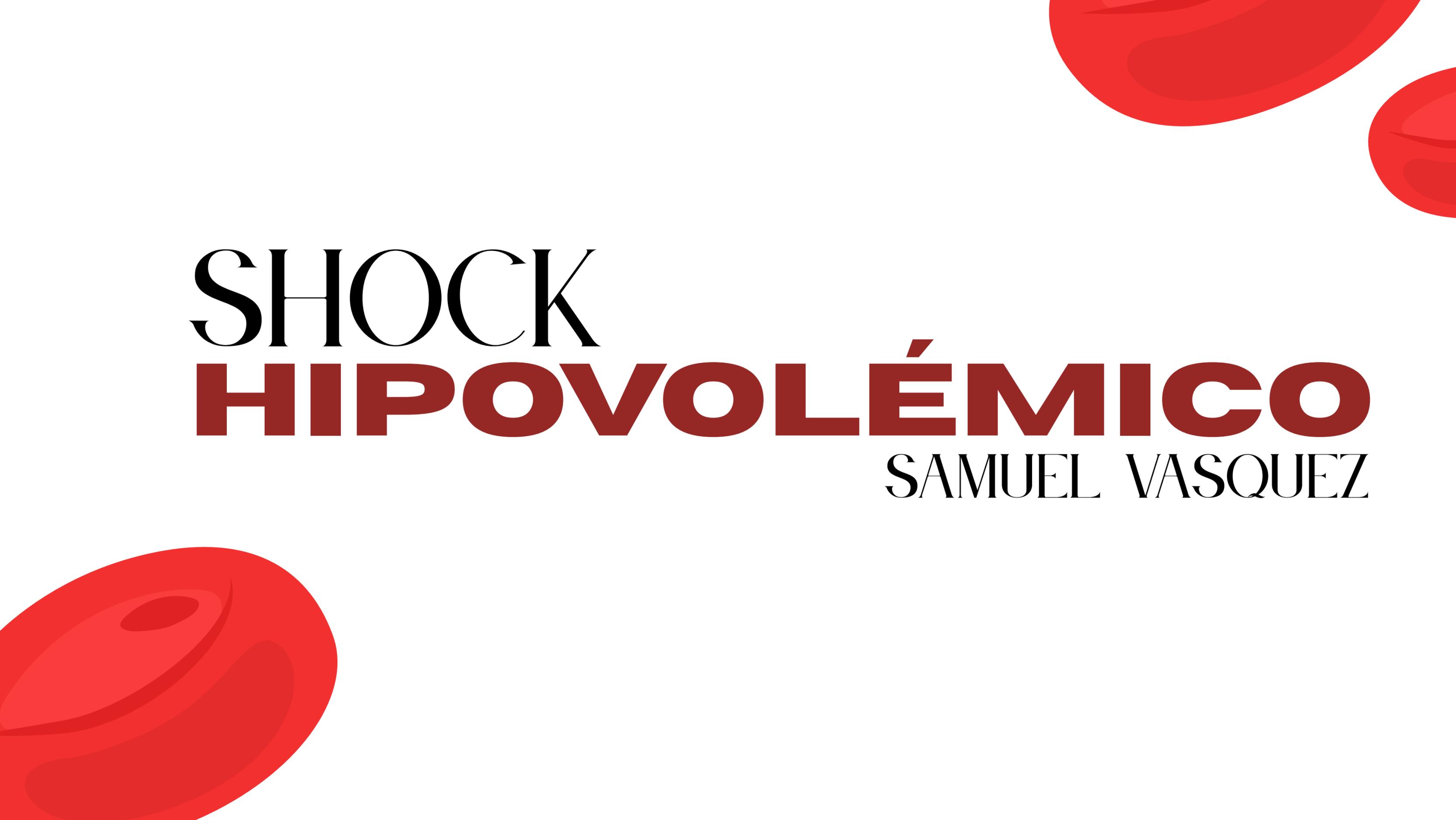


# SHOCK

SAMUEL  
HEVER  
TOLEDO  
VICTOR



SHOCK

**HIPOVOLÉMICO**

SAMUEL VASQUEZ

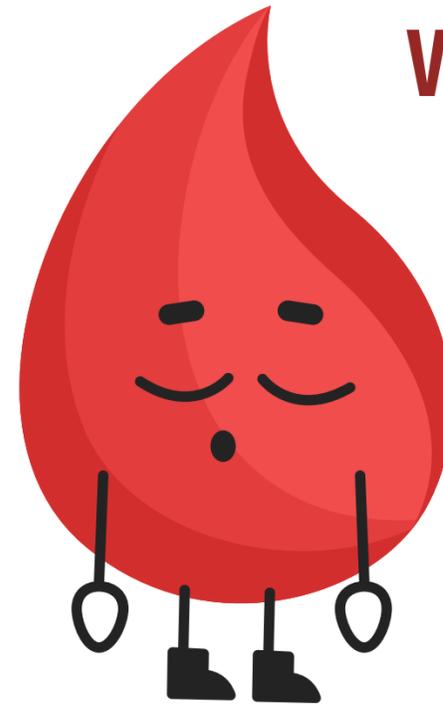
# S H O C K

## HIPOVOLÉMICO

↓ Disminución crítica del volumen intravascular

- Volumen intravascular ↓
- Presión de perfusión ↓
- Oxigenación celular y metabolismo anaerobio ↑

“Estado de hipoperfusión tisular sistémica debido a la pérdida significativa de volumen intravascular (sangre o líquidos)”



# S H O C K

## HIPOVOLÉMICO

### Pérdida de volumen intravascular

- Puede ser por hemorragia (shock hipovolémico hemorrágico) o pérdida de fluidos (quemaduras, diarreas severas, vómitos, etc.).
- Disminuye el retorno venoso (precarga) al corazón.
- Esto lleva a una disminución del volumen sistólico y, en consecuencia, del gasto cardíaco.

***Ley de Frank-Starling:*** *menos volumen → menos estiramiento miocárdico → menos fuerza de contracción.*

# Respuesta compensatoria inicial (mecanismos neurohumorales)

## 1. Sistema Nervioso Simpático

- ↑ Frecuencia cardíaca (taquicardia)
- Vasoconstricción periférica (piel fría y pálida)
- Liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina)

## 2. Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (RAAS)

- La hipoperfusión renal activa la renina → angiotensina II → vasoconstricción intensa.
- La aldosterona aumenta la reabsorción de sodio y agua para recuperar volumen.

