

Josué Alejandro Roblero Díaz

Dr. Gerardo Cancino Gordillo

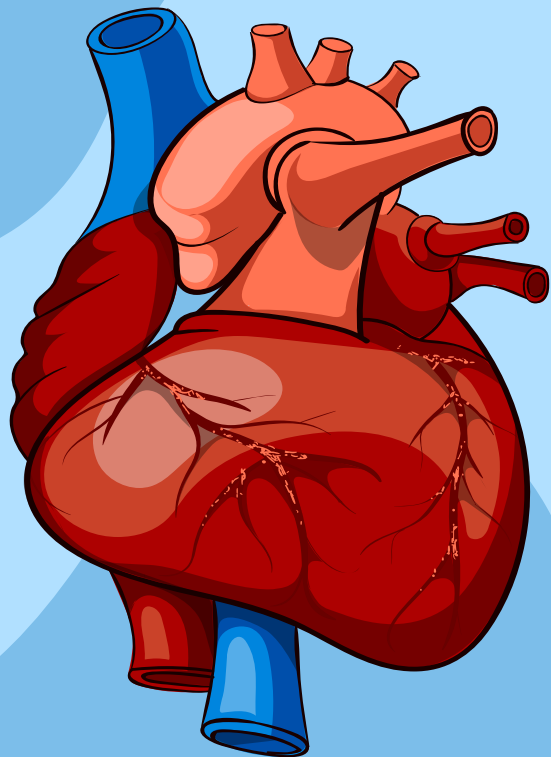
Shock Hipovolémico Diapositivas

Fisiopatología III

PASIÓN POR EDUCAR

4°

A



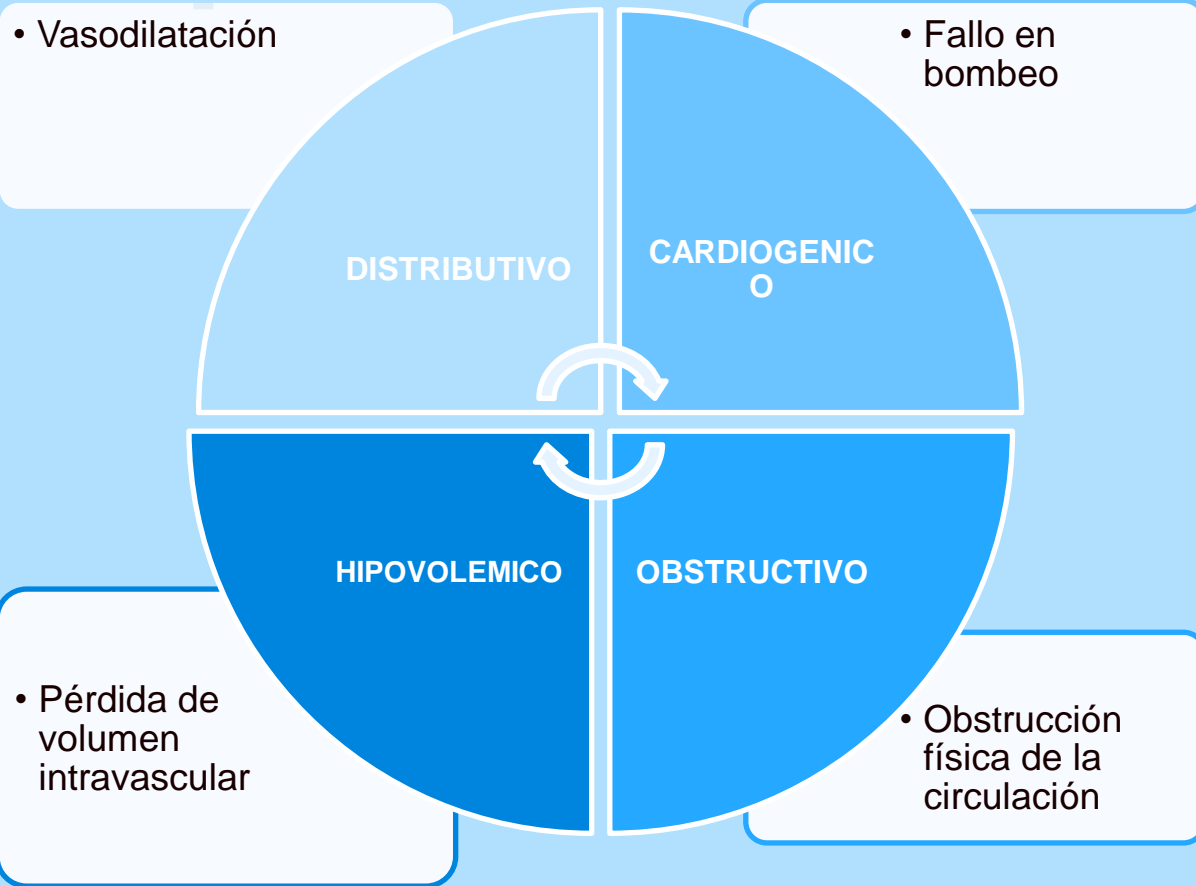
CHOQUE HIPOVOLEMICO

Presenta: Josué Alejandro Roblero Díaz
Citlali Monserrath Campos Aguilar
Luis Josué Méndez Velazco
Carlos Fernando Ruiz Ballinas
Mauricio Antonio Pérez Hernández

