



**UDS**

**Mi Universidad**

## **SUPERNOTA**

*NOMBRE DEL ALUMNO (A): MARISOL LÓPEZ ORDOÑEZ*

*NOMBRE DEL TEMA: ¿CÓMO ACTUAR ANTE UNA EMERGENCIA?*

*PARCIAL: I*

*NOMBRE DE LA MATERIA: PRACTICAS PROFESIONALES*

*NOMBRE DEL PROFESOR: ALFONSO VELÁZQUEZ RAMÍREZ*

*NOMBRE DE LA LICENCIATURA: ENFERMERÍA*

*CUATRIMESTRE: 9*

## 2.3.- ESTADO GRAVE O CRÍTICO, DE COMA Y SHOCK

### 2.3.1. ESTADO DE SHOCK

### 2.3.2.- TIPOS DE SHOCK

El shock se define como una alteración de la circulación que provoca una inadecuada perfusión tisular generalizada, en la cual el aporte de oxígeno y nutrientes a nivel celular resulta insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas de los órganos y tejidos.

El flujo sanguíneo adecuado a los tejidos y las células requiere una bomba cardíaca eficaz, un volumen de sangre suficiente y una vasculatura adecuada. Si alguno de estos componentes se ve afectado, la perfusión a los tejidos se ve amenazada o comprometida.

Sin un diagnóstico e inicio de tratamiento precoz, el flujo sanguíneo inadecuado a la célula da como resultado un estado de hipoxia y muerte celular, que progresara a disfunción orgánica y finalmente la muerte.

Un tercio de los pacientes que se admiten en una unidad de cuidados intensivos, ingresan en estado de shock, y pese a los avances actuales en medicina, la mortalidad puede llegar a ser hasta un 50%.

#### FISIOPATOLOGÍA DEL SHOCK Y FASES DEL SHOCK.

El shock progresa a lo largo de un continuo y puede identificarse como temprano o tardío según los signos, síntomas y la gravedad general de la disfunción orgánica que se haya producido. Cuanto antes se inicien las intervenciones a lo largo de este continuo, mayores serán las probabilidades de supervivencia del paciente.

Independientemente de la causa inicial que lo haya producido, ciertas respuestas fisiológicas son comunes a todos los tipos de shock. El cuerpo responde a este estado mediante la activación del sistema nervioso simpático, y la instauración de una respuesta endocrina, hipermetabólica e inflamatoria.

#### 2.1 FASE DE SHOCK COMPENSADO, CALIENTE O PRE-SHOCK:

Esta etapa inicial se caracteriza por la aparición de mecanismos compensatorios que tienen por objetivo contrarrestar la disminución de la perfusión tisular. Estos mecanismos pueden permitir que en un adulto sano permanezca asintomático a pesar de haberse reducido un 10% el volumen circulante efectivo.

La disminución del volumen circulante efectivo, indistintamente de la causa que lo produzca, produce una disminución de la presión arterial y del gasto cardíaco. Estas alteraciones y se reperfusion en la aparición de hipoxia tisular, son detectadas por barorreceptores y quimiorreceptores situados en el arco aórtico

Y seno carotideo, que alertan al sistema nervioso central para contrarrestar esta situación. En consecuencia, se desencadena una respuesta simpático- adrenérgica que conduce a:

- La liberación de catecolaminas endógenas, producidas por estimulación de la medula suprarrenal, para tratar de preservar la perfusión de órganos vitales (corazón y sistema nervioso) a expensas de una vasoconstricción de órganos no vitales.
- El incremento de la actividad simpática, produciéndose una mayor contractibilidad y frecuencia cardíaca para mantener el GC.

#### 2.2 FASE DE SHOCK DESCOMPENSADO O SHOCK INSTAURADO:

Durante esta fase los mecanismos compensatorios descritos son insuficientes, la presión arterial media (PAM) cae por debajo de los límites normales y se empieza a disminuir el flujo a órganos vitales, apareciendo signos y síntomas de disfunción orgánica. Aunque todos los sistemas orgánicos sufren de hipoperfusión en esta etapa, ocurren diversos acontecimientos que perpetúan el síndrome de shock.

