

Nombre del alumno:

Paola Berenice Ortiz Garcia

Nombre del profesor:

Lic. Ervin Silvestre Castillo

Licenciatura:

Enfermería

Materia:

Enfermería Clínica

Nombre del trabajo: Cuadro Sinóptico

Mapa del tema:

“Manejo del paciente en situación de Shock”

MANEJO DEL PACIENTE EN SITUACION DE SHOCK

Definición

El shock es un síndrome clínico, es cuando existe una hipoperfusión tisular y esto ocasiona que no llegue suficiente oxígeno a los órganos v sistemas

El déficit de O2 provoca un metabolismo celular anaerobio con un aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica.

Si un caso como este se prolonga por mucho tiempo, esto hace que se agoten los depósitos energéticos celulares y se altera la función celular

Esto también puede provocar pérdida de la integridad y lisis, y por ultimo provoca un deterioro multiorganico y el paciente puede perder la vida.

Concepto

Pueden coexistir diferentes causas de shock en un mismo paciente, eso provoca que el cuadro clínico sea más abigarrado.

Las causas de shock se dividen en varios tipos: hemorrágico, hipovolémico, cardiogenico, obstructivo o de barrera, séptico, anafiláctico y neurogenico.

Este tipo de clasificación puede resultar artificiosa y simplifica los mecanismos fisiológicos que se producen en los diferentes tipos de shock.

Tipos de shock

Shock hemorrágico

Cuando se produce disminución de la volemia esto es como consecuencia de una hemorragia aguda que puede producir un shock por disminución de la precarga.

El grado de gravedad dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez en la que se produce.

Se necesita una pérdida del 30% del volumen intramuscular para provocarlo, y como consecuencia de ello habrá un gasto cardiaco bajo.

Y también se producirá una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas.

Shock hipovolémico no hemorrágico

Esto se produce cuando se provoca una pérdida importante de líquido de origen gastrointestinal

También de forma renal, fiebre elevada, sudoración, falta de aporte hídrico y extravasación del líquido al tercer espacio

El perfil hemodinámico es prácticamente igual al del shock hemorrágico

Tipos de shock

Shock cardiogenico

Esto se produce por un fallo de la función miocárdica. La causa más frecuente de esto es el infarto agudo de miocardio.

Es necesaria la necrosis el 40%-50% de la masa ventricular izquierda para poder provocarlo y la mortalidad es superior al 80%

Hemodinamicamente el shock cardiogenico cursa con un GC bajo, una presión venosa central alta.

Y produce una presión de oclusión de arteria pulmonar alta y las RVS elevadas.

Shock obstructivo extracardiaco

Se le denomina también como shock de barrera

Las causas que lo provocan son: el taponamiento cardiaco, la pericarditis constrictiva y el tromboembolismo pulmonar masivo

Fisiopatológicamente se considera que es similar al shock cardiogenico.

Shock séptico

Este tipo de shock se caracteriza por un GC elevado con disminución grave de las RSV. Su origen es una vasodilatación a nivel de la macro y la microcirculación

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

En la actualidad existen evidencias de que la producción de óxido nítrico está muy incrementada en el shock séptico. La mayoría de los pacientes con shock presentan un índice cardiaco normal o elevado

El fallo que se produce 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

Esto es una consecuencia de una reacción alérgica exagerada ante un antígeno.

La exposición al antígeno provoca una producción de una reacción sobre basófilos y mastocitos mediada por Ig E y lleva a la liberación de sustancias vasoactivas

Los mediadores que se liberan alteran la permeabilidad capilar tanto a nivel sistémico como pulmonar como formación de edema intersticial y pulmonar.

