



Citlali Monserrath Campos Aguilar

Fisiopatología III

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

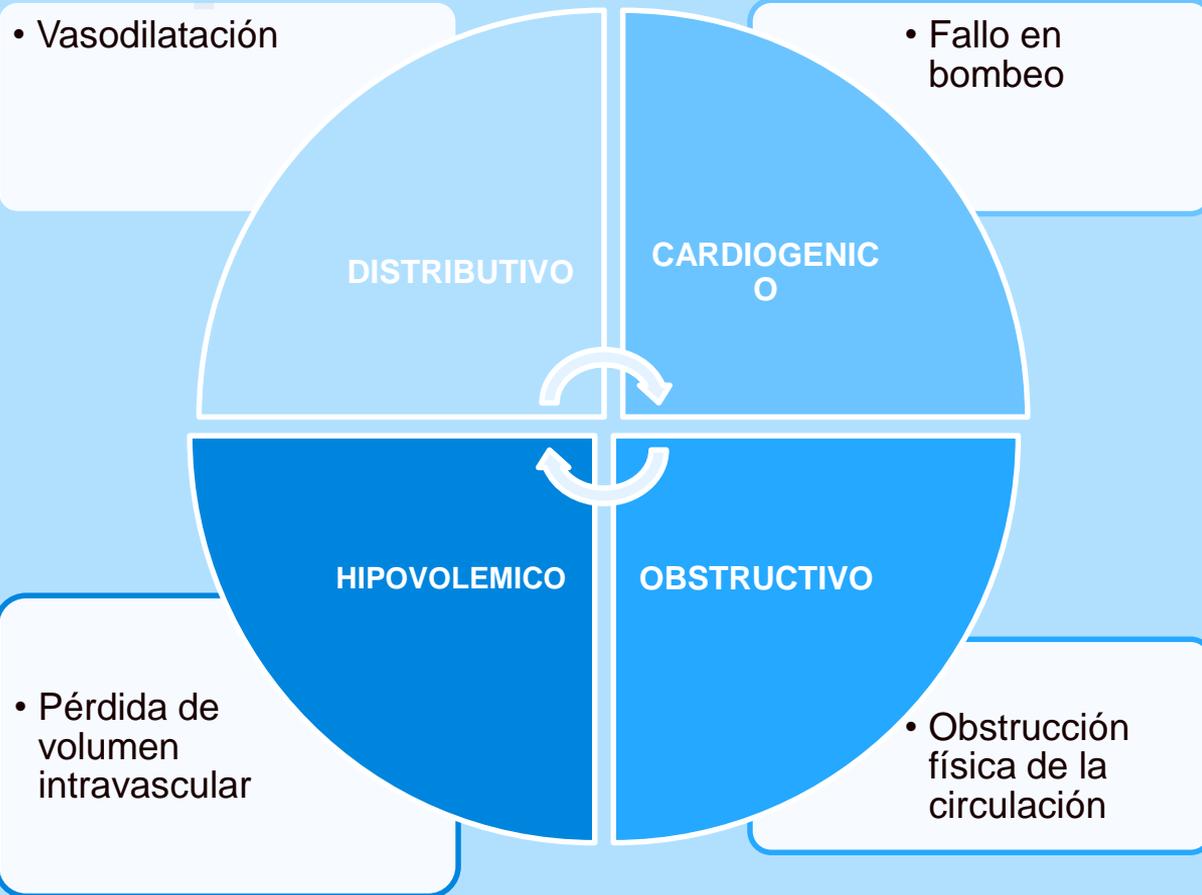
4“A”



CHOQUE HIPOVOLEMICO

Presenta:
Citlali Monserrath Campos Aguilar

Tipos de Shock



Shock

El shock es un síndrome que se caracteriza por la incapacidad del corazón y/o de la circulación periférica de mantener la perfusión adecuada de órganos vitales.

PROVOCA

Hipoxia tisular y fallo metabólico celular, bien por bajo flujo sanguíneo, o por una distribución irregular de éste.



INTRODUCCION

01

PASO

Reconocer su presencia

02

PASO

Identificar la causa probable del estado de shock y ajustar tratamiento de acuerdo a ello.

