

UNIVERSIDAD UDS

ALUMNA: Estrella Guadalupe Loya Gordillo

MATERIA: Enfermería Clínica I

PROFESORA: Maria del Carmen López  
Silva

GRADO: 4to cuatrimestre

GRUPO: B



Unidad I  
Enfermería  
Clínica I

Shock

El shock un síndrome clínico asociado a múltiples procesos, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno (O<sub>2</sub>) en diferentes órganos y sistemas, Este déficit de O<sub>2</sub> conlleva un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica.

Tipos de shock

hemorrágico, hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o de barrera, séptico, anafiláctico y neurogénico. Esta clasificación puede resultar didácticamente de utilidad, pero resulta artificiosa y simplifica demasiado los mecanismos fisiopatológicos que se producen en los diferentes tipos de shock

Shock hemorragico

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 hipovolemico no hemorragico

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 y las causas que lo provocan son el taponamiento cardíaco, la pericarditis constrictiva y el tromboembolismo pulmonar masivo. Fisiopatológicamente se puede considerar similar al shock cardiogénico.

### 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.

### Shock anafilactico

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.

## Shock neurogenico

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.

## FISIOPATOLOGÍA: 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).

## 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.

## Clinica de shock

Hay que tener en presente que no existe ningún signo o síntoma específico de shock. Por ejemplo, no debe excluirse el diagnóstico porque el paciente esté alerta y con un lenguaje coherente ni porque un determinado signo como taquicardia o hipotensión no esté presente (ésta no siempre se asocia a shock ni por el contrario el shock se asocia siempre a hipotensión).

En cualquier caso el diagnóstico sindrómico de sospecha se basa en la existencia de:

- ☒ Hipotensión arterial: Presión arterial media (PAM) < 60 mmHg o presión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg de sus cifras habituales. Se debe usar la PAM ya que permite una valoración menos sujeta a errores que la PAS.

- ☒ Disfunción de órganos: oliguria, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria.

- ☒ Signos de mala perfusión tisular: frialdad, livideces cutáneas, relleno capilar enlentecido, acidosis metabólica.

# conclusión

una afección potencialmente mortal que requiere tratamiento inmediato y puede empeorar rápidamente. Los efectos del shock pueden ser reversibles en las primeras etapas, pero un retraso en el diagnóstico o el tratamiento puede provocar cambios irreversibles, como insuficiencia multiorgánica y muerte.

El shock se produce cuando el cuerpo no recibe un flujo de sangre suficiente, lo que significa que las células y órganos no reciben suficiente oxígeno y nutrientes para funcionar apropiadamente.

Algunos síntomas del shock son: Alteraciones del estado mental, Taquicardia, Hipotensión, Oliguria.

El tratamiento del shock consiste en: Reanimación con líquidos, Corrección de la enfermedad subyacente, Vasopresores.

El shock se puede clasificar en pre-shock, shock y disfunción orgánica múltiple. Las dos primeras son susceptibles de tratamiento y eventualmente pueden revertirse.

# BIBLIOGRAFÍA

Mæhle K, Haug B, Hans Flaatten and Erik Waage Nielsen. Metabolic alkalosis is the most common acid-base disorder in ICU patients. Crit Care. 2014, 18(2):420.

Anderson LE, Henrich WL. Alkalemia-associated morbidity and mortality in medical and surgical patients. South Med J. 1987; 80(6):729-33.

Marcello Bruno C, Valenti M. Acid-Base Disorders in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Pathophysiological Review. Journal of Biomedicine and Biotechnology. 2012; ID 915150.

Donado Rodríguez M. Cirugía Bucal y Patología y Técnicas. Barcelona España - publicaciones Masson. Tercera edición 2005;105-109 [ Links ]

Gay C, Berini L, Tratado de Cirugía Bucal Madrid. Ergon. 1999; 67-80 [ Links ]