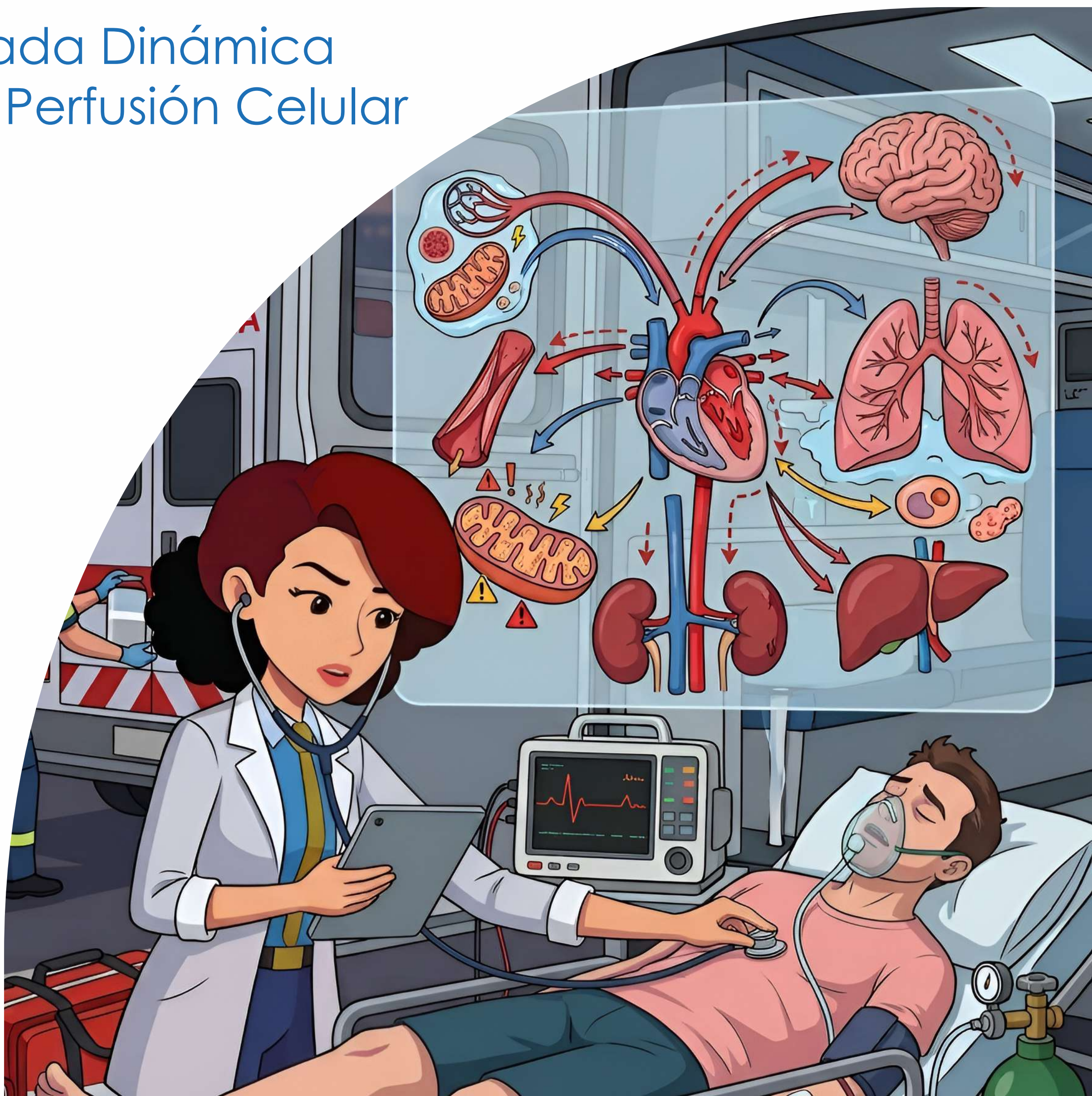
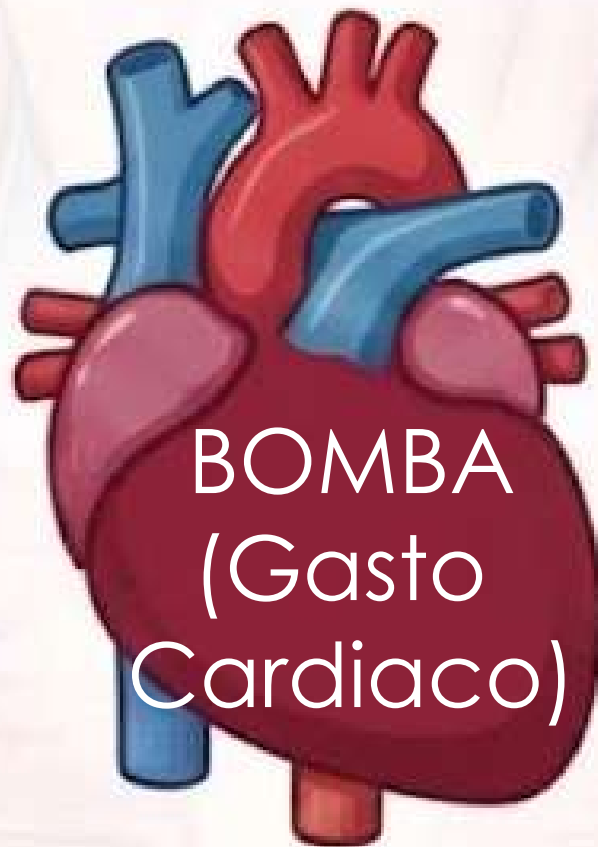