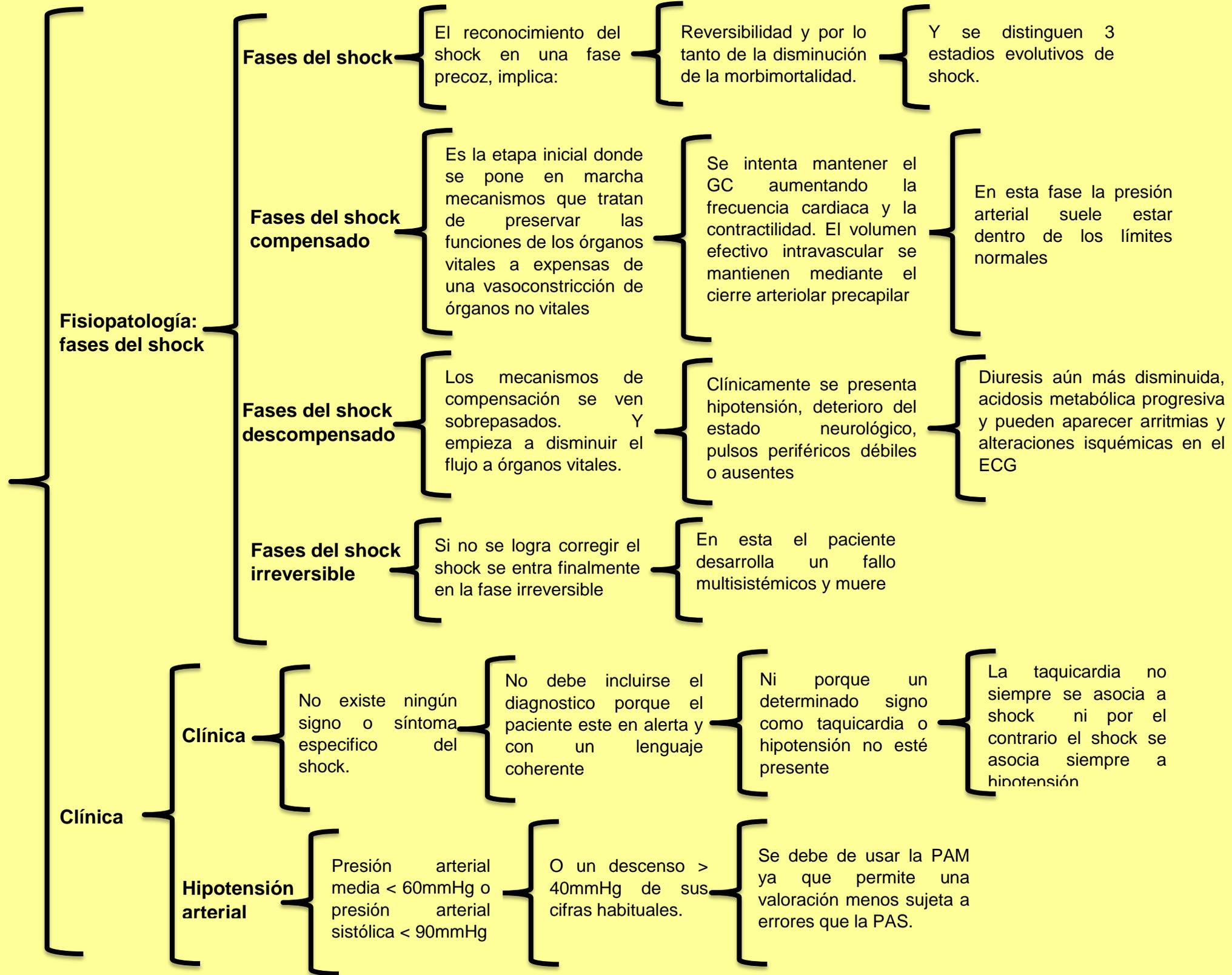
Existe además una vasodilatación generalizada que provoca una disminución de la presión arterial y una vasoconstricción coronaria que causa isquemia miocárdica.

