

# FISIOPATOLOGÍA GENERAL DEL SHOCK

**3. Alteraciones funcionales y estructurales de los órganos y sistemas.** Como consecuencia de la anoxia puede ocurrir:

Aparato respiratorio: Aumenta la ventilación

Tracto gastrointestinal: lesión de la mucosa

Hígado: Decaen todas sus funciones

Riñón: Se reduce la cantidad de filtrado y aumenta la reabsorción de Na y agua para aumentar la volemia.

Cerebro y corazón: En las primeras fases del shock son órganos “privilegiados” ya que, debido a la presencia de determinados receptores, mantienen sus funciones, aunque a la larga también sufren y se hacen insuficientes.

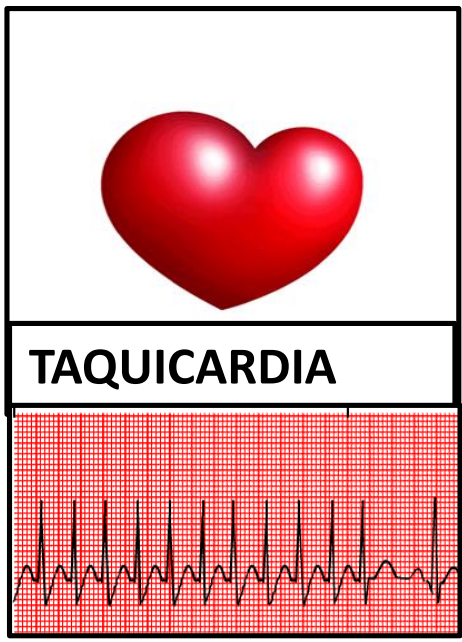
**4. Trastornos metabólicos.** A destacar, por ejemplo, el hallazgo de glucemias altas al inicia del cuadro, como consecuencia de la acción glucogenolítica de las catecolaminas, y más adelante, cuando se ha consumido la reserva de glucógeno, desciende. Otro hallazgo característico es la hiperlactacidemia por aumento de la producción de ácido láctico.