Fisiopatología del Shock:

La Tríada Dinámica de la Perfusión Celular



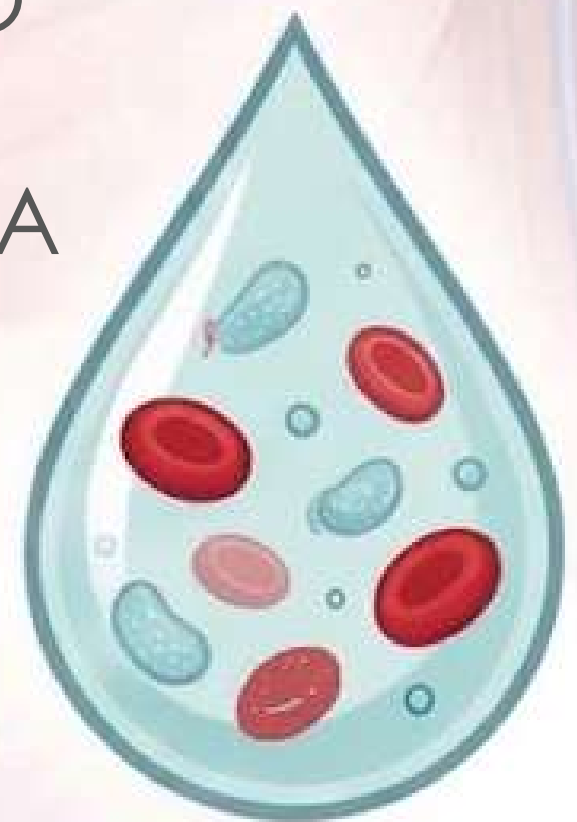
TRÍADA DINÁMICA DE LA PERFUSIÓN CELULAR



PERFUSIÓN TISULAR ÓPTIMA
=
ENTREGA DE OXÍGENO
>
DEMANDA METABÓLICA



CONTINENTE
(Capacitancia Vascular)

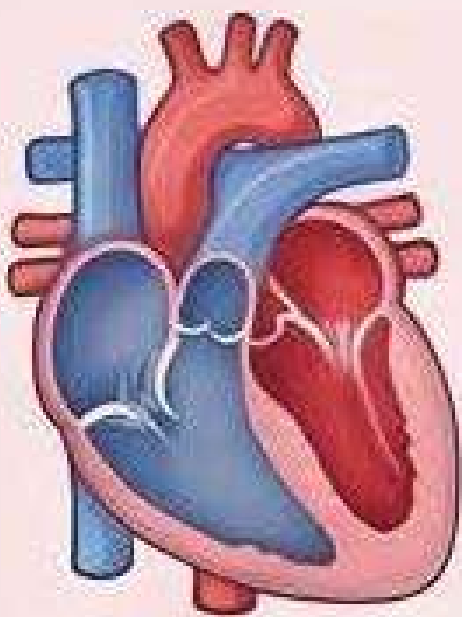


CONTENIDO
(Volumen Intravascular)

