



# Choque ó Shock

**Profesor: Lic. Hugo Carrasco**

# DEFINICIÓN DE CHOQUE

Riego sanguíneo inadecuado a los tejidos, en el que la perfusión de O<sub>2</sub> y nutrientes a los tejidos corporales es insuficiente y los productos de desechos de estos tejidos se eliminan de manera inadecuada



# Características del Shock

*El shock es un síndrome caracterizado por el desequilibrio entre la demanda y oferta de oxígeno y nutrientes a los tejidos, ya sea por inadecuado aporte o por mala utilización a nivel celular.*

*Su presentación clínica es imprecisa, con un conjunto de signos y síntomas en los que se basa el diagnóstico.*

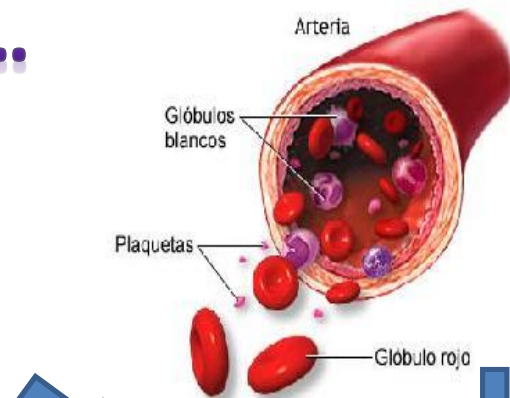
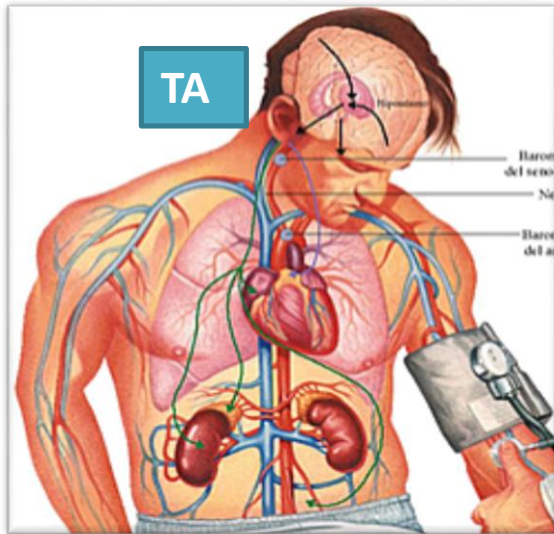
*El reconocimiento de shock exige una respuesta inmediata, ya que puede evolucionar hacia el deterioro funcional de los diferentes órganos y sistemas y conducir al fracaso multiorgánico.*

# Mecanismos y shock

El shock se clasifica en función del trastorno fisiopatológico primario.

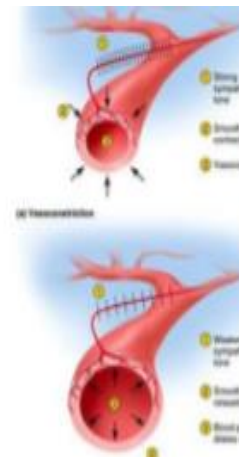
Para comprender los mecanismos que pueden conducir al shock debemos recordar que el aporte de sangre a los órganos depende de la presión de perfusión, que es la arterial, y del calibre de las arteriolas propias. Para mantener la presión se precisa el buen funcionamiento de la bomba cardiaca y que la precarga sea suficiente; esto último exige un volumen circulante normal y que el tono vascular general permita que la relación entre continente y contenido sea adecuada.