## 3. ADH (vasopresina)

- ↑ reabsorción de agua en túbulos renales
- Potente vasoconstrictor

**Estos mecanismos pueden compensar pérdidas menores (clase I y II de shock), pero fallan cuando la pérdida supera el 30-40%.**

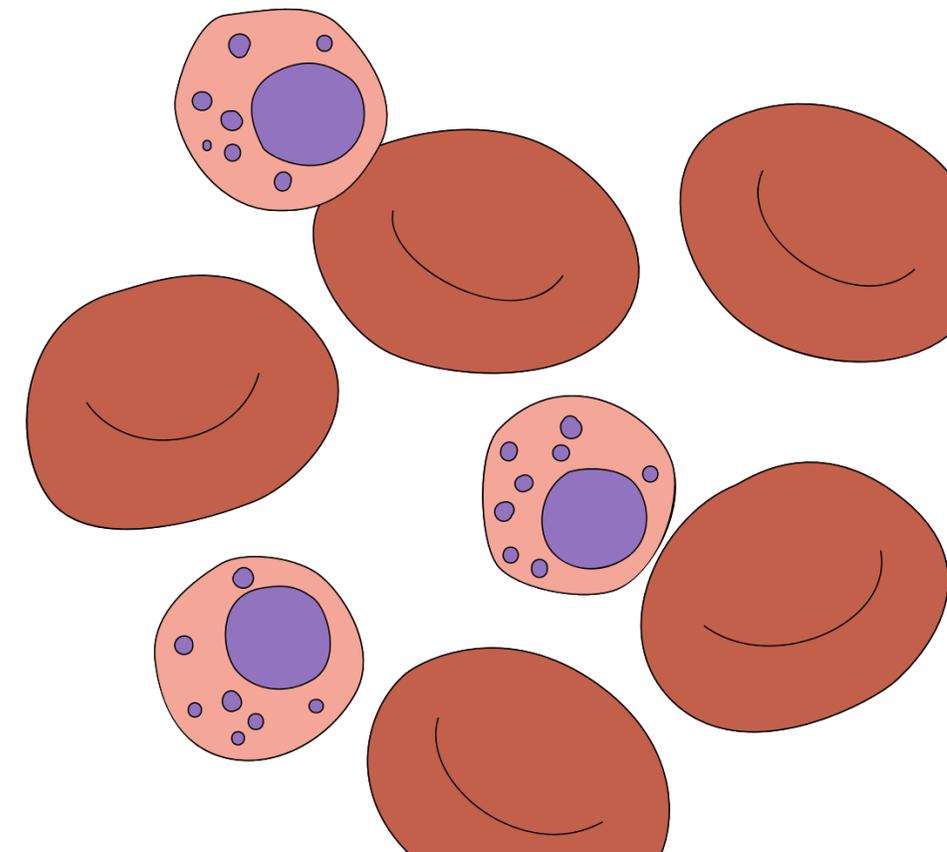
# S H O C K

## HIPOVOLÉMICO

### Hipoxia tisular y metabolismo anaerobio

- Con el gasto cardíaco disminuido, los tejidos reciben menos oxígeno.
- Se activa el metabolismo anaerobio, generando:
  - Ácido láctico → acidosis metabólica
  - Fallo en la producción de ATP
  - Daño celular progresivo

***Acidosis láctica + hipoperfusión = círculo vicioso***



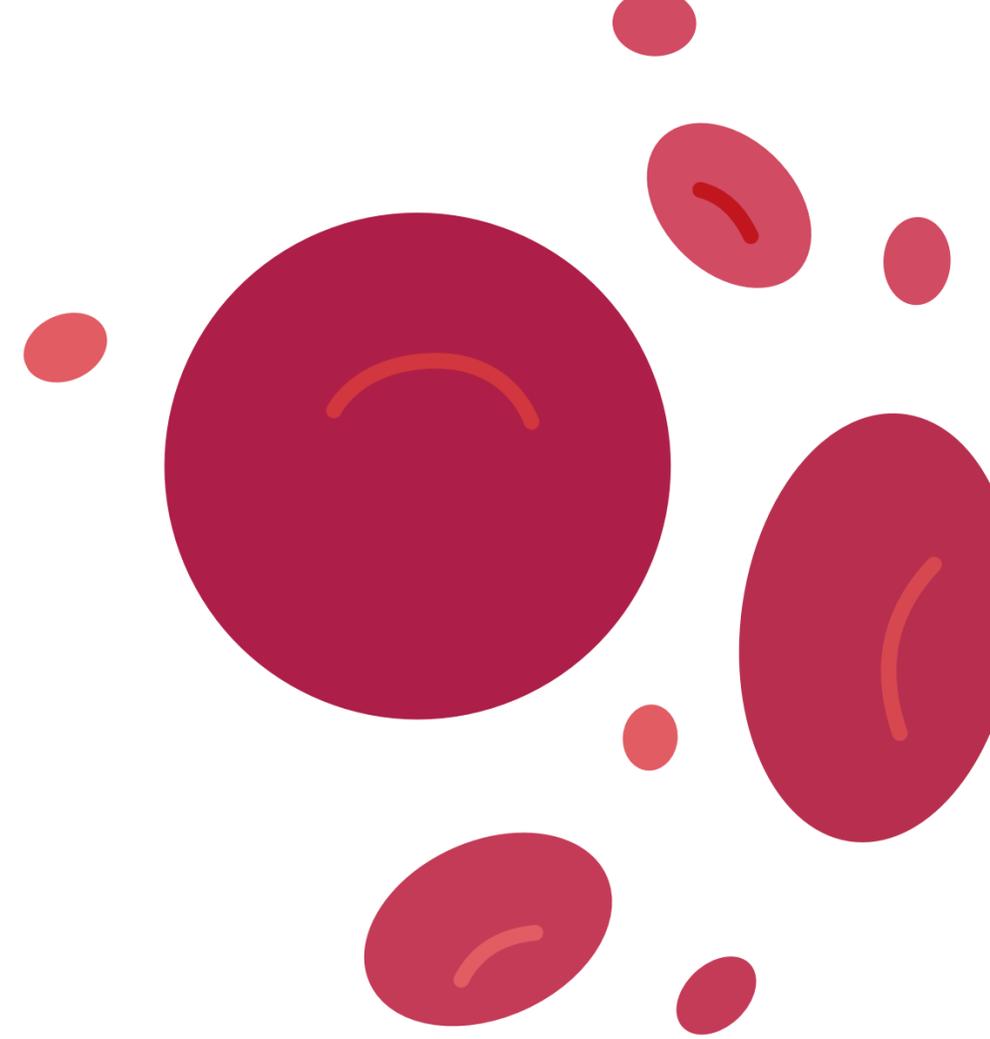
# S H O C K

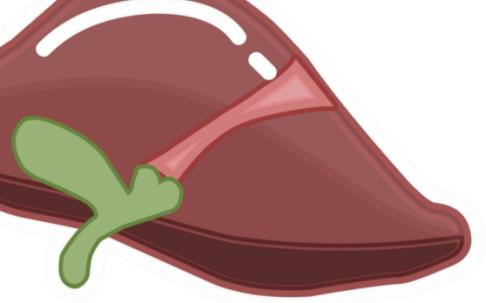
## HIPOVOLÉMICO

**Falla de los mecanismos compensatorios  
(Shock descompensado)**

- **A medida que la hipoperfusión persiste:**

- Se pierde la autorregulación de los vasos sanguíneos
- Se produce vasodilatación no controlada
- El gasto cardíaco cae aún más
- Comienza la falla multiorgánica (riñón, hígado, intestino, cerebro)



