



MAPA CONCEPTUAL

NOMBRE DEL ALUMNO: PEREYRA CALVO CAROL DENISSE

TEMA: TIPOS DE SHOCK, FASES DEL SHOCK

PARCIAL: SEGUNDO.

MATERIA: ENFERMERÍA CLÍNICA I.

MAESTRO: REBECA MARILIN VAZQUEZ ESCOBAR

LICENCIATURA: ENFERMERÍA.

CUATRIMESTRE: CUARTO.

Frontera Comalapa, Chiapas a 11 de octubre del 2024

TIPOS DE SHOCK

El shock es una afección médica grave y potencialmente mortal que se produce cuando el cuerpo no recibe suficiente sangre y oxígeno para que sus órganos y tejidos funcionen correctamente.

Tipos

De forma práctica se suelen dividir las causas de shock en varios tipos

Hemorrágico, hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o de barrera, séptico, anafiláctico y neurogénico.

Shock Hemorrágico

La disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un shock por disminución de la precarga.

Al menos se requiere una pérdida del 30% del volumen intravascular para provocarlo.

La gravedad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca.

Como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardiaco (GC) bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).

Shock Hipovolémico no hemorrágico

Se produce como consecuencia de una importante pérdida de líquido de origen gastrointestinal (vómitos, diarrea), renal (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida), fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva), falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al tercer espacio (quemaduras, peritonitis, ascitis, edema traumático).

El perfil hemodinámico es prácticamente igual al del shock hemorrágico.

Shock Cardiogénico

Lo produce un fallo de la función miocárdica.

La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio, siendo necesario al menos la necrosis el 40%-50% de la masa ventricular izquierda para provocarlo y la mortalidad suele ser superior al 80%.

Hemodinámicamente el shock cardiogénico cursa con un GC bajo, una presión venosa central (PVC) alta, una presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP) alta y las RVS elevadas.

Shock obstructivo extra cardiaco

También se le denomina shock de barrera

Son

El taponamiento cardíaco, la pericarditis constrictiva y el tromboembolismo pulmonar masivo.

Fisiopatológicamente se puede considerar similar al shock cardiogénico.

Estos hallazgos han llevado a la conclusión de que el NO es el principal responsable de la vasodilatación que se produce en este tipo de shock.

La mayoría de los pacientes con shock séptico mantienen un índice cardiaco normal o elevado, hasta fases avanzadas.

El fallo que ocurre en la microcirculación da lugar a la aparición dentro de un mismo tejido de zonas hiperperfundidas con otras hipoperfundidas en las que se produce hipoxia celular y acidosis láctica.

Shock Séptico

El shock séptico tiene un perfil hiperdinámico que se caracteriza por un GC elevado con disminución grave de las RVS.

Su origen es una vasodilatación marcada a nivel de la macro y la microcirculación y es consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos y sus toxinas.

En la actualidad existe evidencia de que la producción de óxido nítrico (NO) está muy incrementada en el shock séptico.

Shock Anafiláctico

Este tipo de shock es consecuencia de una reacción alérgica exagerada ante un antígeno.

La exposición al antígeno induce la producción de una reacción sobre basófilos y mastocitos mediada por Ig E que lleva a la liberación de sustancias vasoactivas como histamina, prostaglandinas, factor activador plaquetario

Estos mediadores liberados alteran la permeabilidad capilar tanto a nivel sistémico como pulmonar con formación de edema intersticial y pulmonar.

Hay, además, una vasodilatación generalizada que provoca una disminución de la presión arterial y una vasoconstricción coronaria que causa isquemia miocárdica.

También se produce contracción de la musculatura lisa de los bronquios (causando broncoespasmo) y de la pared intestinal (diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal).

Shock Neurogénico

Se puede producir por bloqueo farmacológico del sistema nervioso simpático o por lesión de la médula espinal a nivel o por encima de D6.

El mecanismo fisiopatológico es la pérdida del tono vascular con gran vasodilatación y descenso de la precarga por disminución del retorno venoso, así como bradicardia.

FASES DEL SHOCK

El reconocimiento del shock en una fase precoz implica reversibilidad y por lo tanto disminución de la morbimortalidad; se distinguen 3 estadios evolutivos de shock;

Fase de shock compensado

En una etapa inicial donde se ponen en marcha una serie de mecanismos que tratan de preservar las funciones de órganos vitales

Corazón y sistema nervioso central, a expensas de una vasoconstricción de órganos no vitales (piel, músculos, riñón, área esplácnica).

También se intenta mantener el GC aumentando la frecuencia cardíaca y la contractilidad.

El volumen efectivo intravascular se mantiene mediante el cierre arteriolar precapilar, con lo que se favorece la entrada de líquido desde el espacio intersticial al intravascular.

Desde el punto de vista clínico se aprecia desaparición progresiva de las venas de dorso de manos y pies, frialdad y palidez cutánea y sequedad de mucosas, debilidad muscular y oliguria.

Fase de shock descompensado

Los mecanismos de compensación se ven sobrepasados. Empieza a disminuir el flujo a órganos vitales.

Clínicamente existe hipotensión, deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes, diuresis aún más disminuida, acidosis metabólica progresiva y pueden aparecer arritmias y alteraciones isquémicas en el ECG.

Fase de shock irreversible

Si no se logra corregir el shock se entra finalmente en la fase irreversible en la que el paciente desarrolla un fallo multisistémico y muere.