



UDS

Mi Universidad

Súper nota

Nombre del alumno (a): Lucero del Milagro Bastard Mazariego.

Nombre del tema: Estado de shock y tipos.

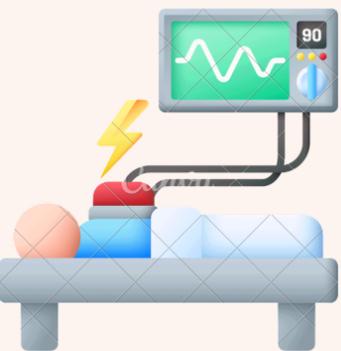
Parcial: 1°.

Nombre de la Materia: Prácticas profesionales.

Nombre del profesor: Alfonso Velázquez Ramírez.

Nombre de la Licenciatura: Enfermería.

Cuatrimestre: 9°.



ESTADO DE SHOCK

Prácticas profesionales

¿QUÉ ES EL ESTADO DE SHOCK?

Desde el punto de vista clínico, el síndrome clásico del estado de shock se define por la presencia de "hipotensión arterial" (sistólica $<$ de 90 mmHg o $<$ 40 mmHg que la sistólica previa) y signos de hipoperfusión tisular: oliguria, obnubilación o confusión mental y signos cutáneos (piel pálida, fría, húmeda, viscosa, con relleno capilar lento y piloerección).²

Desde el punto de vista fisiopatológico, el shock podría definirse como la falta de adecuación entre la capacidad cardiocirculatoria para entregar oxígeno a los tejidos y las necesidades metabólicas de éstos para mantener las funciones y la estructura celular.



FISIOPATOLOGÍA

El shock se produce cuando el suministro de oxígeno, sustratos metabólicos a los tejidos y células y la eliminación de los metabolitos; son insuficientes para mantener el metabolismo aeróbico normal. Este concepto de mala perfusión o hipoperfusión destaca el desequilibrio entre la entrega de sustrato (suministro) y los requisitos de sustrato (demanda) que se produce a nivel celular en los estados de shock.



La hipoperfusión tisular activa una cascada de respuestas cardiovasculares y neuroendocrinas diseñadas para compensar el suministro inadecuado de oxígeno y la eliminación de metabolitos. Las secuelas fisiopatológicas del shock pueden deberse a los efectos directos de la perfusión tisular inadecuada sobre la función celular y tisular o las respuestas excesivas del huésped al estado de shock.

DAÑOS



La naturaleza cuantitativa de la respuesta del huésped al shock puede diferir entre las diversas etiologías de este último; la naturaleza cualitativa de la respuesta del huésped al shock es similar sin importar la causa de la agresión. Esta respuesta consiste en cambios profundos en las funciones cardiovasculares, neuroendocrinas e inmunitarias. Además, estas respuestas varían con la genética del huésped, el tiempo y la respuesta a la reanimación.

SÍNTOMAS

- El estado mental alterado (p. ej., letargo, confusión, somnolencia) es un signo común de shock.
- Las manos y los pies están pálidos, fríos, húmedos y a menudo cianóticos, al igual que los lóbulos de las orejas, la nariz y los lechos ungueales.
- El tiempo de llenado capilar se prolonga y, excepto en el shock distributivo, la piel es grisácea o mate y con aspecto húmedo.
- Puede observarse una sudoración franca.
- Los pulsos periféricos son débiles y rápidos; a menudo se palpan sólo los pulsos femorales o carotídeos.
- Puede haber taquipnea e hiperventilación.
- La presión arterial tiende a estar baja ($<$ 90 mmHg sistólica) o no puede medirse; la medición directa mediante catéter intraarterial permite obtener valores más elevados y precisos.
- La producción de orina es baja.