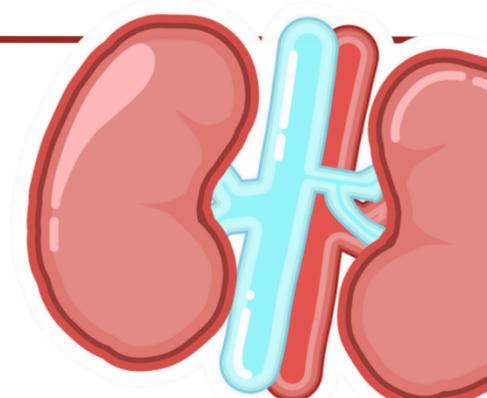


# S H O C K

## HIPOVOLÉMICO

### 4. Consecuencias fisiopatológicas a nivel de órganos

Órgano	Alteraciones
Riñón	↓ perfusión → IRA prerrenal → necrosis tubular aguda
Hígado	Congestión y necrosis centrolobulillar
Pulmones	Edema pulmonar no cardiogénico (síndrome de dificultad respiratoria aguda)
Corazón	Isquemia miocárdica por baja perfusión coronaria
Sistema Nervioso Central	Confusión, letargo, coma

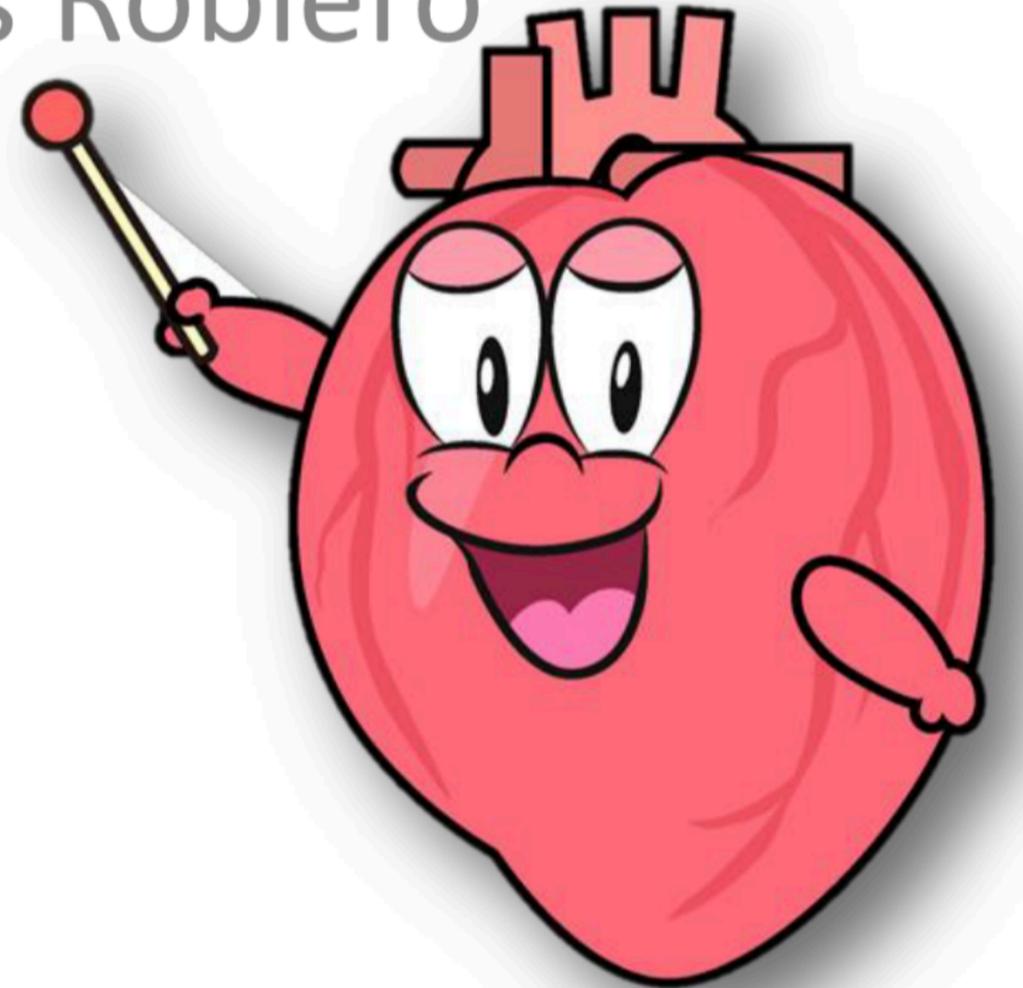


**SHOCK**  
**HIPOVOLÉMICO**  
FISIOPATOLOGÍA- EJ. CLINICOS



# Shock cardiogenico

Hever Maximiliano Ramos Roblero



## 1. Falla del corazón como bomba

- El shock cardiogénico se inicia cuando el corazón pierde su capacidad de contracción efectiva, ya sea por un infarto agudo de miocardio, miocardiopatía, arritmia severa o valvulopatía crítica.
- Consecuencia: El corazón no puede impulsar adecuadamente la sangre hacia el resto del cuerpo

## 2. Disminución del gasto cardíaco (volumen minuto) y presión arterial

- Al fallar el corazón, el gasto cardíaco disminuye. Esto significa que menos sangre circula por minuto ( $\text{volumen minuto} = \text{frecuencia cardíaca} \times \text{volumen sistólico}$ ).
- Volumen sistólico esta determinado por 3 factores precarga, poscarga, contractilidad y la causa es contractilidad depende del miocardio.
- Como hay menos sangre circulando, la presión arterial sistémica baja, lo que compromete la perfusión de los tejidos.

### 3. Hipoperfusión tisular

Los órganos y tejidos no reciben el oxígeno ni los nutrientes necesarios debido a la baja perfusión. Afecta principalmente a:

- Cerebro → confusión, alteración del estado mental.
- Riñones → disminuye la filtración glomerular.
- Corazón → empeora su propia función por isquemia.
- Intestinos → isquemia mesentérica.

### 4. Activación de mecanismos compensadores

El cuerpo responde intentando restaurar la perfusión y la presión mediante mecanismos neurohormonales:

#### a) Sistema nervioso simpático

Libera adrenalina y noradrenalina → aumentan:

- \***Frecuencia cardíaca** (taquicardia)
- \***Contractilidad**
- \***Vasoconstricción periférica** (mantiene presión arterial).

#### b) Sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAA)

La hipoperfusión renal estimula la secreción de renina → angiotensina II → vasoconstricción intensa. Aldosterona → retención de sodio y agua → aumenta el volumen sanguíneo.

#### c) Vasopresina (ADH)

- Promueve **retención de agua** en los riñones → aumenta el volumen intravascular.
- Provoca **vasoconstricción**.
- Aunque inicialmente son útiles, estos mecanismos empeoran la situación con el tiempo.

## 5. Redistribución del flujo sanguíneo

- El cuerpo prioriza órganos vitales:
- Más sangre al **cerebro, corazón y pulmones**.
- Menos sangre a **piel, riñones, intestinos y músculos**.

Esta redistribución, si se prolonga, causa **isquemia en los órganos no vitales**.

## 6. Vasoconstricción periférica y aumento de la poscarga

- La vasoconstricción generalizada **incrementa la resistencia vascular sistémica**.
- Esto eleva la **poscarga**, es decir, la dificultad que tiene el corazón para bombear la sangre hacia la aorta.