Función celular normal y alteraciones a nivel celular.

Las células necesitan oxígeno y glucosa para generar energía (ATP) a través del metabolismo aerobio, que posteriormente se metaboliza en agua y CO<sub>2</sub>. Si la causa del shock no se soluciona y persiste el estado de hipoperfusión e hipoxia celular, se pone en marcha una vía alternativa para generar energía apareciendo el metabolismo anaerobio, en ausencia de oxígeno, en el que la glucosa se metaboliza en forma de lactato.

El metabolismo anaeróbico resulta menos eficiente, y lleva a la acumulación del ácido láctico como producto final tóxico, que debe eliminarse de la célula y transportarse al hígado para su conversión en glucosa y glucógeno. Esta acumulación de ácido láctico y la disminución de su metabolización por parte del hígado en el estado de shock, conduce a la aparición de alteraciones en el pH apareciendo acidosis metabólica e hiperlactacidemia, que agrava la situación del paciente.

A causa del bajo rendimiento energético y el entorno intracelular ácido, producido por el metabolismo anaerobio, cesa la función celular normal dando paso a las siguientes alteraciones:

- La célula se inflama y la membrana celular se vuelve permeable, permitiendo que tanto los electrolitos como el líquido se filtren hacia el interior, produciéndose un edema celular.

- La bomba de sodio y potasio se altera, favoreciendo la entrada de sodio y agua y la salida de potasio.
- Las estructuras celulares, principalmente las mitocondrias (encargadas de la respiración celular), se dañan y se produce la muerte de la célula.

### 2.3. FASE DE SHOCK IRREVERSIBLE O FALLO ORGÁNICO.

La etapa del shock irreversible representa el punto a lo largo del continuo del shock en el cual el daño de los órganos es tan grave que se vuelve irreversible, no hay respuesta al tratamiento y el paciente no puede sobrevivir, desarrollando un fallo multisistémico y finalmente la muerte.

Desde el punto de vista clínico podemos encontrar anuria e insuficiencia renal aguda, disminución de la contractibilidad y aparición de bradicardia a causa de la disfunción cardiaca, y un empeoramiento del estado de consciencia encontrándonos agitación, obnubilación y finalmente la aparición del estado de coma.

#### TIPOS DE SHOCK.

Cualquier causa que afecte a los mecanismos que mantienen la circulación normal, pueden conducir a la aparición de shock, existen cuatro factores principales que pueden conducir a su aparición:

- Disminución del volumen circulante efectivo: shock hipovolémico.
- Obstrucción del flujo sanguíneo: shock obstructivo.
- Disminución vasomotora, con incapacidad para mantener el tono vascular y aparición de vasodilatación patológica secundaria: shock séptico, neurogénico, anafiláctico.
- Fallo en la bomba cardiaca: shock cardiogénico.

El shock puede estar producido por uno de estos factores o por la combinación de varios. Por ejemplo, el paciente en situación de shock séptico inicialmente presenta disfunción vasomotora, pero a menudo tiene un componente hipovolémico (por disminución de la ingesta oral, emesis, diarreas), y/o cardiogénico (a causa de la disfunción miocárdica secundaria a la sepsis) a medida que se instaura y evoluciona el shock.

#### SHOCK HIPOVOLÉMICO.

El shock hipovolémico se define como un estado de insuficiencia circulatoria causada por una disminución brusca o rápidamente progresiva del volumen intravascular (sangre, plasma o agua y electrolitos).

La disminución del volumen circulante efectivo que se produce, d como resultado una disminución una disminución del retorno venoso de la sangre al corazón y una posterior disminución del llenado ventricular. La disminución del llenado ventricular causa una reducción del volumen sistólico (cantidad de sangre expulsada del corazón), y un descenso del gasto cardiaco en consecuencia. Cuando el gasto cardiaco disminuye, se produce

Una caída de la presión arterial y los tejidos no pueden perfundirse de una manera adecuada iniciándose el shock.