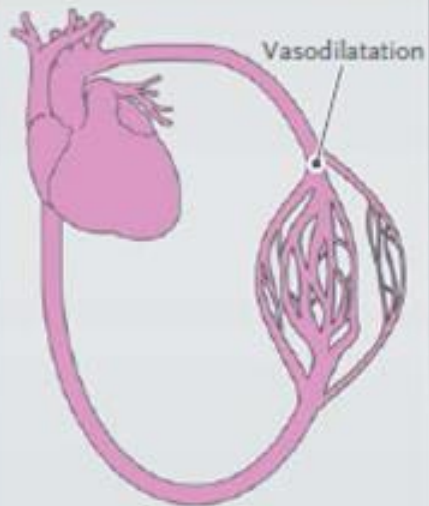


Generalidades

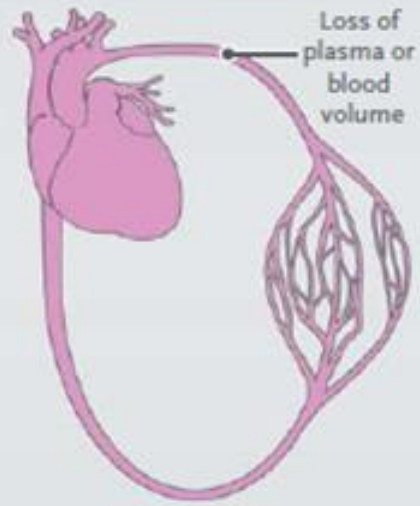
Tipos de Shock



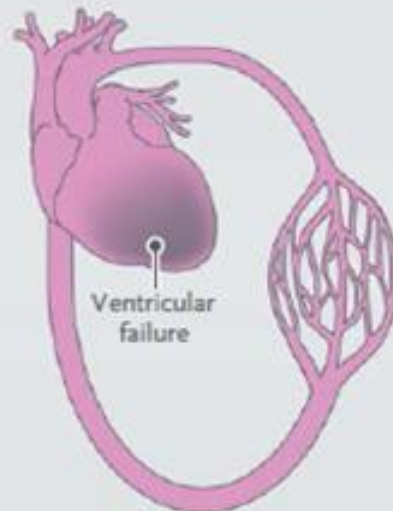
Distributive shock



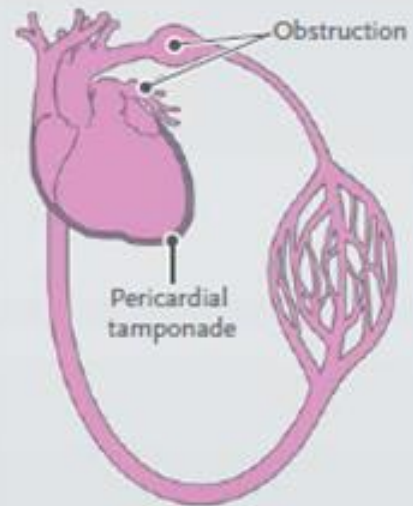
Hypovolemic shock



Cardiogenic shock



Obstructive shock

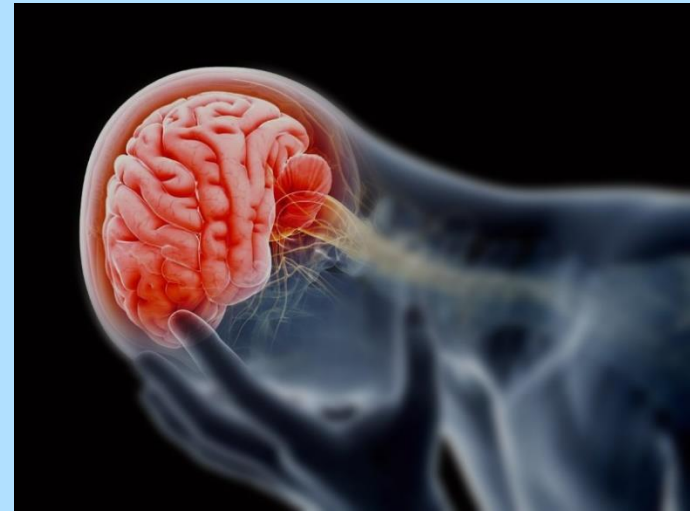


Shock

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.

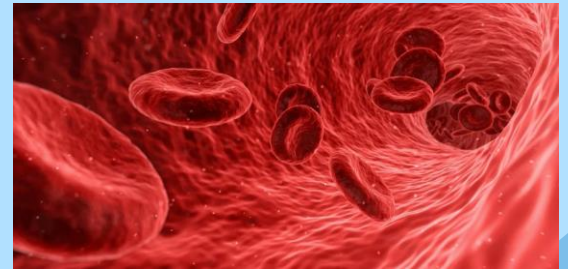
Ningún signo vital ni examen de laboratorio, si solo puede dar un diagnostico definitivo

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

Perfusión inadecuada por la pérdida de volumen intravascular:

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

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