En un corazón dañado, esto agrava la insuficiencia cardíaca, reduce aún más el volumen sistólico y **retroalimenta negativamente el shock**.

## 10. Aumento de la permeabilidad capilar y daño celular

- La inflamación daña el endotelio vascular → **los capilares se vuelven permeables.**
- El plasma y proteínas se filtran al espacio intersticial → **edema.**

Las células quedan privadas de oxígeno y nutrientes → **daño y muerte celular.**

## 11. Disfunción progresiva de órganos (fallo multiorgánico)

- La hipoperfusión e inflamación causan **fallo orgánico secuencial:**
- **Riñón:** necrosis tubular aguda, anuria.
- **Pulmón:** edema pulmonar, insuficiencia respiratoria (SDRA).
- **Hígado:** necrosis centrolobulillar, alteración del metabolismo.
- **Corazón:** empeora la disfunción y puede causar arritmias.

El cuerpo entra en un estado crítico, con disfunción de múltiples sistemas.

## 12. Fase irreversible

- Cuando el daño celular y tisular es **extenso y permanente**, incluso restablecer la perfusión ya no salva al paciente.
- Las **mitocondrias están dañadas**, hay **necrosis generalizada y fallo multiorgánico**.

Esta fase es **terminal** y culmina en la muerte si no se revierte antes.

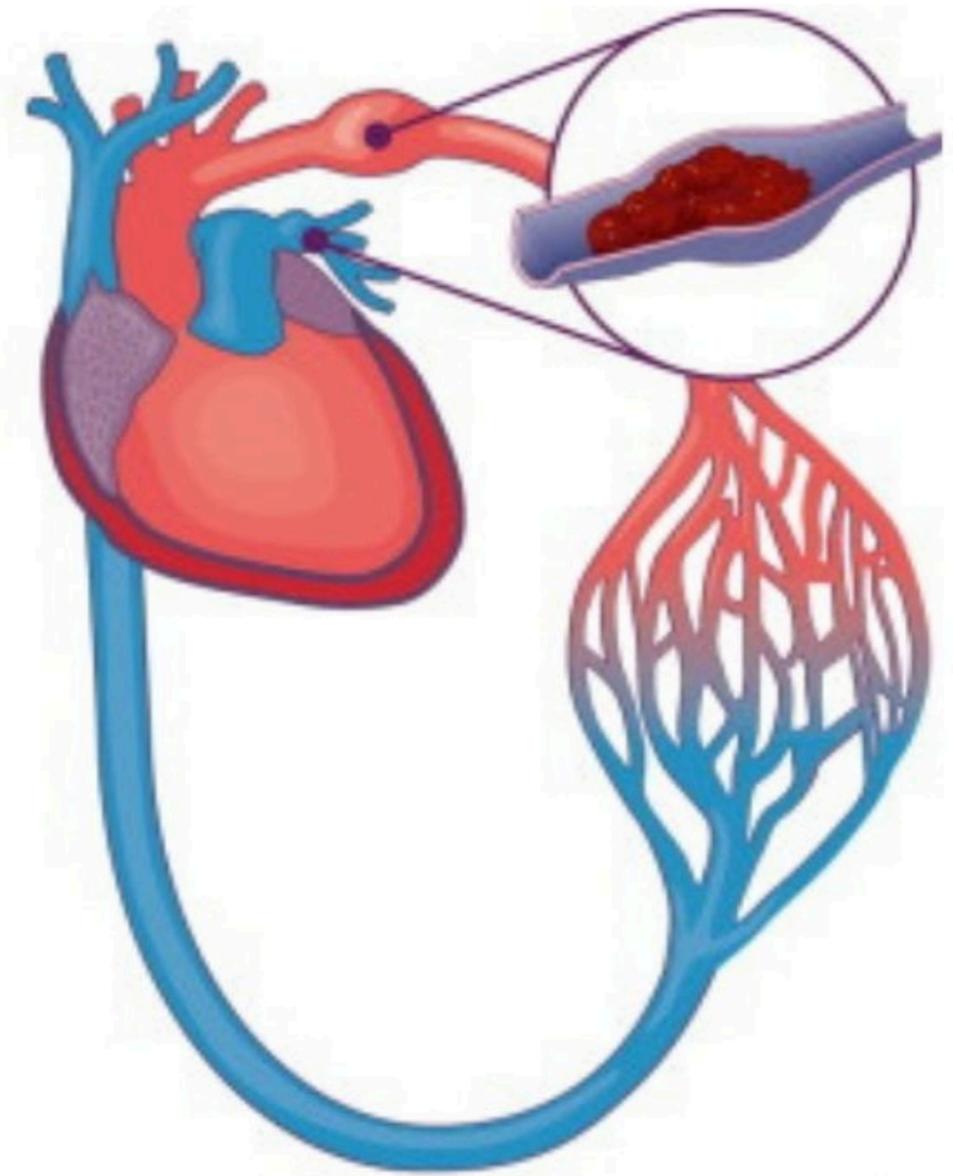
# Shock obstructivo

Por obstrucción mecánica al flujo  
( TEP masiva, taponamiento cardiaco)

# ¿Qué es el shock obstructivo?

Es un tipo de shock (estado de hipoperfusión tisular aguda) en el que una obstrucción física impide el flujo sanguíneo adecuado, ya sea: En el retorno venoso al corazón (precarga disminuida) En la salida del ventrículo (poscarga aumentada) O en ambos

- En el retorno venoso al corazón (precarga disminuida)
- En la salida del ventrículo (poscarga aumentada)
- O en ambos



# 1.- Obstrucción mecánica.

## 2. Disminuye el gasto cardíaco (GC)

- Causa una disminución del retorno venoso (precarga)
- Ej: taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión
- O causa una resistencia al vaciado del ventrículo (poscarga aumentada)
- Ej: tromboembolismo pulmonar masivo
  
- Aunque el corazón esté sano, no puede llenar ni eyectar suficiente sangre.

### 3.- Hipoperfusión tisular

### 4.- Respuesta compensatoria del cuerpo

- Menor GC → Menor aporte de oxígeno a los tejidos
- Se produce hipoxia celular, acidosis láctica y disfunción multiorgánica
  
- Vasoconstricción periférica para mantener la presión arterial
- Taquicardia para aumentar el GC
- Liberación de catecolaminas y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)

