación del daño vascular resultado de hipotensión prolongada y grave debida a hemorragia, por lo que se le conoce como “choque hemorrágico en fase tardía o irreversible.</p>	<p>Puede ser ocasionado por alteraciones, como un aneurisma aórtico disecante, taponamiento cardiaco, neumotórax, mixoma auricular y evisceración del contenido abdominal hacia la cavidad torácica debido a un hemidiafragma roto. La causa más frecuente es la embolia pulmonar.</p>
<p><b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b></p>	<p>Los signos y síntomas incluyen: Una presión arterial baja, una frecuencia cardiaca rápida, cambios en el estado mental como confusión o pérdida de conciencia, piel cálida y roja y disminución de la cantidad de orina.</p>	<p>Se encuentran signos de insuficiencia cardiaca derecha, como elevación de la PVC y distensión de las venas yugulares. Los pacientes pueden presentar cianosis, dificultad para respirar, aumento del tamaño del hemitórax afectado, ausencia de ruidos respiratorios, desaturación de oxígeno y alteraciones del ritmo cardiaco como taquicardia o actividad eléctrica sin pulso.</p>
<p><b>DIAGNÓSTICO</b></p>	<p>Las pruebas de laboratorio pueden mostrar signos de insuficiencia orgánica, como alteraciones en los niveles de creatinina y transaminasas, y signos de la causa subyacente, como aumento de los niveles de marcadores inflamatorios en la sepsis o de los anticuerpos IgE en las reacciones anafilácticas.</p>	<p>Las pruebas de imagen son fundamentales. La radiografía de tórax puede revelar neumotórax. La angio-TC puede confirmar el embolismo pulmonar. Mediante ecografía se pueden visualizar los signos del taponamiento cardíaco, tumores, trombos intracardiacos, neumotórax, o trombosis venosa relacionada con el embolismo pulmonar.</p>
<p><b>TRATAMIENTO</b></p>	<p>El tratamiento es una emergencia médica que requiere una intervención inmediata para aumentar la presión arterial y mejorar el flujo sanguíneo. Esto puede implicar la administración</p>	<p>Intervenciones quirúrgicas como embolectomía pulmonar, pericardiocentesis o la inserción de un tubo torácico para corrección de un neumotórax a tensión o un hemotórax, para la embolia pulmonar grave o</p>

de líquidos intravenosos y medicamentos para aumentar la presión arterial como los vasopresores.

masiva pueden utilizarse fibrinolíticos para degradar los coágulos que provocan la obstrucción.

