

**NOMBRE DEL ALUMNO: Blanca  
Azucena Sánchez López**

**NOMBRE DEL PROFESOR: Ervin Silvestre Castillo**

**LICENCIATURA: Enfermería**

**MATERIA: Practica Clínica en Enfermería**

**CUATRIMESTRE Y MODALIDAD: 7° Escolarizado**

**NOMBRE Y TEMA DEL TRABAJO: mapa conceptual  
de Manejo de Paciente en Shock**

# MANEJO DEL PACIENTE SITUACIÓN DE SHOK

## Concepto

Un síndrome clínico asociado a múltiples procesos, cuyo denominador común es la existencia de una hipoperfusión.

Conlleva

Un metabolismo celular anaerobio, con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Si esta situación se prolonga, se agotan los depósitos energéticos

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.

## Shok hemorrágico

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

## Shock hipovolémico no hemorrágico

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

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

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

**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

**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 basofilos y mastocitos

**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.