Ningún signo vital ni examen de laboratorio, si solo puede dar un diagnostico definitivo

La hemorrágica es la causa mas común en el paciente de trauma

1. Choque hemorrágico
2. Choque hemorrágico traumático
3. Choque hipovolémico
4. Choque hipovolémico traumático

Perfusión inadecuada por la pérdida de volumen intravascular:

- Disminución de la precarga
- Reducción de la macro y microcirculación
- Reacción inflamatoria



DEFINICIÓN DE HEMORRAGIA

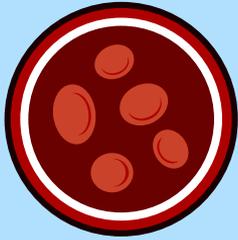
1. La hemorragia se define como pérdida aguda del volumen de sangre circulante. Si bien la variación es considerable, el volumen sanguíneo de un adulto normal es aproximadamente el 7% de su peso corporal.

FISIOPATOLOGIA

- El método más efectivo de restitución de un gasto cardíaco adecuado, la perfusión final de los órganos y la oxigenación de los tejidos es restaurar el retorno venoso a la normalidad
 1. Localizando y deteniendo la fuente de la hemorragia.
 2. La restitución de volumen apropiado permitirá la recuperación del estado de shock únicamente cuando la hemorragia haya sido detenida

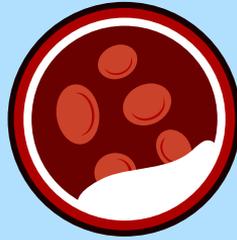
FISIOPATOLOGIA

- Las respuestas circulatorias tempranas a la pérdida de sangre son compensatorias



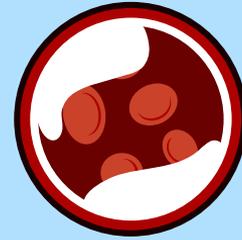
1

- Vasoconstricción progresiva de la circulación cutánea, muscular y visceral, para preservar el flujo de sangre a los riñones, el corazón y el cerebro.



2

- La respuesta a la pérdida aguda del volumen circulante, es el aumento de la frecuencia cardíaca en un esfuerzo por conservar el gasto cardíaco.



3

- La taquicardia es la señal circulatoria medible más temprana del estado de shock.

FISIOPATOLOGIA

Células mal perfundidas y oxigenadas pierden metabolismo aeróbico y la producción de energía

01

Cambio a metabolismo anaeróbico,

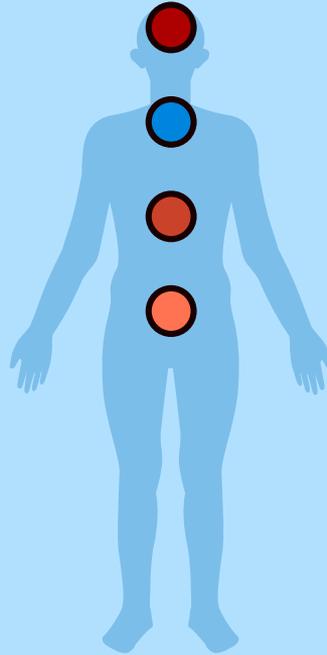
02

Formación de ácido láctico y el desarrollo de acidosis metabólica.

03

Daño celular progresivo y falla orgánica múltiple.

04



Coagulopatía por "Triada letal"

- Sangrado difuso, hipotermia y acidosis



Lesión de tejidos blandos

- inflamación posaguda

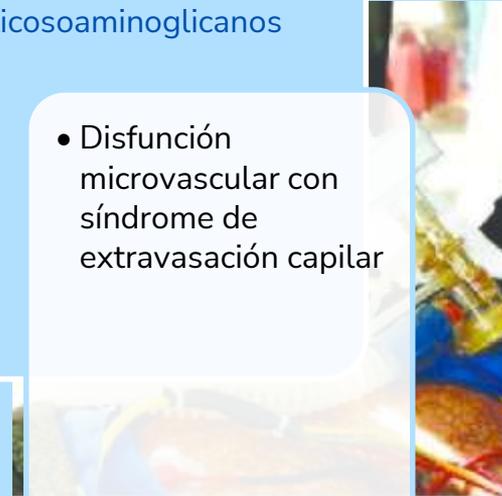


Interacciones leucito- endotelio y destrucción de proteoglicanos y glicosaminoglicanos

- Disfunción microvascular con síndrome de extravasación capilar

Intracelular

- Desequilibrio metabólico, daño mitocondrial y alteración del sistema vasomotor



FASES DEL CHOQUE

Fase I. Vasoconstricción o anoxia isquémica

- cierre de esfínter pre y postcapilar
- apertura de shunt arteriovenoso
- disminución de la presión hidrostática capilar.