#### SHOCK CARDIOGÉNICO.

El shock cardiogénico se define como un estado de insuficiencia circulatoria aguda causado por un fracaso agudo de la bomba cardiaca.

Se presenta por la capacidad del corazón para contraerse y bombear sangre se ve afectada, generalmente como consecuencia de una disminución de la contractibilidad miocárdica, comprometiéndose el gasto cardiaco. Cuando el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca disminuyen o se vuelven erráticos, la presión arterial baja y la perfusión tisular se reduce.

A causa de la insuficiente perfusión coronaria el corazón se debilita, afectando su capacidad de bombeo, el ventrículo izquierdo no expulsa completamente su volumen de sangre durante la sístole y se acumula líquido en los pulmones dando lugar a la aparición de congestión pulmonar.

#### SHOCK OBSTRUCTIVO.

El shock obstructivo se define como un estado de insuficiencia circulatoria aguda causado por una obstrucción mecánica del flujo sanguíneo en el circuito cardiovascular. En este tipo de shock existe una patología subyacente que provoca un impedimento mecánico, que no permite, el llenado o el vaciamiento adecuado del corazón, lo que lleva a una reducción del gasto cardiaco. En consecuencia, se produce una disminución de la presión arterial y de la perfusión sistémica.

Fisiopatológicamente se puede considerar similar el shock cardiogénico, produciéndose una disminución del gasto cardiaco además de un incremento en las presiones de llenado (PVC, PCP) y en las resistencias vasculares sistémicas.

#### SHOCK ANAFILÁCTICO.

El shock anafiláctico se define como un estado de insuficiencia circulatoria aguda causado por una reacción alérgica grave. Esto ocurre cuando los pacientes que ya han producido anticuerpos frente a una sustancia (antígeno), que el organismo identifica como extraña, desarrollan una reacción sistémica antígeno-anticuerpo.

Esta respuesta corresponde a las reacciones de hipersensibilidad tipo 1, mediada por la inmunoglobulina y se producen de la siguiente manera:

Ante una primera exposición a esta sustancia, el cuerpo que la detecta como extraña produce anticuerpos (IgE). Estos anticuerpos se fijan en la superficie de los mastocitos y los basófilos, produciéndose la sensibilidad a este alérgeno.

Cuando se produce una nueva exposición, el antígeno se une a su IgE específico y conduce a la degranulación de los mastocitos y basófilos, dando lugar a la liberación de potentes mediadores

Vasoactivos (histaminas, prostaglandinas, factores quimiotácticos, leucotrienes, factores activadores de plaquetas) que causan la activación de plaquetas, eosinófilos y neutrófilos. Como resultado se produce una respuesta inflamatoria anormal, pérdida del tono vascular con vasodilatación generalizada e incremento de la permeabilidad capilar produciéndose edema intersticial.

### SHOCK NEUROGÉNICO.

Se define como un estado de insuficiencia circulatoria aguda causado por una interrupción de la vía automática por encima de la sexta vertebra torácica, en la que se produce una pérdida total del tono simpático y una respuesta parasimpática sin oposición impulsada por el nervio vago.

La estimulación simpática hace que el musculo liso vascular se contraiga. Por el contrario, la estimulación parasimpática hace que el musculo liso vascular se relaje o se dilate.

### SHOCK SÉPTICO.

Se define como un síndrome clínico caracterizado por una disfunción orgánica que pone en peligro la homeostasis y es secundaria a una respuesta anormal y exagerada del huésped frente a una infección.



### ¿CÓMO ACTUAR DURANTE LOS TIPOS DE SHOCK?

El Shock es una patología tiempo dependiente, empeorando la situación de hipoxia tisular a medida que este progresa sin instaurar un tratamiento adecuado.

El tratamiento específico de cada uno de los tipos de shock se dirige a identificar y corregir su causa. El tratamiento general del shock, de manera común en todos los tipos, se dirige a mejorar toda la utilización del oxígeno por parte de los tejidos y restablecer la perfusión tisular, a través de los siguientes métodos:

- Apoyar el sistema respiratorio, para obtener una adecuada oxigenación sanguínea.
- Optimizar el volumen intravascular, mejorando la precarga.
- Apoyar la acción de bombeo del corazón.