# Etapas iniciales del choque

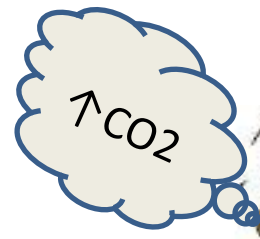
**INQUIETUD**



**IRRITABILIDAD**



**TAQUIPNEA**



**ALERTA**

**PIEL PALIDA  
HUMEDAD**

**ANSIEDAD**

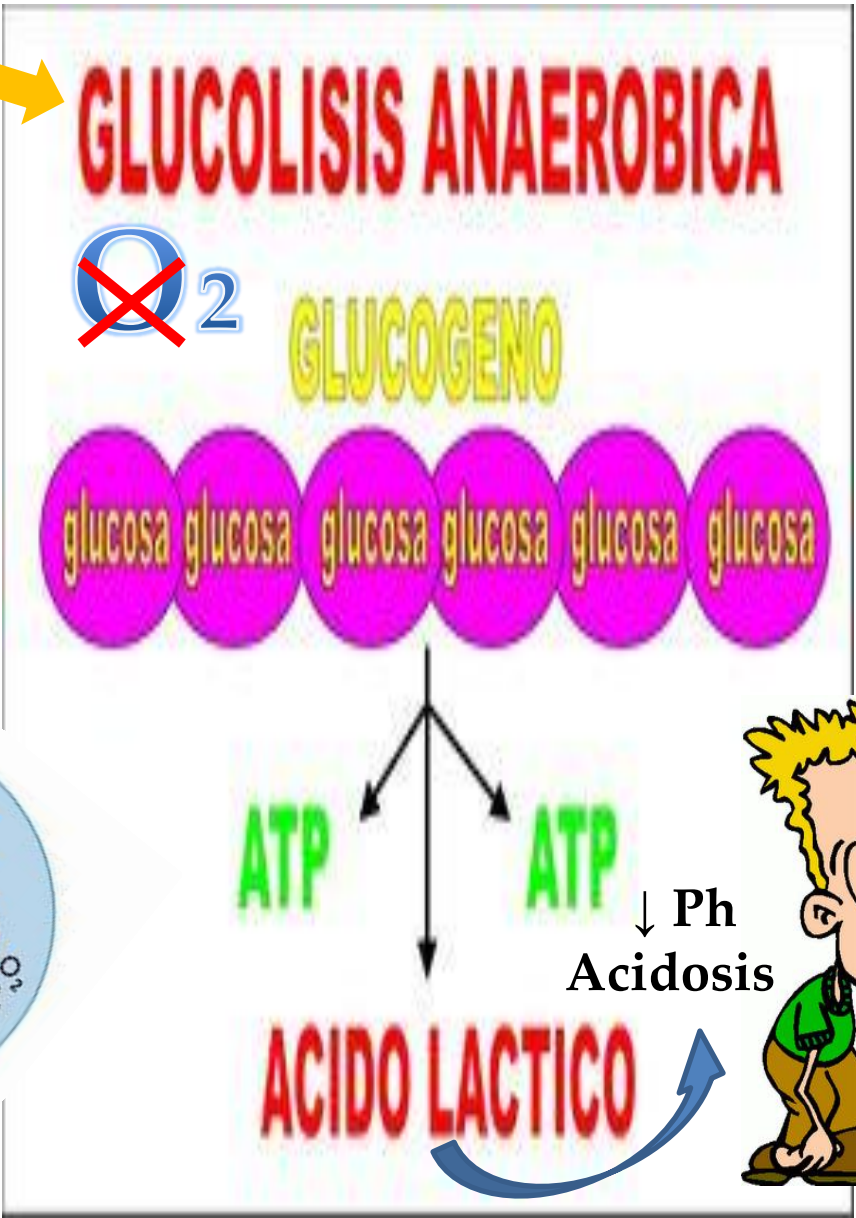


**ORIENTADO**



# Metabolismo celular en choque

Caida de la Glucólisis Aeróbica (con oxígeno)



# Manifestaciones Clínicas del Shock

Teniendo en cuenta la fisiopatología es fácil entender los hallazgos clínicos característicos del shock:

Piel: pálida y fría con relleno capilar enlentecido (vasoconstricción), sudorosa (acción simpática) y cianótica.

Aparato respiratorio: Taquipnea (acción simpática o compensatorio de la acidosis)

Aparato circulatorio: Taquicardia (acción simpática) e hipotensión. Pulso rápido y de poca intensidad (filiforme).

Riñón: Oliguria

SNC: En estadios precoces irritabilidad (catecolaminas), en estadios avanzados disminuye también la perfusión cerebral con lo que se asiste a obnubilación progresiva hasta llegar al coma.

Datos bioquímicos: Acidosis metabólica, hiperlactacidemia, azoemia prerrenal. También trastornos de la coagulación e hidroelectrolíticos.

Disminución de la Presión Venosa Central (PVC): hasta 2-3 mmHg, excepto en el shock cardiogénico en que está aumentada.

# Actitud General de Enfermería

## I. Comprobación y preparación de material preciso

Cama en posición de Trendelenburg.

Dos salidas de O<sub>2</sub> y dos salidas de vacío

Material para venotomía y punción venosa central.

Drogas de parada cardiaca: adrenalina, bicarbonato 1M, cloruro cálcico.

Drogas vasoactiva.

Desfibrilador

Material para intubación endotraqueal.

## Valoración inicial

Orientada a identificar al paciente en shock:

Medir TA

Tomar el pulso

Examinar el estado de la piel

Valorar el estado de conciencia

Si el paciente está en situación de shock deberemos realizar una serie de medidas generales:

Posición horizontal del paciente

Establecer una o varias vías venosa

SNG abierta a gravedad.