# 5.- Descompensación

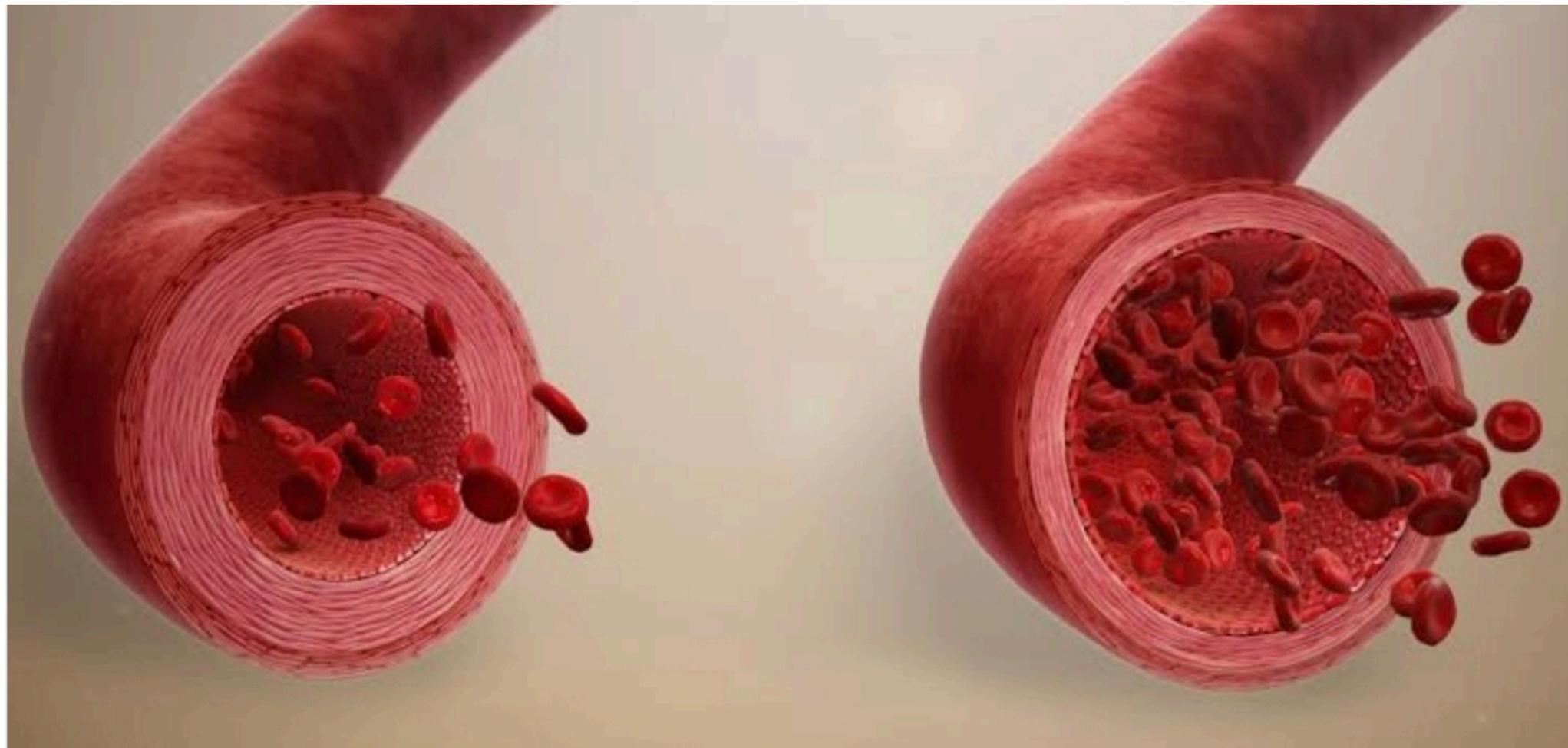
- Si no se corrige la obstrucción, el gasto cardíaco sigue cayendo
- Se produce fallo multiorgánico y muerte

# Hallazgos clínicos característicos:

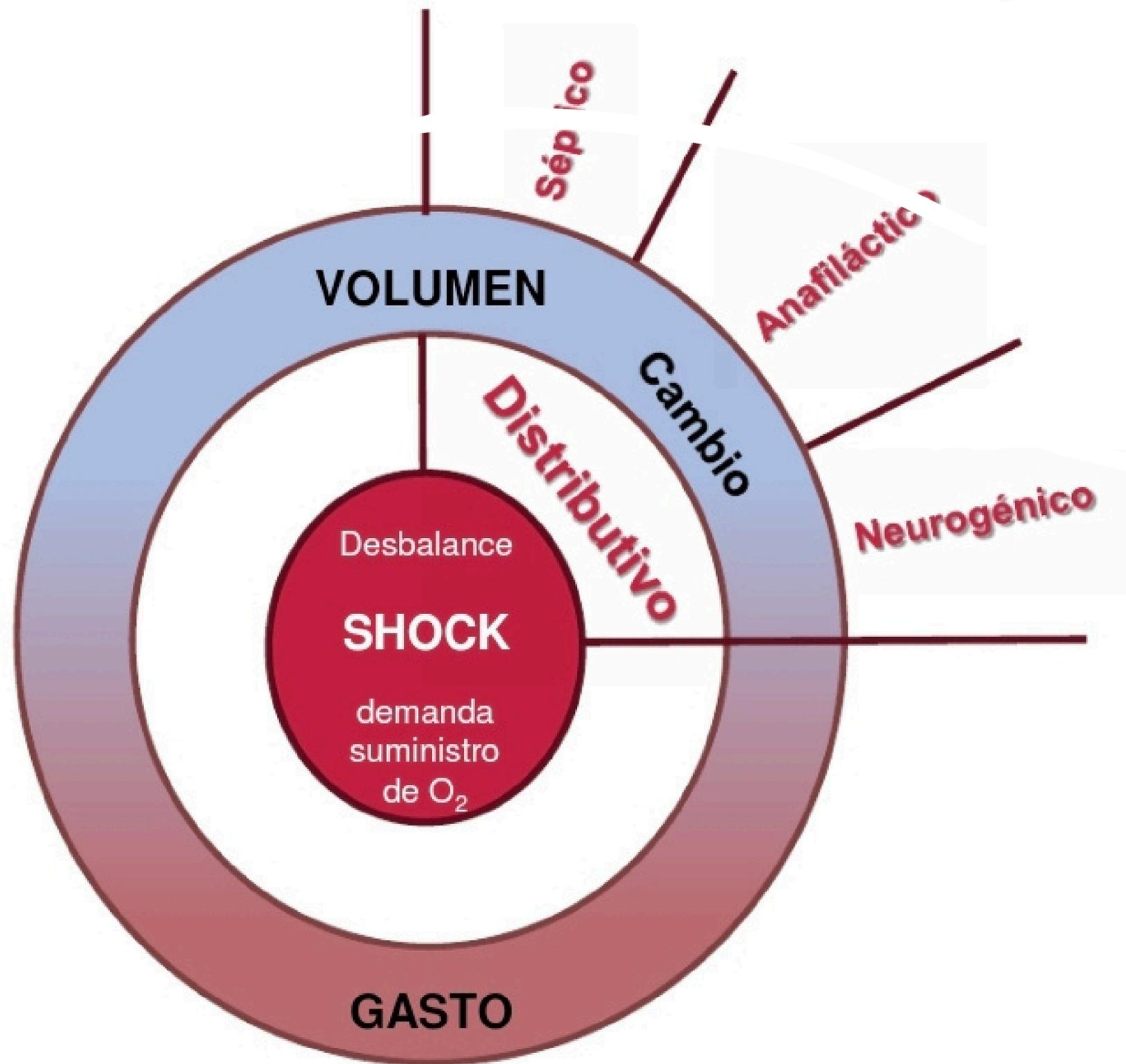
- Hipotensión persistente
- Turgencia yugular ( ↑ presión venosa central)
- Taquicardia
- Piel fría y sudorosa
- Pulso paradójico (en taponamiento)
- Disnea súbita (en tromboembolismo)

