



SHOCK

D. A. CECILIA ZAMORANO

Shock es un estado fisiológico caracterizado por una significativa hipoperfusión tisular resultado de un aporte disminuido de oxígeno. Los efectos de inadecuada perfusión tisular son inicialmente reversible, prolongada deprivación de oxígeno lleva a una generalizada hipoxia celular y daño de procesos bioquímicos que incluyen:

Disfunción de la bomba iónica a nivel de la membrana celular .

Edema intracelular

Leak del contenido intracelular dentro del espacio extracelular

Inadecuada regulación del PH intracelular

Shock



Perfusión tisular inadecuada, incapaz de mantener una adecuada función y estructura celular

Shock no es sinónimo de hipotensión arterial

TA normal NO excluye la presencia de hipoperfusión

FISIOPATOLOGIA

- La perfusión global tisular es determinada por la **resistencia vascular sistémica** (systemic vascular resistance - SVR) y el Gasto Cardiaco (GC).

CLASIFICACIÓN DEL SHOCK

□ Hipovolémico:

1. Hemorragia aguda

2. Deshidratación:

Pérdidas GI, urinarias, cutáneas en el quemado

3.- Tercer espacio

CLASIFICACIÓN DEL SHOCK

Distributivo:

1. Sepsis
2. Anafilaxia
3. Endocrinológico:
insuficiencia suprarrenal
coma mixedematoso
4. Tóxicos y sobredosis
5. Neurogénico

CLASIFICACIÓN DEL SHOCK

☐ Obstructivo extracardiaco:

1. Tromboembolismo pulmonar
2. Neumotórax
3. Taponamiento cardiaco

CLASIFICACIÓN DEL SHOCK

☐ Cardiogénico:

1. Miocardiopatías:

- IAM
- depresión miocárdica del shock séptico
- miocarditis

2. Mecánico:

- Insuficiencia mitral o aórtica aguda
- Rotura cardiaca
- CIV.

3. Arritmias.

Patrones hemodinámicos asociados a los tipos de shock

	FASE PRECOZ			FASE TARDIA
	hipovolémico	cardiogénico	séptico	
FC	↑↑	↑↑	↑	↑↑↑
PA	↓↓-N	↓-N	↓-N	↓↓
PVC	↓↓↓	↑↑	↓	↓↑
DC	↓↓	↓↓↓	↑↑	↓↓↓
RVS	↑↑	↑↑	↓↓↓	↑↑↑
VO2	↓	↓	↓	↓↓↓

Shock	TA	FC	Yugulares	Pulmòn	Piel
Hipovolèmic	↓	↑	No ingurgitaciòn	No rales	Fria
Distributivo	↓	↑	No ingurgitaciòn	No rales	Caliente
Cardiogènico	↓	↑	SI ingurgitaciòn	Si rales	Fria
Obstructivo	↓	↑	Si ingurgitaciòn	No rales	Fria

FASES DEL SHOCK

■ Preshock:

■ shock caliente o compensado.

- Se caracteriza por una rápida compensación de la disminución de la perfusión tisular por diferentes mecanismos.
- Adulto sano asintomático a pesar de haberse reducido un 10% el volumen sanguíneo efectivo.
- Hallazgos clínicos:
 - Taquicardia, vasoconstricción periférica y un moderado aumento o disminución de la TA.

FASES DEL SHOCK

■ Shock:

▪ Mecanismos compensatorios

■ signos y síntomas de disfunción orgánica como:

taquicardia, disnea, inquietud, sudoración, acidosis metabólica, oliguria y piel fría y húmeda.

■ Pueden corresponder a:

- Shock hipovolémico: reducción del 20-25% volumen sanguíneo.
- Shock cardiogénico: a una caída del índice cardiaco que sea menor a 2.5 l/min/m^2 .
- Shock distributivo: a la activación de innumerables mediadores en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).

FASES DEL SHOCK

- **Fallo orgánico:**
 - Irreversible produciendo la muerte.
 - En esta fase sucede la anuria e insuficiencia renal aguda, la acidemia disminuye el gasto cardiaco y el proceso de alteración metabólica celular, y la inquietud acaba en agitación, obnubilación y coma.

Inadecuada Oxigenación tisular

Global

Saturación arteria de Oxígeno: menor de 90%

Acido Láctico: mayor de 2 mOS

Exceso de base negativo: ej -3-7-10 (acidosis metabólica)

Saturación venosa de oxígeno: menor de 70% (cateter central)

Saturación venosa mixta (arteria pulmonar) menor de 75% (arteria pulmonar en SWAN GANZ)

Shock

Diagnóstico

Signos Clínicos

- **Taquicardia**
- **Taquipnea**
- **Hipoperfusión**
- **Vasoconstricción**
- **Piloerección**
- **Palidez**
- **Alt. Relleno Capilar**
- **Alt. Conciencia**
- **Hipotensión Arterial**
(Tardía, > 30% volemia)
- **Ritmo Diurético:**
 - **Tardío**