# RECORDEMOS...

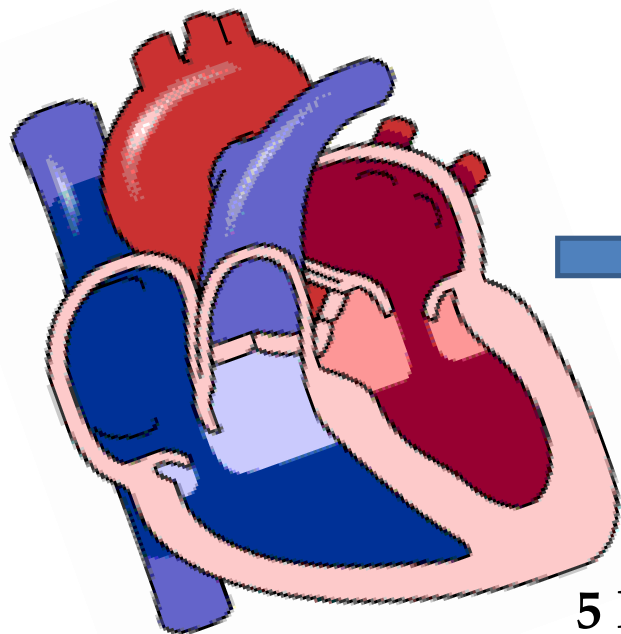


Vasoconstricción

Vasodilatación

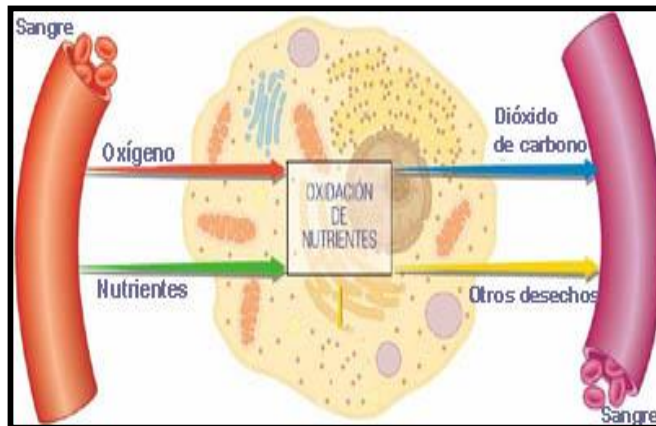


**PERFUSIÓN SANGUÍNEA**

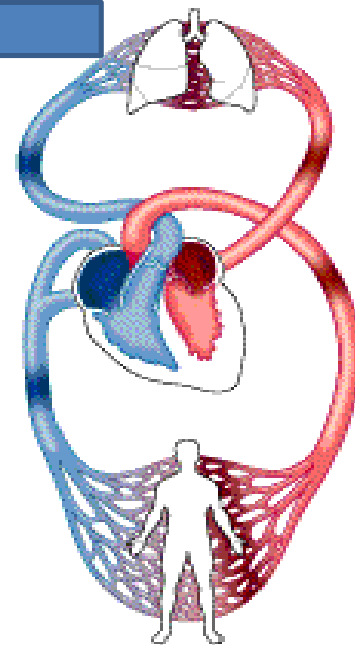


5 litros/min

Bombeo cardiaco

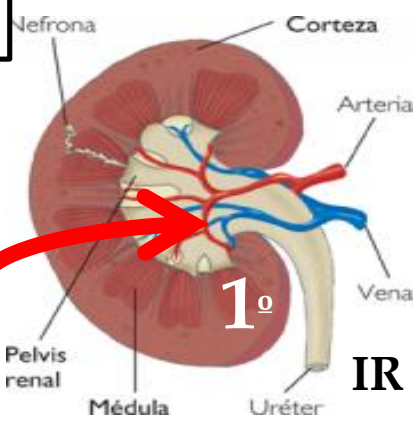


Vasos sanguíneos

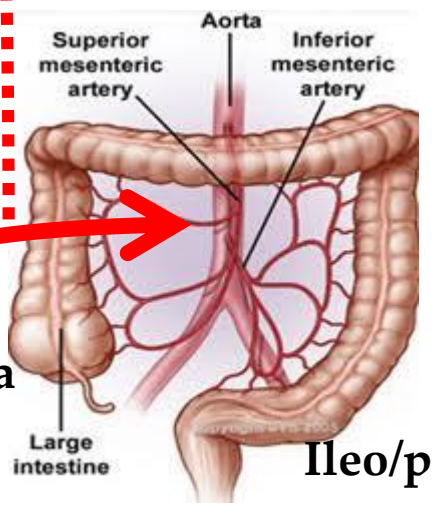
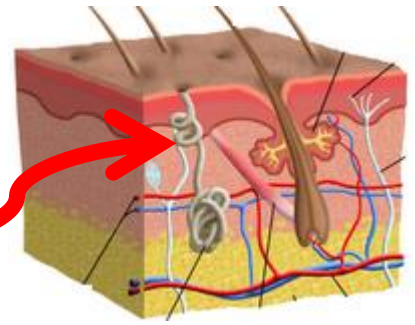