Sondaje vesical conectada a bolsa para diuresis horaria

Monitorización del paciente

### Anamnesis

#### Antecedentes personales:

Hábitos (más importante cuánto mayor sea el paciente)

Cardiopatías previas

Traumatismos

Enfermedades previas de interés

#### Síntomas:

Fiebre

Pérdidas hemáticas

Prurito y lesiones cutáneas

Taquipnea progresiva

#### Exploración física (más importante la observación dinámica que la exploración puntual)

##### Constantes vitales

Pulso

TA

Frecuencia cardíaca

Frecuencia respiratoria

Temperatura

##### Nivel de conciencia

confusión, somnolencia, obnubilación y coma

##### Inspección de la piel

coloración y temperatura

Petequias, exantema, púrpuras

##### Respiración y auscultación pulmonar

Ventilación.

Ruidos sobreañadidos, estertores crepitante, broncoespasmo.

Movimientos respiratorios

# Actitud General de Enfermería

## Exámenes complementarios

Glucemias mediante tira reactiva

ECG

Pulsioximetría

Hemograma completo

Bioquímica renal y hepática

Estudio de coagulación

Sedimento de orina

Hemocultivos

Urocultivos y cultivos de LCR, según sospecha clínica

Radiografía AP de tórax

Otras pruebas complementarias según sospecha etiológica.

## Controles

Monitorización hemodinámica (PVC, TA, Diuresis, Tª diferencial)

Cuidados de catéteres.

Control de drogas vasoactivas

Balance de líquidos

Cuidados generales del paciente crítico.

