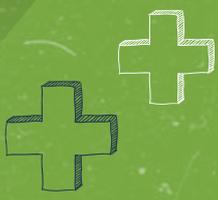




CAPÍTULO 10

MANEJO DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO
EN EMERGENCIA

Management Of Hypovolemic Shock
In Emergency



Autores:

Marco Antonio Carangui Urgiles

Médico Tratante del Hospital San José

correo: marco.carangui.25@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-6576-6515>

Azogues, Ecuador

Ronald Fabricio Cañizares Escandón

Médico Residente del Hospital San José

correo: ronyfce@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-5816-3652>

Azogues, Ecuador

Katherine Elizabeth Córdova González

Médico Residente del Hospital San José

correo: kateli93@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-8223-4698>

Azogues, Ecuador

Xavier Alejandro Hidalgo Velasco

Médico Residente del Hospital San José

correo: xavo.hidalgo@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-2583-5705>

Azogues, Ecuador

Correspondencia:

marco.carangui.25@gmail.com



1. INTRODUCCIÓN

El choque hipovolémico se denomina la disminución de la perfusión sistémica, dando como resultado una deficiencia en el momento de aportar la oxigenación y de sus respectivos nutrientes para llegar a la satisfacción de los tejidos. Siendo con más frecuencia en pacientes politraumatismos y de gran porcentaje en salas de urgencias (1,2).

Para su respectivo manejo es importante la identificación respectiva y oportuna del paciente y evitar posibles complicaciones, específicamente basándose en signos clínicos como la hipotensión asociada a una taquicardia, los signos hemodinámicos se ven reflejados a nivel cutáneo como piel fría, húmeda y cianótica, de igual manera una afección renal o neurológica y por último los signos bioquímicos como la hiperlactatemia (1,2).

El sexo femenino son las que en menor proporción presentan choque hipovolémico, los pacientes que han presentado un accidente automovilístico y presentan un evento traumático son los más frecuentes en presentar un choque hipovolémico, seguido por hemorragias obstétricas generando una gran mortalidad y morbilidad, a nivel gastrointestinal a pacientes que presenta una ulcera péptica y por último la pérdida de fluidos. (3–5).

Por esta razón, se realizó la siguiente revisión con el objetivo de recabar la mayor información útil posible en el manejo del choque hipovolémico, patología común en el uso de urgencias, con el objetivo de disminuir las tasas de morbi mortalidad de estos pacientes, así como, las complicaciones generadas por esta patología que pueden llegar a ser permanentes si no se trata de manera adecuada y con conocimientos actuales de la bibliografía consultada.

2. FUNDAMENTO TEÓRICO

2.1 EPIDEMIOLOGÍA:

Las lesiones de tipo traumático se le considera la principal causa de discapacidad y muerte, la Organización Mundial de la Salud hace mención que los fallecimientos por accidente de tránsito ocupan el lugar número 8, identificando en el año 2016 un

total del 29%, la primera causa de muerte son la presencia de lesiones en el sistema nervioso central oscilando en un 60 a 70%, seguida de hemorragia masiva llevando

En un estudio realizado en Medellín Colombia hace mención que los pacientes hospitalizados en cuidados intensivos la gran mayoría presentan un choque hipovolémico (6,7).

2.2 ETIOLOGÍA:

La presencia de los estrógenos ayuda a mejorar la coagulación, de esta manera en las mujeres se reduce el riesgo de presentar un choque hipovolémico. La identificación de hemorragia aguda se le considera la principal causa de generar choque hipovolémico, originada por sangrado externo o interno, identificándose en mayor proporción a una población mayor de 55 años (3,4).