*Ideal para monitorear la
respuesta al Tto*

• **Adultos:** 0,5 - 1 ml/kg/h

• **Niños:** 1 ml/kg/h

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- **Hipotensión arterial:**
 - Puede ser absoluta (TAS < 90 mmHg, TA media < 60 mmHg) o relativa (descenso > 40 mmHg sobre la basal). La relativa explica en parte que pueda existir shock con TA alta o normal.
- **Livideces, frialdad y sudoración cutánea (salvo en la fase inicial del distributivo o en las fases terminales con fracaso de los mecanismos compensatorios).**
- **Oliguria (diuresis < 0.5 ml/h):**
 - Puede ser debida a una derivación del flujo sanguíneo renal a otros órganos vitales y/o una depleción del volumen intravascular. (hipotensión ortostática, ausencia de sudoración y sequedad de piel y mucosas).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- **Acidosis metabólica:** se produce en el shock que progresa reflejando una disminución del aclaramiento del ácido láctico por el hígado, riñón y músculo esquelético. Su producción se incrementa además por el metabolismo anaerobio debido al fracaso circulatorio y a la hipoxia tisular empeorando la acidemia.
- **Alteración del nivel de conciencia** (agitación, confusión, delirio).
- **Otros:** También suelen presentarse otros datos como taquicardia, taquipnea/ distrés respiratorio, signos de vasoconstricción periférica (palidez, pulsos débiles), isquemia miocárdica, hepatitis isquémica, colitis isquémica, íleo, etc.

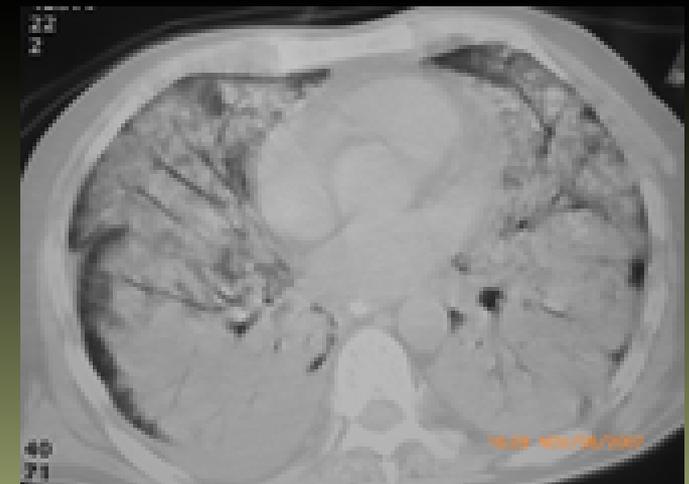
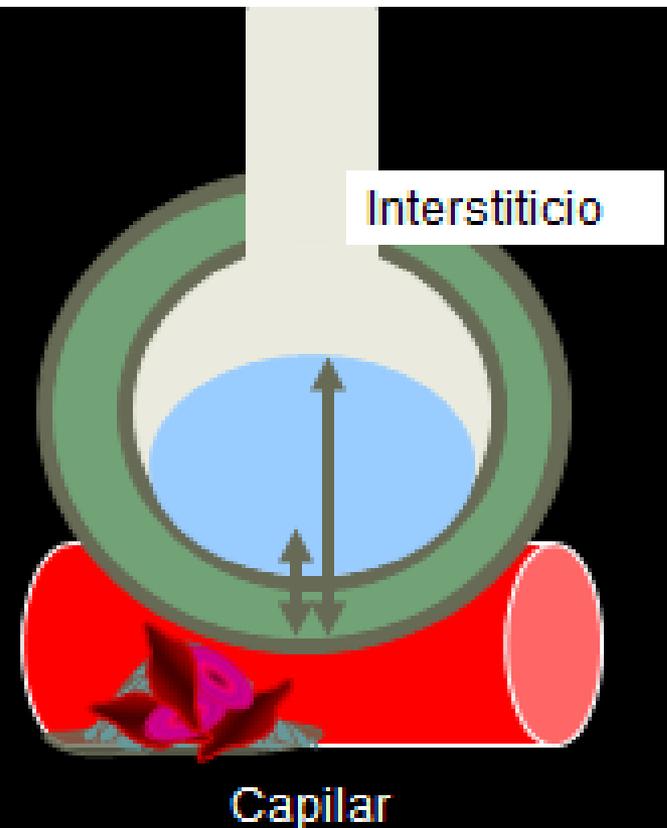
MANEJO Y TRATAMIENTO

4. Medición y control de la PVC

- Importante para evaluar y clasificar un shock
- Permite estimar volemia y orientar la fluidoterapia si no hay disfunción ventricular)
 - $PVC < 2 \text{ cm H}_2\text{O}$ sugiere hipovolemia
 - $PVC > 10-12 \text{ cm H}_2\text{O}$ orienta a disfunción ventricular (obstructiva y/o aumento de volemia).
- Tiene limitaciones al no reflejar siempre la precarga ventricular izquierda en caso de disfunción ventricular, patología valvular, embolismo pulmonar, IAM de ventrículo derecho o el uso de fármacos vasoactivos a dosis altas.
- En pacientes con hipertensión pulmonar crónica la PVC basal está elevada.