DIAGNÓSTICO

- ANAMNESIS Y EXAMEN FÍSICO
- SIGNOS VITALES
- RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la evidencia de una perfusión tisular insuficiente (depresión de los niveles de consciencia, oliguria, cianosis periférica) y signos de mecanismos compensatorios (taquicardia, taquipnea, diaforesis). Los criterios específicos incluyen

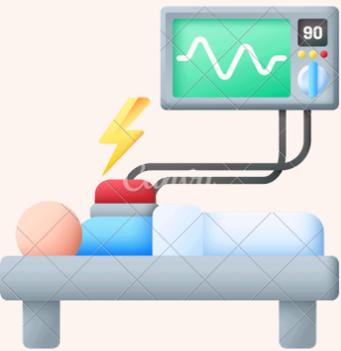
- Obnubilación
- Frecuencia cardíaca $>$ 100 latidos/minuto
- Frecuencia respiratoria $>$ 22 respiraciones/min
- Hipotensión (tensión arterial sistólica $<$ 90 mmHg) o una caída de 30 mmHg en la tensión arterial basal
- Diuresis $<$ 0,5 mL/kg/hora

Los hallazgos de laboratorio que apoyan el diagnóstico incluyen

- Lactato $>$ 3 mmol/L (27 mg/dL)
- Déficit base \leq -4 mEq/L
- PaCO₂ $<$ 32 mmHg ($<$ 4,26 kPa)

Sin embargo, ninguno de estos datos es diagnóstico por sí solo, y debe evaluarse cada uno según su tendencia (es decir, mejora o empeora) y en el contexto clínico, incluyendo los signos físicos.

La espectroscopia cercana al infrarrojo es una técnica no invasiva y rápida que puede medir el grado de shock; sin embargo, esta técnica aun no ha sido validada a gran escala.



Lucero Bastard

ESTADO DE SHOCK

Prácticas profesionales

CUIDADOS DE ENFERMERÍA

- La primera medida es mantener al paciente caliente. Debe controlarse la hemorragia externa, estabilizar la vía aérea y la ventilación, y dar asistencia respiratoria en caso necesario. El paciente debe guardar ayuno y es preciso girar la cabeza hacia un costado para evitar la aspiración en caso de vómitos.
- El tratamiento comienza simultáneamente con la evaluación.
- Debe administrarse oxígeno suplementario con máscara facial. Si el shock es grave o la ventilación es inadecuada, se debe intubar la vía aérea para una ventilación mecánica. Deben colocarse 2 catéteres IV de gran calibre (14 a 16 G) en venas periféricas separadas. Una vía venosa central o una aguja intraósea, en especial en niños, pueden ser útiles si no es posible acceder a las venas periféricas con facilidad.
- Por lo general, se reponen líquidos; se infunde 1 L (o 20 mL/kg en niños) de solución fisiológica durante 15 minutos. En la hemorragia mayor, el lactato de Ringer se usa con frecuencia, aunque el uso de cristaloides debe minimizarse a favor de la transfusión de hemoderivados (eritrocitos, plasma fresco congelado y plaquetas en una proporción 1:1:1). La infusión de líquido se continúa hasta que los parámetros clínicos retornan a los valores normales. En pacientes con signos de hipertensión derecha (p. ej., distensión de las venas del cuello) o infarto agudo de miocardio se utilizan volúmenes menores (p. ej., 250 a 500 mL).
- En un paciente con signos de edema pulmonar no debe realizarse la sobrecarga de líquidos. La hidratación posterior depende de la enfermedad de base y puede requerir monitorización de PVC o POAP. Una ecografía cardíaca en la cabecera del paciente para evaluar la contractilidad y la variabilidad respiratoria en la vena cava puede ayudar a determinar la necesidad de líquidos adicionales frente a la necesidad de apoyo inotrópico.

Los pacientes en shock están en situación crítica y deben ser ingresados en una unidad de cuidados intensivos. El control incluye

- ECG
- Tensión arterial sistólica, diastólica y media, preferiblemente por catéter intraarterial
- Frecuencia y profundidad respiratoria
- Oximetría de pulso
- Flujo de orina por sonda vesical permanente
- Temperatura corporal
- Estado clínico, incluido el sensorio (p. ej., Escala del Coma de Glasgow), volumen del pulso, temperatura y color de la piel

- Debe realizarse la medición seriada de gases en sangre arterial, hematocrito, electrolitos, creatinina en suero y lactato en sangre. La medición sublingual de dióxido de carbono, si está disponible, es una medida no invasiva de la perfusión visceral (los niveles aumentan cuando disminuye la perfusión tisular). Es útil contar con un algoritmo bien diseñado para controlar las tendencias.
- Como la hipoperfusión tisular dificulta la absorción intramuscular, los fármacos parenterales deben darse por vía IV. Es preciso evitar los opiáceos pues producen vasodilatación, aunque un dolor intenso puede tratarse con morfina 0,1 mg/kg IV en 2 minutos repetidos cada 10 a 15 minutos en caso necesario. Aunque la hipoperfusión cerebral puede causar ansiedad, no se administran sedantes o tranquilizantes en forma sistemática a menos que el paciente esté intubado.



