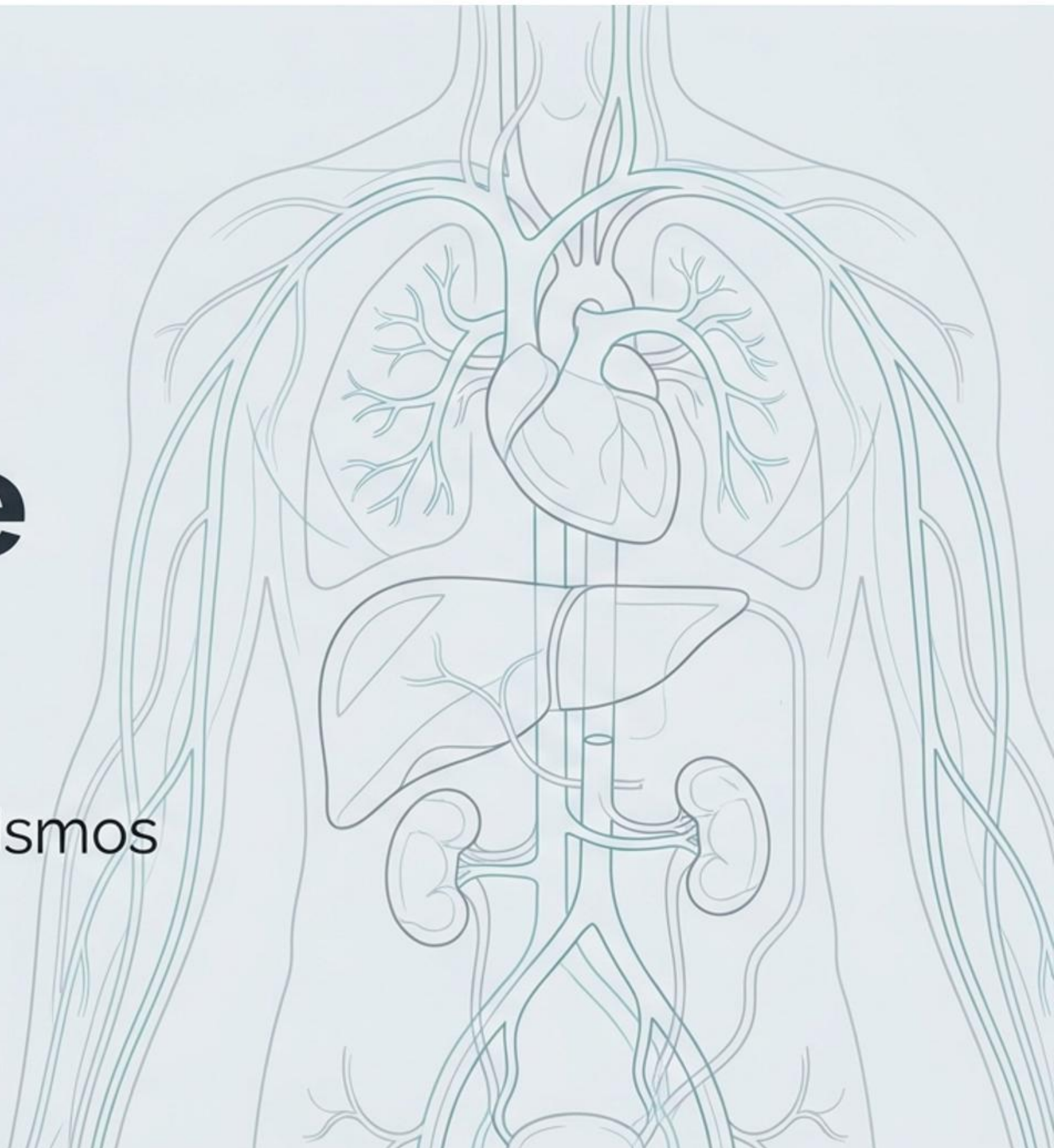


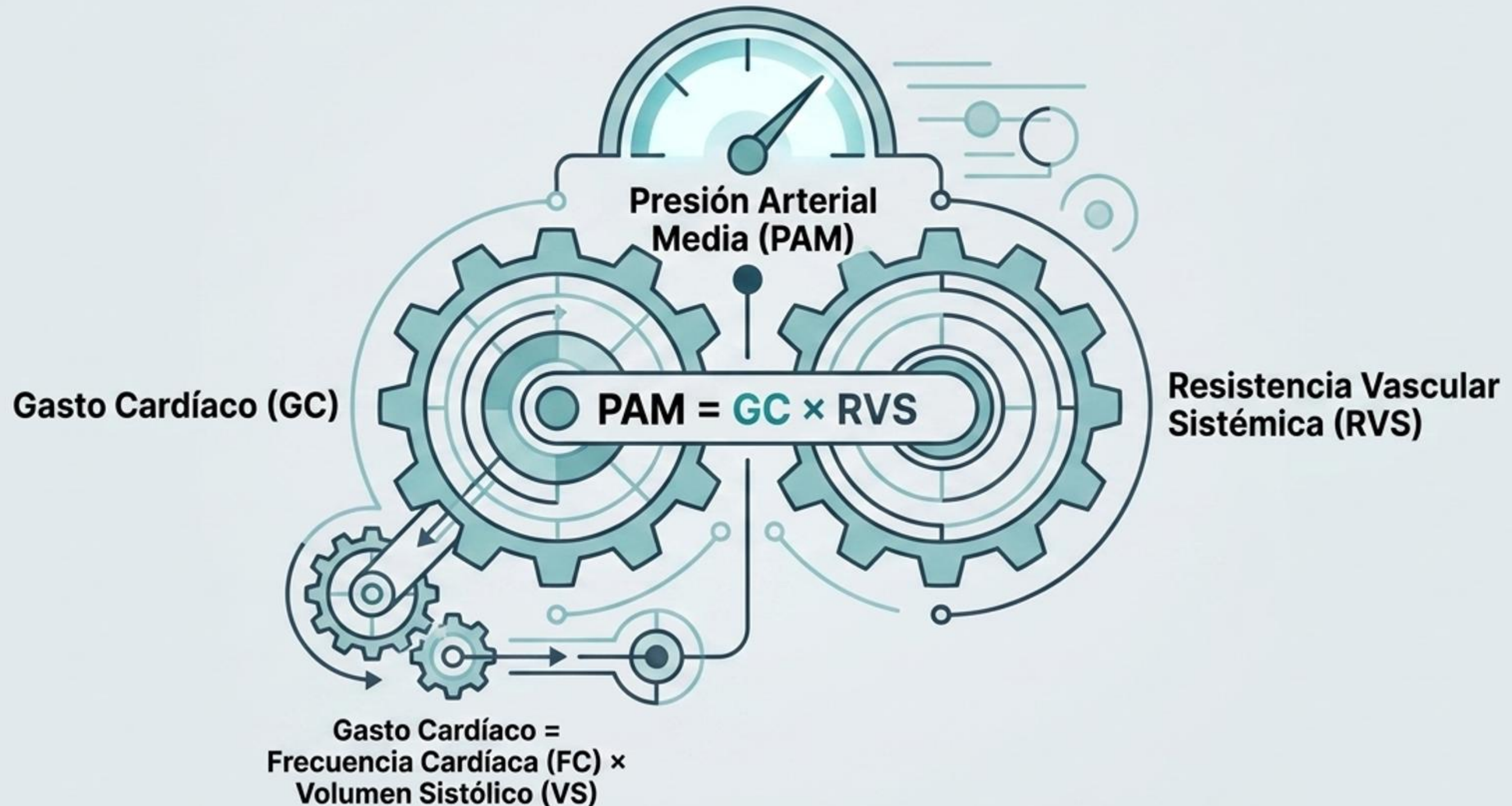
El Síndrome de Shock

Fisiopatología Clínica y Mecanismos de Fallo Hemodinámico



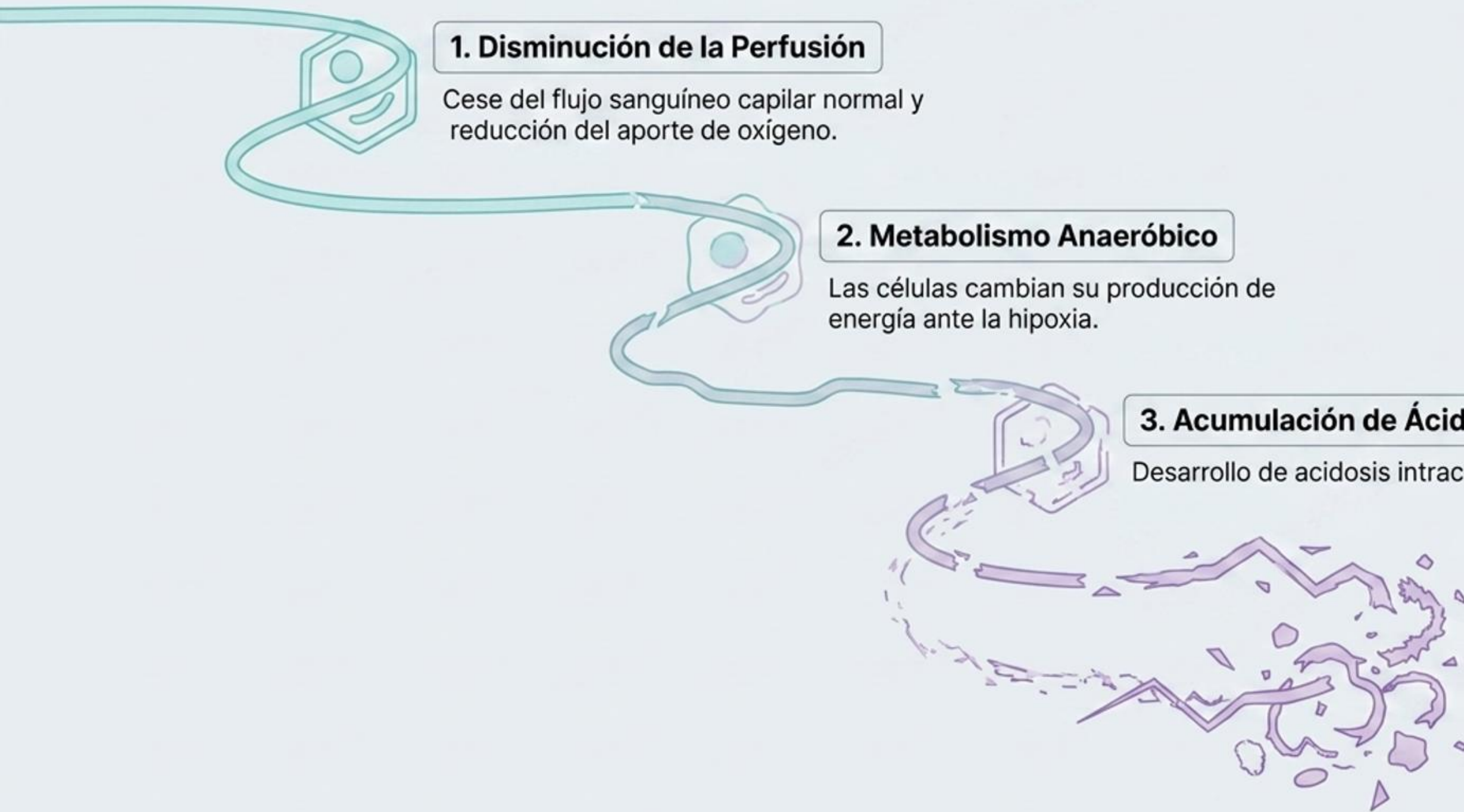
El Fundamento: Hemodinámica Normal

El cuerpo requiere un equilibrio exacto para mantener la perfusión tisular y el metabolismo celular.



La Fisiopatología Universal

El viaje microscópico desde la hipoperfusión hasta el fracaso multiorgánico.



The diagram illustrates a four-stage process of cellular damage. A teal line representing a blood vessel starts at the top left, loops around a cell, and then continues to loop around another cell. The first cell is healthy, while the second is shown with internal damage. The line then leads to a third cell, which is shown with a large, irregular shape, indicating severe damage. Finally, the line ends at a fourth cell, which is shown as a complete mess of purple and pink fragments, representing total cellular destruction.

1. Disminución de la Perfusión

Cese del flujo sanguíneo capilar normal y reducción del aporte de oxígeno.

2. Metabolismo Anaeróbico

Las células cambian su producción de energía ante la hipoxia.

3. Acumulación de Ácido Láctico

Desarrollo de acidosis intracelular grave.

4. Destrucción Celular

Hinchazón celular, ruptura de lisosomas y digestión enzimática de las membranas.