Fase II. Expresión del espacio vascular

- metabolismo anaerobio
- acumulación de ácido láctico y potasio



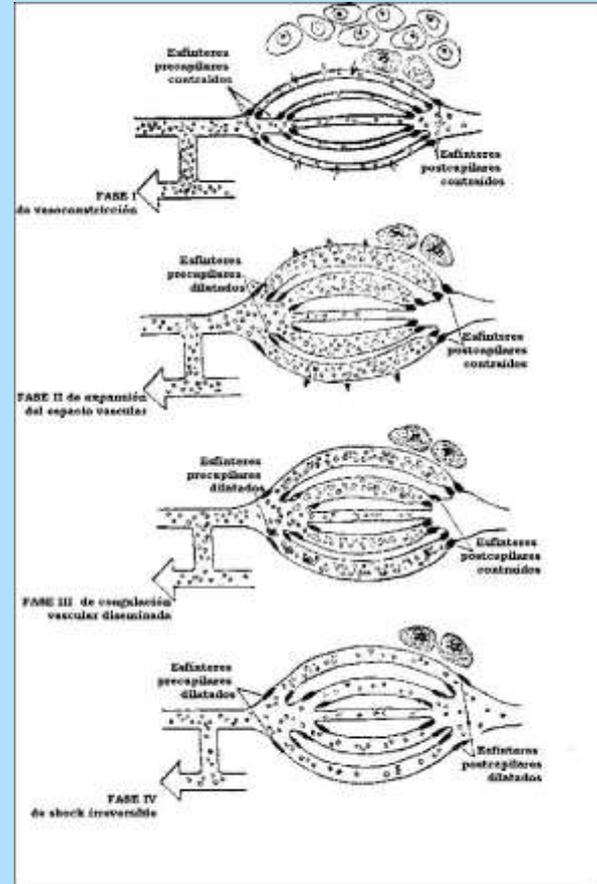
Fase III. La acidez del medio

- aumento de la viscosidad sanguínea, CID, consumo de factores de coagulación, liberación de enzimas líticas y autólisis.



Fase IV. Choque irreversible

- fibrinolisinias
- necrosis
- falla orgánica



Choque hipovolémico

Este tipo de choque se caracteriza por un volumen sanguíneo disminuido y por lo tanto un llenado inadecuado del compartimento vascular.

Causas de la pérdida sanguínea

Perdida externa	Perdida interna
Hemorragia	Deshidratación grave
Quemadura grave	Perdida gastrointestinal

Perdida sanguínea del 15-20% circulante

Se puede perder el 10% de sangre circulante sin presentar efectos adverso

Fisiopatología

Perdida del 10-25% de sangre

↓ Volumen sistólico

Se mantiene PA

Gracias a:

- Incremento de la frecuencia cardíaca
- Vasoconstricción mediada por el SNS

↑ RVS
↓ GC

Causando:

- ↑ Presión diastólica
- Presión de pulso estrecho

Signos de hipotensión

↓ Perfluación de los tejidos
↓ GC



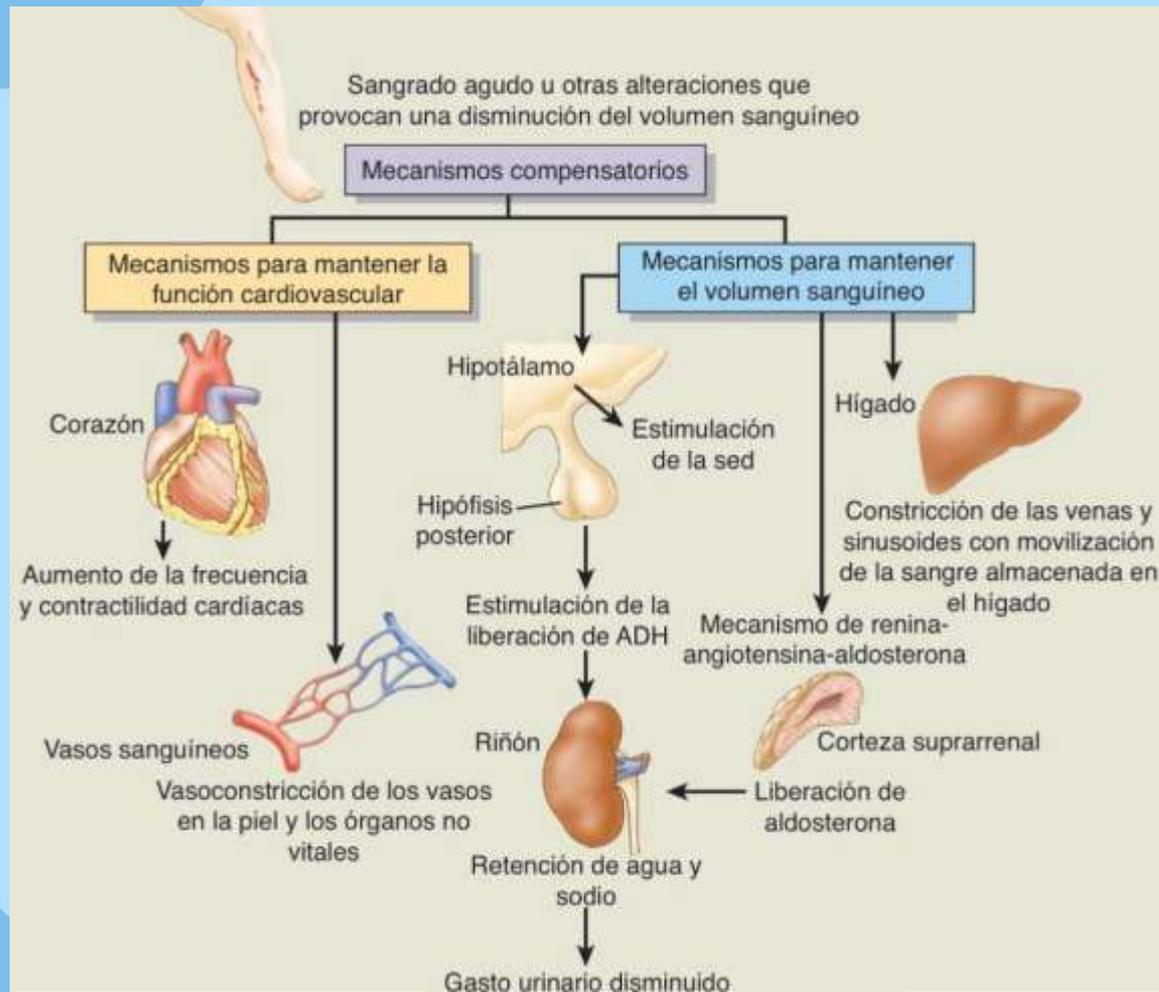


Figura 27-37 • Mecanismos compensatorios utilizados para mantener la función circulatoria y el volumen sanguíneo en el choque hipovolémico. HAD, hormona antidiurética.

Mecanismos compensatorios

Segundos después de después de la hemorragia aparecen signos de actividad del SNS como: taquicardia, aumento de la contractibilidad, vasoconstricción. Se obtiene sangre de los lugares de almacenamiento como las venas e hígado (350 ml) tras sufrir un choque.