Pulmones

- Organismo que más comúnmente disfunciona.
- Mecanismo: Injuria endotelial y epitelial:
 - = Edema Intersticial.
 - = Edema Alveolar.
- Injuria Vascular.
- ↓ en las defensas del microambiente pulmonar.
- Patógenos → riesgo de infección.
- Clínicamente:
 - = Hipoxemia
 - = Alteración V/Q



FISIOPATOLOGIA

FUNCION PULMONAR

- Alteraciones en la función pulmonar son comunes en el Shock que van desde cambios compensatorios en respuesta a la acidosis metabólica hasta una falla respiratoria.
- Esto último es frecuentemente debido al Síndrome del Distress Respiratorio del Adulto (Edema pulmonar no cardiogénico)

FISIOPATOLOGIA

FUNCION PULMONAR

- 1. Alcalosis Respiratoria
- Es común en las etapas precoces del shock como resultado de la estimulación simpática.
- Sin embargo la acidosis metabólica usualmente predomina a medida que la hipoperfusión tisular progresa, resultando en acidemia.

FISIOPATOLOGIA

FUNCION PULMONAR

2.- Oxigenación

- Insuficiente oxigenación debido a factores como:
- Aumento de la presión de llenado en el ventrículo izquierdo
- Aumento en la permeabilidad capilar pulmonar
- Neumonía aspirativa
- Trombo embolismo pulmonar (TEP), etc

FISIOPATOLOGIA

FUNCION PULMONAR

3.-Acidosis Respiratoria

- Acidosis Respiratoria o hipoventilación alveolar puede ocurrir secundario a depresión del Sistema Nervioso Central, sin embargo frecuentemente refleja fatiga de la musculatura respiratoria e implica la necesidad de soporte ventilatorio mecánico

FISIOPATOLOGIA

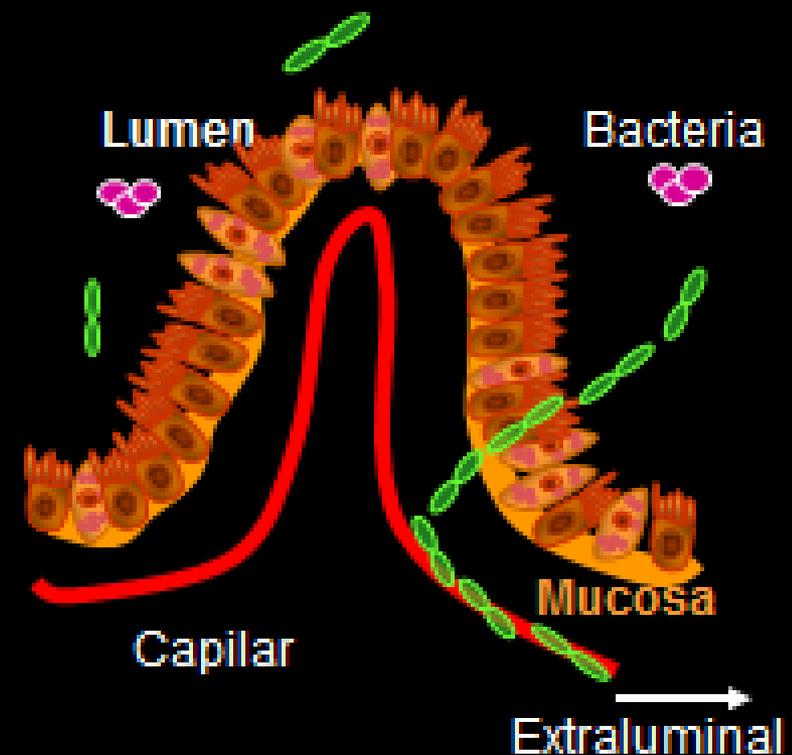
FUNCION PULMONAR

4.- El Síndrome Distress Respiratorio del Adulto

- Es la más seria complicación pulmonar del shock, con una mortalidad mayor del 50%.
- Este síndrome se caracteriza por la acumulación pulmonar de agua extravascular debido al incremento de la permeabilidad alveolo-capilar.
- El mecanismo responsable es complejo y no comprendido completamente.
- Sin embargo múltiples factores de riesgo para el desarrollo del síndrome han sido identificados, incluyendo sepsis, fracturas múltiples, transfusiones múltiples, coagulación intravascular diseminada y aspiración

Gastrointestinal

- La isquemia resulta de microtrombosis y estados de bajo flujo
 - ↑ Permeabilidad de la mucosa.
 - Traslocación Bacteriana
 - Amplificación de la respuesta proinflamatoria en el hígado



