

Nombre del alumno:

Erika Yatziri Castillo Figueroa

Nombre del profesor:

Ervin Silvestre Castillo

Licenciatura:

Enfermería 4to Cuatrimestre

Materia:

Enfermería clínica

Nombre del trabajo:

Cuadro sinóptico del tema:

“MANEJO DE PACIENTES EN SHOCK ”

MANEJO DEL PACIENTE EN SITUACION DE SHOCK

DEFINICION

El shock un síndrome clínico asociado a múltiples procesos, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno (O₂) en diferentes órganos y sistemas.

Este déficit de O₂ conlleva un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica.

Aunque pueden coexistir diferentes causas de shock en un mismo paciente, haciendo que el cuadro clínico y hemodinámico sea más abigarrado, de forma práctica se suelen dividir las causas de shock en varios tipos: hemorrágico, hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o de barrera, séptico, anafiláctico y neurogénico.

TIPOS DE SHOCK

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. . Como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardiaco (GC) bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).

Shock hipovolémico no hemorrágico

Se produce como consecuencia de una importante pérdida de líquido de origen gastrointestinal (vómitos, diarrea), renal (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida), fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva).

falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al tercer espacio (quemaduras, peritonitis, ascitis, edema traumático). El perfil hemodinámico es prácticamente igual al del shock hemorrágico.

Shock cardiogénico

Lo produce un fallo de la función miocárdica. La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio, siendo necesario al menos la necrosis el 40%-50% de la masa ventricular izquierda para provocarlo y la mortalidad suele ser superior al 80%.

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.