- ~ Los pacientes con politraumatismo especialmente generados por accidentes automovilísticos son los más propensos a desarrollar choque hipovolémico, un estudio realizado por la facultad de medicina en México se identificó que los pacientes que presentaron un choque hemorrágico su principal causa fue por un traumatismo abierto de abdomen, ocasionado por un accidente automovilístico (5).
- ~ Las hemorragias obstétricas se le considera la principal causa en originar choque hipovolémico en las embarazadas, teniendo predisposición de generar morbilidad y mortalidad materna, en estudio desarrollado por la Organización Mundial de la Salud hace mención que el 25 al 30% de las mujeres en periodo de gestación, presentaron choque hipovolémico debido a hemorragias obstétricas y la muerte (8).
- ~ La hemorragia digestiva alta de tipo ulcera péptica se considera uno de los motivos más importante de sangrado digestivo, y considerándole una emergencia que pudiendo desarrollar un choque hipovolémico alcanzando una mortalidad del 20 %, siendo más frecuentes en personas mayores de 60 años y con más predisposición del sexo masculino que del femenino (3).

- ~ La pérdida de fluidos debido a enfermedades gastrointestinales, renales, pérdidas respiratorias, pancreatitis aguda y obstrucciones intestinales, también se puede desarrollar choque hipovolémico (4).

2.3 DEFINICIÓN:

Al choque se le considera un momento de hipoperfusión tisular, debido que la aportación de oxígeno que se genera a nivel celular no es suficiente para poder compensar las necesidades metabólicas de cada organismo, desarrollando un déficit de oxígeno conllevando a un ácido láctico (2,4).

Definiendo al choque hipovolémico como la pérdida de sangre o plasma de origen hemorrágico y no hemorrágico evidenciado una disminución del gasto cardiaco, hipotensión 90/50 mm/Hg y un aumento de la presión vascular periférica, muerte celular, alteración de órganos blanco generando un daño sistémico, finalmente provocando la muerte (3,9).

2.4 FISIOLÓGÍA:

Cada uno de los diferentes organismos constan de aproximadamente 100.000 de células, para poder desarrollar su correcto funcionamiento se requiere la presencia de energía de la cual está formada de oxígeno y glucosa. Al momento que el oxígeno se pone en contacto con las células se generan varios procesos fisiológicos denominados mecanismos aerobios y anaerobios, dando como resultado la producción de energía para las diferentes demandas metabólicas (4).

Para el correcto mecanismo anaerobio, depende de los niveles de concentración del ácido, ya que su variación puede ocasionar una deficiencia de energía y muerte celular. Para desarrollar una falla orgánica depende del organismo involucrado (4).

2.5 FISIOPATOLOGÍA:

Ante la presencia de un evento traumático se evidencia un daño a nivel de tejidos blandos, dando como resultado la activación de una serie de mecanismo proinflamatorios, óxido nítrico, interleuquinas, factor de necrosis tumoral y reactantes de oxígeno, dando un cambio en la microvasculatura desarrollando una interacción leucocitaria. Se genera una activación metabólica anaeróbica a nivel

celular debido a la presencia de hipoxia, produciendo un daño a nivel mitocondrial, desarrollando pérdida de energía y fallecimiento del paciente (10).

La hipovolemia se desarrolla ante la disminución del volumen a nivel del espacio celular, al principio esta alteración se encuentra compensada al generarse una expulsión de los iones de potasio iniciando a nivel del espacio intracelular hacia el espacio extracelular, a este procedimiento se denomina autocompensación posteriormente desarrollando en el paciente una hiponatremia y deshidratación, llevando a una disfuncionalidad vascular; en este momento se activa varios dispositivos de compensación, dando como resultado una hipotensión. La alteración hidroelectrolítica genera una disminución de los niveles del bicarbonato en la sangre alterando el déficit de base (2).

La preservación del gasto cardiaco, la adecuada perfusión cerebral y cardiaca se da por la liberación de varias hormonas como la adrenalina, noradrenalina, angiotensina II y hormona antidiurética; una vez iniciado del estado de choque, se genera una vasoconstricción a nivel de la microcirculación, teniendo más predisposición en desarrollar un colapso a nivel vascular de esa manera disminuye el aporte de oxígeno hacia los tejidos (2).

Ante la presencia de un evento traumático y al evidenciarse un cuadro de sangrado abundante, lo primero que realiza el organismo es tratar de compensar las pérdidas sanguíneas; el centro vasomotor medular es el encargado de regular la funcionalidad del sistema cardiovascular, por el cual los pares craneales IX y X, va a generar una respuesta reduciendo transitoriamente la presión arterial generando un incremento de la actividad simpática debido a una constricción arteriolar y vascular; el aumento de la fuerza de la contractibilidad cardiaca genera un aumento del gasto cardiaco (2).