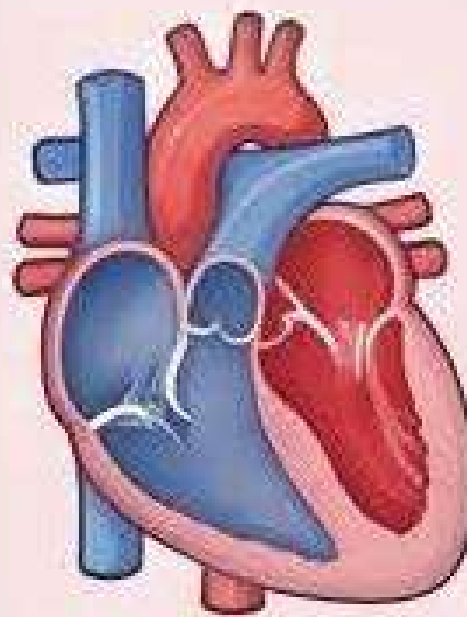


COMPONENTE 1: LA BOMBA (Gasto Cardíaco)

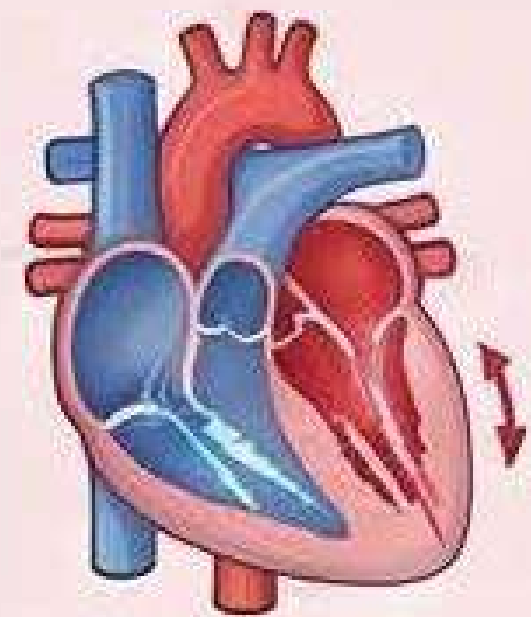
Determinantes del Volumen Sistólico



Precarga
(Tensión miocárdica
al final de diástola)

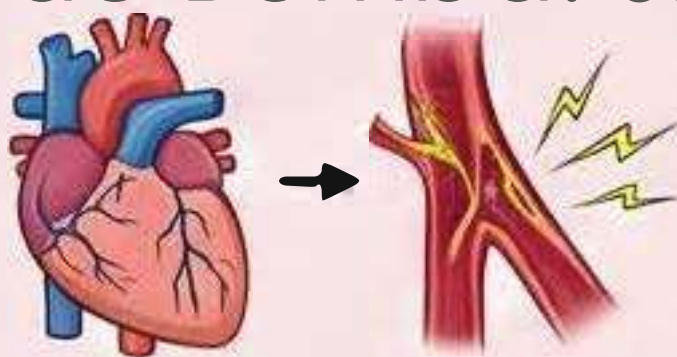


Poscarga
(Resistencia contra
la que el corazón
bombea)

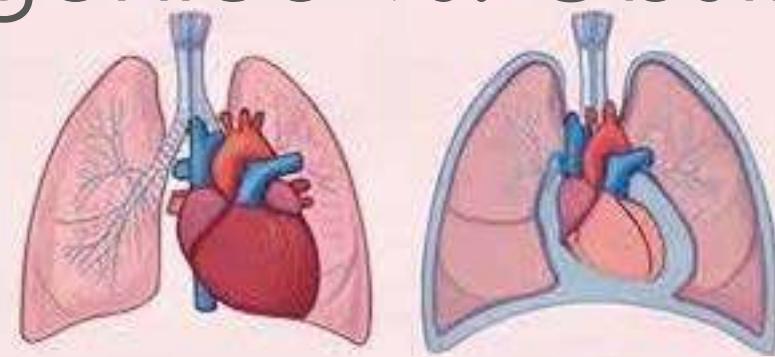


Contractilidad
(Fuerza inotrópica)

Falla de Bomba: Shock Cardiogénico vs. Obstructivo



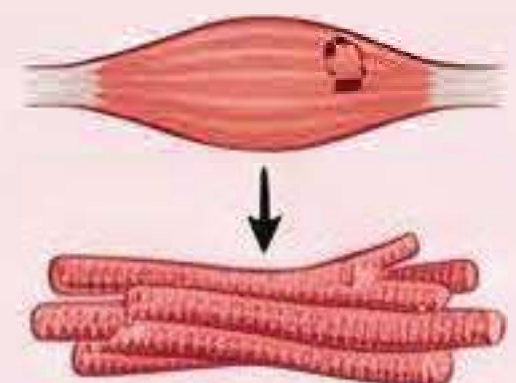
Cardiogénico
(Daño intrínseco: IAM, arritmias)



Obstructivo
(Factores externos: Taponamiento,
Neumotórax)

Mecanismo de Frank-Starling:

Capacidad de las fibras miocárdicas de estirarse para aumentar la fuerza, perdida cuando se excede la elasticidad óptima.