Mecanismos
compensatorios para
restaurar el volumen
sanguíneo



Absorción de líquido en los
espacios intersticiales



Conservación de agua y sodio
por los riñones

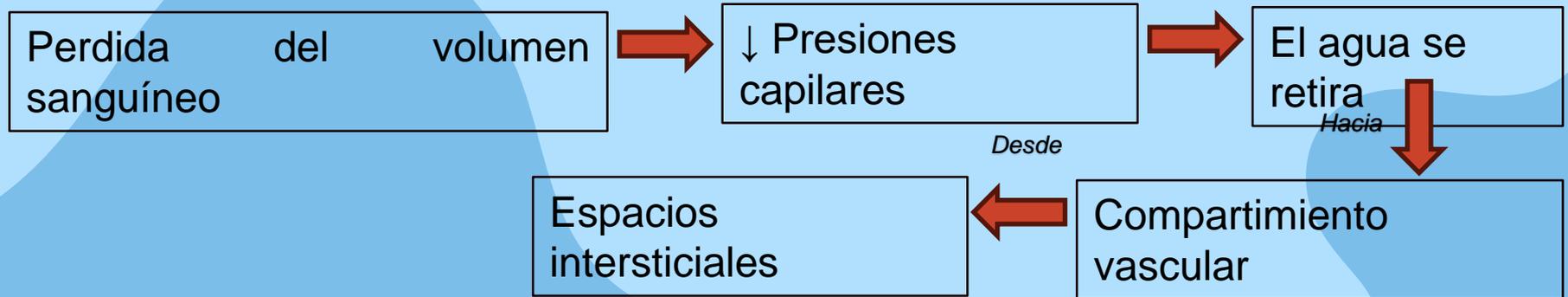


Sed

La presión arterial permanece en una media por encima de 70 mm Hg

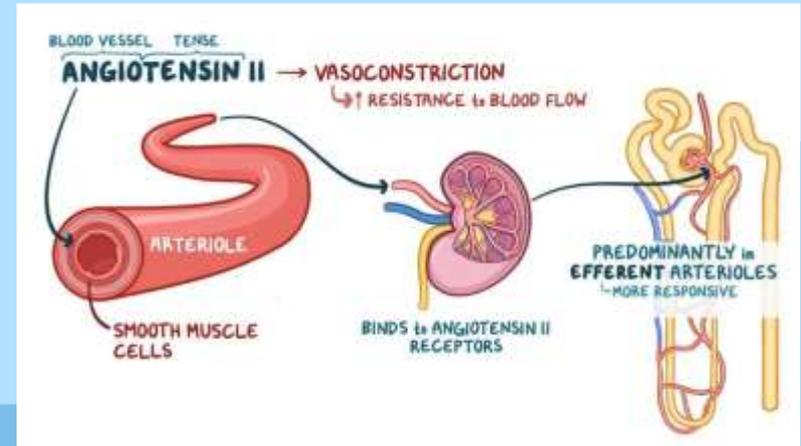
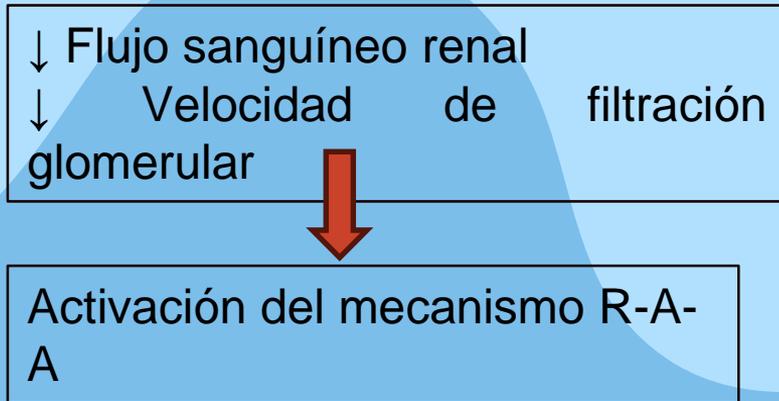
Absorción de líquido intersticial

El líquido extracelular se distribuye entre los espacios intersticiales y el compartimento vascular.



Conservación de agua y Na por los riñones

El mantenimiento del volumen vascular se refuerza aún más por mecanismos renales que conservan líquido.



Sed

La disminución del volumen sanguíneo también estimula los centros del hipotálamo que regulan la liberación de ADH y sed.

