

**NOMBRE DEL ALUMNO:
YOSMAI JUÁREZ SANTIZO
NOMBRE DEL PROFESOR:**

ERVIN SILVESTRE CASTILLO

**LICENCIATURA:
ENFERMERÍA**

MATERIA:

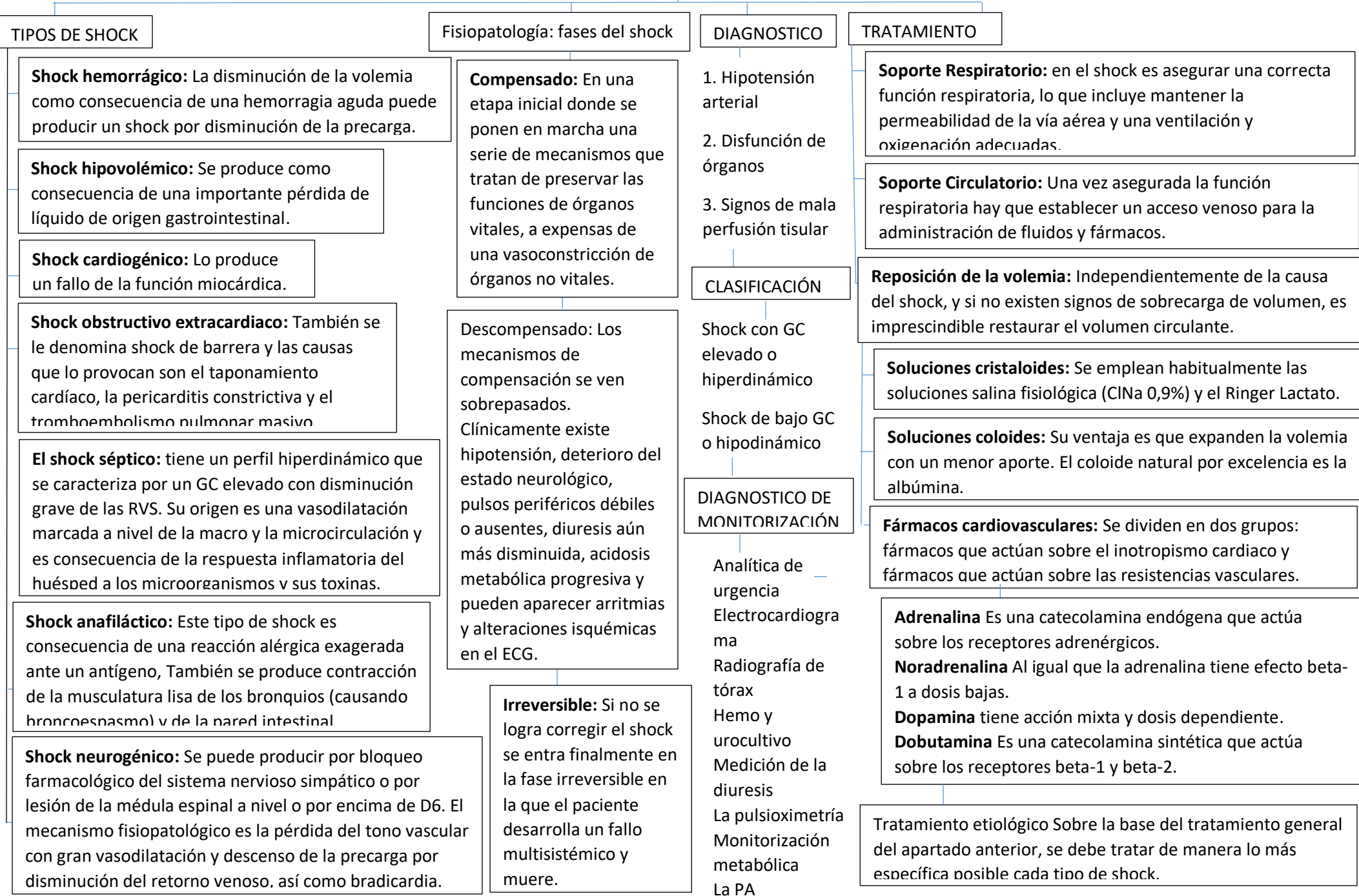
**CUATRIMESTRE Y MODALIDAD:
SÉPTIMO "A", ESCOLARIZADO**

NOMBRE Y TEMA DEL TRABAJO:

**MAPA CONCEPTUAL: MANEJO DEL
PACIENTE EN SITUACIÓN DE SHOCK**

MANEJO DEL PACIENTE EN SITUACIÓN DE SHOCK

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

Shock hemorrágico: La disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un shock por disminución de la precarga.

Shock hipovolémico: Se produce como consecuencia de una importante pérdida de líquido de origen gastrointestinal.

Shock cardiogénico: Lo produce un fallo de la función miocárdica.

Shock obstructivo extracardiaco: 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

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, También se produce contracción de la musculatura lisa de los bronquios (causando broncoespasmo) y de la pared intestinal

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.

Fisiopatología: fases del shock

Compensado: En una etapa inicial donde se ponen en marcha una serie de mecanismos que tratan de preservar las funciones de órganos vitales, a expensas de una vasoconstricción de órganos no vitales.

Descompensado: Los mecanismos de compensación se ven sobrepasados. 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.

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.

DIAGNOSTICO

1. Hipotensión arterial
2. Disfunción de órganos
3. Signos de mala perfusión tisular

CLASIFICACIÓN

- Shock con GC elevado o hiperdinámico
- Shock de bajo GC o hipodinámico

DIAGNOSTICO DE MONITORIZACIÓN

- Analítica de urgencia
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Hemo y urocultivo
- Medición de la diuresis
- La pulsioximetría
- Monitorización metabólica
- La PA

TRATAMIENTO

Soporte Respiratorio: 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.

Soporte Circulatorio: Una vez asegurada la función respiratoria hay que establecer un acceso venoso para la administración de fluidos y fármacos.

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.

Soluciones cristaloides: Se emplean habitualmente las soluciones salina fisiológica (ClNa 0,9%) y el Ringer Lactato.

Soluciones coloides: Su ventaja es que expanden la volemia con un menor aporte. El coloide natural por excelencia es la albúmina.

Fármacos cardiovasculares: Se dividen en dos grupos: fármacos que actúan sobre el inotropismo cardíaco y fármacos que actúan sobre las resistencias vasculares.

- Adrenalina** Es una catecolamina endógena que actúa sobre los receptores adrenérgicos.
- Noradrenalina** Al igual que la adrenalina tiene efecto beta-1 a dosis bajas.
- Dopamina** tiene acción mixta y dosis dependiente.
- Dobutamina** Es una catecolamina sintética que actúa sobre los receptores beta-1 y beta-2.

Tratamiento etiológico Sobre la base del tratamiento general del apartado anterior, se debe tratar de manera lo más específica posible cada tipo de shock.