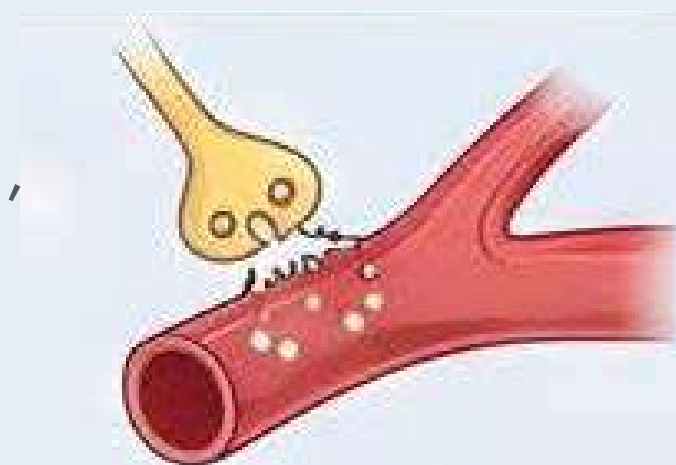




COMPONENTE 2: EL CONTINENTE (Capacitancia Vascular)

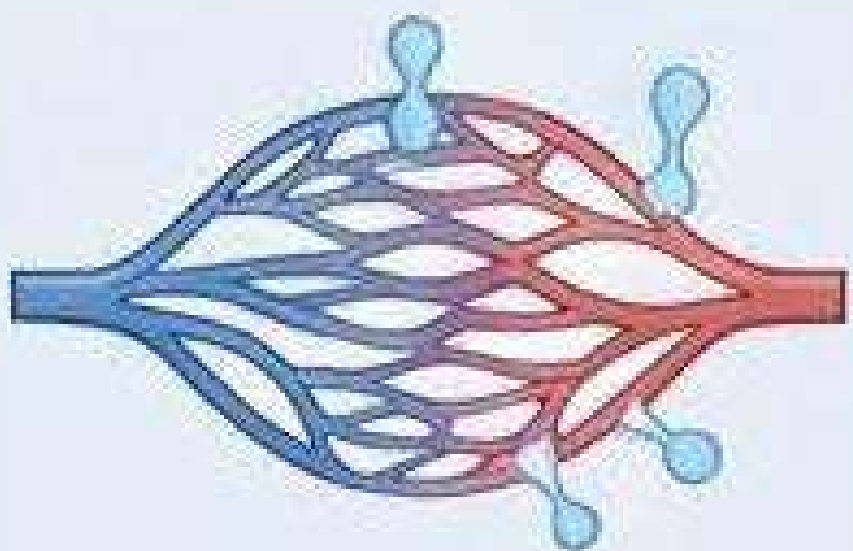
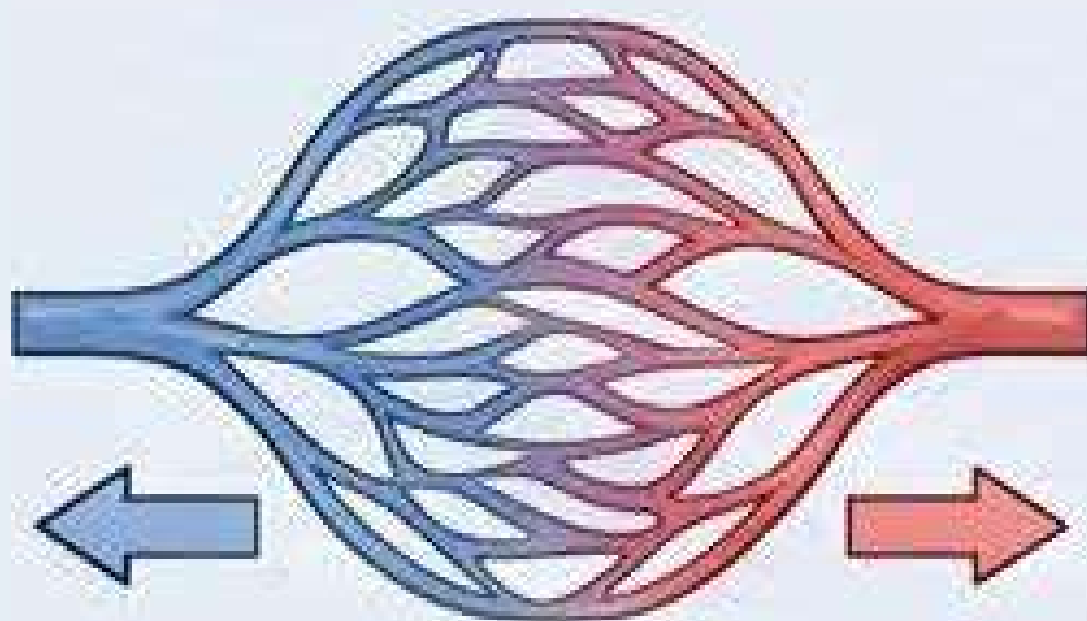
El Tono Vasomotor y la Resistencia Periférica:

Regulado por el sistema nervioso simpático, permite vasoconstricción (presión) o vasodilatación (redistribución).



Shock Distributivo: La Falla del Continente

Ocurre por vasodilatación masiva y pérdida de resistencia vascular, aumentando la capacitancia sin aumento compensatorio de volumen (Sepsis, Anafilaxia, Neurogénico).



El "Tercer Espacio" y Fuga Capilar:

Aumento de permeabilidad capilar permite filtración de fluido al intersticio, reduciendo volumen circulante efectivo.



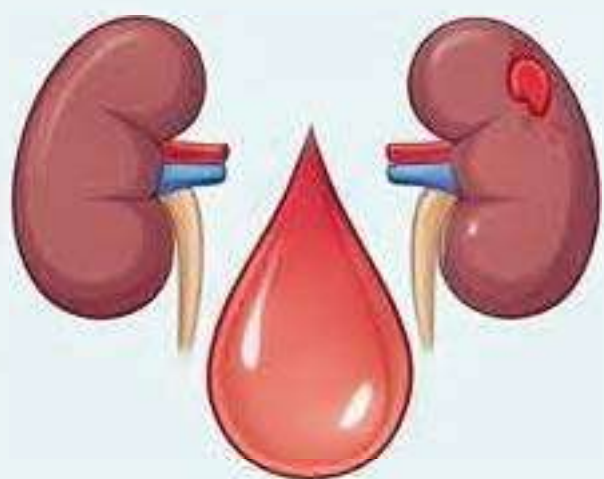
COMPONENTE 3: EL CONTENIDO (Volumen Intravascular)

El Contenido como Transportador de Oxígeno:

Sangre es fluido vital (plasma y elementos formes); hemoglobina clave para transporte de O_2



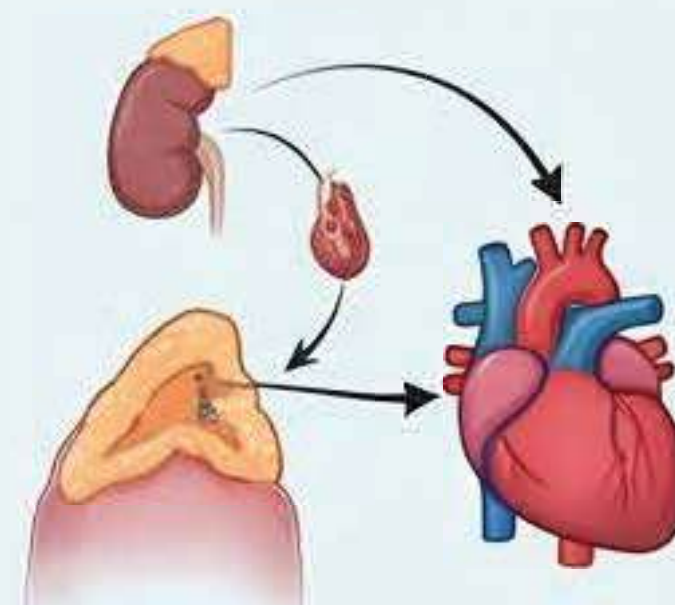
Shock Hipovolémico: Pérdida del Contenido



Producido por disminución absoluta (hemorragia) o relativa (deshidratación, vómitos, diarrea) del volumen, reduciendo retorno venoso y volumen sistólico.

