



Mi Universidad

CUADRO SINOPTICO.

Nombre del Alumno: Ali Otoniel Lopez Morales.

Nombre del tema: Shock

Nombre de la Materia: Enfermería clínica I

Nombre del profesor: María del Carmen Lopez Silba.

Nombre de la Licenciatura: Enfermería General.

Cuatrimestre: 4to cuatrimestre.

DEFINICION

Síndrome clínico asociado a múltiples procesos, la existencia de una hipoperfusión tisular ocasiona un déficit de O2 en diferentes órganos y sistemas. Este déficit de O2 conlleva un metabolismo celular anaeróbico, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Si esta función se prolonga, 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.

SHOCK HEMORRAGICO

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 bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).



SHOCK HIPOVOLEMICO NO HEMORRAGICO.

Consecuencia de una pérdida considerable de líquido gastrointestinal (vómitos, diarrea), renal (diuréticos, diuresis osmótica, diabetes insípida), fiebre elevada (hiperventilación y sudoración excesiva), falta de aporte hídrico y extravasación de líquido al 3er. Espacio (quemaduras, peritonitis ascitis, edema traumático).



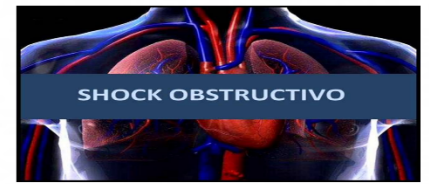
SHOCK CARDIOGENICO.

Se produce un fallo de la función miocárdica. La causa más frecuente es el infarto agudo de miocardio siendo necesario al menos la necrosis al 40%-50% de la masa ventricular izquierda para provocarlo y la mortalidad suele ser superior al 80%. el shock cardiogénico cursa con un GC bajo, una PVC alta, una presión de oclusión de arteria pulmonar (POAP) alta y las RVS elevadas.



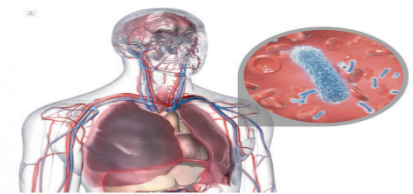
SHOCK OBSTRUCTIVO EXTRA-CARDIACO

También denominado shock de barrera y las causas que lo provocan son el taponamiento cardiaco, la pericarditis constrictiva y el tromboembolismo pulmonar masivo.



SHOCK SEPTICO

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. El óxido nítrico (NO) está muy incrementada en el shock séptico, concluyendo así que el NO es el principal responsable de la vasodilatación que se produce en este tipo de shock.



SHOCK ANAFILACTICO

Es consecuencia de una reacción alérgica grave ante un antígeno, que lleva a la liberación de sustancias vasoactivas que alteran la permeabilidad capilar tanto a nivel sistémico como pulmonar con formación de edema intersticial y pulmonar. Hay además 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 NEUROGENICO

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



SHOCK

TIPOS DE SHOCK

SHOCK

FISIOPATOLOGIA (FASES DEL SHOCK)

FASE DE SHOCK COMPENSADO.

Fase en la que 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). se intenta mantener el GC aumentando la frecuencia cardiaca y contractilidad, se aprecia desaparición progresiva de las venas de dorso de las manos y pies, frialdad y palidez cutánea y sequedad de mucosas, debilidad muscular y oliguria.

FASE DE SHOCK DESCOMPENSADO

Los mecanismos de compensación se ven sobrepasados. Empieza a disminuir el flujo a órganos vitales, existe hipotensión deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes, diuresis aun más disminuida, acidosis metabólica progresiva y pueden aparecer arritmias y alteraciones isquémicas en el ECG.

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 DEL SHOCK

El diagnóstico sindrómico de sospecha se basa en la existencia de:
 •Hipotensión arterial: presión arterial media <60mmhg o presión arterial sistólica de <90mmhg o un descenso >40 mmhg de sus cifras habituales.
 •Disfunción de órganos: oliguria, alteración del nivel de conciencia dificultad respiratoria.
 •Signos de mala perfusión tisular: frialdad, livideces cutáneas, relleno capilar enlentecido, acidosis metabólica.



TRATAMIENTO

SOPORTE RESPIRATORIO

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 usan puntas nasales o una mascarilla tipo ventimask. Se empleará la intubación endotraqueal en caso de insuficiencia respiratoria severa o alteración del nivel de conciencia.



SOPORTE CIRCULATORIO

Una vez asegurada la función respiratoria hay que establecer un acceso venoso para la administración de fármacos y fluidos. Si se administran fármacos vasoconstrictores es preciso utilizar siempre una vía central.



REPOSICION DE LA VOLEMIA

-SOLUCIONES CRISTALOIDES

Se emplean generalmente las soluciones fisiológicas y ringer lactato, se requieren grandes volúmenes para conseguir una volemia adecuada.

-SOLUCIONES COLOIDES

- **DEXTRANOS:** Son polisacáridos de alto peso molecular, formados por polímeros de glucosa, los principales inconvenientes son su capacidad antigénica, por lo que pueden provocar reacciones anafilácticas severas.
- **GELATINAS:** Son compuestos obtenidos de la hidrólisis del colágeno bovino; producen una expansión de volumen del 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.

-FARMACOSCARDIOVASCULARES

- **ADRENALINA**
- **NORADRENALINA**
- **DOPAMINA**
- **DOBUTAMINA**