Liberación de vasopresina



Constreñimiento de arterias y venas periféricas



↑ Retención de agua en los riñones



Mecanismos compensatorios

Durante las etapas tempranas del choque hipovolémico, la vasoconstricción disminuye el tamaño del compartimento vascular e incrementa la resistencia vascular sistémica. Conforme progresa el choque hipovolémico, la vasoconstricción de los vasos sanguíneos que irrigan se tornan más intensas, con una disminución adicional de la circulación y conversión al metabolismo anaeróbico, que ocasiona lesión celular.



CLASIFICACIÓN DEL CHOQUE HEMORRÁGICO

Cuadro I. Clasificación del shock hemorrágico
(modificado del original establecido por el *Advanced Trauma Life Support* o ATLS).

	Clase I (Leve)	Clase II (Moderada)	Clase III (Grave)	Clase IV (Masiva)
Pérdida de sangre (mL)	Hasta 750	750-1,500	1,500-2,000	>2,000
Pérdida de volumen circulante (%)	15	15-30	30-40	>40
FC (lpm)	<100	>100	>120	>40
TAS (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Tensión de pulso o tensión diferencial = TQAS = TAD (mmHg)	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Relleno capilar	Normal	Lento	Lento	Lento
FR (rmp)	14-20	20-30	30-40	>40
Gasto urinario (mL/h)	>30	20-30	5-15	Despreciable
Estado mental	Ligera ansiedad	Mediana ansiedad	Confusión	Letargia
Reemplazo de líquidos (regla 3.1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloide + sangre	Cristaloides + sangre

Clasificación de la hipovolemia

Hipovolemia leve (grado I)	Hipovolemia moderada (grado II)	Hipovolemia severa (grado III)
pérdida < 20% del VSC	pérdida de 20-40%	pérdida del 40%
piel, grasa, y músculo esquelético.	hígado, páncreas, bazo, riñones	corazón y cerebro
fenómenos compensatorios mantienen la PA, pero hay hipotensión postural	Sed, hipotensión, oliguria y taquicardia leve o moderada	hipotensión, marcada taquicardia alteraciones mentales, respiración profunda y rápida, oliguria franca y acidosis metabólica, muerte

Identificar pacientes de trauma con shock hipovolemico.

INDICE DE SHOCK
Frecuencia Cardiaca
TA sistólica

0.5-0.6 = normal

0.8 = 10-20 % (Shock CLASS I)

1.0 = 20-30 % (Shock CLASS II)

1.1 = 30-40 % (Shock CLASS III)

1.5-2.0 = 40-50 % (Shock CLASS IV)

S: 75% E: 86%

M. Allgöwer, C. Burri. The "shock-index"
1967; 92(43): 1947-1950. DOI: 10.1055

Indice de
choque
modificado
FC / TAM

**0.7 -
1.3**

Manifestaciones Clínicas

Piel fría y pegajosa

Elevación de la F C

sed

Disminución
de la P A

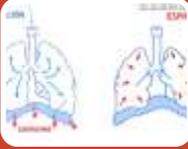
Menor gasto
urinario

Cambios en
el estado
mental



A

- Vía aérea permeable
- SAT mayor a 94%



B

- Ventilación adecuada
- Descartar otras causas de shock



C

- Control de las hemorragias
- Accesos venosos
- Mantener circulación perfusora



D

- Deficit neurologico para establecer perfusion cerebral



E

- Exposicion
- Localizacion de heridas y hemorragias

EMBARAZO.

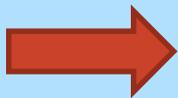


- Hipervolemia materna fisiológica → requiere mayor pérdida sanguínea para manifestar anormalidad en la perfusión materna.
- Reflejada en disminución de perfusión fetal

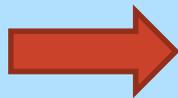
TX

Dirigido a corregir y controlar la causa subyacente, así como mejorar la perfusión de los tejidos

Administración de
líquidos Intravenosos



Soluciones
Cristaloides



Suero fisiológico o kinker
lactato

Casos graves

Transfusiones
Sanguíneas

Reposición de
Líquidos

Monitorear

Función
cardiopulmonar

Mantener la vía
aérea permeable

Oxigenación y
ventilación

BIBLIOGRAFIA

Porth. Fisiopatología