# Desviación del flujo sanguíneo complicaciones

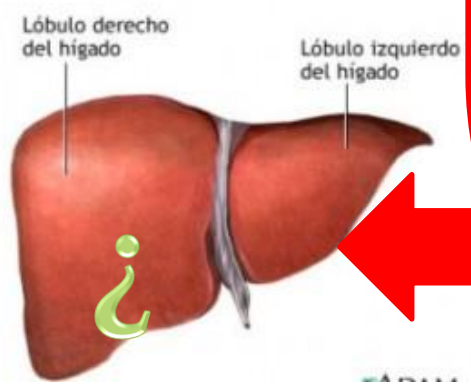
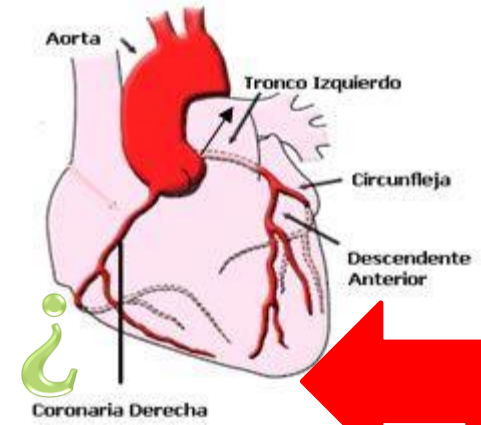
**Isquemia**



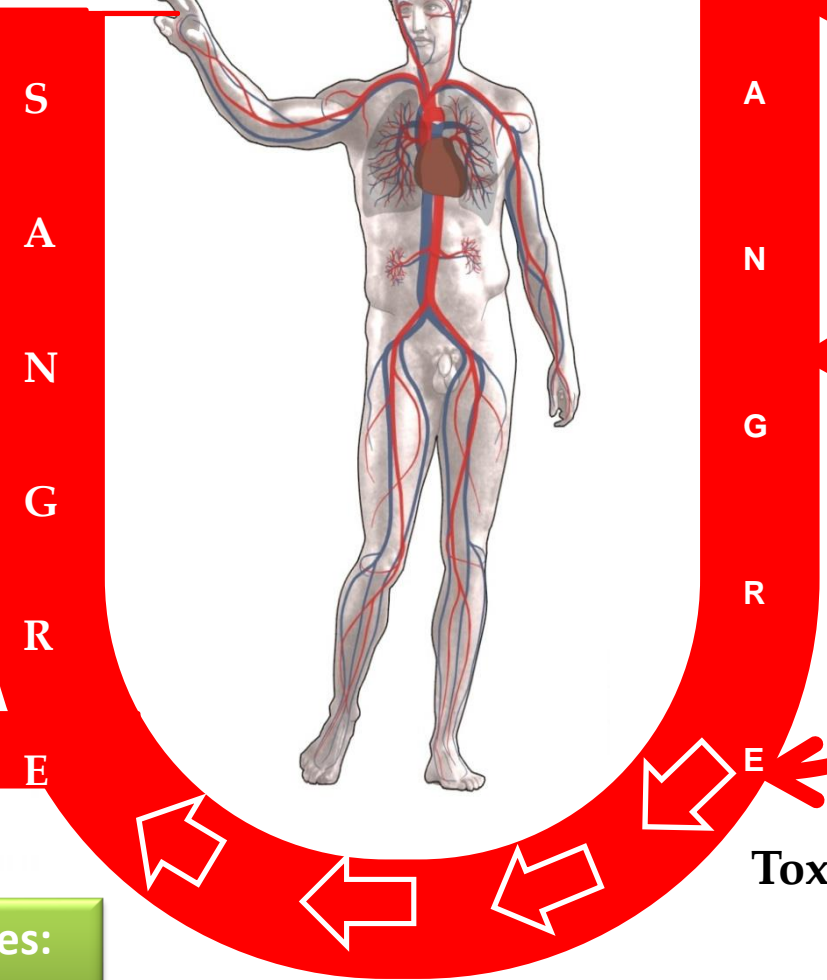
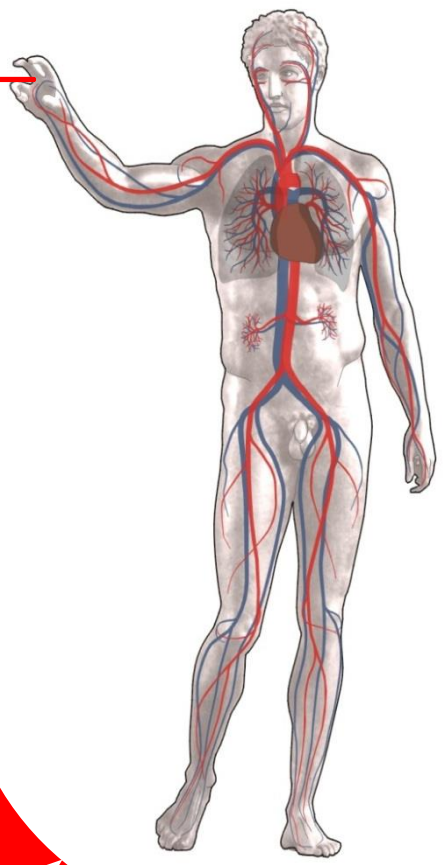
**IR**