Mesenteric organ response to ischemia

Organ	Condition
Small intestine	Nonocclusive intestinal ischemia
Large intestine	Ischemic colitis
Stomach	Stress gastritis
Liver	Ischemic hepatitis
Gall bladder	Ischemic acalculous cholecystitis
Pancreas	Ischemic pancreatitis

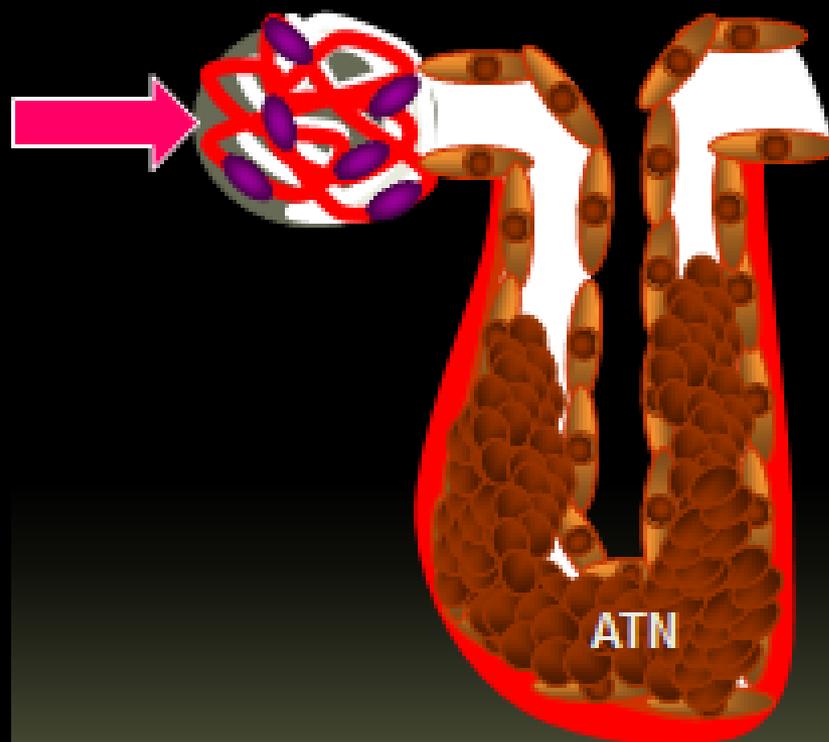
FISIOPATOLOGIA

ISQUEMIA INTESTINALY NECROSIS

- Isquemia intestinal y necrosis hemorrágica puede ocurrir si la hipotensión es prolongada.
- Dependiendo de la severidad de la hipotensión pueden ocurrir hemorragias de la submucosa intestinal, ileo y raramente, perforaciones intestinales.

Riñón

- Isquemia
 - Estados de Bajo flujo
 - Trombosis en el glomerulo
- Injuria Tubular
 - Isquemia
 - Daño por citoquinas
 - Radicales Libres de O₂
- Terapia puede → ↑ la isquemia y tener efectos directos nocivos:
 - Vasoconstrictores
 - Antibioticos nefrotoxicos



FISIOPATOLOGIA FUNCION RENAL

- Oliguria es la manifestación más común del compromiso renal en el shock

FISIOPATOLOGIA

FUNCION RENAL

- La Oliguria ocurre precozmente en la mayoría de los diferentes tipos de shock, debido a intensa vasoconstricción renal y a un flujo sanguíneo renal deprimido.
- El incremento del tono vascular es mediado por incremento de la actividad simpática y el sistema renina-angiotensina.
- La perfusión renal cortical disminuye mientras la perfusión medular aumenta, esta alteración resulta en una disminución de la filtración glomerular.
- Con una corrección rápida de la volemia se incrementa la perfusión renal, pero una prolongada hipoperfusión comúnmente termina en una insuficiencia renal aguda

Hígado

- ROS, RNS, NO y citokinas → Alteración del metabolismo
 - ↑ Lactato
 - ↓ Gluconeogenesis → hypoglycemia
 - ↓ Síntesis de Proteínas
- Citokinas → Liberación por células de Kupffer
 - Amplificación de SIRS/Sepsis
- Reducción del flujo sanguíneo → Isquemia
 - Injuria Celular aguda / Transaminitis
 - Colestasis / Hiperbilirrubinemia