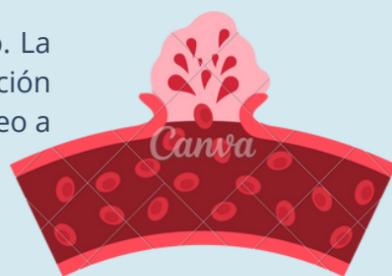
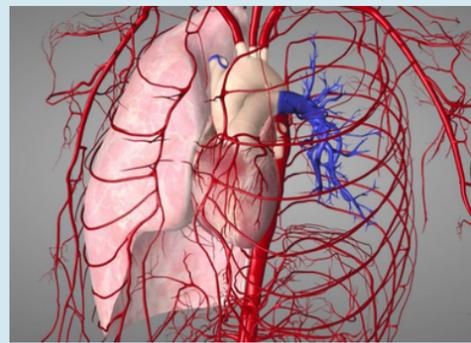
TIPOS DE SHOCK

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Está caracterizado por la pérdida del volumen eficaz circulante (se necesita una disminución rápida de la volemia, de hasta un 15-25%, para producir síntomas o signos clínicos de shock). Se incluyen bajo este término el shock hemorrágico y el shock hipovolémico no hemorrágico. Destaca en ambos la caída de la presión venosa central (PVC), presión capilar pulmonar (PcP) y gasto cardíaco (GC), con disminución acompañante del transporte y del consumo de O₂, aunque esto no sucede desde un primer momento, debido al efecto compensador inicial del aumento de extracción de O₂.

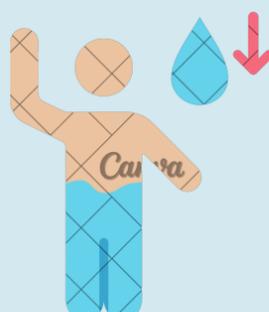
• HEMORRÁGICO

La hemorragia es la causa más frecuente del shock en el paciente traumático. La respuesta circulatoria a la pérdida de sangre consiste en una vasoconstricción progresiva a nivel cutáneo, muscular y visceral, para preservar el flujo sanguíneo a los órganos vitales tales como los riñones, el corazón y el cerebro. La presencia de taquicardia es el signo más precoz.



• NO HEMORRÁGICO

Puede presentarse un inadecuado volumen sanguíneo circulante por la pérdida de fluidos del compartimento intravascular, tal como ocurre en situaciones de deshidratación, secuestro de líquidos en el llamado tercer espacio como en las pancreatitis, obstrucción intestinal y otros. Está caracterizado por la presencia de hipertermia, elevación del hematocrito, hiperglucemia e hipernatremia.



ESTADO DE SHOCK

Prácticas profesionales

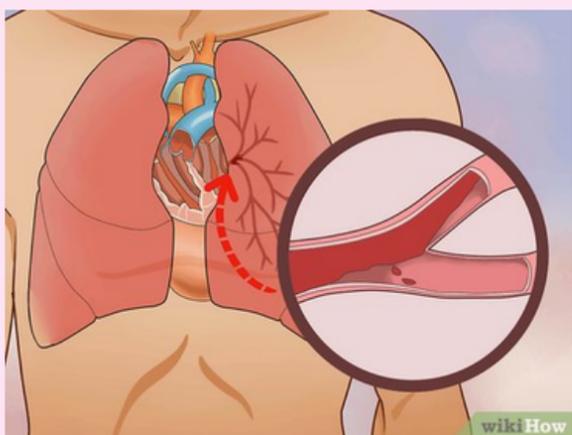
SHOCK CARDIOGÉNICO

ncapacidad del corazón, resultado del deterioro de su función de bomba para suministrar suficiente aporte sanguíneo a los tejidos para satisfacer las demandas metabólicas de éstos. El diagnóstico hemodinámico del mismo viene determinado por la combinación de presión arterial baja (< 90 mmHg o un valor de 30 mmHg por debajo de los niveles basales durante al menos 30 minutos), una elevación de la diferencia arteriovenosa de O_2 ($>5,5$ ml/dl) y una disminución del índice cardiaco ($< 2,2$ l/min/m²) con una presión capilar pulmonar elevada (>18 mmHg).

