



Mi Universidad

CUADRO SINOPTICO

NOMBRE DEL ALUMNO: ANGEL DE JESUS REYES RAMIREZ

TEMA: MANEJO DE SHOCK

PARCIAL: 4TO

MATERIA: ENFERMERIA PRACTICA CLINICA

NOMBRE DEL PROFESOR: ERVIN SILVESTRE CASTILLO

LICENCIATURA: ENFERMERIA

CUATRIMESTRE: 7MO

FRONTERA COMLAPA, CHIAPAS A 30 DE NOVIEMBRE DEL 2022

BIBLIOGRAFIA

- Rubio Palacios MV, Oltra Chordá R, Cuñat de la Hoz J.. En: Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades
- Coronarias.2001. Edición electrónica: www. Uninet. Edu Sánchez Casado M., Pérez Vela JL, Novillo Fertrell P. En:
- Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 4ª ed. Madrid. Hospital 12 de Octubre. 1998. 139-147. Torres Murillo JM, Martínez de la Iglesia J, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. En: Medicina de urgencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación, 2ª ed. Córdoba.
- Hospital universitario Reina Sofía. 2000. 125-130 Cabrera Solé R, Peñalver Pardines F, Medrano F, Jiménez P. En: Urgencias en Medicina: diagnóstico y tratamiento. 3ª ed. Grupo Aula Médica. 1999. 67-73. Chamorro Jambrina C, Martínez Melgar JL, de la Calle Pedrosa N. En: Guías de actuación en urgencias. 1ª ed. Madrid. Hospital Puerta de Hierro. 1999. 75-
- 78 Lowestein ChJ, Dinerman JL, Zinder SH: Nitric oxide. A Physiologic Messenger. Ann Intern Med 1994; 120:227-237. Darovic GO, Rokowsky JS. Shock. En: Patrick ML, Woods SL,
- Craven RF, et al., eds. Medical-Surgical Nursing. Pathophysiological Concepts. Philadelphia: JB Lippincott, 1991; 123-142.

MANEJO DE SHOCK

¿QUE ES?

Es un proceso fisiopatológico que se caracteriza por la aparición de una Hipoperfusión Tisular que disminuye los niveles de O₂, ocasionando un metabolismo anaerobio. El resultado de esto es la aparición de lactato y acidosis metabólica

Al no ser tratada, se agotan los depósitos energéticos celulares con la pérdida de la integridad y lisis que conlleva a un deterioro multiorganico

Cada paciente puede tener diferentes tipos de shock, esto va depender de su etiología. Por lo que se consideran 6 tipos de shock:

FISIOPATOLOGIA

Cualquier tipo de shock pasa por tres fases que fisiopatológicamente nos determina si es irreversible o no.

FASE COMPENSADA

En esta fase se preservan las funciones vitales a expensas de la vasoconstricción de órganos no vitales. El GC se mantiene pero la FC y contractilidad aumentan. Clínicamente desaparecen las venas, palidez cutánea, sequedad de mucosas, debilidad muscular y oliguria. Esta fase es reversible, con un pronostico terapéutico positivo.

FASE DESCOMPENSADA

En esta fase los mecanismos de compensación se ven sobrepasados ya que empieza a disminuir el flujo a órganos vitales. La hipotensión, deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos ausentes, diuresis, acidosis metabólicas, arritmias y alteraciones isquémicas en el ECG son signos que difieren esta fase.

FASE IRREVERSIBLE

Esta fase desarrolla un fallo multiorgánico donde el paciente entra a un estado multisistémico y muere

SHOCK HEMORRAGICO

Se debe a una pérdida de mas del 30% de sangre intravascular. Esto ocasiona una disminución de GC y una precarga baja con aumento de RVS

SHOCK HIPOVOLEMICO

Se debe a una abundante pérdida de líquidos debido a problemas gastrointestinales, renales, fiebre, falta de aporte hidrico y/o extravasion de liquido al tercer espacio .