# SHOCK DISTRIBUTIVO

El shock distributivo se debe a una vasodilatación excesiva y a la alteración de la distribución del flujo sanguíneo



## Sistema vascular



# Shock Distributivo

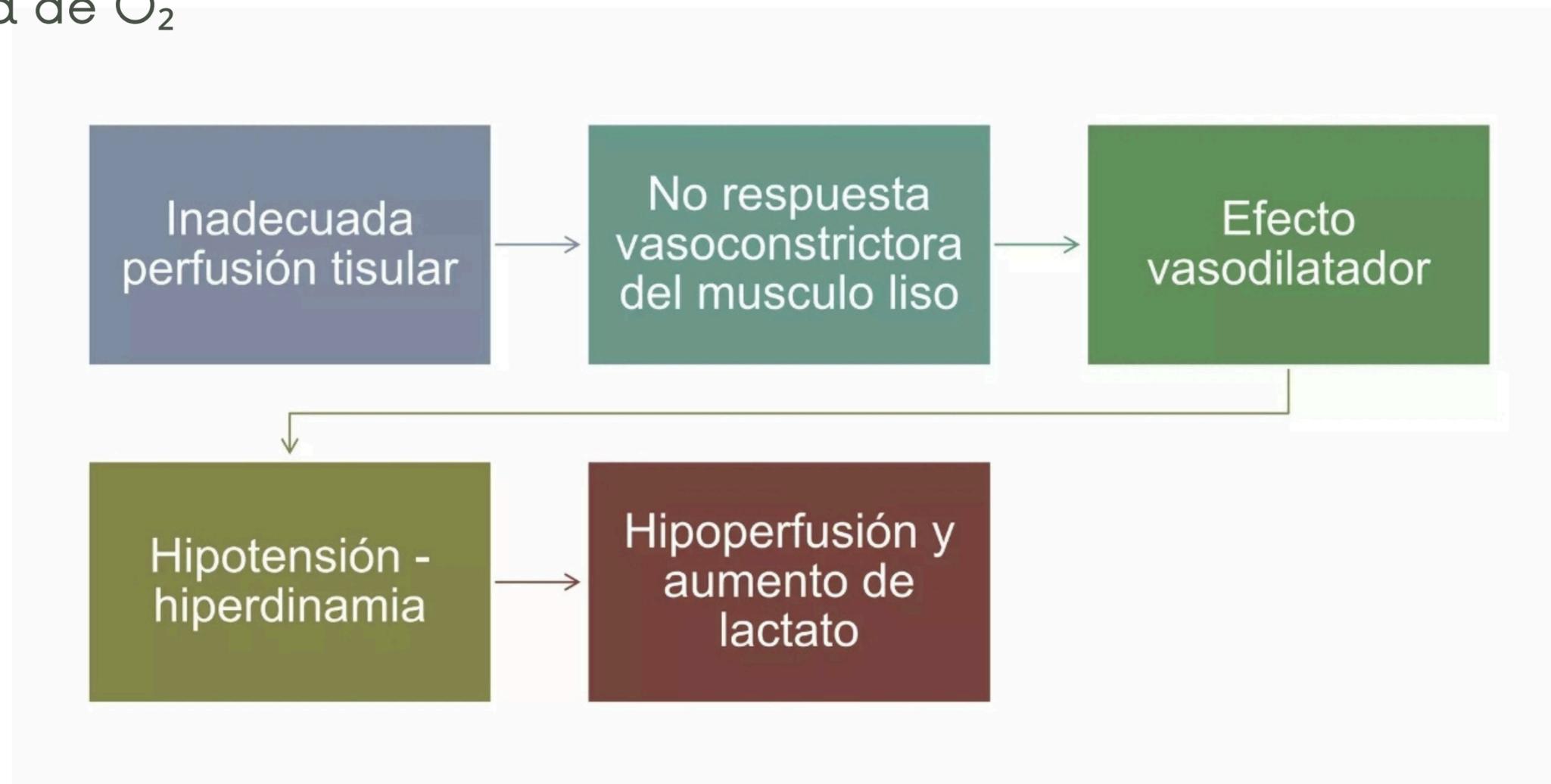
Es un **estado de hipovolemia relativa** que resulta de la redistribución patológica del volumen intravascular absoluto y es la **forma más frecuente** de shock.

La causa es una **pérdida de regulación del tono vascular** → vasodilatación sistémica profunda → disminución del volumen intravascular por extravasación del mismo hacia el intersticio → hipoxia

Los tres subtipos son shock séptico, **anafiláctico/anafilactoide** y neurogénico.