La circulación sanguínea se encuentra aumentada debido a que se desarrolla un incremento del tono venoso, de esa manera enviando la sangre a órganos importantes como el corazón y cerebro desde las extremidades, intestino y riñones,

por ese motivo se evidencia una disminución de la diuresis y perfusión intestinal, de igual manera las extremidades se van a encontrar frías y cianóticas (2).

Ante la presencia de un sangrado se evidencia la falta de oxigenación y la disminución del pulso desencadenando un organismo hipoperfundido debido a la inadecuada distribución de la sangre. Al iniciar este evento las células pasan de un mecanismo aerobio a anaerobio para lograr una compensación, la temperatura corporal disminuye, la presión arterial baja entrando en un estado de acidosis metabólica, generando una pérdida de eritrocitos, plasma, plaquetas, fibrinógeno y factores de la coagulación. Al presentar hipotermia, acidosis y coagulopatía se denomina la triada mortal teniendo una mortalidad del 90% (10).

2.6 CLASIFICACIÓN

Según Davis clasifica el choque hipovolémico en cuatro tipos (11).

- ~ **Clase 1:** Se evidencia un déficit de base menor o igual a 2 mmol/L, el paciente no presenta choque.
- ~ **Clase 2:** Se evidencia un déficit de base mayor a 2 mmol/L, el paciente presenta un choque leve.
- ~ **Clase 3:** Se evidencia un déficit de base mayor a 6 mmol/L, el paciente presenta un choque moderado.
- ~ **Clase 4:** Se evidencia un déficit de base mayor a 10 mmol/L, el paciente presenta un choque severo.

El colegio americano de cirugía, según el correcto manejo de trauma según ATLS, clasifica el choque hipovolémico (11).

Tabla 1. Clasificación de choque hipovolémico

	CLASE 1	CLASE 2	CLASE 3	CLASE 4
Sangrado	Mayor a 750 ml	750 – 1500 ml	1500 – 2000 ml	Mayor a 2000 ml
Volemia	Mayor a 15 %	15 – 30 %	30 – 40 %	Mayor a 40%

MANEJO DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO EN EMERGENCIA

Frecuencia Cardíaca	Menor 100	100 – 120	120 - 140	Mayor 140
Tensión Arterial	Normal	Normal	Baja	Más Baja
Pulso	Normal o Mayor	Bajo	Bajo	Más Bajo
Frecuencia Respiratoria	14 – 20	20 – 30	30 - 40	Mayor a 35
Diuresis	Mayor a 30	20 – 30	5 - 15	Anuria
Estado Mental	Ansioso	Más Ansioso	Confuso	Estupor o coma
Fluidoterapia	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides o sangre	Cristaloides o sangre

Fuente: Flores, García. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. 2021.

MODELO DE TRUMP

Benjamín describió los efectos clásicos de las secuelas celulares debido a la hipoperfusión. Se describen 7 etapas del choque (2).

Tabla 2. Modelo de TRUMP

Fase I- II – III	Choque compensado no progresivo
Fase IV	Etapas de no retorno
Fase V- VI – VII	Daño irreversible

Fuente: López, Pérez, Tapia. Choque Hipovolémico. 2018.

2.7 ETAPAS DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Fase I: se produce una acidosis intracelular por acumulación irreversible de cromatina nuclear, activando la correcta producción de ácido láctico y la falta de oxígeno. Por ende, la disminución de los puentes de potasio y la baja irreparable de la síntesis de RHA nuclear (2).

Fase II: Se desarrolla una falla en la bomba de Na-K ATP-asa, generando un incremento de la concentración de los niveles de sodio intracelular provocando una

pérdida de los gránulos, con edema a nivel de la mitocondria y del retículo endoplásmico (2).

Fase III: Se inhibe la síntesis proteica y la función de las mitocondrias. Así mismo, aumenta la hidropesía celular y mitocondrial, pérdida de K; sobreviene un engrosamiento del retículo endoplásmico y de las crestas mitocondriales (2).