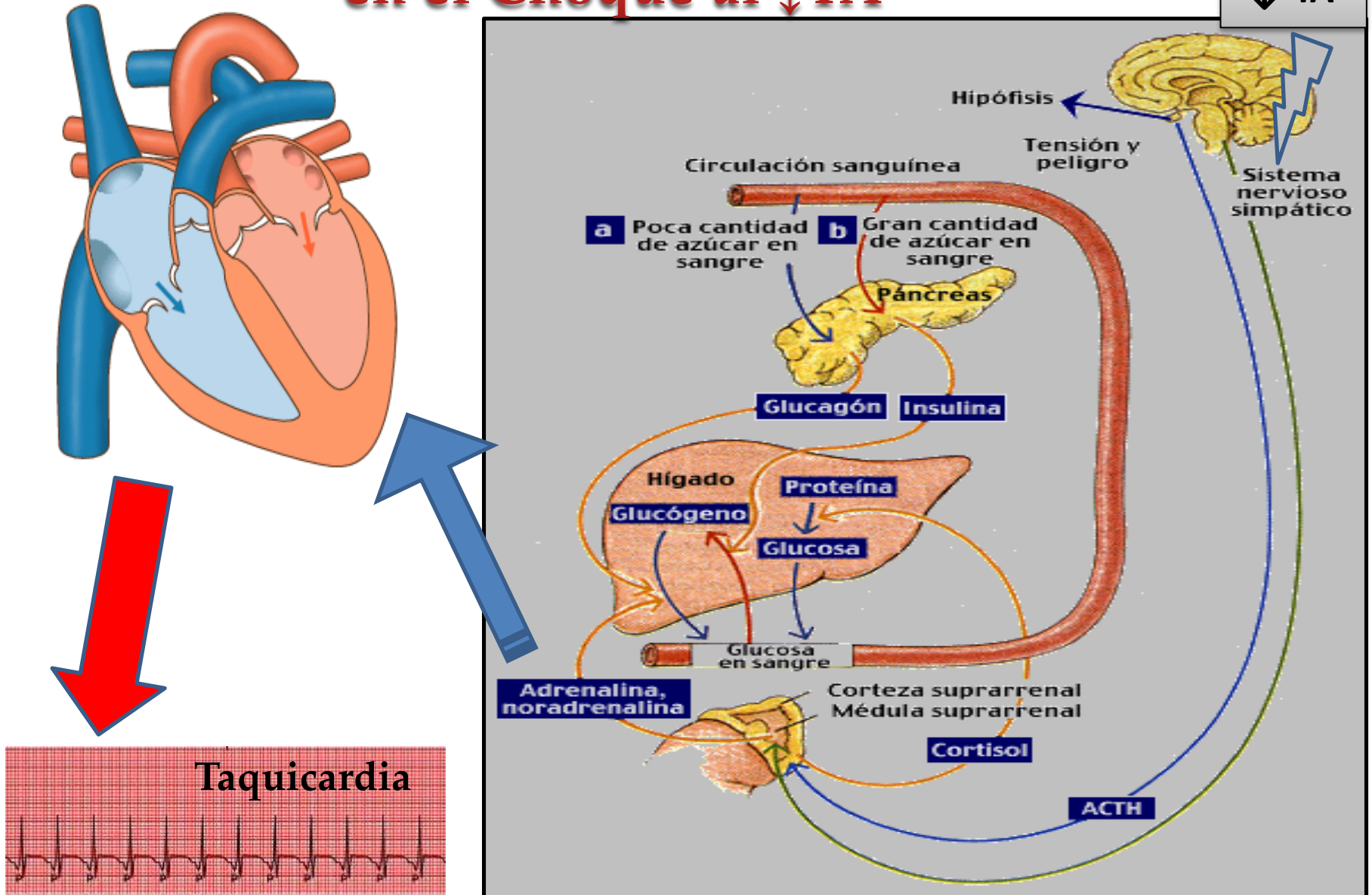
**Toxemia**



**Complicaciones graves: SIRA; SDOM; CID**



# Mecanismos compensatorios en el Choque al ↓TA

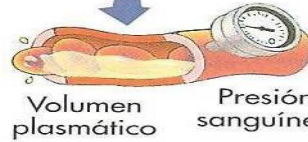


**DISMINUCION  
DEL GC**

**ACTIVACION DEL  
SISTEMA RENINA  
ANGIOTENSINA  
ALDOSTERONA**

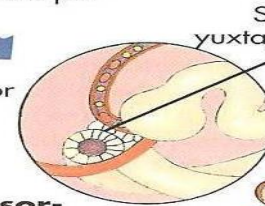


Descienden las variables de control



Detectado por

Detectado por



Sistema yuxtaglomerular

Renina liberada hacia el torrente sanguíneo

**Sensor-integrador**

Riñón

Angiotensina I

Pulmones

Angiotensina II

**Produce vasoconstricción**

Libera la señal de corrección vía angiotensina II, convertida a partir de angiotensina I

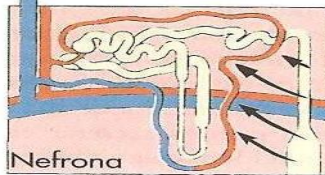
La señal de corrección (angiotensina II) aumenta la secreción de ADH por la hipófisis

Glándula adrenal

Liberación de aldosterona

Incrementan

H<sub>2</sub>O



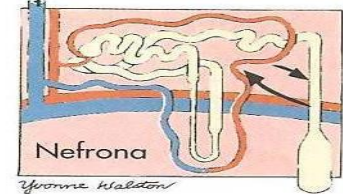
H<sub>2</sub>O  
H<sub>2</sub>O  
H<sub>2</sub>O  
H<sub>2</sub>O

**Efactor**

Liberación de ADH Neurohipófisis

El desequilibrio osmótico aumenta la reabsorción de agua

Na<sup>+</sup>



K<sup>+</sup>  
Na<sup>+</sup>

K<sup>+</sup>

*Yvonne Walden*



## FISIOPATOLOGÍA GENERAL DEL SHOCK

1.- Hemodinámica del shock. La disminución del GC, y de la TA, pone en marcha los siguientes mecanismos compensadores:

### **A. Reacción simpaticoadrenal.**

La activación del sistema simpático secreta catecolaminas al torrente circulatorio que aumentan la frecuencia y la contractilidad del corazón y constriñen las arteriolas y venas con el intento de movilizar la sangre que albergan. Se intenta, de esta forma, elevar el GC y mantener la TA.