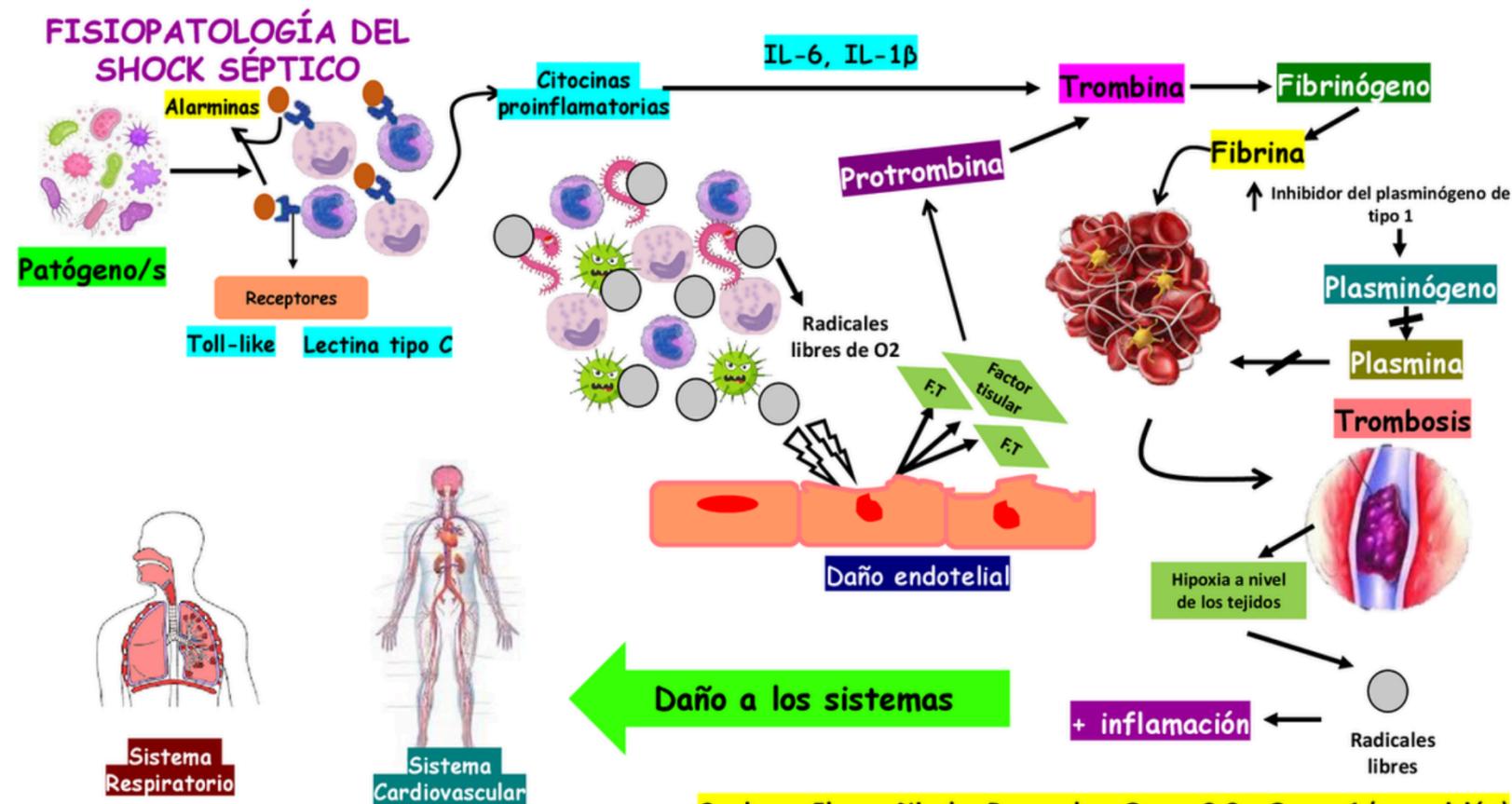
# FISIOPATOLOGÍA

En el shock distributivo, la perfusión tisular inadecuada se debe a la pérdida de las respuestas normales del músculo liso vascular a los agentes vasoconstrictores, junto con un efecto vasodilatador directo. El resultado neto en un paciente reanimado con líquidos es un estado hiperdinámico e hipotensivo asociado con un aumento de la saturación venosa mixta de  $O_2$

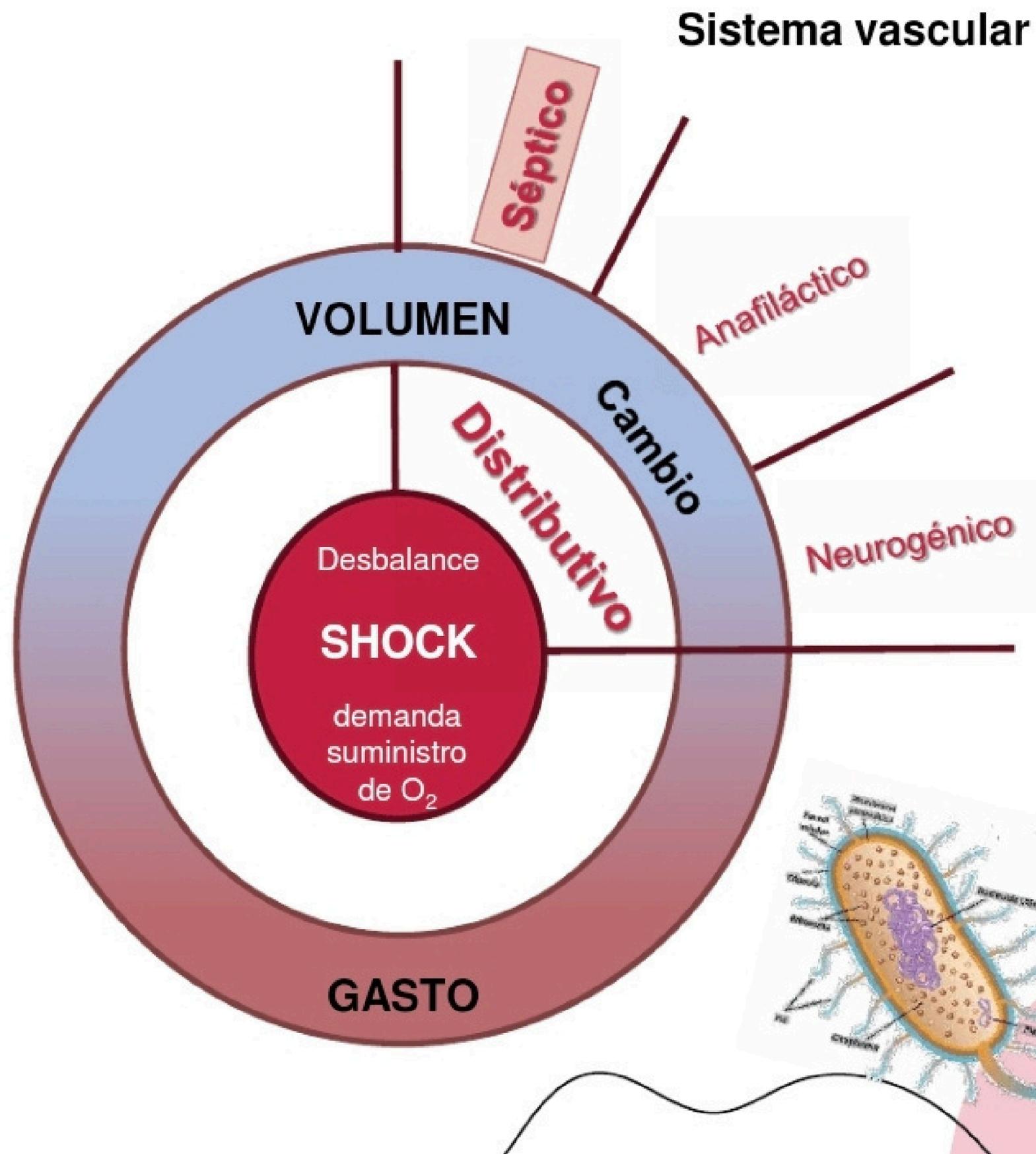


El shock séptico temprano (caliente o hiperdinámico) causa una reducción de la presión arterial diastólica; aumento de la presión del pulso; extremidades enrojecidas y calientes; y un llenado capilar acelerado por vasodilatación periférica, con un aumento compensatorio del gasto cardíaco.

En el shock séptico tardío (frío o hipodinámico), la contractilidad miocárdica se combina con una parálisis vascular periférica para inducir una reducción de la perfusión orgánica dependiente de la presión. El resultado es una hipoperfusión de órganos críticos como el corazón, el cerebro y el hígado.