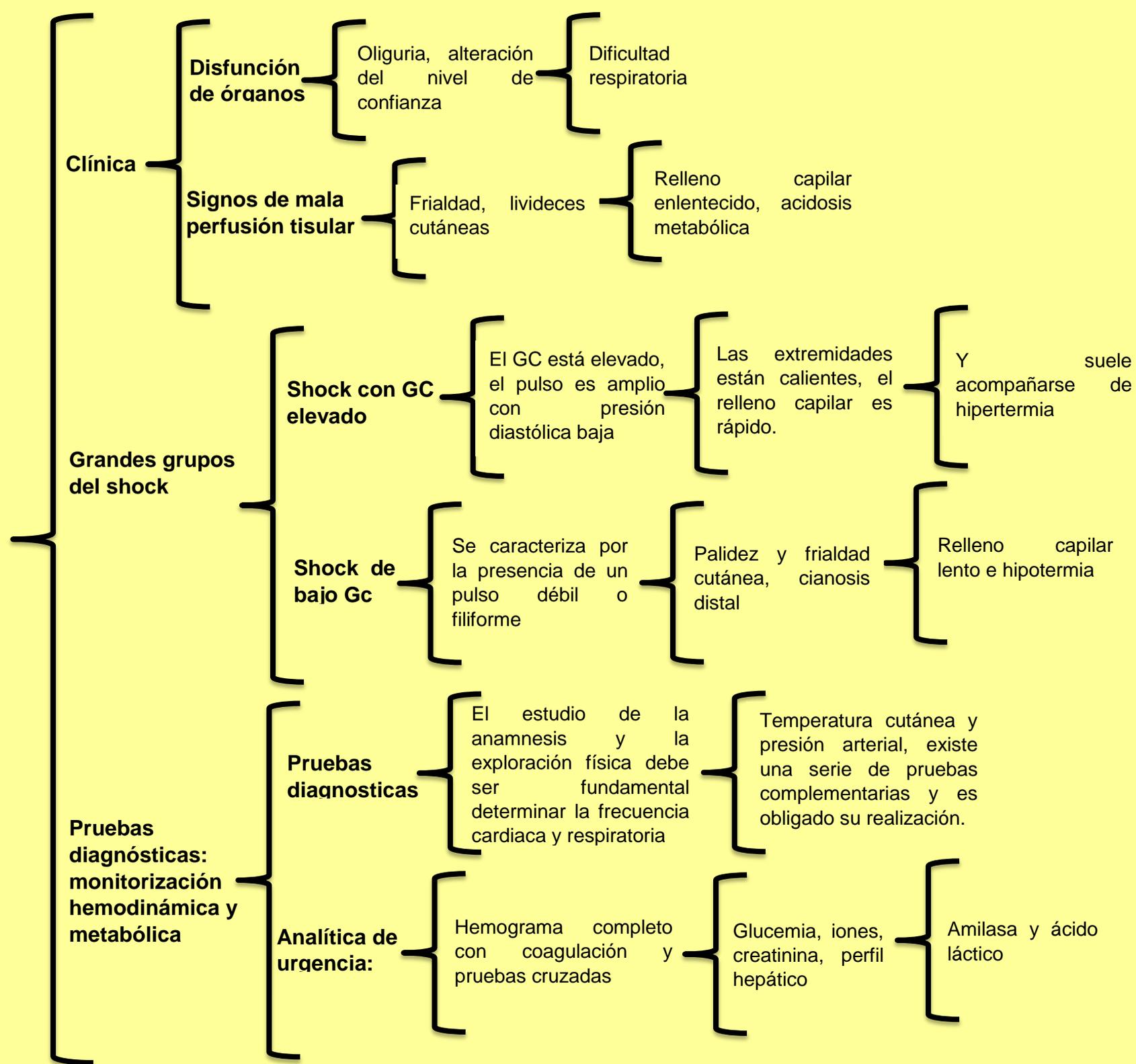
Shock neurogenico

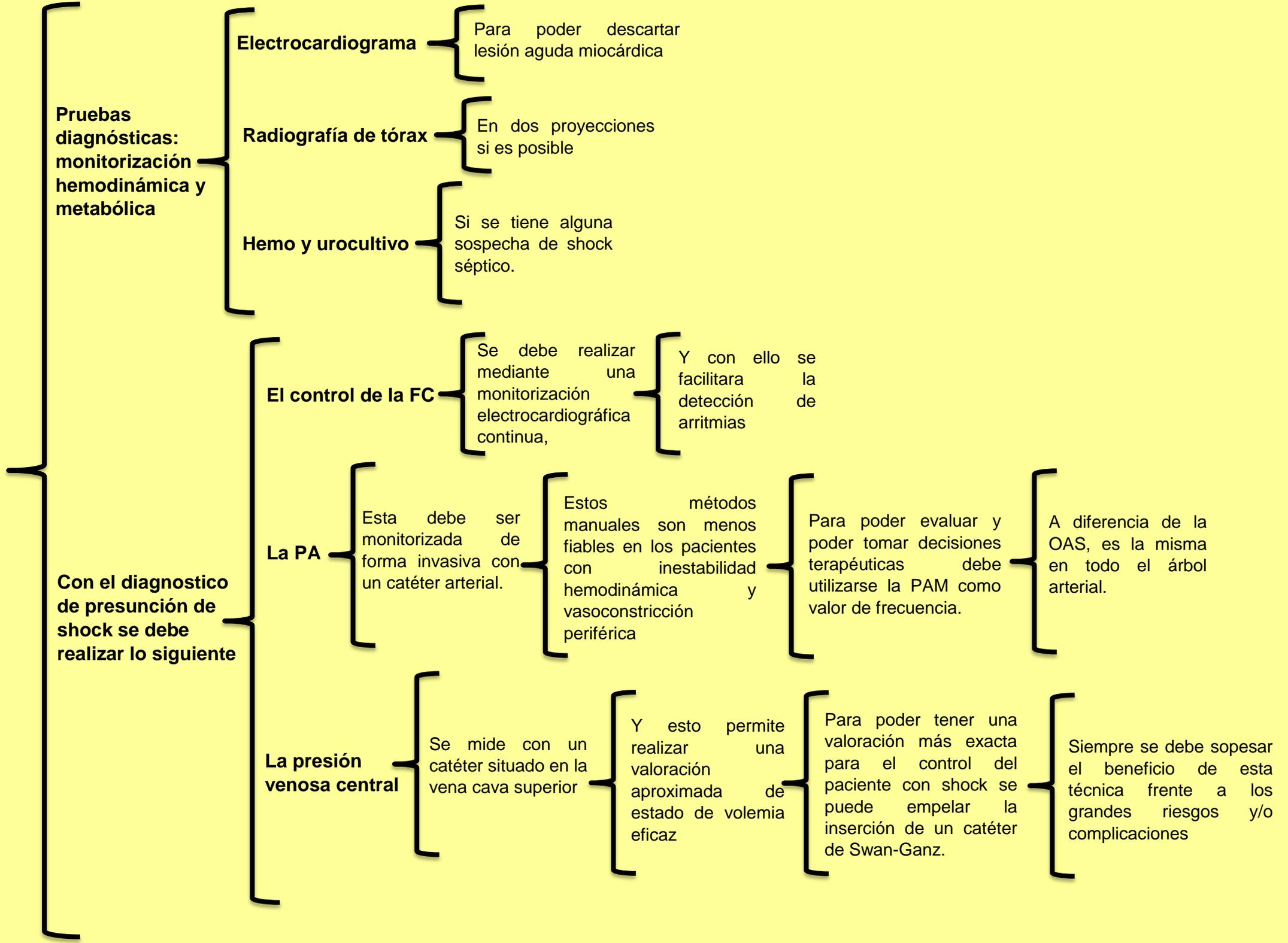
Puede ser producido por un bloqueo farmacológico del sistema nervioso simpático o por lesión de la medula espinal a nivel o por encima de D6

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.