- Mejorar la capacidad del sistema vascular, optimizando de las resistencias vasculares.

Además de realizarse otras intervenciones y terapias se soporte (soporte nutricional enteral temprano, control de la hiperglucemia).

El objetivo principal es recuperar el metabolismo celular aerobio, de la forma mas precoz posible.

Tratamiento de la causa.

Cada uno d los tipos de shock va dirigido a corregir su causa. El tratamiento inicial ira dirigido a la situación de riesgo vital (taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión). En las que existe la posibilidad terapéutica para realizarlo, o se optara por un tratamiento dirigido mejorando en primer lugar las alteraciones por el shock.

En función del shock y su causa, encontramos diferentes intervenciones realizar para tratarlo:

- Shock hipovolémico de causa hemorrágica: la medida mas importante es identificar y controlar rápidamente cualquier alerta de hemorragia, tanto como externa e interna, pudieron requerir comprensión externa manual ante un sangrado externo, intervención quirúrgica en una hemorragia interna o el uso de radiología intervencionista, en los casos en que los sangrados hayan sido producidos por daño vascular, para controlar la hemorragia.
- Shock cardiogénico: en este shock en causa coronaria, el paciente puede precisar tratamiento trombotico (fibrinolisis), procedimientos coronarios percutáneos (angioplastia con colocación de stent) o quirúrgico para la revascularización coronaria, tratamiento con bomba de balón intraaórtico, uso de dispositivos de asistencia ventricular o la combinación de estos.

En el shock cardiogénico de causa no coronaria, según la causa subyacente, puede precisar reemplazo de válvula cardiaca en el caso de valvulopatías, corrección de una arritmia, corrección de la acidosis y las alteraciones electrolíticas, entre otras.

- Shock obstructivo: en función de la causa que lo haya desencadenado podemos encontrar diferentes intervenciones: drenaje torácico en el neumotórax a tensión, pericardiocentesis en el taponamiento cardiaco o el uso de trombolíticos en el tromboembolismo pulmonar masivo cuando existe inestabilidad hemodinámica.
- Shock distributivo de tipo anafiláctico: además de las medidas generales aplicadas (manejo de la vía aérea, reposición de volemia), precisa la administración de adrenalina intramuscular de manera inmediata, en una dilución de 1, en el miembro superior del muslo y en ocasiones mediante infusión endovenosa, para restablecer el tono vascular por su acción

Vasoconstrictora. La dosis en adultos va de 0,3-0,5 mg y en los niños de 0,01 mg/kg, pudiéndose repetir a los 5-15 minutos.

Además, se administrarán otros fármacos como tratamiento adyuvante, vía endovenosa, como los antihistamínicos para revertir los efectos de la histamina, corticoesteroides o broncodilatadores para revertir el broncoespasmo.

- Shock neurogénico: en el caso de estar producido por una lesión de la medula espinal, es precisa la estabilización de la lesión quirúrgicamente o en el caso de ser consecuencia de la anestesia raquídea, mediante la colocación adecuada de este.
- Shock séptico: además de las estrategias comunes, ante la sospecha de un foco infeccioso será necesario la administración de antibioticoterapia empírica precoz, a la espera de los resultados de los cultivos, siguiendo las directrices descritas en el apartado de sepsis y shock séptico.

### **SOPORTE RESPIRATORIO (A, B).**

De la misma forma que ocurre en otras situaciones críticas, la prioridad inicial en el shock es asegurar una función respiratoria adecuada, manteniendo la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuada.

Se procederá la intubación endotraqueal si existe insuficiencia respiratoria severa con hipoxia PO<sub>2</sub>.

### **SOPORTE CIRCULATORIO.**

Una vez asegurada la función respiratoria, se inicia el soporte circulatorio con la reanimación de líquidos, con el objetivo de restaurar el volumen intravascular.