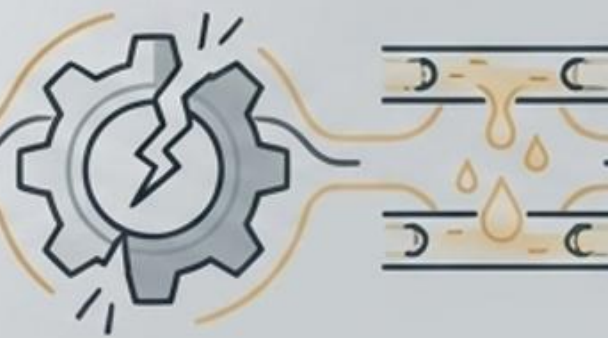
Los Tres Estadios del Shock

Una crisis hemodinámica progresiva.



Estadio I: Compensador

- Caída de la PAM < 10 mm Hg.
- Activación simpática y liberación de renina/angiotensina.
- Vasoconstricción periférica y taquicardia para mantener la presión.



Estadio II: Progresivo

- Caída de la PAM > 20 mm Hg (pérdida de volumen 35-50%).
- Los mecanismos fallan; inicio de isquemia tisular.
- Aumento de la permeabilidad capilar y edema intersticial.



Estadio III: Irreversible

- Anoxia tisular generalizada.
- Muerte celular masiva y disfunción orgánica múltiple (SDOM).
- Imposibilidad de revertir el daño hemodinámico.

El Triángulo del Shock

Tres puntos de fallo en el sistema hemodinámico.



Shock Hipovolémico

El Problema del Contenido: Reducción del volumen intravascular > 15%.

Causas Hemorrágicas

Pérdida directa de sangre total.

- Traumatismos graves.
- Hemorragia digestiva.
- Ruptura de várices.

