

	HIPOVOLÉMICO	OBSTRUCTIVO	CARDIOGÉNICO	DISTRIBUTIVO	NEUROGÉNICO	ANAFILÁCTICO	SÉPTICO
Definición	Conocido también como shock hemorrágico, es una condición médica crítica caracterizada por una disminución repentina y grave del 15 al 20 % del volumen sanguíneo circulante. Esta reducción puede ser causada por una pérdida de sangre, ya sea externa o interna, o por la pérdida de otros fluidos corporales, como puede ocurrir en casos de quemaduras graves, vómitos o diarrea severa. El resultado de esta disminución en el volumen sanguíneo es un flujo insuficiente de sangre y oxígeno a los órganos y tejidos del cuerpo, lo que puede conducir a daño celular, disfunción de órganos y, si no se trata, a la muerte.	El shock obstructivo se debe a una obstrucción mecánica del flujo de salida ventricular. Se caracteriza por un déficit de llenado cardíaco, es decir, aunque el corazón es normal, no posee sangre suficiente para bombear. Esto es producto de la compresión cardíaca o de estructuras circundantes, que pierden la distensibilidad.	También conocido como choque cardíaco, ocurre cuando el corazón no puede bombear suficiente sangre y oxígeno al cerebro y otros órganos vitales. es una disminución del gasto cardíaco, se puede presentar de manera repentina o como etapa terminal de una cardiopatía coronaria o miocardiopatía	El shock distributivo o vasodilatador, también llamado normovolémico, 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 este patrón, el neurogénico, el anafiláctico y el séptico	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.	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).
FISIOPATOLOGÍA	La primera respuesta a la pérdida sanguínea es un intento de formación de un coágulo en el sitio de la hemorragia. A medida que la hemorragia progresa se desencadena una respuesta de estrés que produce vasoconstricción de arteriolas y arterias musculares y aumento de la frecuencia cardíaca, buscando mantener la presión de perfusión y el gasto cardíaco. Esta respuesta neuroendocrina de estrés es caracterizada por la activación de tres ejes fisiológicos, relacionados entre sí de manera amplia y compleja: El sistema nervioso simpático, la secreción de vasopresina por la neurohipófisis y la estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA). Los reflejos simpáticos son estimulados con la pérdida de sangre a través de barorreceptores arteriales y cardiopulmonares. Si la circulación se disminuye, el metabolismo se torna anaerobio y ocasiona una lesión celular	En el shock obstructivo 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 cardíaca. Esto va a conllevar a una mejora del gasto cardíaco, 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 cardíaco, liberándose mediadores que van a conllevar a una difusión celular y posterior muerte celular produciendo un fallo multiorgánico	Disminución del volumen sistólico y el gasto cardíaco, provocando una perfusión insuficiente para satisfacer las demandas de oxígeno. El gasto cardíaco 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.	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, como las citoquinas, las prostaglandinas y la histamina. 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. Sin embargo, a pesar de este aumento del gasto cardíaco, el flujo sanguíneo a los órganos y tejidos del cuerpo puede seguir siendo inadecuado debido a la mala distribución del volumen sanguíneo en el sistema circulatorio.	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.	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. 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.