DEFINICIÓN DE HEMORRAGIA

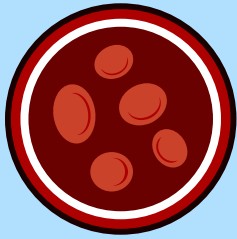
1. La hemorragia se define como pérdida aguda del volumen de sangre circulante. Si bien la variación es considerable, el volumen sanguíneo de un adulto normal es aproximadamente el 7% de su peso corporal.

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

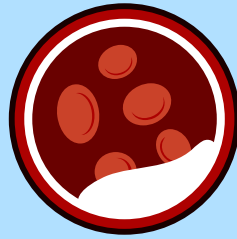
FISIOPATOLOGIA

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



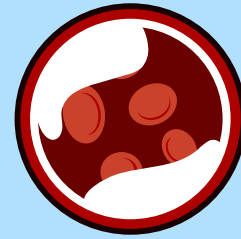
1

- 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.

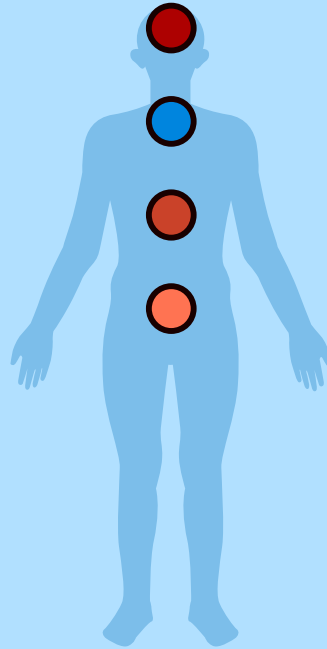
FISIOPATOLOGIA

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

01

Cambio a metabolismo anaeróbico,

02



03

Formación de ácido láctico y el desarrollo de acidosis metabólica.