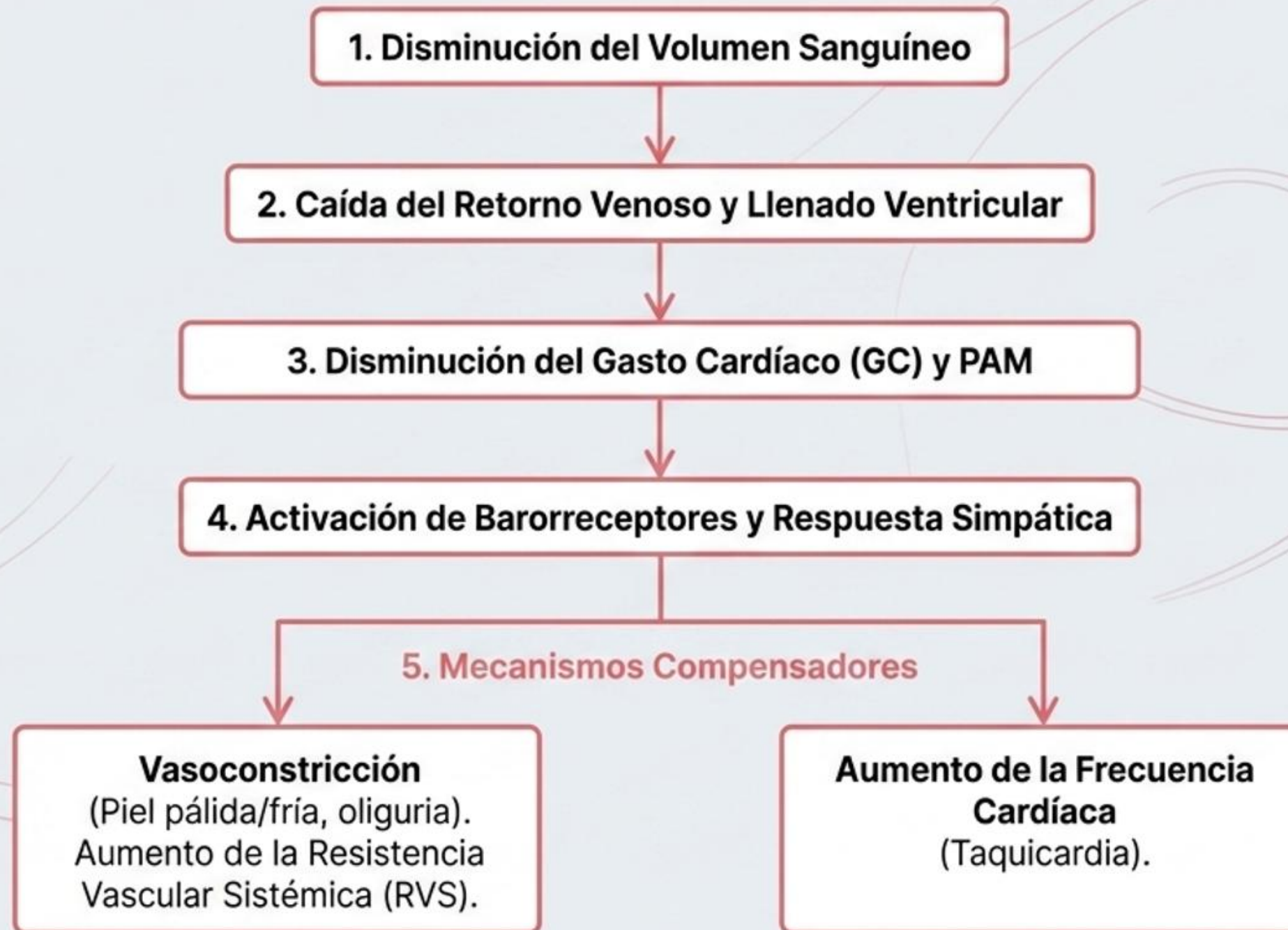
Causas No Hemorrágicas

Pérdida de líquidos o plasma.

- Quemaduras extensas (pérdida por la piel).
- Deshidratación intensa (vómitos, diarrea).
- Tercer espacio (ascitis, peritonitis).

Fisiopatología Hipovolémica

La cascada de compensación ante la pérdida de volumen.





Shock Cardiogénico

El Problema de la Bomba: Incapacidad de mantener el gasto cardíaco adecuado.

Defecto Primario

El volumen sanguíneo está intacto, pero el miocardio pierde su capacidad de contracción.

Causa Principal

Infarto de Miocardio (IAM).

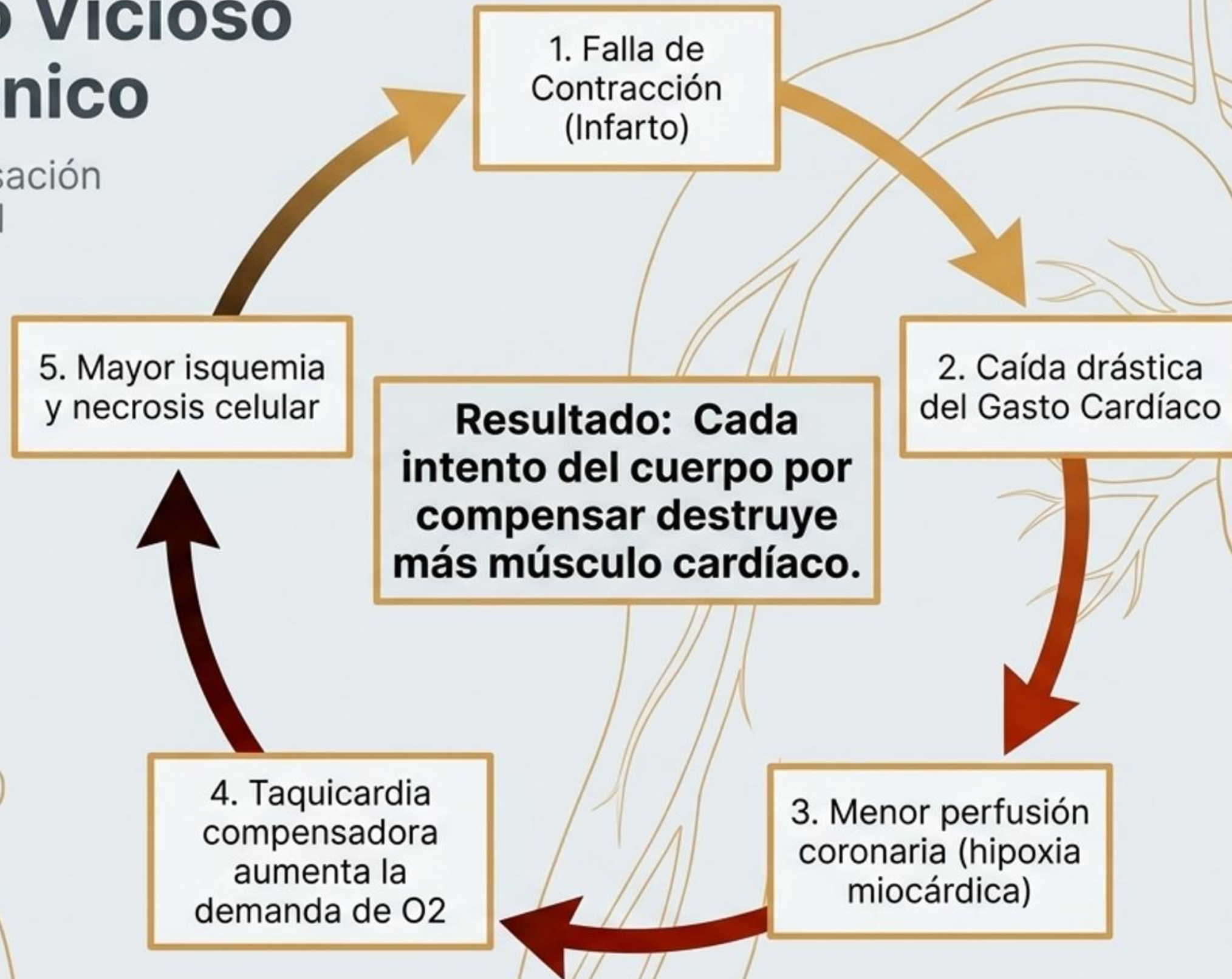
(Otras causas: arritmias, taponamiento, complicaciones valvulares).