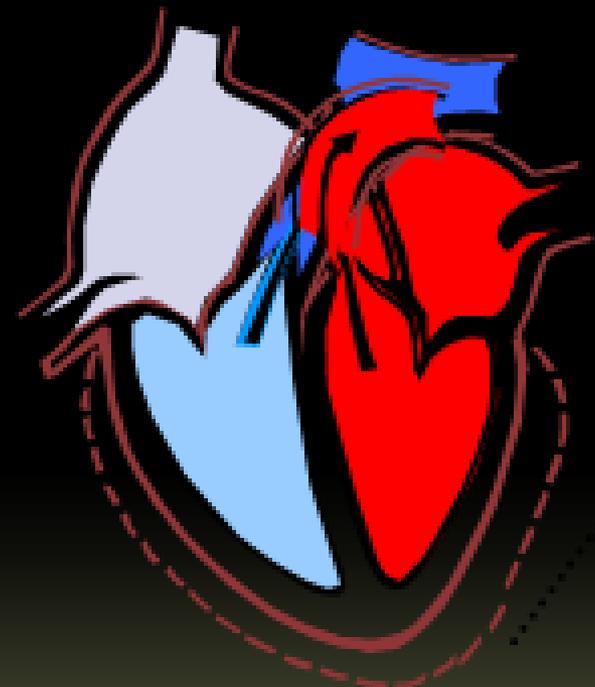
FISIOPATOLOGIA

FUNCION HEPATICA

- La función hepática frecuentemente es afectada por una prolongada hipotensión.
- Puede ocurrir una disfunción metabólica y necrosis hepato-celular.
- Sin embargo la disfunción hepática no contribuye a manifestaciones agudas de shock, con un clearance hepático disminuido las drogas y sus metabolitos pueden producir toxicidad (Ej. Toxicidad por lidocaina)

Corazón y Vasos Sanguíneos

- **Vasculatura:**
 - = ↑ Permeabilidad Vascular
 - = ↑ Vasodilatación → ↓ RVS
- **Función Cardíaca:**
 - = Taquicardia compensatoria
 - = ↓ ↑ RVS y ↑ FC: ↑ ↓ GC
 - = Citokinas y NO → ↓ función sistólica y ↓ relajación diastólica.
 - Entonces, el GC puede estar alterado o variable dependiendo el tipo y el momento del shock.
- **Otros datos:**
 - = ↓ ↑ Saturación Venosa Mixta (alteración en la utilización de oxígeno)



FISIOPATOLOGIA

FUNCION CARDIACA

- La función cardiaca alterada es característica del shock.
- En la mayoría de las formas de shock, el debito cardiaco se deprime.
- Esto es el resultado de:
- Retorno venoso disminuido (precarga)
- Disfunción cardiaca primaria
- o factores mecánicos extrínsecos al corazón

FISIOPATOLOGIA

FUNCION CARDIACA

- Además, varios factores pueden actuar recíprocamente comprometiendo aún más la función cardiaca.
- Como resultado, no es raro, en estados prolongados de shock desarrollar disfunción ventricular izquierda irreversible.
- La secreción de Catecolaminas puede aumentar el débito cardiaco precozmente en el curso del shock (si disminuyó la precarga o contractilidad deteriorada).
- Así, en algún estado de shock (Ej. sepsis) el débito cardiaco puede elevarse inicialmente

FISIOPATOLOGIA

EFFECTOS METABOLICOS

- Elevación de la glucosa sanguínea es común en el shock, debido primariamente a la glicogenolisis por estimulación simpática.
- Lipólisis también puede ocurrir
- Sin embargo la disminución de la perfusión del tejido adiposo y posiblemente el metabolismo afectado puede limitar el uso de ácidos grasos libres como una fuente de energía

Hematológico

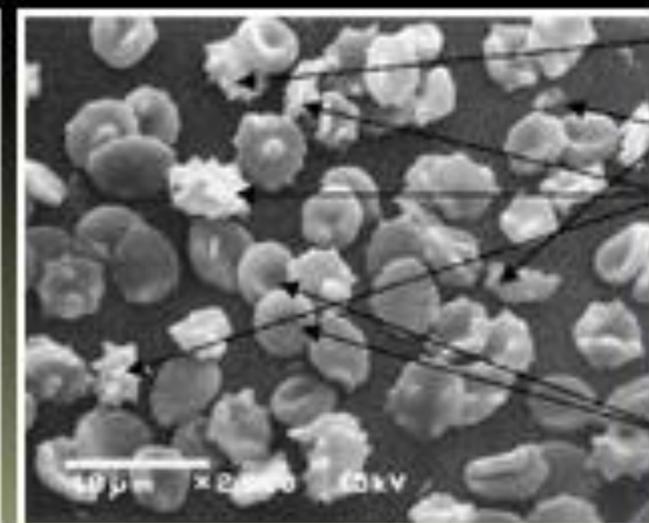
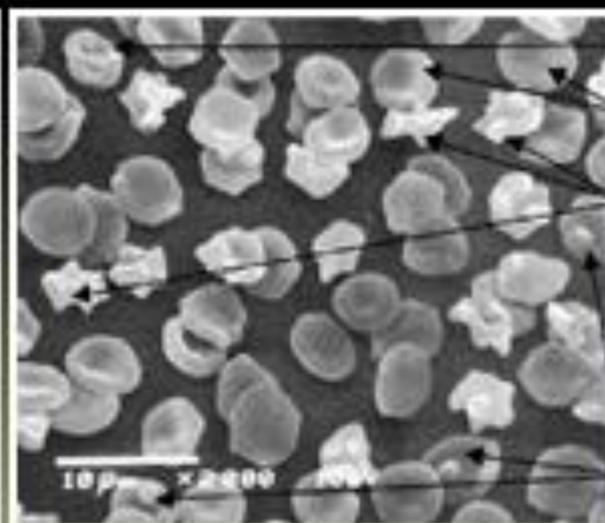
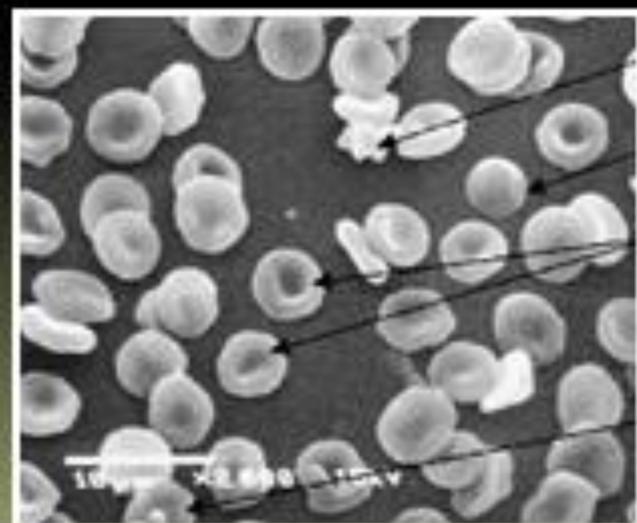
Consumo de plaquetas \rightarrow \downarrow plaquetas