Fisiopatológicamente el shock cardiogénico está producido por tres mecanismos: a) disfunción sistólica extensa del ventrículo izquierdo; b) infarto extenso del ventrículo derecho, y c) defectos mecánicos del ventrículo derecho o izquierdo como resultado de un infarto de miocardio.



SHOCK OBSTRUCTIVO



Aunque puede ser considerado como un shock cardiogénico, se diferencia de éste en que el componente cardiaco afectado es sobre todo el diastólico y no tanto el sistólico.

El taponamiento cardiaco y el tromboembolismo pulmonar masivo constituyen dos ejemplos de shock cardiogénico junto a la pericarditis constrictiva, el neumotórax a tensión, la hipertensión pulmonar primaria y la coartación de aorta. Todos presentan un GC bajo; la PcP estará elevada en el taponamiento y la pericarditis, mientras que será normal o incluso baja en el tromboembolismo pulmonar masivo.

SHOCK DISTRIBUTIVO

• SÉPTICO

El origen es uno o varios focos infecciosos que hacen que se liberen una serie de mediadores: anafilotoxinas derivadas del complemento, histamina, sustancia depresora del miocardio, factor de necrosis tumoral, endotoxinas, beta endorfinas, interleuquinas. Todo ello produce una serie de efectos a nivel microvascular y miocardico



• ANAFILÁCTICO

La anafilaxis es una reacción alérgica aguda mediada por anticuerpos, que ocurre por la reexposición a un antígeno en particular en pacientes previamente sensibilizados. Una reacción anafilactoide es un síndrome clínico similar, que no esta mediada por anticuerpos y no requiere una previa exposición.

El término "anafilaxis" frecuentemente es usado convencionalmente para describir ambos síndromes.

Se caracteriza además del shock, por la presencia de alteraciones dermatológicas generalizadas (eritema, urticaria, angioedema), dificultad respiratoria con broncoespasmo y edema laríngeo y/o faríngeo.



• NEUROGÉNICO

La lesión de la médula espinal a nivel o por encima de las raíces nerviosas simpáticas toracolumbares de forma aguda, produce una pérdida del tono simpático. Esto será lo que caracterice este tipo de shock con la aparición de diferentes trastornos como son la aparición de bradicardia, vasodilatación y falta de autorregulación de la presión arterial



Referencias:

1. Amolca. (2023, febrero 4). Estado de shock: Tipos de shock y fisiopatología. Amolca. <https://blog.amolca.com/estado-de-shock/>
2. Procter, L. D. (2024, mayo 1). Shock. Manual MSD versión para profesionales; Manuales MSD. <https://www.msmanuals.com/es/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/shock-y-reanimaci%C3%B3n-con-l%C3%ADquidos/shock?ruleredirectid=757>
3. Estado de shock. (s/f). Msf.org. Recuperado el 25 de mayo de 2025, de <https://medicalguidelines.msf.org/es/viewport/CG/spanish/estado-de-shock-23441105.html>
4. Haseer Koya, H., & Paul, M. (2025). Shock. En StatPearls. StatPearls Publishing.
5. Vera Carrasco, O. (2007). SHOCK: Enfoque diagnóstico y terapéutico en el adulto. Cuadernos Hospital de Clínicas, 52(2), 93–104. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762007000200017
6. Shock. (s/f). Medlineplus.gov. Recuperado el 25 de mayo de 2025, de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000039.htm>
7. Choque: primeros auxilios. (s/f). Mayo Clinic. Recuperado el 25 de mayo de 2025, de <https://www.mayoclinic.org/es/first-aid/first-aid-shock/basics/art-20056620>
8. (S/f). Recuperado el 25 de mayo de 2025, de <http://file:///C:/Users/lucer/Downloads/S1696281803716011.pdf>
9. de La Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos, M. (s/f). AUTOR: Juan Andrés Carrasco Orellana. Slacip.org. Recuperado el 25 de mayo de 2025, de <https://slacip.org/manual-slacip/descargas/SECCION-4/4.1-Clasificacion%20shock-Final.pdf>
10. Shock. (s/f). <https://www.cun.es>. Recuperado el 25 de mayo de 2025, de <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/shock>