EPIDEMIOLOGÍA	El shock hemorrágico es la principal causa de muerte en el trauma, la principal causa de muertes potencialmente prevenible y una de las principales causas de muerte en la población menor de 44 años.	1. Edad mayor de 65 años 2. Diabetes mellitus 3. Historia de infarto del miocardio 4. Fracción de eyección en admisión menor de 35% y una fracción CPK MB mayor de 160 UI 5. Infarto de localización anterior 6. Historia de angor o insuficiencia cardíaca 7. Ser mujer	El shock séptico, es el tipo de shock más frecuente en niños.	Niños	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.	Cuando un recién nacido presenta un shock, deben considerarse las posibles lesiones obstructivas.	Personas de edad muy avanzada y en las muy jóvenes. También puede ocurrir en personas que tienen un sistema inmunitario debilitado
CAUSAS	La pérdida de más del 15 al 20 por ciento del volumen normal de sangre en el cuerpo causa un shock hipovolémico. La pérdida de sangre puede deberse a: Sangrado de heridas graves, Sangrado de otras lesiones y Sangrado interno, como en el caso de una hemorragia del tracto gastrointestinal.	Lesiones congénitas, como la coartación de la aorta, el cayado aórtico interrumpido y la estenosis valvular aórtica grave, además de ciertas afecciones adquiridas (p. ej., miocardiopatía hipertrófica).	En la mayoría de los casos, la falta de oxígeno en el corazón (generalmente por un ataque cardíaco) daña la cavidad principal de bombeo (ventrículo izquierdo). Otras causas posibles de choque cardiogénico son las siguientes: Inflamación del músculo cardíaco (miocarditis), Infección de las válvulas cardíacas (endocarditis), Corazón debilitado por cualquier motivo y Sobredosis de un medicamento o intoxicación con sustancias que pueden	La pérdida del tono vascular, tiene dos principales causas: una disminución del control simpático del tono vasomotor o liberación excesiva de sustancias vasodilatadoras. También puede ser una causa de una hipotensión prolongada y grave por hemorragia.	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.	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
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	Los síntomas pueden incluir: 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). Mientras el choque progresa la respiración se vuelve más rápida y profunda.	Se presenta como un cuadro de shock, con alteración del estado mental, taquipnea, taquicardia, alteración de la perfusión: tiempo de relleno capilar prolongado, piel marmórea con presencia de reticulados, pulsos periféricos débiles, hipotensión, aumento del tamaño del hemitórax afectado, ausencia de ruidos respiratorios, desaturación de oxígeno y alteraciones del ritmo cardíaco como taquicardia o actividad eléctrica sin pulso.	Sudoración, Piel pálida, Pies y manos fríos, No orinar u orinar menos de lo normal, Respiración rápida, Falta de aire grave, 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 y la cognición, y la precarga aumentada se refleja en PVC y PCWP.	Los signos y síntomas 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	Los signos y síntomas incluyen: 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.	Se encuentran signos de insuficiencia cardíaca 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 cardíaco como taquicardia o actividad eléctrica sin pulso	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).
DIAGNÓSTICO	Un examen físico mostrará signos de shock, como: Presión arterial baja, Temperatura corporal baja, Pulso rápido, a menudo débil y filiforme. Exámenes como 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, conteo sanguíneo completo, tomografía, ecografía.	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	El electrocardiograma puede revelar lesiones evidentes. La radiografía de tórax mostrará la silueta cardíaca y la vascularidad pulmonar. El ecocardiograma nos dará información inmediata sobre el tamaño de la lesión, y la contracción segmentaria	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.	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.	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.	El diagnóstico se basará en las manifestaciones clínicas, en la tensión arterial, frecuencia cardíaca 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.
TRATAMIENTO	Se colocará una o más vías intravenosas para permitir la administración de sangre, productos sanguíneos o líquidos. Medicamentos como la epinefrina o norepinefrina pueden ser necesarios para incrementar la presión arterial y la cantidad de sangre bombeada del corazón (gasto cardíaco).	Se pueden realizar procesos, como pericardiocentesis, drenaje pleural, trombolíticos – heparina, vasodilatadores.	Vasopresores, la administración de catecolaminas intravenosas es muy efectiva para elevar la presión arterial y el gasto cardíaco con lo cual mejora el flujo sanguíneo coronario, vasodilatadores, como la nitroglicerina	Requiere una intervención inmediata para aumentar la presión arterial, mejorar el flujo sanguíneo a los órganos y tejidos y tratar la causa subyacente. Esto puede implicar la administración de líquidos intravenosos y medicamentos para aumentar la presión arterial, como los vasopresores.	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 de líquidos intravenosos y medicamentos para aumentar la presión arterial como los vasopresores.	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 masiva pueden utilizarse fibrinolíticos para degradar los coágulos que provocan la obstrucción.	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).