Durante esta reposición de líquidos es necesario un control de sus efectos en la mejora de la perfusión (producción urinaria adecuada, cambios en el estado mental, en la piel y en los signos vitales), vigilando además posibles apariciones de efectos secundarios y complicaciones, derivadas de la fluidoterapia. Debe evitarse tanto la reanimación insuficiente, asociada con mayor incidencia de morbimortalidad, como la excesiva. La administración excesiva de líquidos puede causar sobrecarga cardiovascular (edema sistémico), edema agudo pulmonar, hipertensión intraabdominal, el síndrome compartimental abdominal y síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM).

### **REPOSICIÓN DE LÍQUIDOS.**

Los tipos de líquidos administrados y la velocidad de administración a la que se infunden varían en función del tipo de shock, pero en todos ellos se administran con el objetivo de mejorar la oxigenación cardíaca y tisular, que en parte depende del flujo.

De la misma forma que se realiza con cualquier fármaco, la administración de los fluidos debe realizarse con precaución e igual grado de conocimientos de sus indicaciones, contraindicaciones y efectos adversos.

### **CRISTALOIDES.**

Los cristaloides son soluciones que contiene agua, electrolitos y/o azúcares en diferentes proporciones, determinando su tonicidad, permeables o la membrana capilar.

### **COLOIDES.**

Los coloides son partículas de alta peso molecular dentro de soluciones transportadoras, incapaces de atravesar la membrana capilar, de tal manera que son capaces de incrementar la presión oncótica a nivel plasmático y retener agua en el espacio intravascular.

### **TERAPIAS DE SOPORTE EN EL SHOCK.**

Además de las medidas descritas, el tratamiento del paciente en estado de shock incluye terapias de soporte.

### **SOPORTE DE NUTRICIÓN ENTERAL TEMPRANO.**

Es un aspecto relevante en la atención de los pacientes que se encuentran en estado crítico.

### **CONTROL DE LA HIPERGLUCEMIA MEDIANTE EL USO DE INSULINA ENDOVENOSA.**

Las recomendaciones actuales sugieren utilizar un objetivo máximo de glucemia de 180 mg/dl, sin fijar un objetivo inferior, exceptuando la hipoglucemia. Los pacientes con antecedentes médicos con diabetes e hiperglucemias crónica y/o insuficiencia renal terminal, pueden precisar rangos de glucemia más elevados.

### **PREVENCIÓN DE ULCERAS GASTROINTESTINALES AGUDAS Y HEMORRAGIAS.**

Los pacientes en estado crítico pueden presentar úlceras, asociándose a una importante morbilidad y mortalidad.

### **PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS VENOSA.**

Los pacientes que se encuentran en la UCI corren con mayor riesgo de sufrir trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar, con una incidencia del 10% y del 2-4% respectivamente.



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. <https://www.salusplay.com/apuntes/cuidados-intensivos-uci/tema-1-cuidados-en-el-paciente-critico-en-estado-de-shock>
2. [https://www.msmanuals.com/es/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/shock-y-reanimaci%C3%B3n-con-l%C3%ADquidos/shock?ruleredirectid=757#Signos-y-s%C3%ADntomas\\_v928144\\_es](https://www.msmanuals.com/es/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/shock-y-reanimaci%C3%B3n-con-l%C3%ADquidos/shock?ruleredirectid=757#Signos-y-s%C3%ADntomas_v928144_es)
3. <https://sborl.es/wp-content/uploads/2016/02/actualizacion-de-manejo-del-paciente-en-shock-tercera-edicion.pdf>
4. <https://blog.amolca.com/estado-de-shock/>
5. [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1652-67762007000200017](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-67762007000200017)
6. <https://slacip.org/manual-slacip/descargas/SECCION-4/4.1-Clasificacion%20shock-Final.pdf>
7. <https://www.verywellhealth.com/shock-8400758>
8. <https://www.sja.org.uk/get-advice/first-aid-advice/bleeding/shock/>
9. <https://www.healthdirect.gov.au/shock>
10. <https://www.mayoclinic.org/es/first-aid/first-aid-shock/basics/art-20056620>