Respuesta Compensatoria Adrenérgica:

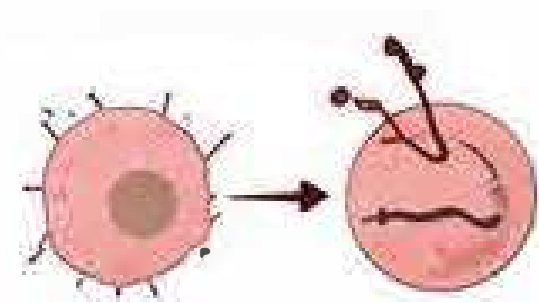
Ante pérdida de volumen, suprarrenales liberan epinefrina y norepinefrina para inducir taquicardia y vasoconstricción periférica



EL EJE CENTRAL: HEMODINÁMICA DE LA PERFUSIÓN

Perfusión Tisular y Metabolismo Celular:

Falla resulta en hipoxia celular, metabolismo anaeróbico y acidosis metabólica
(Lactato > 2 mmol/L)

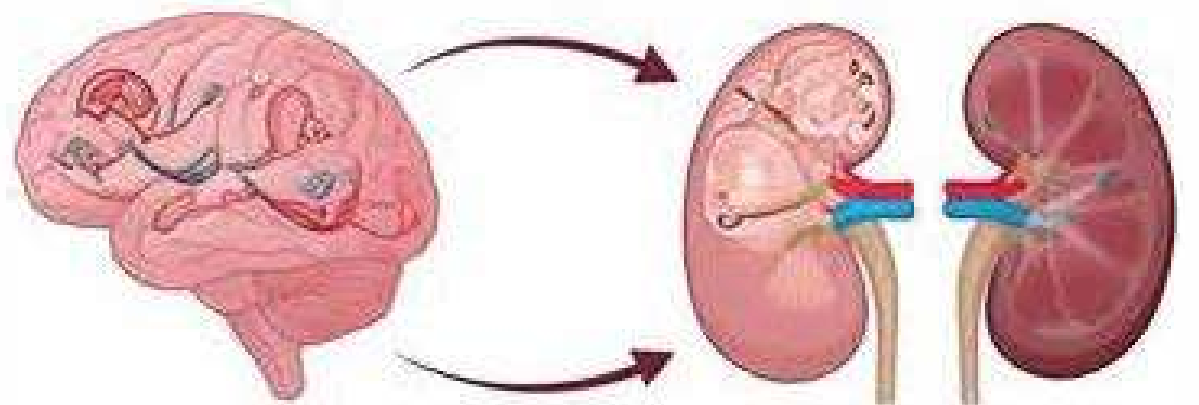


$$GC = VS \times FC$$

(Gasto Cardíaco) (Volumen Sistólico) (Frecuencia Cardíaca)

Rango normal adultos: 3 a 8 L/min (promedio 5 L/min)

Presión Arterial Media (PAM) > 65-70 mm Hg:
Indicador más preciso de perfusión
a órganos vitales (cerebro, riñones).



REGULACIÓN FARMACOLÓGICA Y RECEPTORES EN EL SHOCK

Receptor	Ubicación Primaria	Acción Fisiopatológica
Alfa 1	Arteriolas, venas, piel, vísceras	Vasoconstricción y aumento de la resistencia vascular periférica.
Beta 1	Miocardio y riñones	Aumento de frecuencia cardíaca (cronotropismo) y fuerza (inotropismo).
Beta 2	Arteriolas del músculo esquelético y bronquiolos	Vasodilatación y broncodilatación.
ADH (Vasopresina)	Túbulos renales y vasos sanguíneos	Reabsorción de fluidos y vasoconstricción potente.
Angiotensina II	Vasos sistémicos	Vasoconstrictor potente que aumenta la poscarga cardíaca.

Pack

ESPECIALIZACIÓN PACIENTE CRÍTICO - 360hrs

Incluye:

Diplomado UCI Adulto

Curso Manejo Integral Vía Aérea

Curso Drogas Vasoactivas

Formación práctica y actualizada
para **equipos** de la salud.



APRENDE CON EXPERTOS



MODALIDAD 100% ONLINE

A tu ritmo

¡INSCRÍBETE AHORA!

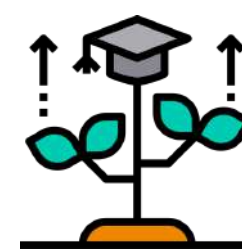
Escanea
el código QR
comienza hoy tu formación



FORMACIÓN
DE CALIDAD



OTEC VIGENTE
SENCE:
RES. N° 4137



INVERSIÓN EN TÍ,
IMPACTO EN
VIDAS