Nombre del alumno:

Judith Andrea Córdova Ramos

Nombre del profesor:

Lic. Ervin silvestre castillo

Licenciatura:

En enfermería

Materia:

Prácticas profesionales

Nombre del trabajo:

Mapa conceptual

Shock

Frontera Comalapa, Chiapas a 18 de junio del 2020

Tipos de shock

Manejo del paciente en situación de shock

síndrome clínico asociado a múltiples procesos.

Cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno (O2).

Este déficit de O2

conlleva un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica.

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.

Shock hipovolémico no hemorrágico

Se produce como

consecuencia de una importante pérdida de líquido.

De origen

- gastrointestinal (vómitos, diarrea),
- renal (diuréticos, diuresis osmótica)
- fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva)

Shock cardiogénico

Lo produce un fallo de la función miocárdica

La causa más frecuente es el

infarto agudo de miocardio

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 séptico

Su origen es una

vasodilatación marcada a nivel de la macro y la microcirculación.

es consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos y sus toxinas.

La mayoría de los pacientes con shock séptico mantienen un índice cardiaco normal o elevado, hasta fases avanzadas.

El fallo que ocurre en la microcirculación

da lugar a la aparición dentro de un mismo tejido de zonas hiperperfundidas con otras hipoperfundidas.

en las que se produce hipoxia celular y acidosis láctica.

Shock anafiláctico

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.

Shock neurogénico

Se puede producir por bloqueo farmacológico del sistema nervioso simpático

o por

lesión de la médula espinal a nivel

Fisiopatología: fases del shock

El reconocimiento del shock en una fase precoz implica

reversibilidad y por lo tanto disminución de la morbimortalidad

Fase de shock compensado

etapa inicial donde se ponen en marcha una serie de mecanismos que tratan de preservar las funciones de órganos vitales.

En esta fase la presión arterial suele estar dentro de los límites normales.

Fase de shock descompensad

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,
- acidosis metabólica progresiva
- arritmias
- alteraciones isquémicas en el ECG

Fase de shock irreversible

Si no se logra corregir el shock

entra finalmente en la fase irreversible

en la que el paciente desarrolla un fallo multisistémico y muere.

CLINICA

Hay que tener en presente que no existe ningún signo o síntoma específico de shock

La valoración clínica inicial del GC nos permitirá clasificar al shock en uno de los dos grandes grupos:

shock con GC elevado o hiperdinámico

- aquí el GC está elevado,
- el pulso es amplio con presión diastólica baja,
- las extremidades están calientes,
- el relleno capilar es rápido y suele acompañarse de hipertermia

shock de bajo GC o hipodinámico:

se caracteriza por la presencia de un

- pulso débil,
- palidez y frialdad cutánea,
- cianosis distal,
- relleno capilar lento e hipotermia

Pruebas diagnósticas: monitorización hemodinámica y metabólica

Electrocardiograma:

descartar lesión aguda miocárdica

Radiografía de tórax:

en dos proyecciones, si es posible.

Gasometría arterial:

Hemo y urocultivo:

si se sospecha shock séptico

TRATAMIENTO

Por ser el shock un proceso crítico que amenaza la vida del paciente

la actuación terapéutica debe ser inmediata

Soporte Respiratorio

asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación.

se usa la administración de O2 mediante mascarilla tipo ventimask con FiO2 del 40% o gafas nasales

Soporte Circulatorio

Una vez asegurada la función respiratoria hay que establecer un acceso venoso.

para la administración de fluidos y fármacos.

Reposición de la volemia.

Independientemente de la causa del shock.

si no existen signos de sobrecarga de volumen.

es imprescindible restaurar el volumen circulante.

Para ello se pueden usar:

- Soluciones cristaloides
- Soluciones coloides
- Fármacos cardiovasculares

Tratamiento etiológico

Shock hemorrágico:

Se deben colocar 2 angiocatéteres de grueso calibre e infundir rápidamente 2 L de Ringer lactato

en hemorragias graves se debe transfundir 1 unidad de plasma fresco congelado por cada 5 unidades de concentrado de hematíes.

para reponer factores de la coagulación y 1 unidad de concentrado de plaquetas por cada 10 Kg de peso si el recuento plaquetario es < 100.000/mm3.

Shock hipovolémico no hemorrágico

En cuanto a la administración de volumen

se puede comenzar administrando 1 ó 2 L de cristaloides en aproximadamente 10 minutos y valorando con frecuencia la situación clínica.

Por lo tanto, el objetivo fundamental será limitar el tamaño del infarto

Shock cardiogénico

La causa más frecuente de este tipo de shock es el IAM

ya sea mediante la administración de

- administración de fibrinolíticos,
- la angioplastia coronaria
- la cirugía de revascularización

Shock séptico

La hipovolemia se debe corregir con suero salino

Se puede empezar con 500cc y repetir a los 15 min, valorando siempre la respuesta clínica