Manifestaciones Clave

Hipotensión profunda combinada con signos de sobrecarga de líquidos (distensión venosa yugular, edema pulmonar, crepitantes).

El Círculo Vicioso Cardiogénico

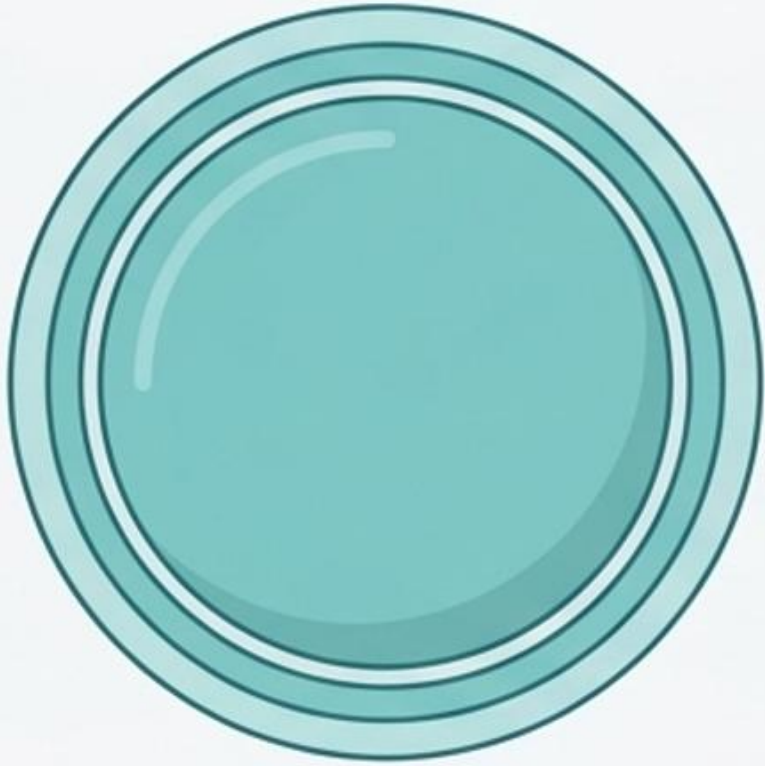
Cómo la compensación acelera la falla del miocardio.