Fase IV: En esta fase se genera de manera progresiva el edema celular, del retículo endoplásmico y mitocondrial; de igual manera un descenso de la síntesis proteica, pérdida del potasio, la entrada excesiva del calcio hacia la célula y provoca una catástrofe para conservación celular (2).

Fases V, VI y VII: ingreso a gran escala de Ca, se satura la calmodulina, dándose la formación de un complejo calcio-calmodulina identificando efectos nocivos: (2)

Se desencadena una aceleración de fosfolipasas que son los encargados en hidrolizar los fosfolípidos de las membranas.

Alteración del esqueleto celular, desorientación de las organelas y un incremento de las vesículas autofágicas.

Separación de las uniones intercelulares.

Aumento del calcio mitocondrial.

Rompimiento de los lisosomas y varias estructuras celulares, conllevando a necrosis.

2.8 IDENTIFICACIÓN DE CHOQUE HIPOVOLÉMICO

La identificación precoz de choque hipovolémico disminuye en gran cantidad su morbimortalidad; según al ATLS, la correcta identificación de choque hipovolémico se identifica taquicardia que puede estar relacionada a una hipotensión, posteriormente acompañada a una alteración neurológica (2,12).

Para un correcto diagnóstico de choque hipovolémico se basa en tres componentes importantes los cuales son: clínicos, hemodinámicos y bioquímicos los cuales se les distribuye en tres componentes (8).

1. Al momento de observar una hipotensión, mostrando los niveles sistólicos menor a 90, y una presión arterial media menor a 70, este cuadro se acompaña de taquicardia.
2. A nivel cutáneo se observa facies pálidas, frías, húmedas con presencia de cianosis principalmente debido a la hipoperfusión tisular. Se identifican alteraciones a nivel renal y neurológico como obnubilación, desorientación y confusión.
3. Hiperlactemia siendo mayor a 1.5 mmol por litro (8).

3. DESARROLLO

3.1 MANEJO DEL CHOQUE HIPOVOLÉMICO

Ante la presencia de un choque hipovolémico, la correcta reposición del volumen sanguíneo debido al origen de la pérdida es lo más controversial, por lo que existen dos tipos principales de shock hipovolémico, uno por causas hemorrágicas y el otro por pérdidas de líquidos no sanguíneos, teniendo como principal objetivo en controlar de manera temprana el sangrado, seguido en mantener al paciente lo más hemodinámicamente estable (13).

El orden de ABCDE en un paciente con evento de trauma es considerado el manejo inicial ante un choque hipovolémico. Según Fick como primer punto hace mención en mantener asegurada la vía aérea, conservando una respiración efectiva para la correcta difusión de oxígeno a nivel sanguíneo y de igual manera de garantizar una buena circulación presentado una correcta perfusión (13).

La nemotecnia VIP, es el método más específico para preservar la vía aérea, que consiste en ventilar (basado en la adecuada administración del oxígeno), infundir (la correcta utilización de líquidos como los coloides o cristaloides) y pump (la utilización de agentes vasoactivos) (13).

Al no poder identificar la pulsioximetría debido a la vasoconstricción periférica, en estos momentos se debe realizar una monitorización de los gases arteriales lo que se debe de hacer de una manera constante. Los pacientes al presentar síntomas y signos severos como disnea, hipoxemia o acidemia persistente ($\text{pH} < 7.30$) se

recomienda el uso de ventilación mecánica, de esta manera reduciendo la demanda de oxígeno a nivel de los músculos respiratorios, de igual manera aliviando la sobrecarga del ventrículo izquierdo al aumentar la presión intratorácica (2).

En la atención intrahospitalaria, se debe actuar de manera rápida asegurando dos vías venosas periféricas de grueso calibre, en algunos de los casos se debe considerar la vía ósea. Además, se debe realizar la extracción de muestras para llevar a cabo análisis clínicos como un hemograma, bioquímica sanguínea y un estudio de coagulación. La obtención de pruebas cruzadas es importante para prepararse ante una posible transfusión de concentrados de hematíes, si fuera requerida. Estas medidas garantizan un acceso venoso adecuado y proporcionan información valiosa para una evaluación y tratamiento oportunos del paciente (13).

