



Mi Universidad

CUADRO SINOPTICO

NOMBRE DEL ALUMNO: Paola Berenice Ortiz García

TEMA: Manejo de Shock

PARCIAL: Tercer

MATERIA: Practica Clínica en Enfermería

NOMBRE DEL PROFESOR: Lic. Ervin Silvestre

LICENCIATURA: Enfermería

CUATRIMESTRE: 7°

MANEJO DE SHOCK

DEFINICION

Es un síndrome clínico asociado a múltiples procesos cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión tisular que ocasiona un déficit de oxígeno en diferentes órganos y sistemas. Si se prolonga esta situación se agotan los depósitos energéticos celulares y se altera la función celular con pérdida de la integridad y lisis.

SHOCK HEMORRAGICO

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 como consecuencia de la hipovolemia. Habrá un gasto cardíaco bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas.

SHOCK HIPOVOLEMICO NO HEMORRAGICO

Se produce como consecuencia de un importante pérdida de líquido de origen gastrointestinal, renal, fiebre elevada, falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al tercer espacio. El perfil hemodinámico es prácticamente igual al del shock hemorrágico y las RVS elevadas.

TIPOS DE SHOCK

SHOCK CARDIOGENICO

Lo produce un fallo de la función miocárdica, causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio, siendo necesario al menos la necrosis del 40%-50% de la masa ventricular izquierda para provocarlo. Y la mortalidad es superior al 80%. Hemodinámicamente cursa con un GC bajo, una presión venosa central alta y una presión de oclusión de arteria pulmonar alta.

SHOCK OBSTRUCTIVO CARDIACO

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

SHOCK SEPTICO

Tiene un perfil hiperdinámico, se caracteriza por un GC elevado con disminución grave de las RVS. Su origen es una vasodilatación marcada a nivel de la macro y microcirculación, es consecuencia de la respuesta inflamatoria del huésped a los microorganismos y sus toxinas. Puede producir hipoxia celular y acidosis láctica.

SHOCK ANAFILACTICO

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 IgE. Lleva a la liberación de sustancias vasoactivas. Hay una vasodilatación generalizada que provoca una disminución de la presión arterial y una vasoconstricción coronaria que causa isquemia miocárdica.

SHOCK NEUROGENICO

Se puede producir por bloqueo farmacológico del sistema nervioso simpático o por lesión de la médula 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.

FASES DEL SHOCK

CLINICA

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

TRATAMIENTO

SOPORTE CIRCULATORIO

FASE DEL SHOCK COMPENSADO

en una etapa inicial

se ponen en marcha

mecanismo que tratan de preservar

las funciones de los

organos vitales

a expensas de una vasoconstriccion

de organos no vitales

se intenta mantener el

GC aumentando

la frecuencia cardiaca y la contractilidad

el volumen efectivo intravascular

se mantiene mediante el

cierre arteriolar precapilar

y favorece la entrada de liquido

desde el espacio intersticial al intravascular

FASE DEL SHOCK DESCOMPENSADO

los mecanismos de compensacion

se ven sobrepasados

empieza a disminuir

el flujo a organos vitales

clinicamente existe

-hipotension

-deterioro del estado neurologico

-pulsos perifericos debiles o ausentes

-diuresis aun mas disminuida

-acidosis metabolica progresiva

-pueden aparecer arritmias

y alteraciones isquemicas en el ECG

FASE DEL SHOCK IREVERSIBLE

Si no se logra corregir

el shock

entra finalmente

a la fase irreversible

en la que el paciente

desarrolla un fallo

multisistemico y muere

-Disfuncion de organos

oliguria, alteracion de conciencia

dificultad respiratoria

-Signos de mala perfusion tisular:

frialdad, livideces cutaneas

relleno capilar enlentecido

hay que tener presente

que no existe ningun signo o sintoma

especifico del shock

El diagnostico sidromico

de sospecha se basa en la existencia de:

-Hipotension arterial:

presion arterial media (PAM) <60 mmHg

o presion arterial sistolica (TAS) <90 mmHg

o un descenso >40 mmHg

de sus cifras habituales

se debe usar la PAM

permite una valoracion con menos errores

que la PAS

acidosis metabolica

-Analitica de urgencia:

hemograma completo con coagulacion pruebas cruzadas

glicemia, iones, creatinina

perfil hepatico, amilasa y acido lactico

-Electrocardiograma:

para descartar lesion aguda miocardica

-Radiografia del torax

-Gasometria arterial

-Hemo y urocultivo:

si se sospecha de shock septico

-Control de la FC:

se debe hacerse mediante monitorizacion electrocardiografica continua

facilitara la

deteccion de arritmias

-La PA:

debe ser monitorizada

de forma invasiva con un cateter arterial

-Presion venosa central:

se mide con un cateter situado en

la vena cava superior

permite una valoracion

aproximada del estado de volemia eficaz

-Medicion de diuresis:

colocacion de una sonda foley

para manejo de pacientes con shock

-La pulsioximetria:

Sirve para monitorizar la saturacion arterial de O2

-Monitorizacion metabolica

Para ser el shock un proceso critico

que amenaza la vida del paciente

la actuacion terapeutica debe ser inmediata

lo que supone en la mayoria de las ocasiones

iniciar un tratamiento empirico

-Soporte respiratorio:

se debe asegurar una correcta FR

y asi mantener la permeabilidad de las vias aereas

y una ventilacion y oxigenacion adecuada

Una vez asegurada la funcion respiratoria

hay que establecer un

acceso venoso

para la administracion

de fluidos y farmacos

los angiocateteres de gueso calibre

colocados en una

vena periferica

son mas adecuados para

una rapida reposicion volemia

REPOSICION DE LA VOLEMIA

SOLUCIONES CRISTALOIDES

Se emplean habitualmente las soluciones salina fisiologica y el ringer lactato. Son soluciones baratas pero con algun efecto secundario. se difunde rapido al espacio extravascular. se requiere grandes volúmenes para conseguir una volemia adecuada. En el shock hipovolemico se emplean soluciones salinas hipertonicas para mejorar los parametros hemodinamicos.

SOLUCIONES COLOIDES

-Gelatinas: su ventaja es que expanden la volemia con un menor aporte. El coloide natural por excelencia es la albumina. Las soluciones coloides mas empleadas son:

-Dextranos: son polisacaridos de alto peso molecular formados por polimeros de glucosa.

-Gelatinas: son compuestos obtenidos de la hidrolisis del colageno bovino. producen una expansion de volumen de el 80-100% de la cantidad infundida.

-Almidones: son derivados sinteticos de la amilopectina. son muy buenos expansores y producen una expansion volemica de un 150% del volumen infundido.

FARMACOS CARDIOVASCULARES

Son los farmacos mas empleados en la actualidad en el tratamiento del shock. Se dividen en dos grupos: -Farmacos que actuan sobre el inotropismo cardiaco y farmacos que actuan sobre las resistencias vasculares. la mayoría de ellos tienen ambos efectos dependiendo de la dosis empleada y todos se administran en perfusion continua.

-ADRENALINA: es una catecolamina endogena que actua sobre los receptores adrenergicos alfa-1 y alfa-2 y beta-1 y beta-2. su accion es dosis dependiente. por debajo de 0,02 mcg/kg/min tiene un efecto predominante beta produce vasodilatacion sistémica y aumenta la FC y el GC. con poco efecto sobre la presión arterial. a dosis superiores tiene un efecto predominante beta y produce vasoconstriccion importante.

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 vasoconstriccion que es especialmente util para elevar la PA.

DOPAMINA: es un precursor de la noradrenalina. tambien tiene una accion mixta y dosis dependiente: por debajo de 4 mcg/Kg/min tiene efecto sobre los receptores dopaminérgicos favoreciendo la perfusión renal esplácnica, coronaria y cerebral. entre 4 y 10 mcg/Kg/min su acción es predominantemente 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 a que actúa sobre los receptores beta-1 y beta-2. aumenta la contractilidad miocárdica elevando el GC y por su efecto beta-2 disminuye ligeramente las RVS. No modifica la presión arterial.