



Mi Universidad

Cuadro comparativo

Karla Alejandra de la Cruz Anzueto

Segundo parcial

Fisiopatología I

Dra. Jorge Arturo López Cardenas

Licenciatura en Medicina humana

Segundo semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 26 de Abril del 2024

	HIPOVOLÉMICO	OBSTRUCTIVO
DEFINICIÓN	<p>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.</p>	<p>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.</p>
FISIOPATOLOGÍA	<p>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).</p> <p>Los reflejos simpáticos son estimulados con la pérdida de sangre a través de baroreceptores arteriales y cardiopulmonares. Si la circulación se disminuye, el metabolismo se torna anaerobio y ocasiona una lesión celular</p>	<p>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</p>
EPIDEMIOLOGÍA	<p>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.</p>	

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).
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 cardiaco como taquicardia o actividad eléctrica sin pulso.
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 intracardíacos, neumotórax, o trombosis venosa relacionada con el embolismo pulmonar,
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.

	CARDIOGÉNICO	DISTRIBUTIVO
DEFINICIÓN	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
FISIOPATOLOGÍA	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.
EPIDEMIOLOGÍA	<ol style="list-style-type: none"> 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.

CAUSAS	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 afectar la capacidad de bombeo del corazón	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 a causa de una hipotensión prolongada y grave por hemorragia.
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	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 e 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
DIAGNÓSTICO	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.
TRATAMIENTO	-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.

	NEUROGÉNICO	ANAFILÁCTICO
DEFINICIÓN	Es consecuencia de un control simpático disminuido del tono de los vasos sanguíneos debido a un defecto del centro vasomotor en el tronco del encéfalo o el flujo simpático hacia los vasos sanguíneos.	Es resultado de una reacción mediada por mecanismo inmunitarios, en la cual se liberan hacia la sangre sustancias vasodilatadoras, lo que ocasiona vasodilatación de las arteriolas y las vénulas e incrementa la permeabilidad capilar.
FISIOPATOLOGÍA	La fisiopatología consiste en la caída del tino simpático, que da origen a la incompetencia de esfínteres precapilares y la inundación del lecho capilar y estasis, finalizando con la caída de la RVS y GC.	Se da la presentación del antígeno, posteriormente la sensibilización, continuando con la degranulación del basófilo y liberando mediadores preformados. Llegan los mediadores secundarios (plaquetas, eosinófilos y neutrófilos), se produce la contricción del músculo liso, alta permeabilidad, altas secreciones, alta coagulación produciendo daño tisular,
EPIDEMIOLOGÍA	Puede presentarse en personas con lesiones en la médula espinal	<ul style="list-style-type: none"> - Personas sanitario en contacto con látex - Todas las personas, ambos sexos. .
CAUSAS	Dentro de las causas pueden existir, las lesiones cerebrales, acciones de depresores (fármacos), anestesia general, hipoxia, hipoglucemia, lesión medular superior a T6. El shock espinal, es un tipo de shock neurogénico, producido por una lesión a nivel de la médula espinal.	Reacciones a medicamentos como la penicilina, alimentos como nueces y mariscos y al veneno de insectos. La causa más habitual es la picadura de Hymenoptera (abejas, avispas y hormigas de fuego) y el uso de latex.
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	Los pacientes presentan hipotensión y bradicardia, la piel se observa caliente y enrojecida al inicio, la hipotermia se desarrolla por la vasodilatación profunda y la pérdida de calor.	Cólicos abdominales, apresión, sensación de calor o quemazón de la piel, prurito, urticaria, tos, asfixia, sibilancias, sensación de opresión torácica y dificultad para respirar.
DIAGNÓSTICO	A lo largo del manejo hemodinámico se debe tener al px con una monitorización constante, de tensión arterial, ritmo cardiaco, diuresis y estado ácido-base. La ecocardiografía ofrece la posibilidad de evaluar de manera eficiente el gasto cardiaco y llenado.	Existen algunas pruebas de laboratorio que pueden ayudar a confirmar el diagnóstico de anafilaxia, como son la histamina o la triptasa en sangre, siendo esta última la más utilizada en la actualidad.