Ante la presencia de un paciente con choque hipovolémico, de manera inmediata se debe realizar la colocación de dos vías periféricas con un catéter corto y de mayor diámetro (14 Ga o 16 Ga) con la principal finalidad de la administración de líquidos intravenosos. Basándonos en la ley de Poiseuille, haciendo mención que la velocidad del flujo es directamente proporcional al radio del contenedor e inversamente proporcional a la longitud del tubo. Al utilizar catéteres más anchos, se permite un flujo más rápido de líquidos, lo cual es crucial en situaciones de emergencia como el shock hipovolémico (2).

En ciertos casos al momento de utilizar un catéter venoso central nos ayuda a una mejor administración de agentes vasoactivos y fluidos de forma segura y prolongada, este método se utiliza cuando se requiere un acceso más seguro y duradero para administrar medicamentos y líquidos en situaciones críticas. Al momento de colocar un catéter arterial facilita la fluidoterapia, permitiendo una mejor toma de las muestras de sangre para su monitoreo y análisis; los catéteres arteriales son empleados cuando se necesita una medición continua y precisa de la presión arterial para orientar el tratamiento adecuado (2).

Durante la etapa inicial de estabilización, se estudia el caso para identificar el origen del sangrado, ya sea visible o mediante pruebas complementarias como

radiografías, ecografías, endoscopias y tomografías computarizadas; con el fin de identificar los sitios de hemorragia. Manteniéndose la fluidoterapia hasta obtener el control del hematocrito (Hto) posterior al ingreso. Durante esta fase, se administrarán fluidos cristaloides (solución salina fisiológica o Ringer lactato) o coloides (dextranos o almidones), y se evaluará la respuesta del paciente basándose en los parámetros mencionados anteriormente (2).

El tratamiento inicial implica la administración de cristaloides y coloides 3:1, comenzando con una dosis de 1.500 ml (1.000 ml de cristaloides y 500 ml de coloides) en un lapso de 20 minutos. Repitiéndose de esta manera hasta poder alcanzar los valores óptimos terapéuticos o por lo contrario ante la presencia de varios efectos secundarios como ingurgitación yugular, crepitantes en el examen físico o una baja oxigenación. Sin embargo la administración de suero salino al 7,5% con coloides, se utiliza como resucitación con bajo volumen o resucitación controlada o hipotensiva (13).

Ante la presencia de un shock hipovolémico no hemorrágico y hemorrágico comparte características hemodinámicas similares. La diferencia radica en el tipo de líquido perdido, como líquido gastrointestinal, orina osmótica, agua libre, etc., lo que puede provocar importantes alteraciones electrolíticas, como hipernatremia o alcalosis metabólica. Por lo tanto, la reposición de fluidos debe ser guiada por las alteraciones hidroelectrolíticas presentes (6).

En el entorno hospitalario, donde se dispone de datos analíticos, la terapia de fluidos se ajustará según las alteraciones hidroelectrolíticas y el equilibrio ácido-base del paciente. En casos específicos de shock hipovolémico, como en grandes quemaduras o cetoacidosis diabética, los fluidos de resucitación se regirán por protocolos específicos establecidos para cada patología (6).

Fluidoterapia, hemoterapia y administración farmacológica.

Durante la fase inicial de estabilización en el shock hipovolémico, el objetivo principal es llegar a una perfusión adecuada de los órganos importantes mediante la resucitación con líquidos. Para alcanzar esta meta, se aumenta el volumen

circulatorio para mejorar la precarga y la presión arterial media (PAM). La presión arterial sistólica se debe mantener entre los 80-90 mmHg; por el contrario, en pacientes con traumatismo craneoencefálico, se necesita una presión sistólica de al menos 110 mmHg o una presión arterial media entre 80-90 mmHg, por lo que en estos casos al presentar una presión baja empeora el pronóstico de paciente (6).