TIPO DE SHOCK	NEUROGÉNICO	ANAFILÁCTICO
<b>DEFINICIÓN</b>	Es cuando existe una falla en la comunicación entre el cerebro y el cuerpo, siendo causado por una lesión a nivel del sistema nervioso, el cual puede ocurrir en un accidente automovilístico o por algunas enfermedades.	La anafilaxia es un síndrome clínico que representa la reacción alérgica sistémica más grave. El choque anafiláctico es el resultado por una reacción mediada por mecanismos inmunitarios, en la cual se liberan hacia la sangre sustancias vasodilatadoras como la histamina. Se presenta con frecuencia en niños de 0-4 años.
<b>FISIOPATOLOGÍA</b>	Se puede producir por una lesión de la médula espinal a nivel cervical o torácico por encima de T6, resultando en la pérdida del tono vascular y el bloqueo del sistema nervioso simpático del corazón y los vasos periféricos. El daño de las vías simpáticas descendentes provoca la vasodilatación de los vasos sanguíneos viscerales y periféricos, generando la acumulación de sangre y, en consecuencia, la hipotensión. Cuando ocurre un choque neurogénico, los vasos sanguíneos pierden el tono y se dilatan, dificultando la circulación de sangre por el cuerpo y disminuyendo la presión arterial, por lo que los órganos no reciben el oxígeno necesario y dejan de funcionar	Las sustancias vasodilatadoras como la histamina, ocasionan vasodilatación de las arteriolas y vénulas, además de un incremento marcado de la permeabilidad capilar. Con frecuencia, la respuesta vascular en la anafilaxia se acompaña de edema laríngeo y broncoespasmo que ponen en riesgo la vida, colapso circulatorio, contracción del músculo liso uterino y digestivo, y urticaria (habones) y angioedema. Después de que la sangre comienza a estancarse en la periferia, hay una disminución precipitada de la presión arterial y el pulso se torna débil.
<b>CAUSAS</b>	Ocurre en personas con lesión de la médula espinal, el flujo de salida del centro vasomotor puede interrumpirse por alguna lesión cerebral, la actividad depresora de ciertas drogas o ciertos fármacos, la anestesia general, la hipoxia o la ausencia de glucosa.	Entre las causas más frecuentes se encuentran las reacciones a medicamentos, como la penicilina; a alimentos, como las nueces y los mariscos y a veneno de insectos. La causa más habitual es la picadura de insectos del orden Hymenoptera (abejas, avispa y hormigas de fuego, la alergia al látex ocasiona anafilaxia.
<b>CUADRO CLÍNICO</b>	Frecuencia cardíaca más lenta de lo normal, así como una piel seca y tibia, Disminución rápida de la presión arterial y de los latidos cardíacos, Disminución de la temperatura corporal, por debajo de 35,5 °C Respiración rápida y superficial Piel fría y azulada Mareos y sensación de desmayo Exceso de sudor Ausencia de respuestas a estímulos Alteración del estado mental Reducción o ausencia de la producción de orina Inconsciencia Dolor en el pecho	Cólicos abdominales, aprensión, sensación de calor o quemazón en la piel, prurito, urticaria (ampollas o ronchas), tos, asfixia, sibilancias, sensación de opresión torácica, dificultad para respirar. El choque anafiláctico se desarrolla de modo repentino; la muerte puede ocurrir en un lapso de minutos, a menos que se inicie la intervención adecuada.
<b>DIAGNÓSTICO</b>	Es fundamental definir, a través de un examen neurológico correcto, el nivel y extensión de la lesión.	Triptasa sérica: es la prueba más útil para el diagnóstico de anafilaxia. Puede elevarse entre 15 y 180 minutos después del comienzo de los síntomas. Se aconseja la extracción de tres muestras seriadas (luego de iniciar el tratamiento, a las 2 hs. y a las 24 hs.). El valor normal es <11,4 ng/ml. Una elevación de al menos dos veces el valor basal es indicativo de anafilaxia.

<b>TRATAMIENTO</b>	<p>Inmovilización: se usa en los casos en que ocurre una lesión en la columna, de manera de evitar que se agrave con los movimientos</p> <p>Sueroterapia: permite aumentar la cantidad de líquidos en el cuerpo y regular la presión arterial, Administración de atropina: es un medicamento que aumenta los latidos cardíacos, en caso de que el corazón se encuentre afectado, Uso de epinefrina o efedrina: combinado con el suero, ayudan a regular la presión arterial, Uso de glucocorticoides, como metilprednisolona: ayudan a disminuir las complicaciones de las lesiones neurológicas</p>	<p>Incluye la interrupción inmediata de la sustancia desencadenante o el inicio de medidas para disminuir su absorción (aplicación de hielo en la picadura/mordedura de un insecto). Se administra adrenalina en una reacción anafiláctica. Otras medidas terapéuticas incluyen la administración de oxígeno, antihistamínicos y corticoesteroides.</p>
--------------------	--	---