Consumo de Fibrinogeno \rightarrow \downarrow Fibrinogeno

Alteración del GR

Elevación del TTP, INR con microtrombosis vascular.

Puede resultar en CID



FISIOPATOLOGIA

ISQUEMIA CEREBRAL

- Isquemia Cerebral es poco frecuente en shock, cuando la Presión Arterial media (PAM) supera los 60 mm Hg, el rango en que la auto regulación es efectiva.
- Con una marcada y prolongada hipotensión, sin embargo ocurre una isquemia global, resultando en una encefalopatía hipóxica o muerte cerebral.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

- Resulta de un descenso de la precarga, secundario a una disminución del volumen circulante efectivo (generalmente por hemorragia o pérdida de fluidos), que cuando es prolongada o intensa (<40% del volumen intravascular) suele tener pronóstico fatal.
- La mortalidad del shock hipovolémico está relacionada directamente con la magnitud y la duración de la agresión isquémica, por tanto la rápida reposición del déficit de volumen es fundamental.



CARACTERÍSTICA

**DISMINUCIÓN DEL
RETORNO
VENOSO**

CAUSAS



PÉRDIDA

**SANGRE
AGUA
TONO**

EFECTO DE LA HEMORRAGIA SOBRE EL VOLUMEN MINUTO CARDIACO Y LA PRESION ARTERIAL

SHOCK HEMORRAGICO

Shock hipovolémico

- Se puede perder alrededor del 10% del volumen sanguíneo sin producir cambios en el volumen minuto cardiaco o la presión arterial
- Si se pierde entre 10 y 25%, disminuye el volumen minuto cardiaco pero la presión arterial se mantiene, gracias al incremento de la frecuencia cardiaca y la vasoconstricción mediada por el sistema simpático
- El volumen minuto cardiaco y la perfusión de los tejidos se reduce antes que se desarrollen signos de hipotensión
- El volumen minuto cardiaco y la presión arterial disminuyen hasta cero cuando se pierde entre el 35% y 45% del volumen sanguíneo total

CLASES DE HEMORRAGIA

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
PERDIDA HEMATICA	< 750 ml	750 - 1500 ml	1500 - 2000 ml	> 2000 ml
% de VOLEMIA	< 15 %	15 - 30 %	30 - 40 %	> 40 %
FRECUENCIA CARDIACA	< 100	100 - 120	120 - 140	> 140
T. ARTERIAL (mmHg)	NORMAL	NORMAL	DISMINUIDA	MUY DISMINUIDA
PRESION DEL PULSO	NORMAL O AUMENTADA	DISMINUIDA	DISMINUIDA	MUY DISMINUIDA
FRECUENCIA RESPIRATORIA	14 - 20	20 - 30	30 - 40	> 35
DIURESIS (ml/hr)	> 30	20 - 30	5 - 15	ANURIA
ESTADO MENTAL	LEVEMENTE ANSIOSO	MODERAD. ANSIOSO	ANSIEDAD, CONFUSION	CONFUSION, ESTUPOR
FLUIDOTERAPIA (Regla 3 :1)	CRISTALOIDES	CRISTALOIDES	CRISTALOIDES Y SANGRE	CRISTALOIDES Y SANGRE