Shock Distributivo (Vasógeno)

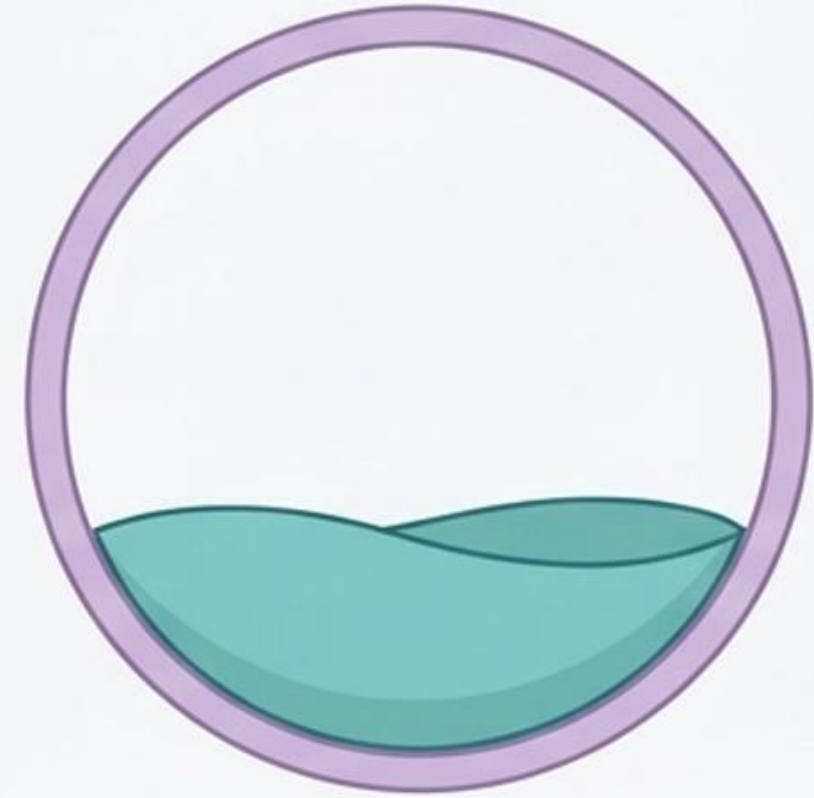
El Problema del Contenedor: Hipovolemia relativa por pérdida del tono vascular.

Tono Vascular Normal



Volumen adecuado para el diámetro de la red vascular. Resistencia periférica mantenida.

Vasodilatación Masiva



El volumen sanguíneo no cambia, pero el lecho vascular se expande críticamente. La sangre se acumula en la periferia y la presión colapsa.

Shock Séptico: Fisiopatología

Una respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) fuera de control.

1. Infección Inicial

Presencia de patógenos (frecuentemente endotoxinas gramnegativas).

2. Daño Endotelial Directo

Las endotoxinas destruyen las membranas celulares en los lechos capilares.

3. Activación de Cascada Inflamatoria

Liberación masiva de proteínas vasoactivas.

4. Colapso Vascular

Doble amenaza:
Vasodilatación periférica masiva +
Aumento crítico de la permeabilidad capilar (fuga de líquidos al espacio intersticial).



Shock Séptico: Evolución Clínica

Las dos fases engañosas del fallo séptico.

Fase Temprana (Shock Caliente)

Hiperdinámico y compensatorio

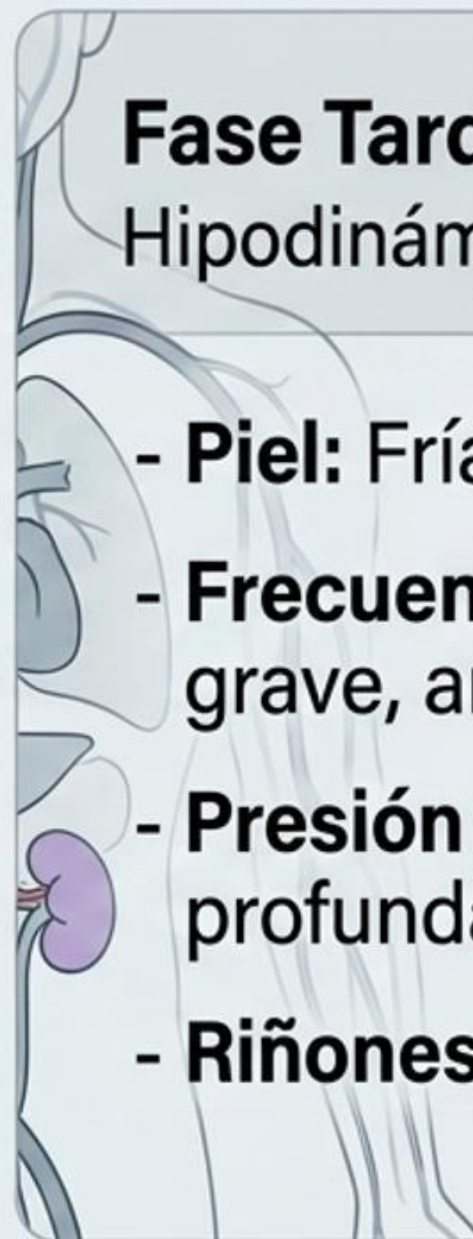
- **Piel:** Caliente, enrojecida.
- **Frecuencia Cardíaca:** Aumentada.
- **Presión Arterial:** Normal a ligera hipotensión.
- **Temperatura:** Fiebre, escalofríos.