04

Daño celular progresivo y falla orgánica múltiple.

Coagulopatía por "Triada letal"

- Sangrado difuso, hipotermia y acidosis



Lesión de tejidos blandos

- inflamación posaguda

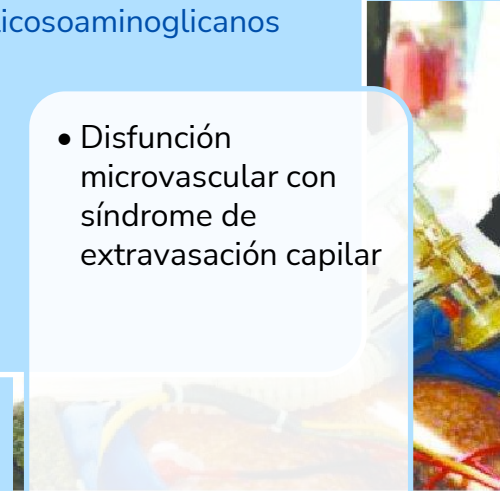
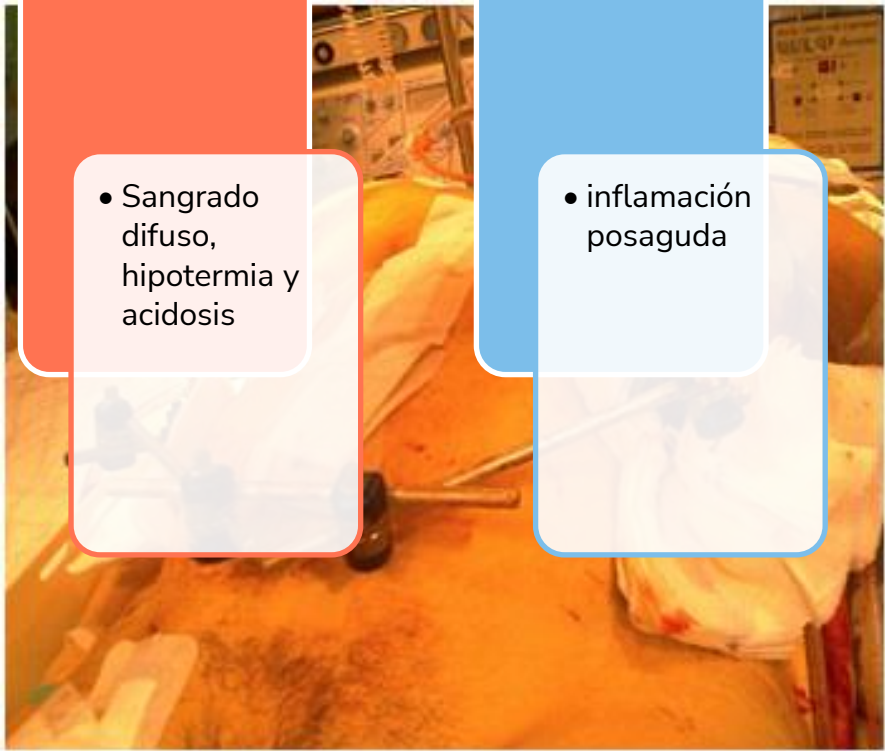


Interacciones leucito- endotelio y destrucción de proteoglicanos y glicosaminoglicanos