Es esencial controlar adecuadamente las hemorragias antes de iniciar la resucitación con líquidos, ya que un aumento brusco de la presión arterial podría agravar el sangrado. La administración de líquidos debe realizarse a temperatura corporal normal para evitar complicaciones adicionales (13).

Los cristaloides, como la solución salina y el ringer lactato, permiten incrementar el volumen vascular en alrededor de 100 a 200 ml por litro infundido, pero su permanencia en el espacio vascular es limitada a aproximadamente una hora. El ringer lactato puede tener complicaciones y tasas de mortalidad más altas en comparación con el suero salino al 0,9%.

Los coloides van a proporcionar una mayor expansión del plasma, también pueden provocar reacciones alérgicas y su uso es objeto de debate. Un coloide natural como la albúmina humana, tiene un gran poder oncótico, pero su empleo ha reportado mayores tasas de mortalidad (6).

En casos de hipovolemia severa, se pueden considerar soluciones hipertónicas para el manejo de traumatismo craneoencefálico. La transfusión de hemoderivados es indicada en los grados de shock más graves (III y IV). Para determinar la necesidad de transfusión, se consideran valores como hemoglobina igual o inferior a 7 g/dl y hematocrito disminuido por debajo del 30%, aunque los parámetros hemodinámicos también son relevantes (2).

Las drogas vasoactivas se reservan para casos en los que la fluidoterapia no es suficiente y su uso está limitado en la primera línea de tratamiento debido a un aumento en las complicaciones, el ácido tranexámico es la medicación de elección en caso de hemorragia no controlada. Su administración precoz ha demostrado reducir la mortalidad y se utiliza a través de una dosis de choque seguida de otra

dosis en 8 horas. El ácido aminocaproico es otra opción anti fibrinolítica, pero es menos potente que el ácido tranexámico, y según el estudio CRAH-2, el TXA es la elección preferida en el contexto de hipovolemia asociada a traumatismos (6).

Control de temperatura, acidosis metabólica, coagulopatía y manejo en hipotensión permisiva.

Al momento de controlar la temperatura corporal, la acidosis metabólica y la coagulopatía son aspectos críticos en la atención de pacientes traumatizados y son conocidos como la "triada letal". Algunos autores incluso agregan la hipoxia y la hiperglucemia para formar la "pentada letal" (6).

Mantener la temperatura corporal es una prioridad en pacientes con disminución de la volemia y se debe abordar en la valoración primaria. Se sugiere evitar la hipotermia, con una temperatura central inferior a 35° C, ya que puede agravar la hemorragia debido a alteraciones fisiológicas, como la disminución del metabolismo hepático, la alteración de la coagulación y la disfunción plaquetaria. Para prevenir la hipotermia, se pueden utilizar mantas térmicas y calentadores de infusión rápida, y en casos graves, se pueden emplear sistemas de calentamiento extracorpóreo en pacientes de alto riesgo de paro cardíaco (6).

La acidosis metabólica es un problema común en el shock hipovolémico debido a la hipoperfusión tisular y la depleción del oxígeno disponible. Esto activa rutas metabólicas anaeróbicas produciendo altos valores de lactato y reducen el pH. La prevención y tratamiento de la acidosis se basan en una adecuada administración de hemoderivados y fluidoterapia normotérmica. En casos severos donde el organismo no puede compensar la acidosis, se puede administrar bicarbonato sódico (2).