Fase Tardía (Shock Frío)

Hipodinámico y descompensado

- **Piel:** Fría, pálida, edematosa.
- **Frecuencia Cardíaca:** Taquicardia grave, arritmias.
- **Presión Arterial:** Hipotensión profunda.
- **Riñones:** Oliguria a anuria.



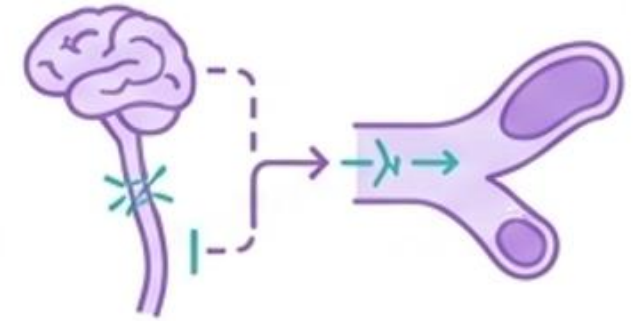
Otras Variantes Distributivas

Mecanismos alternativos de pérdida del tono vascular.

Shock Neurogénico

Pérdida del tono simpático debido a traumatismos medulares o craneales.

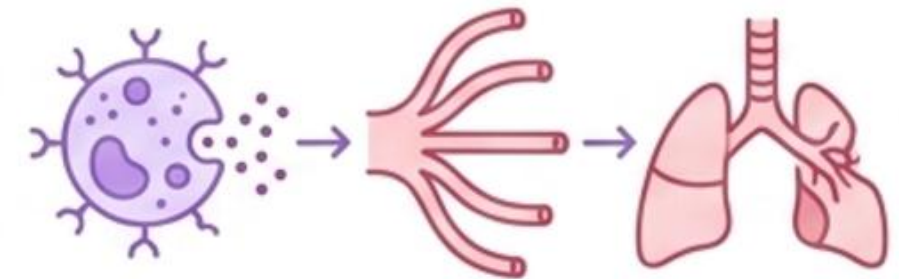
Firma Clínica: Hipotensión acompañada de **bradicardia** (la falta de estímulo simpático impide la taquicardia compensadora). Piel caliente y seca.



Shock Anafiláctico

Reacción de hipersensibilidad extrema (alérgeno + IgE).

Firma Clínica: Liberación masiva de **histamina** que provoca vasodilatación rápida, permeabilidad capilar profunda, broncoespasmo y edema laríngeo.



El Cuadro Diagnóstico

Diferenciación de las variantes del shock mediante constantes vitales.

Tipo de Shock	Defecto Primario	Frec. Cardíaca	Presión Arterial	RVS (Vasos)	Piel
Hipovolémico	Pérdida de líquido	Taquicardia (Alta ↑)	Baja ↓	Alta (Constreñida ↑)	Fría / Húmeda
Cardiogénico	Fallo de bomba	Taquicardia (Alta ↑)	Baja ↓	Alta (Constreñida ↑)	Fría / Cianótica
Séptico (Temprano)	Vasodilatación tóxica	Taquicardia (Alta ↑)	Normal / Baja ↓	Baja (Dilatada ↓)	Caliente / Roja
Neurogénico	Pérdida simpática	Bradicardia (Baja ↓)	Baja ↓	Baja (Dilatada ↓)	Caliente / Seca

Principio de Manejo Clínico

El objetivo universal: Restaurar el aporte de oxígeno a los tejidos.

1

Identificar la Raíz

Determinar qué elemento del triángulo ha fallado (Bomba, Contenido o Contenedor).

2

Reposición Estratégica

Uso de cristaloides, coloides o hemoderivados para restaurar el volumen circulante.

3

Soporte Farmacológico

Fármacos vasoactivos (vasoconstrictores) para restaurar la presión, o inotrópicos para mejorar la contractilidad cardíaca, según la etiología específica.