



Nombre del Alumno: ERICK GABRIEL AGUILAR MEZA

Nombre del tema: Cuadro Sinóptico de SHOCK

Parcial: 1 PERCIAL

Nombre de la Materia: Enfermería Clínica I

Nombre del profesor: María Del Carmen López Silva

Nombre de la Licenciatura: ENFERMERIA

Cuatrimestre: 4 CUATRIMESTRE

SHOCK

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 (O₂) en diferentes órganos y sistemas. Este déficit de O₂ conlleva un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica

Tipos de Shock

- Aunque pueden coexistir diferentes causas de shock en un mismo paciente, haciendo que el cuadro clínico y hemodinámico sea más abigarrado, de forma práctica se suelen dividir las causas de shock en varios tipos: hemorrágico, hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o de barrera, séptico, anafiláctico y neurogénico.

1. 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

2. 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.

3. 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.

4. 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

5. 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

5. Shock Séptico

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.

6. 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.

7. Shock Neurogénico

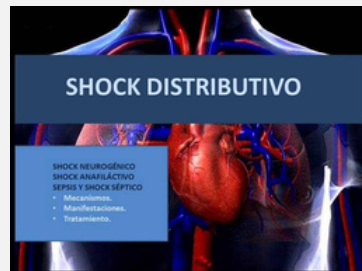
Se puede producir por bloqueo farmacológico del sistema nervioso simpático o por lesión de la médula espinal a nivel o por encima de D6. El mecanismo fisiopatológico es la pérdida del tono vascular con gran vasodilatación y descenso de la precarga por disminución del retorno venoso, así como bradicardia



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). También se intenta mantener el GC aumentando la frecuencia cardiaca 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.

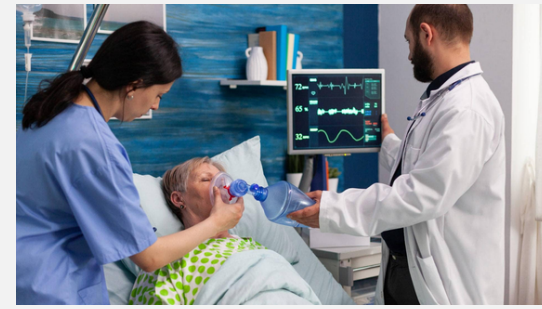
Fase de shock compensado
Los mecanismos de compensación se ven sobrepasados. Empieza a disminuir el flujo a órganos vitales. Clínicamente existe hipotensión, deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes, diuresis aún más disminuida, acidosis metabólica progresiva y pueden aparecer 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 DEL SHOCK

CLINICA DEL 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:



Cuidado de la enfermería

- Hipotensión arterial: Presión arterial media (PAM) < 60mmHg o presión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg de sus cifras habituales. Se debe usar la PAM ya que es 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.