



MEDICINA HUMANA

CAMPUS: SAN CRISTÓBAL

URGENCIAS MEDICAS

LUIS ANTONIO DEL SOLAR RUIZ

DR. JOSE DANIEL ESTRADA MORALES

MAPA CONCEPTUAL DE LOS SHOQUES

SEMESTRE: OCTAVO SEMESTRE

PARCIAL: PRIMER PARCIAL

**FECHA: VIERNES 06 DE MARZO DEL AÑO
2024**

SAN CRISTÓBAL DE LAS CASAS CHIAPAS

SHOCK HIPOVULEMICO

Ocurre cuando el volumen intravascular se agota como resultado de hemorragia, perdidas gastrointestinales o urinarias, deshidratación o pérdida de líquido al tercer espacio.

HIPOVULEMIA ABSOLUTA

Ocurre cuando se pierde líquido por:

- Hemorragia.
- Perdida gastrointestinal (vomitó y diarrea)
- Renales
- Tercer espacio
- Diuresis

HIPOVULEMIA RELATIVA

El volumen de líquido sale del espacio extravascular:

- Fuga de líquido del espacio vascular al intersticial.
- Obstrucción intestinal.
- Fracturas
- Quemaduras
- Ascitis

FISIOPATOLOGÍA

Volumen circulante
Retorno venoso
Volumen por latido
Gasto cardíaco
Suministro de oxígeno a las células
percusión tisular.

Transtorno del metabolismo celular

TRATAMIENTO

Corregir o controlar la causa subyacente y mejorar la percusión tisular:

- Si persiste la pérdida de sangre: colocar al paciente en decúbito supino con las piernas elevadas para maximizar el flujo sanguíneo cerebral.
- Si hay signos de hipoxemia: administrar oxígeno, administrar analgésicos IV.

Objetivo del tratamiento: Restablecer el volumen vascular.

- Administrar fluidos
- cristaloideos (Solución fisiológica isotónica)
- Expansiones de plasma
- Administrar sangre o derivados
- Fármacos vasoactivos (agentes adrenergicos)

CUADRO CLÍNICO

Cardio vascular: disminución de la precarga, disminución del volumen por latido, disminución de la repleción capilar.

Pulmonar: Taquipnea, Bradipnea.

Renales: Disminución de la diuresis

Cutánea: Palidez, piel fría y húmeda

Neurológicos: Ansiedad, confusión, agitación
gastrointestinales: ausencia de ruidos intestinales

DIAGNOSTICO

- Disminución del hematocrito
- Aumento del lactato
- Aumento de la densidad urinaria. Cambios electrolíticos

PARÁMETRO	CLASE			
	I	II	III	IV
Sangrado (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Sangrado (%)	<15	15-30	30-40	>40
FC (lpm)	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
FR (rpm)	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis (ml/hr)	>30	20-30	5-15	negativo
Síntomas SNC	Normal	Ansiedad	Confusión	Letargo

CHOQUE DISTRIBUTIVO

Falta de adecuación entre continente y contenido por fallo del tono vascular.

Cambios en la macro circulación parte de la sangre queda inmovilizada en los vasos dilatados.

Disminuye la precarga y el GC

SÉPTICO

Endotoxinas y exotoxinas de microorganismos

Perdida del tono vascular general

Manifestaciones clínicas

TAQUICARDIA

TAQUIPNEA

Alteraciones en la temperatura

Leucocitos

Petequias

ANAFILACTICO

Las que actúan sobre los vasos son las sustancias mediadoras de la anafilaxia

Manifestaciones clínicas

Prurito y eritema en piel

Náuseas, vomito

Edema generalizado

Hipotension

Trastornos respiratorios

NEUROGENICO

Las ordenes neuronales de mantenimiento del tono no llegan a la red vascular.

Lesión del centro cardiorrespiratorio

Alteración entre el circuito entre el centro y los vasos

Manifestaciones clínicas

Inicia con piel caliente moteada

No hay suduración

Bradipnea

Después piel fría, cianótica

SHOCK OBSTRUCTIVO

Se debe principalmente a causas extra cardiacas del IC de la bomba cardiaca, y a menudo se asocia con un mal gesto ventricular derecho, asimismo, a una obstrucción mecánica del flujo de la salida ventricular

ETIOLOGÍA

- Neumotorax a tensión
- TEP
- Taponamiento cardiaco
- Lesiones congénitas
- Embolia pulmonar
- Obstrucción de las venas cavas
- Mixomas

CUADRO CLINICO

- Silencio auscultatorio
- Triada de beck
- Taquipnea
- Taquicardia
- Alteración de la perfusion
- Pulso paradójico
- RVP

SÍNTOMAS

- La restricción del gasto cardiaco aumenta la frecuencia cardiaca
- Alertamiento del volumen sistolico
- Retraso del llenado capilar
- Evidente distensión venosa yugula

TRATAMIENTO

- Oxígeno terapia: A través de dispositivos de alto flujo. Según la causa puede ser necesaria la utilización de presión positiva precozmente.
- Fluidos: Expansión endovenosa con fluidos cristaloides 20ml/kg en bolo entre 5 y 10 minutos, evaluando el estado clínico del paciente luego de cada infusión.
- Si el shock es causado por neumotorax o pericarditis constrictiva es indispensable el drenaje precoz y el monitoreo de los signos vitales y el gasto cardiaco, tiempo de relleno capilar mayor a 3 segundos, pulsos prefijos débiles, alteracion de la temperatura distal; durante el monitoreo pueden presentar hipo tensión, PVC aumentada, saturación venosa baja, delta del CO2 alta.

SHOCK CARDIOGÉNICO

Sx Clínico causado por la falla del corazón como bomba, en presencia de un adecuado volumen intravascular.

- a) Hipoperfusión tisular
- b) Hipoxia tisular

CLÍNICA

- Oliguria
- Frialidad
- Palidez
- PAS <90mmHg o descenso agudo de mas de 30mmHg
- Diuresis <20ml/hrs. , alteración del estado mental vasoconstricción periférica.

ETIOLOGÍA

- IAM
- DM

FISIOPATOLOGÍA

IAM/DM

Inflamatoria sistémica

- Citoquinas
- Óxido nítrico
- Peroxitrato

Provocando

- Vasodilatación
- <RVP

Sístole/Diastole

<GC

Disfunción congénita pulmonar

Hipoperfusión

Hipotensión

Hipotermia

Vasoconstricción compensada

Percusión coronaria

Isquemia

Discusión

Muerte

DIAGNÓSTICO

Valoración de tres ventanas

- Neurológico: escala de Glasgow
- Renal: oliguria
- Tisular: llenado capilar

Estudios complementarios:

- Hemograma completo con leucograma.
- Glucemia
- Gasometria. Creatinina
- Radiografía de tórax
- Electrocardiograma
- Ecocardiograma Doppler

TRATAMIENTO

- REMONA
- Evaluación del ABCD
- Ingreso de la UCIE (código rojo)
- Acostar en decúbito supino con 15 de evaluación de la cabeza