SHOCK

Es la principal complicación de la interrupción de la fisiología vital normal, es cambio de aerobio a anaerobio, no existe suficiente oxígeno para satisfacer las necesidades metabólicas del cuerpo.

Falta de perfusión tisular a nivel celular, que implica metabolismo anaeróbico y pérdida de la producción necesaria de energía para mantener la vida.

La muerte puede ser en campo, horas o semanas.

- Tolerancia de un órgano a la isquemia
 - o Corazón, cabeza y pulmones= 4-6 minutos
 - o Riñones, hígado, tracto gastrointestinal= 45-90 minutos
 - Músculo, hueso y piel= 4-6 horas
- Clasificación del shock traumático
 - o Shock hipovolémico, Hemorrágico
 - o Tamaño vascular más pequeño
 - o Pérdida de sangre y líquidos
 - Principalmente hemorrágico en trauma y se relaciona con la pérdida de glóbulos que transportan volumen y oxígeno. La principal causa de shock en trauma es la pérdida de volumen de sangre po0r hemorragia) pérdida de plasma y electrolitos), provoca un desequilibrio en la relación de volumen de liquido con el tamaño del vaso. El vaso conserva su tamaño, pero se reduce el volumen
 - Al perder sangre de la circulación, el corazón es estimulado para aumentar el gasto cardiaco y hace constreñir los vasos. La vasoconstricción resulta en el cierre de los capilares periféricos reduciendo el suministro de oxigeno a las células afectadas.
 - Un paciente con síntomas de compensación ya está en shock, al ya no poder compensar la TA caerá a menos que se aplique una reanimación muy intensa, si no se aplica el paciente tendrá solo una etapa más de decadencia para el shock irreversible que ocasiona la muerte
 - Clasificación del shock hemorrágico

	Clase 1	Clase 2	Clase 3	Clase 4
Pérdida de	<750ml	750-1500ml	1500-2000ml	>2000ml
sangre				
% perdido	<15	15-30	30-40	>40
Pulso	<100	100-120	120-140	>140
TA	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
PP	Normal o	Disminuido	Disminuido	Disminuido
	aumentado			
Fr	14-20	20-30	30-40	>35
SNC/Condición	Ligera ansiedad	Leve ansiedad	Ansiedad y	Confusión,
mental			Confusión	aletargado
Remplazo de	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y	Cristaloides y
líquidos			sangre	sangre

Hemorragia Clase 1

- Solo requieren líquidos de mantenimiento
- Los mecanismos de compensación el cuerpo restablece a la proporción de vaso intravascular y el volumen de líquidos de mantenimiento a la TA

Hemorragia Clase 2

- La mayoría de los adultos tienen la capacidad de compensar la pérdida con la activación del SNC, manteniendo la TA, es un shock compensado
- Hemorragia clase 3
 - La mayoría de los pacientes no tienen la capacidad de comenzar este volumen y hay hipotensión
- Hemorragia clase 4
 - Bajas posibilidades de sobrevivir; usar plasma, sangre y mínimos cristaloides
 - o 1 litro de sangre se repone con tres litros de cristaloides
 - El objetivo no es subir la TA, es mantener la perfusión y proporcionar eritrocitos oxigenados al corazón, cerebro y pulmones
 - El aumento de la Ta a niveles normales solo ayuda a dividir los factores de coagulación, interrumpir la formación de coágulos y aumenta la hemorragia
- Shock distributivo, Vasogénico
 - Espacio vascular más grande de lo normal
 - Ocurre cuando el tamaño del vaso aumenta, pero no la proporción de líquido
 - Normalmente se observa en trauma de médula espinal
 - Shock neurogénico
 - Se le conoce como hipotensión neurogénica
 - Producido cuando una lesión de la médula espinal interrumpe la vía del sistema nervioso simpático
 - Por lo general implica lesión cervical inferior, toraco-lumbar y torácico
 - Por lo pérdida de control del sistema nervioso simpático del sistema vascular que controla los músculos lisos en las paredes de los vasos sanguíneos, los vasos periféricos se dilatan por debajo del nivel de la lesión
 - La oxigenación d los tejidos es relativamente normal o igual que el flujo sanguíneo, aunque la TA es baja, la producción de energía sigue siendo adecuada, por lo que a la disminución de la TA no es el shock, pero al haber menos resistencia la TA es más baja.