**CORRELACION ENTRE LOS HALLAZGOS CLINICOS Y
LA MAGNITUD DE LA DEFICIENCIA DE VOLUMEN EN
EL SHOCK HEMORRAGICO**

SHOCK

Severidad del shock	Hallazgos clínicos	Porcentaje de disminución del volumen sanguíneo (mL)
Ninguno	Ninguno; donación de sangre normal	≤ 10 (500)*
Leve	Taquicardia mínima Leve disminución de la presión arterial Evidencias de vasoconstricción periférica leve con manos y pies fríos	15-25 (750-1.250)
Moderado	Taquicardia, 100-120 latidos por minuto Disminución de la presión arterial Presión sistólica, 90-100 mm Hg Inquietud Aumento de la sudación Palidez Oliguria	25-35 (1.250-1.750)
Grave	Taquicardia superior a 120 latidos por minuto Presión arterial sistólica por debajo de 60 mm Hg y con frecuencia no detectable con el manguito Estupor mental Palidez extrema, extremidades frías Anuria	Hasta 50 (2.500)

SHOCK HIPOVOLEMICO

Shock Hipovolémico

- El Shock Hipovolémico puede ser adicionalmente dividido en dos grandes categorías basadas sobre la etiología:
 - **Por pérdida de líquidos**
 - **Por hemorragia**

Shock

Hipovolémico

Hemorragico

Trauma

Sangrado digestivo alto y bajo

Ruptura de aorta

Ruptura de aneurisma ventricular

Pancreatitis hemorrágica

Fracturas

Pérdida de fluidos

Diarrea y Vómitos

Golpe de calor

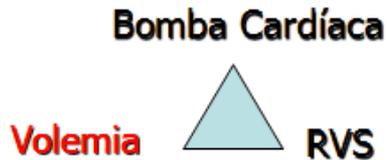
Quemados

3 er espacios

(obstrucción intestinal ,
pancreatitis o cirrosis)

SHOCK HIPOVOLEMICO

El triángulo del Shock:



A) Shock Hipovolémico:

- El causante fundamental es una disminución del llenados de las cavidades izquierdas y derechas, como consecuencia de pérdida interna o externa de sangre.

(disminución del Volumen Circulante Eficaz)

SHOCK HIPOVOLEMICO

Shock Hipovolémico

- El Shock Hipovolémico resulta de:
 - disminución de la precarga.
- Porque la precarga es uno de los determinantes del VM, el GC falla cuando la precarga cae.

PATRÓN HEMODINÁMICO: HIPOVOLEMICO

PRECARGA:
PVC, PCWP

GASTO CARDIACO
IS, IC

RESISTENCIA SISTEMICA



SHOCK DISTRIBUTIVO O VASODILATADO

- Se caracteriza por;
 1. Pérdida del tono de los vasos sanguíneos
 2. Agrandamiento del compartimento vascular
 3. Desplazamiento del volumen vascular fuera del corazón y la circulación central

La capacidad del compartimento vascular se expande hasta tal punto que el volumen normal de sangre no alcanza para llenar el aparato circulatorio

SHOCK DISTRIBUTIVO O NORMOVOLEMICO

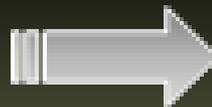
- El tono vascular se pierde debido a dos razones importantes:
 1. Disminución del control simpático del tono vasomotor
 2. Presencia de sustancias vasodilatadoras en la sangre



CARACTERÍSTICA

**DISMINUCIÓN
DE LA
RESISTENCIA
VASCULAR**

CAUSAS



- RESPUESTA INFLAMATORIA
 - SIND ISQUEMIA REPERFUSION
 - SEPTICO
 - POST TRAUMA
- ANAFILAXIA
- SHOCK MEDULAR
- DEPRESION DE CORTICOIDES

SHOCK DISTRIBUTIVO

- El patrón circulatorio básico lo comparten :
 1. Shock neurogenico
 2. Shock anafiláctico
 3. Shock séptico

Shock

Distributivo

Séptico

Síndrome de respuesta inflamatoria (trauma, quemados, pancreatitis)

Anafilaxias y reacción anafilatoide

Reacción a toxinas o drogas (picaduras de insectos, reacciones transfusionales)

Shock Neurogénico

Post cirugía by pass cardiopulmonar

Infarto agudo de miocardio con shock cardiogénico

Coma mixedematoso

Síndrome de shock tóxico por Streptococo

Insuficiencia suprarrenal

SHOCK DISTRIBUTIVO

- **SHOK NEUROGENICO**; se produce por la disminución del control simpático del tono vascular como resultado de;

- A. un defecto en el centro vasomotor del tronco encefálico
- B. Un defecto en la producción de impulsos eferentes que controlan los vasos sanguíneos

Causas;

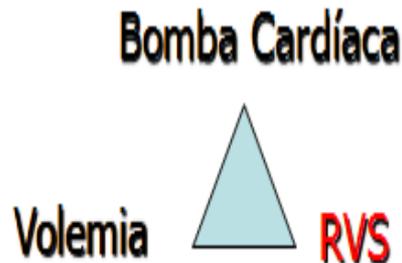
1. Lesiones cerebrales
2. Acción depresores
3. Anestesia general
4. Hipoxia
5. Falta de glucosa(reacción insulinica)
6. Shock espinal(lesión de la medula espinal)