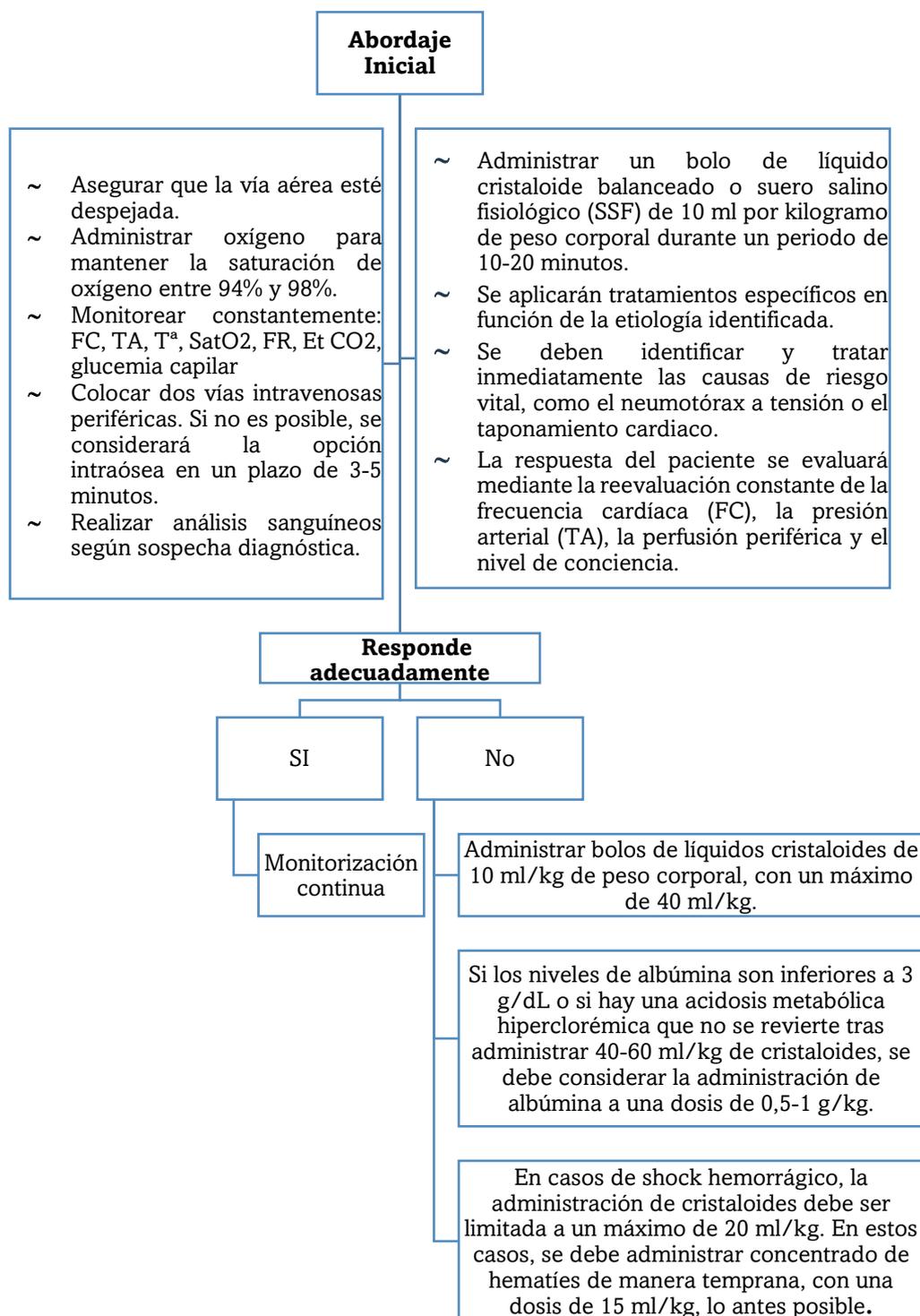
La coagulopatía es otra complicación que se caracteriza por una alteración de la sangre para coagular eficientemente, manifestándose con trombocitopenia y elongación de los tiempos de coagulación. Su tratamiento se enfoca en la administración de hemoderivados, como son las plaquetas y plasma fresco congelado que contiene fibrinógeno, además, se debe considerar el nivel de calcio

plasmático, que es un buen indicador de los niveles de fibrinógeno y del estado de acidosis, considerándose niveles mayores de 0.9 mmol/litro (6).

La infusión de grandes volúmenes de líquidos afecta negativamente la hemostasia y la ósmosis del organismo; los cristaloides tienen una corta permanencia en el compartimento vascular y ser administrados en grandes cantidades en estados de shock, genera efectos celulares adversos afectando al corazón y los pulmones (2).

La valoración constante de la presión arterial y la respuesta del paciente, determina si se debe continuar con la estrategia o reanudar la infusión intensiva de líquidos para garantizar una presión arterial adecuada. Sin embargo, esta estrategia está contraindicada en traumatismo craneoencefálico, donde se requieren valores de presión arterial más elevados para proteger el cerebro (2).