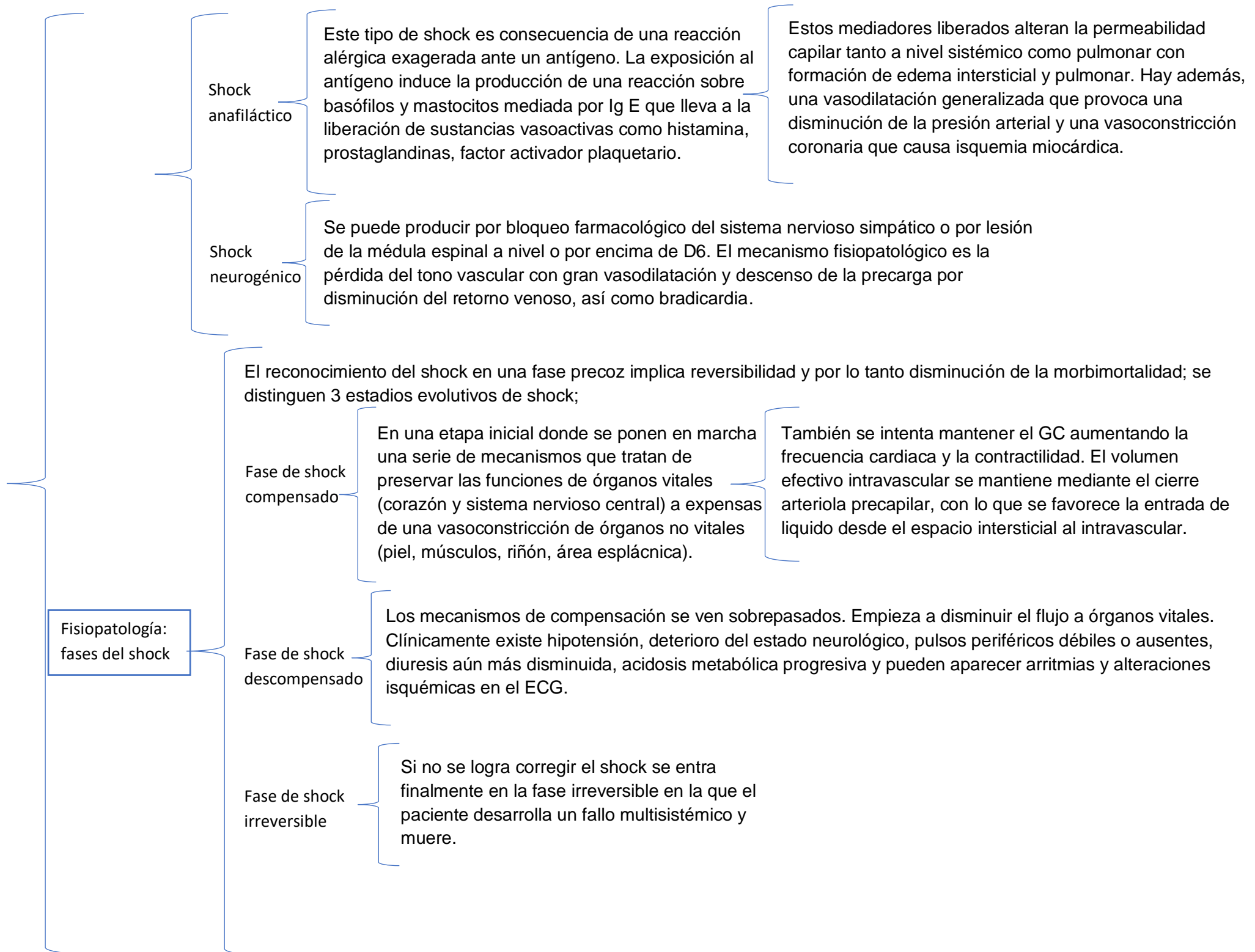
Shock obstructivo extracardiaco

También se le denomina shock de barrera y las causas que lo provocan son el taponamiento cardíaco, la pericarditis constrictiva y el tromboembolismo pulmonar masivo. Fisiopatológicamente se puede considerar similar al shock cardiogénico.

Shock séptico

El shock séptico tiene un perfil hiperdinámico que se caracteriza por un GC elevado con disminución grave de las RVS . Su origen es una vasodilatación marcada a nivel de la macro y la microcirculación y es consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos y sus toxinas.

En la actualidad existe evidencia de que la producción de óxido nítrico (NO) está muy incrementada en el shock séptico. Estos hallazgos han llevado a la conclusión de que el NO es el principal responsable de la vasodilatación que se produce en este tipo de shock. La mayoría de los pacientes con shock séptico mantienen un índice cardiaco normal o elevado, hasta fases avanzadas.



CLINICA

Hay que tener en presente que no existe ningún signo o síntoma específico de shock. Por ejemplo, no debe excluirse el diagnóstico porque el paciente esté alerta y con un lenguaje coherente ni porque un determinado signo como taquicardia o hipotensión no esté presente (ésta no siempre se asocia a shock ni por el contrario el shock se asocia siempre a hipotensión). En cualquier caso el diagnóstico sin drómico de sospecha se basa en la existencia de:

1. Hipotensión arterial:

Presión arterial media (PAM) < 60 mmHg o presión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg de sus cifras habituales. Se debe usar la PAM ya que es permite una valoración menos sujeta a errores que la PAS.

2. Disfunción de órganos

oliguria, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria.

3. Signos de mala

Frialdad, livideces cutáneas, relleno capilar enlentecido, acidosis metabólica...

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

1. 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 (habitualmente en relación con un proceso infeccioso)

2. shock de bajo GC o hipodinámico:

se caracteriza por la presencia de un pulso débil o filiforme, palidez y frialdad cutánea, cianosis distal, relleno capilar lento e hipotermia

Además de la anamnesis y la exploración física donde es fundamental determinar la frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura cutánea y presión arterial, como ya hemos visto, existen una serie de pruebas complementarias de obligada realización:

Analítica de urgencia { hemograma completo con coagulación y pruebas cruzadas, glucemia, iones, creatinina, perfil hepático, amilasa, ácido láctico.

Electrocardiograma { para descartar lesión aguda miocárdica

Radiografía de tórax { en dos proyecciones, si es posible Gasometría arterial Hemo y urocultivo si se sospecha shock séptico

Con el diagnóstico de presunción de shock se debe realizar la monitorización hemodinámica y metabólica del paciente mediante:

Pruebas diagnósticas:
monitorización hemodinámica y metabólica

El control de la FC: { debe hacerse mediante monitorización electrocardiográfica continua, lo que facilitará además la detección de arritmias

La PA { debe ser monitorizada de forma invasiva con un catéter arterial, ya que los métodos manuales son menos fiables en los pacientes con inestabilidad hemodinámica y vasoconstricción periférica

La Presión Venosa Centra { se mide con un catéter situado en vena cava superior y permite una valoración aproximada del estado de volemia eficaz.