SHOCK DISTRIBUTIVO

- **SHOCK ANAFILACTICO**
- LA ANAFILAXIA; es un síndrome clínico que representa la reacción alérgica mas grave
- Corresponde a un proceso inmunitario que desencadena la secreción de sustancias vasodilatadoras en sangre como la histamina
- Las sustancias producen la vasodilatación de las arteriolas y las vénulas y gran aumento de la permeabilidad capilar
- Se asocia a edema laríngeo y broncoespasmo fatal, colapso circulatorio, urticaria y angioedema

• shock distributivo

El triángulo del Shock:



- El pilar determinante es la **disminución** de las **RVS**.
- La causa más frecuente de shock distributivo es la **Sepsis**.
- La infección generalizada por bacterias provoca una **vasodilatación periférica** que provoca una **disminución** de las **RVS** y de la **PAM**.

PATRÓN HEMODINÁMICO: VASODILATADO

PRECARGA
PVC, PCWP

GASTO CARDIACO
IS, IC

RESISTENCIA SISTEMICA



SHOCK SEPTICO

- Tipo mas frecuente de shock vasodilatador
- Se asocia con infección grave y una respuesta sistémica contra la infección
- Se produce con mas frecuencia por bacterias gram negativas, pero puede ser por bacilos gram positivos y hongos
- Tasa de mortalidad alrededor del 40%
- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica**

SHOCK DISTRIBUTIVO

- Shock séptico:
 - Las alteraciones de la perfusión tisular resultan de un control anormal de la microvasculatura con vasodilatación, descenso de las resistencias vasculares y distribución anormal de un gasto cardiaco normal o elevado de forma compensatoria al descenso de las resistencias periféricas.
 - El aumento de ácido láctico es típico siendo un dato de mal pronóstico.

Monitoreo Hemodinámico del Shock Séptico:

- PAM: normal a baja.
- PVC: baja.
- PCP: Baja.
- RVS: muy bajas.
- GC: normal o alto, muy alto.

En general existe una hipovolemia asociada a la vasodilatación periférica.

SHOCK CARDIOGÉNICO

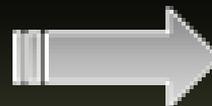
- Es debido a una disfunción cardíaca primaria.
 - Definido como hipotensión < 90 mmHg durante 30 minutos con un índice cardíaco < 2.2 l/min/m². Asocia a las manifestaciones clínicas del shock de cualquier etiología a los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda o derecha.



CARACTERÍSTICA

**DISMINUCIÓN DE
LA FUERZA
VENTRICULAR**

CAUSAS



**ISQUEMIA AGUDA
CARDIOPATIAS
VALVULOPATIAS
DEPRESORES
ARRITMIAS**

SHOCK CARDIOGÉNICO

■ Causa

- IAM con fracaso ventricular izquierdo (mas frecuente)
- Complicaciones mecánicas del IAM como la insuficiencia mitral aguda, el defecto del tabique interventricular o la rotura de la pared libre del ventrículo
- Miocardiopatía hipertrófica
- Enfermedad valvular o miocarditis; (complicación del 6-7 % de los IAM).
- La mortalidad del shock secundario a IAM se cifra en 50-75%.

Shock

Cardiogénico

Miocárdica

Infarto del ventriculo izquierdo

Infarto del ventriculo derecho

Cardiopatía dilatada

Atontamiento miocárdico

Post by pass cardiopulmonar

Depresión miocárdica en sepsis

Contusión miocárdica post trauma

Mecánica

Isquemia, infarto o ruptura de musculo papilar o cuerda tendinosa.

Ruptura de tabique interventricular o de pared libre o aneurisma del VI

Insuficiencia aórtica aguda por disección AO.

Estenosis aórtica crítica

SHOCK CARDIOGENICO

- Puede producirse después de otras clase de shock asociados con:
 1. Un flujo sanguíneo coronario inadecuado
 2. Ser el resultado de sustancias secretadas por los tejidos isquémicos que comprometen la función del corazón ; el factor depresor del miocardio, produce;
 - A. Depresión miocárdica reversible
 - B. Dilatación ventricular
 - C. Disminución de la función de eyección del ventrículo izquierdo y la presión diastólica

Shock

Obstructivos

Cardíacos

*Trombosis protésica
mitral.*

Tumores cardiacos
(mixoma)

*Obstrucción al tracto de
salida del VI secundario
gradiente
intraventricular*

Coartación de aorta

Extra Cardíacos

TEP masivo

Neumotorax a tensión

Taponamiento pericárdico

Pericarditis constrictiva

Severa hipetensión pulmonar
(Ensenmeger's)

Auto PEEP (Crisis asmática)

El manejo del shock requiere temprano y agresiva intervención terapéutica en ordenar la corrección de la hipoperfusión tisular, evitando o minimizando la magnitud de la respuesta inflamatoria gatillado por el insulto inicial y revirtiendo la disoxia celular que lleva a la falla de órgano y muerte.