Las alteraciones **hemodinámicas** observadas en el choque séptico y el SRIS se deben a una compleja **cascada de mediadores inflamatorios**. Estos mediadores se liberan en respuesta a diversos factores, como **infecciones, inflamación o lesiones tisulares**



# Shock Séptico

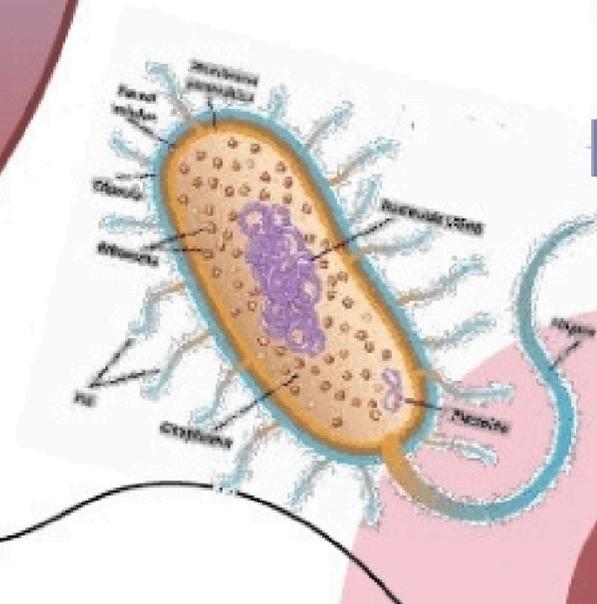
**Sepsis** → disfunción orgánica potencialmente mortal que resulta de una **respuesta desregulada del huésped a la infección**

↓  
Estado fisiopatológico iniciado por microorganismos y/o sus toxinas

↓  
inflamación sistémica, insuficiencia circulatoria y anomalías metabólicas graves, que se asocia a hipotensión e hipoperfusión tisular

**Disfunción endotelial** → desregulación del tono de los vasos

*Escherichia coli, Klebsiella, Proteus y Pseudomonas. Estafilococcus, Streptococcus, Bacteroides fragilis*

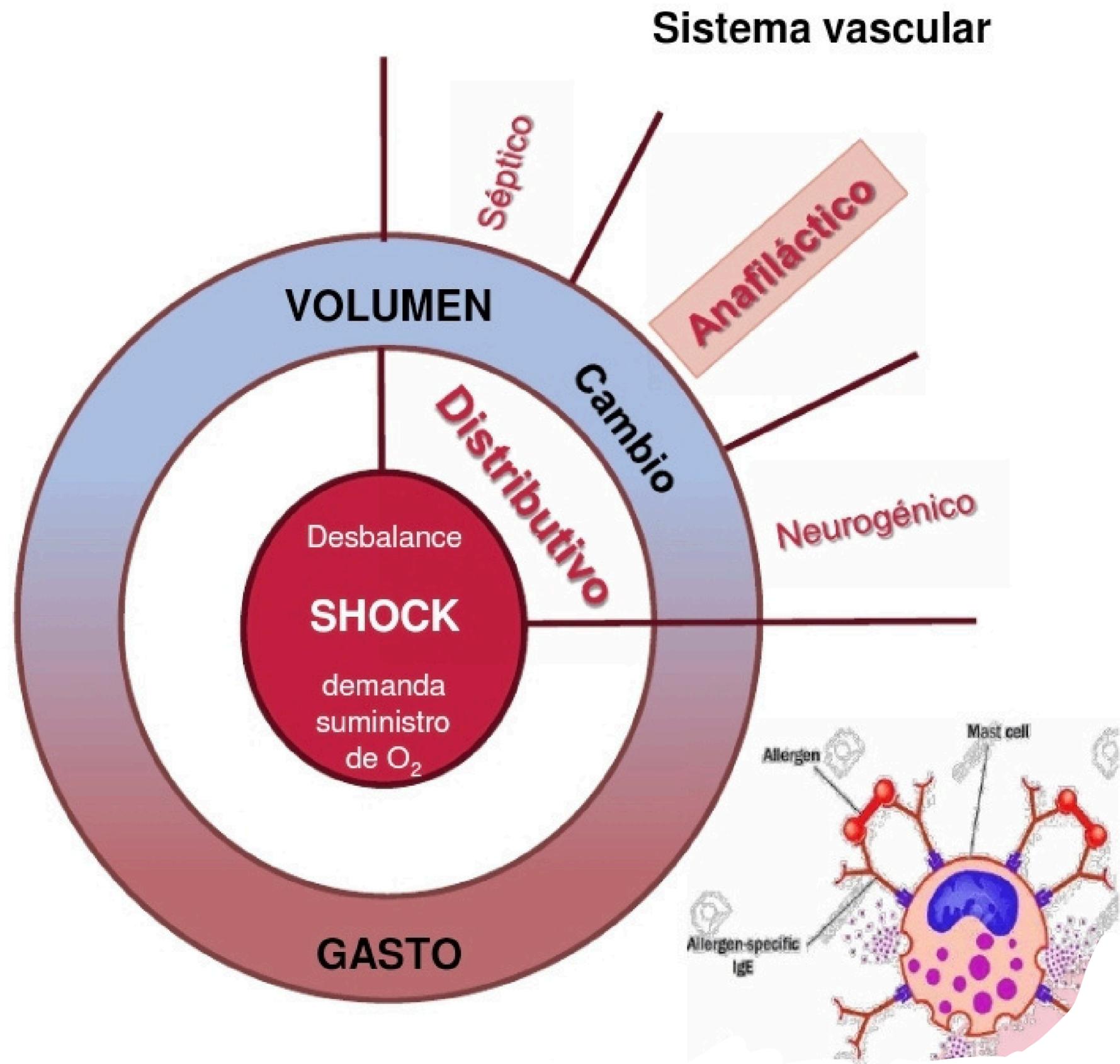


Las citocinas y los mediadores derivados de fosfolípidos actúan sinérgicamente para producir alteraciones complejas en la vasculatura (p. ej., aumento de la permeabilidad microvascular, alteración de la respuesta microvascular a vasoconstrictores endógenos como la noradrenalina) y la función miocárdica (inhibición directa de la función miocítica), lo que provoca una mala distribución del flujo sanguíneo e hipoxia.

La hipoxia también induce la sobreexpresión de las enzimas que producen óxido nítrico, un potente vasodilatador, lo que agrava aún más la hipoperfusión.

La cascada de coagulación también se ve afectada en el choque séptico. Los monocitos y las células endoteliales activados son fuentes de factores tisulares que activan la cascada de coagulación; las citocinas, como la IL-6, también desempeñan un papel.

La respuesta de coagulación se ve ampliamente alterada, incluyendo la disminución de la antitrombina y la fibrinólisis. La trombina generada como parte de la respuesta inflamatoria puede desencadenar la coagulación intravascular diseminada (CID).



## Shock Anafiláctico

**Anafilaxia** → reacción sistémica aguda generalmente mediada por reacciones de **hipersensibilidad mediada por IgE**



Estado fisiopatológico iniciado alérgenos comunes como medicamentos (p. ej., antibióticos, AINE), alimentos, picaduras de insectos y látex



Masiva vasodilatación mediada por histamina y salida de fluido del intravascular al espacio extravascular

**Mastocitos** → desgranulación mediada-IgE → liberación de histamina

**En el shock distributivo debido a la anafilaxia, la disminución de la RVS se debe principalmente a la liberación masiva de histamina por parte de los mastocitos después de la activación por la inmunoglobulina E (IgE) unida al antígeno, así como al aumento de la síntesis y liberación de prostaglandinas.**

**El shock neurogénico se debe a la pérdida del tono vascular simpático debido a una lesión grave del sistema nervioso**

## Sistema vascular

# Shock Neurogénico

Es un estado de desequilibrio entre regulación simpática y parasimpática del corazón y músculo liso vascular.



Vasodilatación profunda con hipovolemia relativa sin cambio real del volumen de sangre



Interrupción del control autonómico vasomotor → disminución de la resistencia vascular y cambios en el tono vagal

*Lesión de tronco encefálico (trauma isquemia, drogas), estrés, dolor o reflejos vagales desregulados, paraplejia*