Algoritmo tratamiento de Shock Hipovolémico



4. CONCLUSIONES

El choque hipovolémico se asocia en ocasiones a altas tasas de mortalidad si no se trata de manera adecuada y temprana. Las bases primordiales de un buen manejo del choque hipovolémico es el reconocimiento temprano del mismo, que se lo podría hacer primeramente con la toma de signos vitales en urgencias, y reconocer el grado de choque para su manejo precoz.

Por otra parte, luego de identificado el choque, tenemos que conocer la causa que lo provocó, para de esta manera iniciar el manejo adecuado y temprano, dirigido a la estabilización del paciente, dado principalmente por la administración de coloides y cristaloides, valorar la necesidad o no de transfusión, valorar el inicio temprano de vasopresores (norepinefrina), para evitar la progresión del choque a un daño multiorgánico y posteriormente la muerte.

5. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Félix D. Choque hipovolémico, un nuevo enfoque de manejo. Revista mexicana de anestesiología [Internet]. 2028;41. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2018/cmas181be.pdf>
2. López F, Pérez G del R. Choque hipovolémico. Medigraphic. 2018;63(1):48-54.
3. Morales K. Índice de choque como predictor de gravedad y mortalidad en choque hipovolémico en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto en el HGZ 24. [Internet]. [México]: Universidad Veracruzana; 2021. Disponible en: <https://cdigital.uv.mx/bitstream/handle/1944/52816/MoralesGarciaKarina.pdf?sequence=1>
4. Maycol E. Manejo del choque hipovolémico a nivel prehospitalario [Internet]. [Quito]: Universidad central del Ecuador; 2022. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/28876/1/UCE-FCDAPD-CAPH-ESTEVEZ%20MAYCOL.pdf>
5. Arteaga J de Jesus. Adherencia a las recomendaciones de las guías europeas y atls en reanimación con líquidos en pacientes con choque hipovolémico traumático en urgencias del HGR/MF 1. [México]: Universidad autónoma del estado de morelos; 2018.
6. Bustamante Á. Manejo del shock hipovolémico en pacientes politraumatizados. Universidad de Cantabria. 2019;36.
7. López D, Henao M, Arenas J, Hinestroza E. Epidemiología del shock séptico en un servicio de atención médica prehospitalaria en cinco ciudades colombianas. Rev Bras Ter Intensiva. 2020;32(1):28-36.
8. Contreras M, Carmona A, Montelongo F de J. Índice de choque como marcador inicial de choque hipovolémico en hemorragia obstétrica de primer trimestre. Scielo [Internet]. 2019;33(2). Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2448-89092019000200073&script=sci_arttext

9. Cisneros M. Plan de cuidados en pacientes con pi: choque hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica posparto [Internet]. [México]: San Luis de potosí; 2022. Disponible en: <http://ninive.uaslp.mx/xmlui/bitstream/handle/i/7559/TesinaE.FEN.2022.Hemorragia.Cisneros.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
10. Almaguer S, Moreno S, Rodríguez M. Estado de choque, clasificación y manejo inicial. Remus. 2022;4.
11. Flores P. Asociación del déficit de base e índice de choque con hemorragia obstétrica como predictores oportunos para el manejo del estado choque hipovolémico, en el Hospital Regional ISSSTE, Puebla, de marzo 2019 a diciembre de 2020 [Internet]. [México]: BUAP; 2021. Disponible en: Asociación del déficit de base e índice de choque con hemorragia obstétrica como predictores oportunos para el manejo del estado choque hipovolémico, en el Hospital Regional ISSSTE, Puebla, de marzo 2019 a diciembre de 2020” Autores: Flores-Cuevas P*, Gálvez-Romero JL ** y García-Romero M
12. Muguercia R, Rodríguez R, Requejo V. Diagnóstico y tratamiento del paciente con shock. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. 2021;20(2):24.
13. Marsilla J. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático. Revista para profesionales de la salud [Internet]. 2020;3(25). Disponible en: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/5e9d87024d0d6NPvolumen25-77-91.pdf>