



**Alumno: Yarenis Marilin Rodriguez Diaz**

**Profesor: LIC. Ervin Silvestre Castillo**

**Nombre del trabajo: Manejo del paciente en situación de shok**

**Licenciatura: LIC. Enfermería**

**Materia: Práctica clínica II**

**Cuatrimestre:7**

Frontera Comalapa, Chiapas a 4 de diciembre del 2022

# MANEJO DEL PACIENTE EN SITUACIONES DE SHOCK

## Definición

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 (O<sub>2</sub>) en diferentes órganos y sistemas, Este déficit de O<sub>2</sub> conlleva un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica

## Tipos de Shock

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.

## 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, 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

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%.

## Shock obstructivo extra cardiaco

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.

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 cardíaco 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

## Shock anafiláctico

Este tipo de shock 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

También se produce contracción de la musculatura lisa de los bronquios (causando broncoespasmo) y de la pared intestinal (diarrea, náuseas, vómitos y dolor abdominal)

## Shock neurogénico

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

## Fisiopatología: fases del shock

El reconocimiento del shock en una fase precoz implica reversibilidad y por lo tanto disminución de la morbimortalidad; se distinguen 3 estadios evolutivos de shock;

## 1 Fase de shock compensado

En una etapa inicial donde se ponen en marcha una serie de mecanismos que tratan de preservar las funciones de órganos vitales (corazón y sistema nervioso central) a expensas de una vasoconstricción de órganos no vitales (piel, músculos, riñón, área esplácnica). También se intenta mantener el GC aumentando la frecuencia cardíaca y la contractilidad. El volumen efectivo intravascular se mantiene mediante el cierre arteriolar precapilar, con lo que se favorece la entrada de líquido desde el espacio intersticial al intravascular.

## 2 Fase de shock descompensado

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, diuresis aún más disminuida, acidosis metabólica progresiva y pueden aparecer arritmias y alteraciones isquémicas en el ECG.

## 3 Fase de shock irreversible

Si no se logra corregir el shock se 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. 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

1. Hipotensión arterial: Presión arterial media (PAM) < 60mmHg o presión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg de sus cifras habituales.
2. Disfunción de órganos: oliguria, alteración del nivel de conciencia, dificultad respiratoria.
3. Signos de mala perfusión tisular: frialdad, livideces cutáneas, relleno capilar enlentecido, acidosis metabólica

## Pruebas diagnósticas: monitorización hemodinámica y metabólica

- 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 Otras exploraciones (TAC, ECO, gammagrafía pulmonar.) en función de la sospecha etiológica.

## 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.

## 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

Dextranos :son polisacáridos de alto peso molecular (PM), formados por polímeros de glucosa  
Gelatinas :Son compuestos obtenidos de la hidrólisis del colágeno bovino; producen una expansión de volumen de el 80-100% de la cantidad infundida.  
Almidones : Son derivados sintéticos de la amilopectina; son muy buenos expansores y producen una expansión volémica de un 150% del volumen infundido

## Fármacos cardiovasculares

Adrenalina Es una catecolamina endógena que actúa sobre los receptores adrenérgicos alfa-1 y alfa-2 y beta-1 y beta-2. Su acción es dosis dependiente; por debajo de 0,02 mcg/Kg/min tiene un efecto predominantemente beta

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.

Dopamina Es un precursor de la noradrenalina, también tiene acción mixta y dosis dependiente renal, (aumentando la diuresis) esplácnica, coronaria y cerebral

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 beta-2 disminuye ligeramente las RVS. No modifica la presión arterial.