Pruebas diagnósticas: monitorización hemodinámica y metabólica

Electrocardiograma

Para poder descartar lesión aguda miocárdica

Radiografía de tórax

En dos proyecciones si es posible

Hemo y urocultivo

Si se tiene alguna sospecha de shock séptico.

Con el diagnóstico de presunción de shock se debe realizar lo siguiente

El control de la FC

Se debe realizar mediante una monitorización electrocardiográfica continua,

Y con ello se facilitara la detección de arritmias

La PA

Esta debe ser monitorizada de forma invasiva con un catéter arterial.

Estos métodos manuales son menos fiables en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y vasoconstricción periférica

Para poder evaluar y poder tomar decisiones terapéuticas debe utilizarse la PAM como valor de frecuencia.

A diferencia de la OAS, es la misma en todo el árbol arterial.

La presión venosa central

Se mide con un catéter situado en la vena cava superior

Y esto permite realizar una valoración aproximada de estado de volemia eficaz

Para poder tener una valoración más exacta para el control del paciente con shock se puede empelar la inserción de un catéter de Swan-Ganz.

Siempre se debe sopesar el beneficio de esta técnica frente a los grandes riesgos y/o complicaciones

Con el diagnóstico de presunción de shock se debe realizar lo siguiente

Medición de la diuresis

Se debe de colocar una sonda Foley

Es esencial para el manejo de los pacientes con shock

Para medición de la diuresis horaria.

La pulsioximetría

Es un método útil para monitorizar la saturación arterial de O₂

Monitorización metabólica

La medición de los niveles lactato resulta tardía pero es muy importante ya que sus niveles tiene relación con la mortalidad.

Existen otras medidas que son más complejas como la tonometría gástrica, esta se utiliza para poder determinar el pH de la mucosa gástrica.

Tratamiento

Para ser el shock un proceso crítico que amenaza la vida del paciente la actuación terapéutica debe ser inmediata

Lo que supone en la mayoría de las ocasiones iniciar un tratamiento empírico

Soporte respiratorio

La prioridad inicial en el shock es asegurar correcta función respiratoria, esto además incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea

Mantener además una buena ventilación y oxigenación. Se usa la administración de O₂ mediante una mascarilla tipo ventimask con FiO₂ del 40% o gafas nasales.

Se empleara la intubación endotraqueal en caso de insuficiencia respiratoria severa.

Soporte circulatorio

Una vez que esté asegurada la función respiratoria se debe de establecer un acceso venoso para la administración de fluidos y fármacos

Los angiocateteres de grueso calibre colocados en una vena periférica son más adecuados para una rápida reposición de la volemia

Si se administra fármacos vasoconstrictores es preciso utilizar siempre una vía central.

Reposición de la volemia

Soluciones cristaloides

Generalmente se emplea las soluciones salina fisiológica y el ringer lactato. Estas soluciones son baratas

Pero tiene algún efecto secundario ya que se difunden rápidamente en el espacio extravascular, por esto se requiere grande volúmenes para conseguir una volemia adecuada

Se han empleado soluciones salinas hipertónicas en el tratamiento del shock hipovolémico y con mejoría, requiriéndose volúmenes más pequeños

Ningún estudio ha demostrado que el suero salino hipertónico logre alguna disminución de la mortalidad y que su utilización no esta extensa de complicaciones.

Soluciones coloides

Su ventaja es expandir la volemia con un menor aporte. El coloide natural por excelencia es la albumina.

Las soluciones coloides más empleadas son sintéticas: **dextranos:** son polisacáridos de alto peso molecular formados por polímeros de glucosa se comercializan de dos formas: dextrano-70 y dextrano-40

Gelatinas: son compuestos obtenidos de la hidrolisis del colágeno bovino; producen una expansión de volumen del 80_100% de la cantidad infundida.

Almidones: son derivados sintéticos de la amilopectina; son muy buenos expansores y producen una expansión volemica de un 150% del volumen infundido

Fármacos cardiovasculares

Son los fármacos más empleados en la actualidad en el tratamiento del shock

Se dividen en dos grupos: fármacos que actúan sobre el inotropismo cardiaco

Y fármacos que actúan sobre las resistencias vasculares.