Shock cardiogéncio

- O insuficiencia en la actividad de bombeo del corazón, puede ser ocasionado por causas intrínseca o extrínsecas
 - Causas intrínsecas
 - Daño al músculo cardiaco:

Puede ser por contusión directa al musculo cardiaco, un ciclo de disminución de la oxigenación cauda menor contractilidad resultando en menor gasto cardiaco y disminuye la perfusión sistémica y al mismo tiempo reduce la oxigenación prolongando el shock

Disrupción vascular:

- Un golpe repentino de compresión contundente en el pecho o abdomen puede dañar las válvulas del corazón
- Una lesión valvular provoca regurgitación valvular aguda donde una cantidad significativa de sangre se filtra de regreso a la cámara que, al bombeo.
- A menudo desarrollan rápidamente ICC que se manifiesta en edema pulmonar y shock cardiogénico

Causas extrínsecas:

- Taponamiento cardiaco:
 - El líquido del saco pericárdico evitara que el corazón vuelva a llenarse por completo en la fase diastólica del ciclo.
 - En trauma la sangre se filtra en el saco pericárdico desde un agujero en el músculo cardiaco
 - Existen dos efectos negativos:
 - Menos volumen para cada contracción debido a que el ventrículo no puede expandirse por completo
 - El llenado insuficiente reduce el estiramiento del músculo cardiaco, provocando disminución en la fuerza de la contracción, y más cantidad de sangre es forzada a salir del ventrículo a través de la herida con cada contracción

Neumotórax a tensión:

- Cuando un lado del tórax se llena de aire al estar bajo presión, el pulmón se comprime y colapsa
- El pulmón afectado es incapaz de llenarse de aire y provoca 4 problemas:
 - El volumen tidal se reduce cada respiración
 - Los alveolos colapsados no pueden transferir oxígeno a los eritrocitos

- Los vasos sanguíneos colapsan reduciendo el flujo de sangre hacia pulmón y corazón
- Se requiere mayor fuerza de la contracción cardiaca para forzar la sangre por los vasos pulmonares (hipertensión pulmonar). Si el volumen de aire y la presión en el interior del pecho herido son grandes, el mediastino es empujado al lado de la lesión. Conforme cambia el mediastino el pulmón opuesto comprime, la compresión y obstaculizando e las venas cavas superior e inferior implica un mayor retorno venoso al corazón, descendiendo la precarga, reduciendo el gasto cardiaco y el shock sobreviene de manera rápida

Evaluación

Signos Asociados con el tipo de shock				
Signo Vital	Hipovolémico	Neurogénico	Cardiogénico	
Temperatura/calidad	Fría, sudorosa	Caliente, seca	Fría, sudorosa	
de piel				
Color de piel	Pálido, cianótico	Rosa	Pálido, cianótico	
TA	Baja	Baja	Ваја	
NDC	Alterado	Lúcido	Se altera	
Llenado capilar	Disminuido	Normal	Disminuido	

Evaluación primaria

- Los siguientes síntomas son sospecha de condiciones que ponen en riesgo la vida:
 - Ansiedad leve que progresa confusión o NDC alterado
 - Taquipnea leve y con dificultas
 - Taquicardia leve que progresa a una marcada taquicardia
 - Debilitamiento del pulso radial que progresa a ausencia de este
 - Color de piel pálido o cianótico
 - Llenado capilar prolongado
 - Pérdida de perfusión en las extremidades
 - Hipotermia

Respiración:

- La taquipnea es uno de los primeros síntomas de metabolismo anaeróbico y shock. Las ventilaciones se estiman como lenta, normal, rápida y muy rápida.
- Frecuencia lenta junto con shock suelen indicar shock profundo y que está a pocos minutos del paro cardiaco
- Frecuencia respiratoria rápida es preocupante y debe de buscar la causa del shock
- Circulación:

Hemorragia:

 Pérdida de sangre significa pérdida de eritrocitos creando una incapacidad de transportar oxígeno. El paciente puede tener buena saturación, pero no hay suficiente sangre para transportarla

• Pulso:

- o Fuerza de la frecuencia del pulso
- o Frecuencia del pulso
- o Frecuencia regular o irregular
- Los pacientes con TA bajan en trauma tienen 15 veces más probabilidades de morir que los normales

Nivel de Conciencia

- La disminución de este puede representar una menor oxigenación cerebral por la perfusión
- Un paciente ansioso y agresivo probablemente presente isquemia cerebral y metabolismo anaerobio
- Todos los pacientes con isquemia cerebral deberán tratarse como si tuvieran sobredosis de drogas, alcohol y contusión cerebral.

• Color de piel:

- La piel cianótica o moteada inicia hemoglobina no oxigenada y falta de oxigenación adecuada a la periferia, esto es causado por:
 - Vasoconstricción periférica, frecuentemente asociado a hipovolemia
 - Disminución del suministro de eritrocitos, anemia aguda
 - Interrupción del suministro de sangre a esa parte del cuerpo (como en fractura o lesión del vaso)
- Puede ser localizado o generalizado, otros hallazgos (como taquicardia) deben utilizarse para resolver estas diferencias y determinar si la piel pálida es localizada, regional o sistemática

• Temperatura de la piel:

- El cuerpo desvía la sangre a partes importantes del cuerpo, la temperatura de la piel disminuye.
- Piel fría al tacto indica vasoconstricción, disminución de la perfusión cutánea y de la producción de energía

• Calidad de la piel:

- o Evaluar sequedad o humedad
- Paciente en shock hipovolémico suele tener piel húmeda, pálida y pegajosa
- Paciente con lesión en médula espinal tendrá la piel seca

• Tiempo de llenado capilar:

 El cuerpo detiene y restaura la circulación distal al inicio y al final

- Es prueba de perfusión no de shock, el shock puede ser causa de baja perfusión
- Otras causas son: interrupción arterial por fractura, herida en vaso por traumatismo penetrante, hipotermia, arterioesclerosis o DGC hipovolémica

• Discapacidad:

- Hay 5 factores que pueden afectar el NDC en paciente de trauma:
 - Hipoxia
 - LCT
 - Shock con alteración de la perfusión cerebral
 - Intoxicación por alcohol o drogas
 - Procesos metabólicos como diabetes, convulsiones y eclampsia
- Exposición/ambiente
 - Considerar hipotermia
- Evaluación secundaria
 - Signos vitales
 - o Frecuencia respiratoria
 - 20-30 rpm sugieren shock y necesidad de oxígeno
 - Mayor a 30 rpm es estado tardío de shock e indica necesidad de ventilaciones suplementarias
 - El aumento de la frecuencia por lo general se asocia con disminución de volumen corriente

o Pulso

- Frecuencias inferiores (excepto en atletas) debe ser considerada una cardiopatía isquémica o condición patológica, como bloqueo cardiaco total
- 100-120 ppm es paciente con shock temprano
- Arriba de 120 ppm es shock definitivo (excepto si es por dolor o miedo)
- Mas de 140 ppm se considera cercano a la muerte

o TA

- Comienza a caer hasta que el paciente está completamente hipovolémico (por pérdida de líquidos o por un vaso agrandado)
- La disminución indica que el paciente ya no puede compensar la hipovolemia o hipoperfusión
- Una TA baja por shock hipovolémico es más grave que por neurogénico
- Un error importante que debe evitar es asemejar la TAS con le gasto cardiaco y la perfusión tisular

Las lesiones cerebrales no causan hipotensión hasta que el cerebro comienza a herniarse por la incisura temporal y el foramen magno, por lo que debe suponerse que un paciente con lesión cerebral e hipotensión tiene hipovolemia de otras lesiones y no de la cerebral. Los lactantes son la excepción a esta regla porque pueden tener una hemorragia considerable en el interior del cráneo que conduce a shock hipovolémico por las suturas no cerradas.

Evaluación del shock (hipovolémico compensado y descompensado)				
Signo Vital	Compensado	Descompensado		
Pulso	Taquicardia	Taquicardia marcada que		
		puede progresar a		
		bradicardia		
Piel	Blanca, fría y húmeda	Blanca, fría y encerada		
TA	Normal	Normal Disminuida		
NDC	Sin alteraciones	Alterado, de desorientado a		
		coma		

• Lesiones musculoesqueléticas

Pérdida de sangre interna aproximada en fracturas		
Tipo de fractura	Pérdida de sangre interna en mililitros	
Costilla	125	
Radio/cúbito	250-500	
Húmero	500-750	
Tibia/peroné	500-1000	
Fémur	1000-2000	
Pelvis	1000-masiva	

- Factores de confusión
 - o Edad
 - o Condición atlética
 - o Embarazo
 - o Condiciones médicas preexistentes
 - Medicamentos
 - o Tiempo entre la lesión y el tratamiento
- Manejo:
- o Asegurar A y B
- o Identificar y controlar hemorragias
- o Traslado y líquidos
- La reanimación en el ámbito prehospitalario incluye:
 - o Mejorar la oxigenación de los eritrocitos mediante:
 - Cuidar la vía aérea y ventilación
 - o Controlar la hemorragia
 - o Oxigeno
 - Mantener el calor corporal
 - Trasladar para administrar eritrocitos, plasma, factores de coagulación y plaquetas

- o Para determinar el tratamiento debe resolver:
 - Causa
 - Tratamiento para este shock
 - Donde se puede tratar mejor al paciente
 - Como se puede apoyar al paciente y controlar la condición en el traslado

Acceso vascular

- o Líquidos IV benefician cuando existe:
 - Sangrado de 25-100 ml-/min
 - La velocidad de administración de líquidos es igual a la hemorragia
 - Traslado mayor a 30 min
- Volumen para reanimación
 - Cristaloides isotónicos: ringer lactato, salina, Harman= de 30-60min después d la administración de una solución isotónica, durará solo una 4ta o 3ra parte del volumen administrado
 - Cristaloides hipertónicos: salina hipertónica= expansor eficaz del plasma en especial los 250ml y puede hacer lo mismo que 2 o 3 litros de isotónicas
- Manejo del volumen para reanimación:
 - Hemorragia no controlada= mantener la TAS de 80-90mm de Hg, TAM de 60-65 mm de Hg
 - Lesiones en el SNC= TAS arriba de 90 mm de Hg si hay sospecha de LCT
 - Hemorragia controlada= Adultos en shock hemorrágico y shock 2,3 y 4 necesitan un bolo rápido de 1 a 2 litros de cristaloides.
 - Pediátricos necesitan 20 ml/kg
 - TAM 85-90 en lesión de médula espinal
 - Para mantener abierta la vena= 30ml/h