- 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



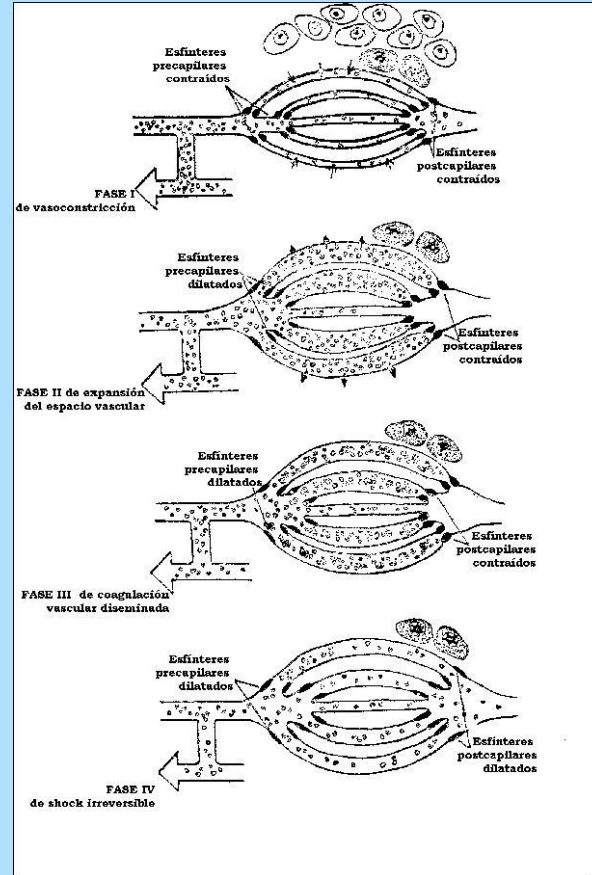
Fase III. La acidez del medio

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



Fase IV. Choque irreversible

- fibrinolisin
- 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.

Perdida sanguínea del 15-20% circulante

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

Causas de la pérdida sanguínea

Perdida externa	Perdida interna