### **B. Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.**

Aumenta el tono vascular por la acción constrictora de la angiotensina II y consigue mantener la volemia gracias a la retención de Na que se reabsorbe por la acción de la aldosterona en túbulos renales.

### **C. Aumento de la secreción de hormona antidiurética (ADH).**

Estimulado por la hipovolemia, se consigue retener agua por medio de la acción de la ADH

# FISIOPATOLOGÍA GENERAL DEL SHOCK

2. Microcirculación. Se afecta en distintas formas:

## **Aumento de la permeabilidad vascular.**

Permitiendo el paso de líquido desde el espacio intravascular al intersticial con lo que disminuye la volemia y se concentra la sangre.

## **Alteración del juego de los esfínteres precapilar y poscapilar.**

La anoxia y la acidosis relajan el esfínter precapilar y aumentan la resistencia del poscapilar, con lo que aumenta la presión hidrostática en los capilares y el resultado es, igualmente, paso de líquido hemático al espacio intersticial.

## **Circulación lenta.**

Atribuible a la hemoconcentración. Dificulta la rápida llegada de oxígeno a los tejidos.

## **Coagulación intravascular diseminada (CID).**

Constitución de trombos que ocupan la luz de los pequeños vasos como consecuencia de daño directo, e indirecto, del endotelio vascular y consecuente activación de la cascada de la coagulación, como ocurre en el shock séptico.