Sin embargo la mayoría de ellos tienen ambos efectos dependiendo de la dosis empleada

Adrenalina

Es una catecolamina endógena que actúa sobre los receptores adrenérgicos alfa-1, alfa-2 y beta-1 y beta-2

Su acción es dosis dependiente; por debajo de 0,002 mcg/kg/min tiene un efecto predominante beta.

Produce vasodilatación sistémica y aumenta la frecuencia y el gasto cardiaco con poco efecto sobre la presión arterial

A dosis superiores tiene un efecto predominante alfa y produce vasoconstricción importante

Noradrenalina

Tiene un efecto beta-1 a dosis bajas

Las dosis empleadas habitualmente tiene un potente efecto alfa-1

Esto produce una vasoconstricción que es útil para elevar la PA.

Dopamina

Tiene acción mixta y dosis dependiente: por debajo de 4mcg/kg/min tiene efecto sobre los receptores dopaminergicos

Favorece la perfusión renal, esplacnica, coronaria y cerebral.

Entre 4 y 10 mcg/kg/min su acción es predominante beta

Y por encima de 10 mcg/kg/min tiene un predominio alfa produciendo vasoconstricción con aumento de la presión arterial

Dobutamina

Es una catecolamina sintética que actúa sobre los receptores beta-1 y beta-2

Aumenta la contractilidad miocárdica

Elevando el GC y por su efecto el beta-2

Disminuye ligeramente las RVS. No modifica la presión arterial

Shock hemorrágico

Es necesario localizar y controlar el foco de sangrado. Sebe colocar 2 angiocateres de grueso calibre e infundir rápidamente 2 L. De ringer lactato

Si la inestabilidad hemodinámica sigue persistiendo se debe administrar concentrado de hematíes o en caso grave usar sangre Rh negativo

Se ha estudiado que si se aumenta de manera prematura la presión arterial cuando el foco hemorrágico no está controlado se puede provocar mayor pérdida de sangre

La reposición energética de fluidos no debe realizarse cuando el foco hemorrágico esta o va a estar controlado de manera inminente.

Tratamiento etiológico

Shock hipovolémico no hemorrágico

La elevación de las extremidades inferiores es una medida general que sebe de aplicar inicialmente para aumentar el retorno venoso

Se comienza administrando 1 o 2 L. de cristaloides en aproximadamente 10 min. Y valorando con frecuencia la situación clínica

Continuar con la administración de cristaloides hasta que se alcance una PAM mayor de 70 mmHg o aparezcan signos de sobrecarga de volumen.

Shock cardiogenico

Su causa más frecuente es el IAM. El objetivo es limitar el tamaño del infarto mediante la administración de fibrinolíticos, la angioplastia coronaria.

La reposición de volumen hay que hacerla con gran precaución y vigilancia continua de la respuesta clínica.

Si aparece signos de sobrecarga de volumen se debe usar fármacos inotrópicos. Si aparece hipotensión grave se puede usar dopamina

Tratamiento etiológico

Shock séptico

La hipovolemia se debe corregir con suero salino o ringer lactato, que son de elección

Se puede empezar con 500cc y repetir a los 15 min, valorando la respuesta clínica. Si no mejora tras 2 o 3 l. se usa dopamina

Si no se consigue un aumento la PAM hasta los 70 mmHg se emplearan noradrenalina o Dobutamina.

El uso de corticoides está contraindicado. A pesar de estas medidas la mortalidad del shock séptico sigue siendo muy elevada

Shock anafiláctico

Se debe suspender de inmediato la administración de cualquier fármaco sospechoso o la transfusión.

La adrenalina es el medicamento de elección en la fase inicial de este tipo de shock

Los corticoides también deben usarse siendo su acción fundamental la de prevenir nuevos episodios.