Medición de la diuresis { colocación de un sonda de Foley es esencial en el manejo de los pacientes con shock para medición de la diuresis horaria.

La pulsioximetría { es un método útil para la monitorización de la saturación arterial de O₂ (SaO₂)

Monitorización metabólica { medir la perfusión tisular inadecuada resulta complicado. La medición de los niveles de lactato resulta tardía pero es importante ya que sus niveles se relacionan con la mortalidad

TRATAMIENTO

Por 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

Al igual que en otras situaciones críticas la prioridad inicial en el shock es asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea y una ventilación y oxigenación adecuadas.

Normalmente se usa la administración de O₂ mediante mascarilla tipo ventimask con FiO₂ del 40% o gafas nasales. Se empleará la intubación endotraqueal en casos de insuficiencia respiratoria severa (PaO₂ < 60 mmHg con o sin hipercapnia,

Soporte Circulatorio

Una vez asegurada la función respiratoria hay que establecer un acceso venoso para la administración de fluidos y fármacos.

Los angiocatéteres de grueso calibre (14G ó 16G) colocados en una vena periférica son más adecuados para una rápida reposición de la volemia. Si se administran fármacos vasoconstrictores es preciso utilizar siempre una vía central.

Reposición de la volemia

Independientemente de la causa del shock, y si no existen signos de sobrecarga de volumen, es imprescindible restaurar el volumen circulante. Para ello se pueden usar:

a. Soluciones cristaloides

Se emplean habitualmente las soluciones salina fisiológica (CINa 0,9%) y el Ringer Lactato.

Son soluciones baratas, pero con algún efecto secundario, ya que rápidamente difunden al espacio extravascular, por ello se requieren grandes volúmenes para conseguir una volemia adecuada.

b. Soluciones coloides

Su ventaja es que expanden la volemia con un menor aporte. El coloide natural por excelencia es la albúmina.

c. Fármacos cardiovascular es:

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.

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

Noradrenalina Al igual que la adrenalina tiene efecto beta-1 a dosis bajas, pero a las dosis empleadas habitualmente tiene un potente efecto alfa-1, produciendo una vasoconstricción que es especialmente útil para elevar la PA.

Tratamiento etiológico

Shock hemorrágico

Lo fundamental es localizar y controlar el foco de sangrado. Se deben colocar 2 angiocatéteres de grueso calibre e infundir rápidamente 2 L de Ringer lactato. Si a pesar de ello persiste la inestabilidad hemodinámica se debe administrar concentrado de hematíes,

previa realización de pruebas cruzadas o en caso de extrema gravedad usar sangre 0 Rh negativo; 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 $< 100.000/mm^3$.

Shock hipovolémico

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

Continuar con la administración de cristaloides a un ritmo de 1 ó 2 L en 20 minutos hasta que se alcance una PAM mayor de 70 mmHg o aparezcan signos de sobrecarga de volumen. No se deben emplear fármacos vasoactivos hasta que la volemia esté controlada.

Shock cardiogénico

La causa más frecuente de este tipo de shock es el IAM. Por lo tanto el objetivo fundamental será limitar el tamaño del infarto ya sea mediante la administración de fibrinolíticos, la angioplastia coronaria o la cirugía de revascularización.

En cuanto a la reposición de volumen, hay que hacerla con gran precaución y con vigilancia continua de la respuesta clínica. Si aparecen signos de sobrecarga de volumen se deben usar fármacos inotrópicos como la dobutamina a dosis de 5 mvg/Kg/min

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 siempre la respuesta clínica. Si no mejora tras 2 ó 3 L o aparecen signos de sobrecarga se usa dopamina a dosis de 5-10 mcg/Kg/min. Si no se consigue un aumento la PAM hasta los 70 mmHg se empleará noradrenalina o dobutamina.

Shock anafiláctico

Se debe suspender de inmediato la administración de cualquier fármaco sospechoso o la transfusión, si se está realizando. La adrenalina es el medicamento de elección en la fase inicial de este tipo de shock (0,4 ml subcutáneo repitiendo si no hay mejoría en 20 minutos hasta 3 veces o en infusión venosa a dosis de 1-10 $\mu g/min$).

Los corticoides (250 mg de metilprednisolona en bolo y luego 40 mg IV cada 8 horas) también deben usarse, siendo su acción fundamental la de prevenir nuevos episodios.