



Mi Universidad

CUADRO SINOPTICO

NOMBRE DEL ALUMNO: Olivar Pérez Santizo

TEMA: Manejo de shock

MATERIA: Práctica clínica II

PARCIAL: IV

NOMBRE DEL PROFESOR: LE. Ervin Silvestre Castillo

LICENCIATURA: En enfermería

CUATRIMESTRE: 7°

FRONTERA COMALAPA, CHIAPAS. A 04 DE DICIEMBRE DEL 2022.

MANEJO DE SHOCK

Definición (shock)

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.

Si esta situación se prolonga en el tiempo, se agotan los depósitos energéticos celulares y se altera la función celular, con pérdida de la integridad y lisis, lo que en última instancia lleva a un deterioro multiorgánico que compromete la vida del enfermo.

TIPOS DE SHOCK: 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.

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

Shock hipovolémico o 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).

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%. Hemodinámica mente 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 extra cardíaco

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.

MANEJO DE SHOCK

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.

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. Estos mediadores liberados alteran la permeabilidad capilar tanto a nivel sistémico como pulmonar con formación de edema intersticial y pulmonar.

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

FISIOPATOLOGIA: FASES DEL SHOCK SE DISTINGUEN 3 ESTADIOS EVOLUTIVOS DE SHOCK

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.

Desde el punto de vista clínico se aprecia desaparición progresiva de las venas de dorso de manos y pies, frialdad y palidez cutánea y sequedad de mucosas, debilidad muscular y oliguria. En esta fase la presión arterial suele estar dentro de los límites normales.

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.

MANEJO DE SHOCK

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: SE DIVIDE EN 2 CRITERIOS.....

Según los signos

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...

Según el gasto cardiaco

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

DIAGNOSTICO

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

Medición de PVC

Medición de la diuresis: colocación de una 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:

MANEJO DE SHOCK

TRATAMIENTO EMPIRICO

Soporte respiratorio

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

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 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 salinas fisiológica (CINa 0,9%) y el RingerLactato. 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. Sin embargo, las soluciones coloides más empleadas son sintéticas: DEXTRANO, GELATINA Y ALMIDONES.

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 y todos se administran en perfusión continua.

EJEMPLOS:

- ADRENALINA
- NORADRENALINA
- DOPAMINA
- DOBUTAMINA