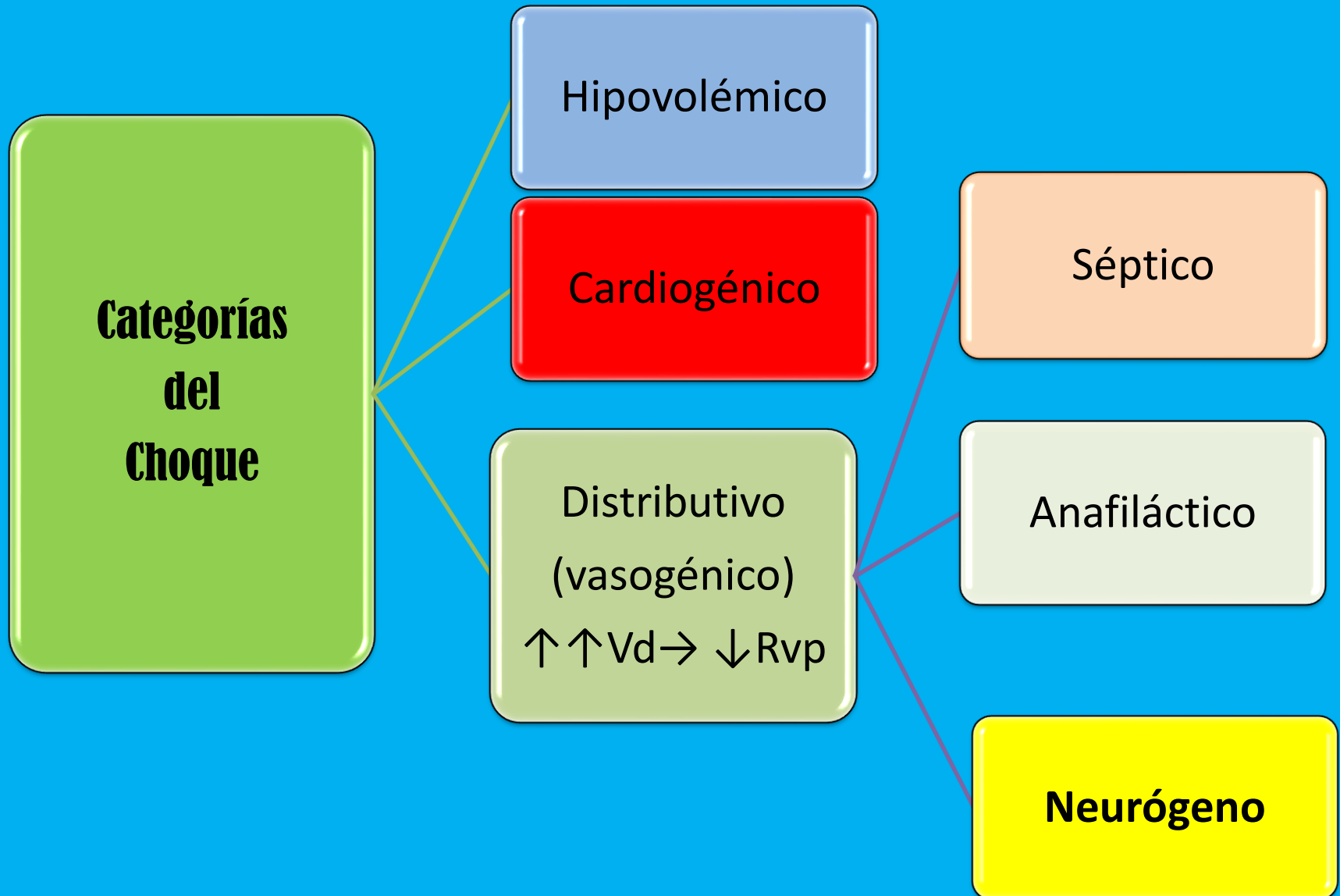
# Shock

## E T A P A S

SIGNOS y SÍNTOMAS	Leve /compensada Se mantiene T A <> R/ sanguíneo	Moderada/ progresiva F/inicial MC	Grave irreversible/ descompensada S/Rpta al Tto Muerte
F/ Cardíaca	Taquicardia	Taquic.>150lpm	Lenta
Pulsos	Saltones	+débil, filiforme	ausente
TAS	Normal	↓ 90mmHg HTA ↓25%basal	< 60mmHg
TAD	Normal	Disminuida	0
Respiración	Elevadas/ profundas	Taquip/estertores uperficial	Lentas/irregulares superficial
Temperatura	Varia	Disminuida	Disminuida
N/conciencia	Ansioso, inquieto, irritable, orientado, sensación de muerte	Confuso, letárgico	Inconsciente, comatoso
Piel/mucosas	Fría, humedad	Fría, humedad, pálida	Cianótica, moteada, fria, húmeda
G/ urinario	Normal	< 20ml/h	< 15mlh → Anuria
RHA	Normal (+)	Disminuidos	Ausentes

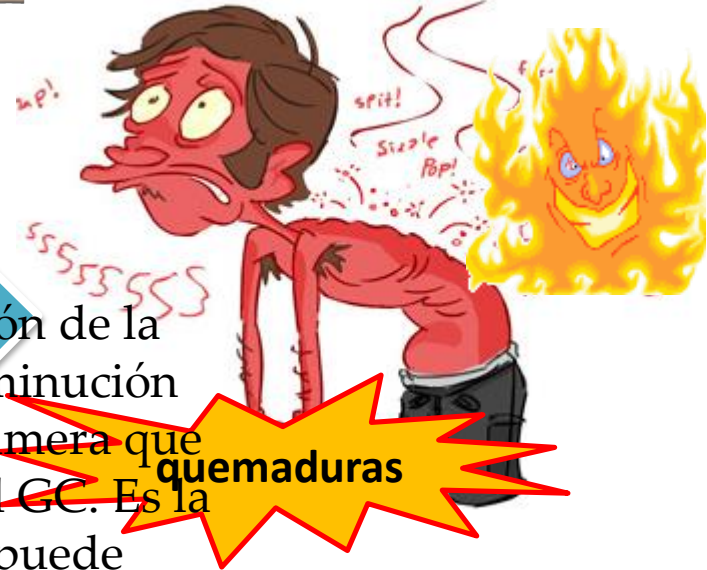


# Clasificación del Choque



# Causas de choque hipovolémico

deshidratación



Shock hipovolémico (Disminución de la volemia).- En este caso es la disminución de la precarga la responsable primera que ocasionaría una disminución del GC. Es la causa más frecuente de shock y puede deberse a pérdida de sangre por hemorragias, plasma por quemaduras graves, o líquido por vómitos y diarrea. El "secuestro" de líquido en luz intestinal en el ileo tendría el mismo efecto.

Hemorragias Internas



diarrea