SHOCK CARDIOGENICO

Producido por un fallo de la función miocárdica. Especificamente un IAM con necrosis de 40 a 50% del ventrículo derecho. Causando un GC bajo, PVC alta, POAP alta y RVS elevada.

SHOCK SEPTICO

Aparece debido a una vasodilatación a nivel macro y microcirculación, debido a una respuesta inflamatoria ante microorganismos. La apricion de NO es la responsable de la vasodilatación. Se presentan una hipoxia celular y una acidosis láctica.

SHOCK ANAFILACTICO

Aparece por consecuencia de una reacción alérgica exagerada ante un antígeno. Lo que hace a la liberación de histamina, prostaglandinas, factor activador plaquetario que alteren la permeabilidad capilar a nivel sistémico como pulmonar. La vasodilatación general provoca disminución de TA y vasoconstricción coronaria. También una contracción muscular en los bronquios y pared intestinal.

SHOCK NEUROGENICO

Generalmente es ocasionado por bloqueo farmacologico del SNS o lesión de la ME a nivel de D6. Se presenta una pérdida del tono vascular con vasodilatación y disminución de precarga y bradicardias.

Similar al anterior debido a la aparición de una taponamiento cardiaco, pericarditis constrictiva y tromboembolismo pulmonar masivo

CLINICA

Aunque no existe un signo que caracterice al estado de shock, existen algunos que nos puede ayudar a su diagnostico.

HIPOTENSION

PAM <60mmHg, TAS <90 mmHg

DISFUNCION DE ORGANOS

Oligruria, alteración de nivel de conciencia, dificultad respiratoria

SIGNOS DE MALA PERFUSION TISULAR

Frialdad, livideces cutáneas, relleno capilar, elentencidos y acidosis metabolica

Podemos clasificar al shock de dos maneras, dependiendo de la valoración inicial del GC

HIPERDINAMICO

GC elevado, pulso amplio con TAS baja, extremidades calientes

HIPODINAMICO

Pulso débil, filiforme, palidez cutánea, cianosis distal, relleno capilar lento e hipotermia.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

De manera general debemos evaluar la FC, FR, T, TA por medio de

- Analítica de urgencia: tpt, glucemia, pruebas cruzadas, inones, creatinina, PFH, amilasa acido lactico
- ECG
- Radiografía de torax
- Gasometría arterial
- Hemo y urocultivo
- Fc
- Pa
- Pvc
- Diuresis Pulsimetria
- Monitoraizacion Metabolica

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser individualizado dependiendo el tipo de shock. Aunque algunas medidas generales deben ser aplicadas reactivamente.

SOPORTE RESPIRATORIO

Mantener permeabilidad de la via aérea, ventilación y oxigenacion adecuada.

Se administra O₂ con mascarilla al FIO₂ del 40%. Con una PAO₂ <60 mmhg se emplea intubacion.

SOPORTE CIRCULATORIO

Se debe acceder una entrada venosa para la administración de fluidos y fármacos con angiocateteres de 14 G, 16G de manera periférica.

REPOSICION DE VOLEMIA

Se administran soluciones que puedan interactuar dependiendo el tipo de shock.

TRATAMIENTO ETIOLOGICO

De manera especifica los cuidados deben ser de acuerdo al tipo de shock diagnosticado. Por lo que se recomienda que en casos de

- Cristaloides: NACL 0.9%, Ringer de lactato
- Coloides: albumina, dextrans, gelatinas y almidones
- Cardiovasculares: adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina

- Hemorrágico: 2 angiocateteres para infusion, 2l de ringer de lactato, hematies, pruebas cruzadas, 1 unidad de plasma fresco
- Hipovolémico: elevación de MI2 L de cristaloides, mantener PAM >70mmhg
- Cardiogénico:fibrinolítico s, angioplastia coronaria, inotrópicos, dopamina
- Septico: NACL, ringer de lactato, dopamina, noradrenalina, dobutamina, terapia antimicrobiana, drenaje de foco infeccioso
- Anafiláctico: adrenalina,corticoides