Hemorragia	Deshidratación grave
Quemadura grave	Perdida gastrointestinal

Fisiopatología

Perdida del 10-25%
de sangre

↓
Volumen
sistólico

Se mantiene
PA

↑
RVS
↓
GC

Signos de
hipotensión

Gracias a:

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

Causando:

- ↑ Presión diastólica
- Presión de pulso estrecho

↓ Perfluión de los tejidos
↓ GC

Fisiopatología

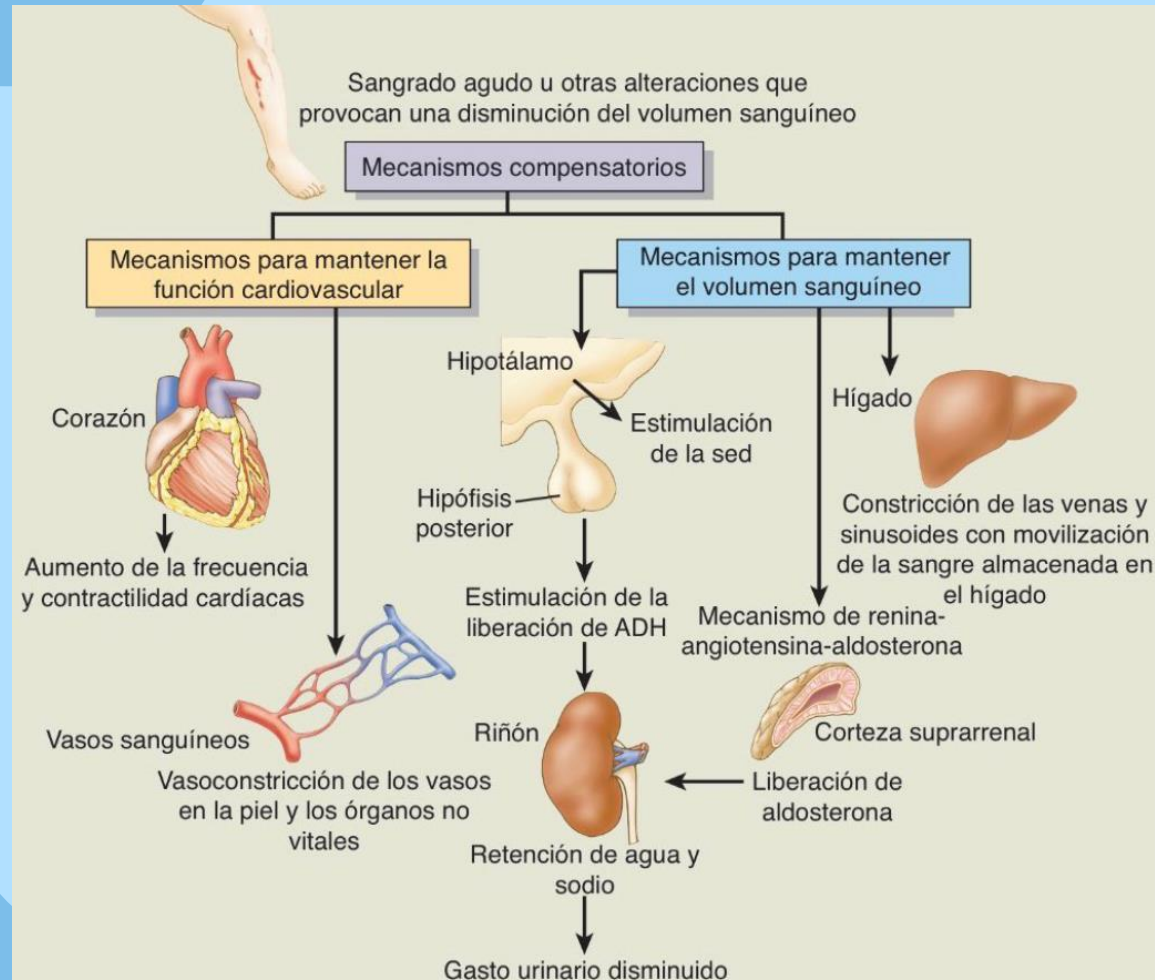
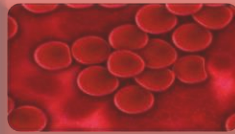