TRATAMIENTO	La sola reanimación con fluidos es suficiente. Algunos pacientes requieren de vasopresores para mantener perfusión adecuada, pero la hipovolemia debe excluirse antes de su administración.
	CHOQUE SÉPTICO
DEFINICIÓN	Es el tipo más frecuente de choque vasodilatador, se define como la sospecha o confirmación de una infección más un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. El choque séptico se define como septicemia con hipotensión, a pesar de la reanimación de líquidos.
FISIOPATOLOGÍA	Implica un proceso complejo de activación celular que ocasiona la liberación de mediadores proinflamatorios, como las citosinas, el reclutamiento de neutrófilos y monocitos, el inicio de la respuesta comienza con la activación del sistema inmunitario innato, por los receptores tipo Toll, que interactúan con moléculas específicas. Los neutrófilos lesionan al endotelio, las células del endotelio liberan óxido nítrico, se altera el equilibrio entre procoagulación – anticoagulación.
EPIDEMIOLOGIA	Personas de edad muy avanzada y en las muy jóvenes. También puede ocurrir en personas que tienen un sistema inmunitario debilitado
CAUSAS	Diabetes, Enfermedades del aparato biliar, el aparato genitourinario o el aparato digestivo, Enfermedades como el SIDA, que debilitan el sistema inmunitario, Sondas permanentes, Leucemia, Uso de antibióticos durante un largo tiempo, Linfoma, Padecer alguna infección recientemente, Cirugía o intervención quirúrgica reciente, Consumo de esteroides y Trasplante de órgano o médula ósea.
	Extremidades frías y pálidas, Temperatura corporal anormal, o muy alta o muy baja, el paciente también podrá sentir

Interrupción inmediata de sustancia desencadenante o medidas para disminuir la absorción (Aplicar hielo), Administrar adrenalina y otras medidas son la administración de O2 y antihistamínicos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	escalofríos, Ligera sensación de mareo, Disminución o ausencia de ganas de orinar, Presión arterial baja, concretamente al permanecer parado, Palpitaciones, Ritmo cardíaco acelerado, Agitación, inquietud, confusión o letargo, Problemas para respirar con normalidad, Cambio de color de la piel o erupción cutánea, No ser consciente en algunas ocasiones.
DIAGNÓSTICO	Infección en alguna parte del cuerpo, Conteo sanguíneo completo y química sanguínea, Aparición de bacterias y otros organismos, Bajo nivel de oxígeno en la sangre, El equilibrio ácido básico presenta alteraciones, Los órganos no funcionan correctamente o hacen su trabajo a menor rendimiento. Radiografía de tórax y hemocultivo.
TRATAMIENTO	Respirador, a través de ventilación mecánica, Diálisis, Medicamentos para combatir la presión arterial baja, la infección o coagulación de la sangre, Alto volumen de líquidos administrados por vía intravenosa, Oxígeno, Sedantes, Cirugía con el fin de drenar las zonas infectadas siempre que sea necesario, Antibióticos.

REFERENCIAS

- Arellano, D. A. (s.f.). *Scielo*. Recuperado el 26 de Abril de 2024, de https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41421999000100006
- Duarte, D. R. (Mayo de 2016). *Choque neurogénico*. Recuperado el 26 de Abril de 2024, de https://www.researchgate.net/profile/Andres-Rubiano-Escobar/publication/306018954_Shock_neurogenico_Fisiopatologia_diagnostico_y_tratamiento/links/5830cc8108ae004f74c0f70d/Shock-neurogenico-Fisiopatologia-diagnostico-y-tratamiento.pdf
- ELSEVIER. (07 de Noviembre de 2019). Obtenido de <https://www.elsevier.com/es-es/connect/clasificacion-del-shock-sus-cinco-tipos-y-las-causas-subyacentes>
- Gómez, E. T. (s.f.). *Universidad de Valladolid*. Recuperado el 26 de Abril de 2024, de <https://biocritic.es/wp-content/uploads/2019/12/27.Shock-anafil%C3%A1ctico.pdf>
- Manual MSD. (Junio de 2022). Recuperado el 26 de Abril de 2024, de <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/shock-y-reanimaci%C3%B3n-con-l%C3%ADquidos/shock>
- Norris, T. L. (s.f.). *Fisiopatología*. Recuperado el 26 de Abril de 2024, de <file:///C:/Users/Hp/Desktop/Fisiopatologia%20de%20porth.pdf>
- Parra, M. V. (Mayo de 2011). *Scielo*. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-shock-hemorragico-S0716864011704242>
- Ramos, D. T. (21 de Septiembre de 2023). *Shock Séptico*. Recuperado el 26 de Abril de 2024, de <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/shock-septico>