<b>TIPO DE SHOCK</b>	<b>SÉPTICO</b>	
<b>DEFINICIÓN</b>	<p>Es el tipo más frecuente de choque vasodilatador se relaciona con una infección grave y con la respuesta sistémica a la infección. La septicemia se define como la sospecha o confirmación de una infección más un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (fiebre, taquicardia, taquipnea, etc). En el shock séptico es una afección grave que se produce cuando una infección en todo el cuerpo lleva a que se presente presión arterial baja peligrosa, hay una reducción crítica de la perfusión tisular; puede producirse una insuficiencia aguda multiorgánica, que afecta los pulmones, los riñones y el hígado. El shock séptico es más frecuente en neonatos (sepsis neonatal).</p>	
<b>FISIOPATOLOGÍA</b>	<p>Un estímulo inflamatorio (p. ej., una toxina bacteriana) desencadena la producción de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina (IL)-1. Estas citocinas producen la adhesión de neutrófilos a células endoteliales, activan el mecanismo de coagulación y generan microtrombos. También liberan numerosos mediadores, incluidos leucotrienos, lipoxigenasa, histamina, bradiquinina, serotonina e IL-2. A estos se oponen los mediadores antiinflamatorios, como IL-4 e IL-10, que producen un mecanismo de retroalimentación negativo.</p> <p>Al comienzo, las arterias y arteriolas se dilatan y disminuye la resistencia arterial periférica; el gasto cardíaco aumenta. Esta etapa se denomina shock caliente. Luego, el gasto cardíaco puede disminuir, la tensión arterial cae (con aumento en la resistencia periférica o sin este) y aparecen los signos característicos de hipoperfusión. Incluso en la etapa de aumento del gasto cardíaco, los mediadores vasoactivos hacen que el flujo sanguíneo saltee los vasos capilares de intercambio (defecto en la distribución). La alteración del flujo capilar debida a esta derivación, sumada a una obstrucción capilar por microtrombos, disminuye el transporte de oxígeno y deteriora la eliminación del dióxido de carbono y los productos de desecho celulares. La reducción de la perfusión produce disfunción y a veces insuficiencia en uno o más órganos, como riñones, pulmones, hígado, cerebro y corazón.</p>	
<b>CAUSAS</b>	<p>La mayoría de los shocks sépticos son causados por cualquier bacteria como bacilos gramnegativos o cocos grampositivos intrahospitalarios, o por algún hongo y en pocas ocasiones por algún virus, las toxinas liberadas por bacterias u hongos pueden causar daño tisular. Son frecuentes en pacientes inmunocomprometidos y en aquellos con enfermedades crónicas y debilitantes</p>	
<b>CUADRO CLÍNICO</b>	<p>Los síntomas y signos de sepsis pueden ser sutiles y a menudo se confunden fácilmente con las manifestaciones de otros trastornos (p. ej., delirio, disfunción cardíaca primaria, embolia pulmonar), en especial en pacientes posoperatorios. En la sepsis, el paciente normalmente presenta fiebre, taquicardia, sudoración y taquipnea; la tensión arterial es normal. Pueden haber otros signos de la infección causal. A medida que la sepsis empeora o aparece choque séptico, la confusión o la disminución del estado de alerta puede ser un signo temprano, en particular en pacientes muy mayores o muy jóvenes. La tensión arterial disminuye, aunque, paradójicamente, la piel está caliente. Más adelante, las extremidades se vuelven frías y pálidas, con cianosis periférica y aspecto moteado. La disfunción orgánica produce síntomas y signos adicionales específicos del órgano afectado (p. ej., oliguria, disnea).</p>	

<b>DIAGNÓSTICO</b>	El diagnóstico se basará en las manifestaciones clínicas, en la tensión arterial, frecuencia cardiaca y monitorización de oxígeno, hemograma completo ( Cuento sanguíneo completo ) con recuento diferencial, panel de electrolitos y creatina, lactato, Medición de presión venosa central invasiva (CVP), PaO2 y saturación venosa central de oxígeno (ScvO2) y hemocultivos, urocultivos y cultivos de otros sitios potenciales de infección, incluso heridas de pacientes quirúrgicos y pruebas de función hepática.
<b>TRATAMIENTO</b>	Restaurar la perfusión con líquidos IV y a veces vasopresores Oxígeno de apoyo Antibióticos de amplio espectro Control de la fuente A veces otras medidas de apoyo (p. ej., corticosteroides, insulina).

## Bibliografía

FISIOPATOLOGÍA PORTH. (s.f.). En T. L. NORRIS, *Alteraciones de la Salud. Conceptos básicos* (10 Decima ed., pág. 1594). Walters Kluwer. Recuperado el 24 de abril de 2024, de Downloads/edica\_Porth\_2.pdf