Figura 27-37 • Mecanismos compensatorios utilizados para mantener la función circulatoria y el volumen sanguíneo en el choque hipovolémico. HAD, hormona antidiurética.

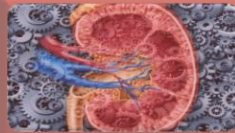
Mecanismos compensatorios

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.

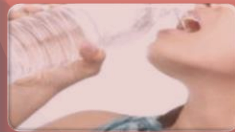
Mecanismos compensatorios para restaurar el volumen sanguíneo



Absorción de líquido en los espacios intersticiales



Conservación de agua y sodio por los riñones

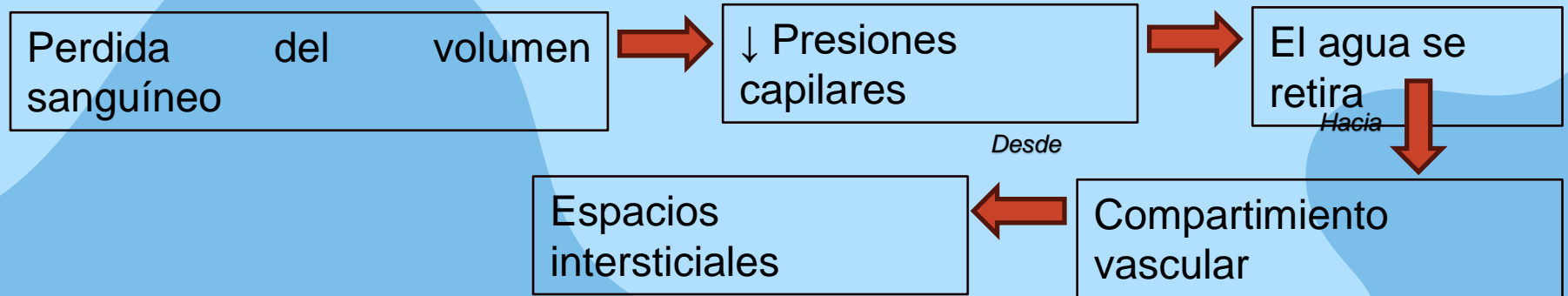


Sed

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

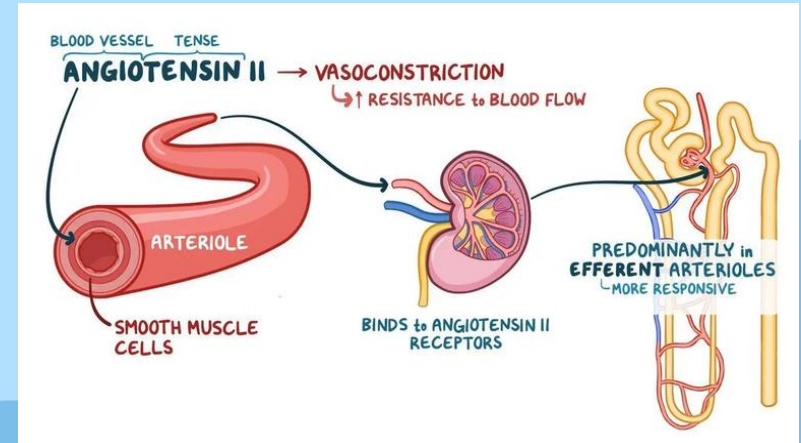
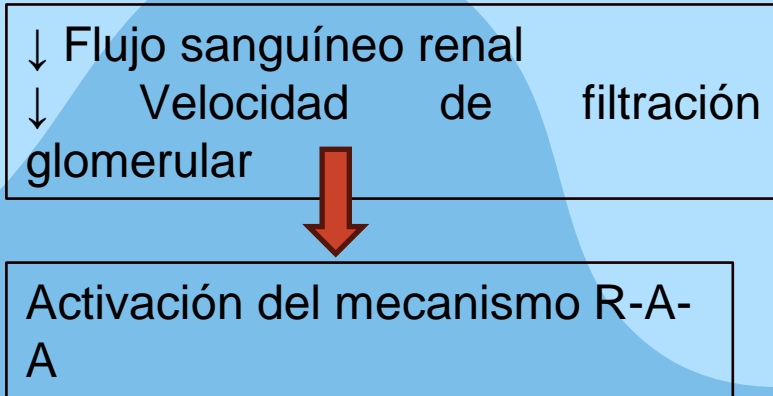
Absorción de líquido intersticial

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.

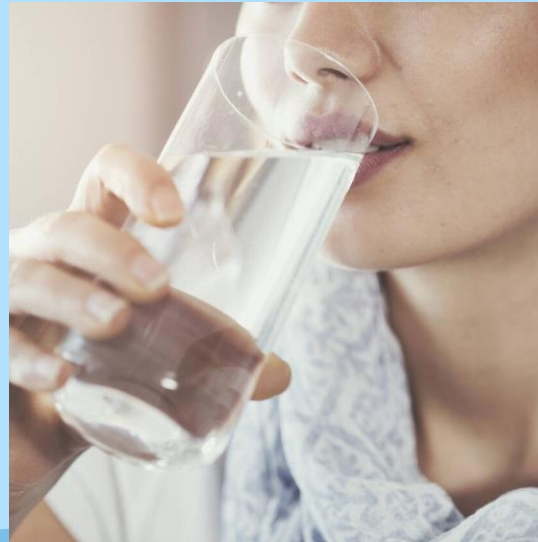
Liberación de vasopresina



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 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%

Manifestaciones Clínicas

Piel fría y pegajosa

Elevación de la F C

sed

Disminución
de la P A

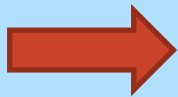
Menor gasto
urinario

Cambios en
el estado
mental

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 ringer lactato

Casos graves

Transfusiones Sanguíneas

Reposición de Líquidos

Monitorear

Función cardiopulmonar

Mantener la vía aérea permeable

Oxigenación y ventilación

Bibliografía

Carol, G. S. (2019). *Porth. Fisiopatología*. LWW Wolters Kluwer.

