

Artículo de revisión

Shock mixto: de la fisiopatología a la práctica clínica

Arturo Miguel Cagide^{1,a}, Ignacio Martín Bluro^{1,a}, Aníbal Martín Arias^{1,a,b}, María Natalia Pellegrini^{1,a}, Juan María Iroulart^{1,a}Recibido: 03 de noviembre de 2025.
Aceptado: 28 de enero de 2026.
En línea: 06 de febrero de 2026

Filiación de los autores

¹ Servicio de Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.^a Médico cardiólogo.^b Jefe de Unidad Coronaria.

Correspondencia

Arturo Miguel Cagide
Servicio de Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Perón 4190. PC: C1199ABB.

Correo

arturo.cagide@hospitalitaliano.org.ar

Fuente de financiamiento

Autofinanciamiento.

Conflictos de interés

Ninguno.

Citar como

Cagide AM, Bluro IM, Arias AM, Pellegrini MN, Iroulart JM. Shock mixto: de la fisiopatología a la práctica clínica. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2026;7(1). doi: 10.47487/apcyccv.v7i1.567.



Esta obra tiene una licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional

RESUMEN

El shock mixto representa una entidad hemodinámica compleja resultante de la combinación variable de disfunción contráctil y vasoplejía. Su reconocimiento clínico es desafiante, ya que puede presentarse como una condición intermedia en la evolución del shock cardiogénico o distributivo, o como resultado de mecanismos fisiopatológicos simultáneos. La activación neurohormonal, común a ambos extremos del espectro, contribuye a la retención hídrica y al agravamiento de la disfunción circulatoria. La interpretación fisiopatológica, aunque esencial para orientar el tratamiento, puede verse limitada por la superposición temporal de los eventos hemodinámicos. En la práctica, el abordaje óptimo combina la corrección dirigida por objetivos hemodinámicos con la valoración clínica continua de la perfusión tisular. La elección farmacológica debe considerar la interacción entre contractilidad y tono vascular, priorizando agentes con efectos integrados. En este contexto, el juicio clínico fundamentado en la comprensión fisiopatológica sigue siendo la herramienta decisiva en el manejo del shock mixto.

Palabras clave: Shock; Vasodilatación; Insuficiencia Cardíaca (Fuente: DeCS-BIREME).

ABSTRACT

Mixed shock: from pathophysiology to clinical practice

Mixed shock represents a complex haemodynamic entity arising from a variable combination of impaired contractility and vasoplegia. Its clinical recognition is challenging, as it may appear as an intermediate state in the evolution of cardiogenic or distributive shock, or result from the simultaneous coexistence of distinct pathophysiological mechanisms. Neurohormonal activation, which is common across both ends of the shock spectrum, contributes to fluid retention and further deterioration of circulatory function. Although pathophysiological interpretation is essential to guide management, it may be constrained by the temporal overlap of haemodynamic events. In clinical practice, the optimal approach integrates goal-directed haemodynamic correction with continuous bedside assessment of tissue perfusion. Pharmacological selection should account for the interaction between myocardial contractility and vascular tone, prioritising agents with combined or complementary effects. In this context, clinical judgement grounded in a sound understanding of pathophysiology remains the decisive tool in the management of mixed shock.

Keywords: Shock; Vasodilation; Heart Failure (Source: MeSH-NLM).

Introducción

El *Shock Academic Research Consortium* (SHARC) ha reconocido al *shock* mixto como un fenotipo clínico distinguible dentro de las definiciones contemporáneas de *shock* cardiogénico. En registros multicéntricos de unidades de cuidados intensivos cardiológicos, aproximadamente el 17% de los pacientes con *shock* cumple criterios de *shock* mixto. Este fenotipo se asocia con una mayor probabilidad de presentarse en etapas avanzadas de la clasificación SCAI (D o E), puntuaciones más elevadas en la escala SOFA, un mayor requerimiento de medicamentos vasoactivos y, con frecuencia, un mayor número de comorbilidades. Además, la mortalidad intrahospitalaria es más alta en pacientes con *shock* mixto que en otros subtipos de *shock* cardiogénico ⁽¹⁾.

En sus bases conceptuales, el *shock* se define como una disfunción tisular secundaria a la reducción del flujo sanguíneo efectivo, ya sea de origen cardíaco o como consecuencia de la activación de mediadores periféricos ⁽²⁾. En muchas situaciones, ambos mecanismos coexisten e interactúan ⁽³⁾ (**Figura 1**).

La disminución del flujo tisular puede deberse a la caída o redistribución del gasto cardíaco, a una reducción de la presión de perfusión regional, a alteraciones metabólicas inducidas por endotoxinas o mediadores inflamatorios, o a la combinación de estos factores ⁽³⁾.

Esta revisión se centra en la falla circulatoria derivada de la claudicación cardíaca o de la vasoplejía, en especial cuando ambas condiciones coexisten, conformando el denominado *shock* mixto (SM) ⁽³⁾. Otras etiologías, como el *shock* hipovolémico o neurogénico, pueden evolucionar hacia una insuficiencia circulatoria extrema que adopte alguna de estas modalidades.

La hemodinamia del *shock* mixto

La **Figura 2** esquematiza las secuencias fisiopatológicas que se inician con la alteración hemodinámica primaria (falla cardíaca o vasoplejía) y los mecanismos compensadores secundarios.

En la depresión miocárdica, la disminución del gasto cardíaco desencadena una respuesta neurohormonal compensadora caracterizada por un aumento del inotropismo, la frecuencia cardíaca y la retención de volumen. De este modo, la insuficiencia cardíaca es interpretada por los barorreceptores como hipovolemia relativa (*underfilling*), generando un circuito de retroalimentación positiva que agrava la disfunción ventricular ^(2,4,5).

En el *shock* distributivo, el evento inicial es la vasoplejía secundaria a endotoxinas y mediadores inflamatorios. La reducción de la resistencia vascular periférica y la hipotensión resultante son percibidas nuevamente como hipovolemia relativa, lo que estimula la activación neurohormonal con las mismas consecuencias descritas ^(6,7).

La activación neurohormonal no corrige la depresión contráctil en el *shock* cardiogénico ni la vasoplejía en el *shock* distributivo, pero en ambos casos promueve la retención de sodio y agua (**Figura 2**). Así, el *underfilling* corresponde a la percepción de una reducción del llenado arterial efectivo —ya sea por caída del gasto o por vasoplejía— detectada por los receptores vasculares.

El *shock* mixto representa la combinación variable de disfunción contráctil y vasoplejía, generando un perfil hemodinámico intermedio donde ciertas variables pueden aparentar normalidad, dependiendo del peso relativo de cada componente (**Figura 3**).

En este contexto, diversas revisiones han abordado la miocardiopatía séptica, entidad que se relaciona con mecanismos

Substrato	Diagnóstico	Tipo
Disfunción tisular:	• PAS <90mm Hg	Cardiogénico
↓ Flujo/redistribución	• PAM <65 mm Hg	
↓↑	• Oliguria <30mL/h	Distributivo
“Mediadores”	• Acidosis metabólica	
	• Obnubilación	

Figura 1. La definición incluye las dos variantes de *shock* consideradas en esta actualización: cardiogénico (depresión miocárdica) y distributivo (vasoplejía). La disfunción tisular es consecuencia de la caída del flujo (sistémico y por redistribución) y de los mediadores (citoquinas y endotoxinas). ↓↑ Indica la interacción a nivel tisular entre la reducción del flujo y los mediadores.

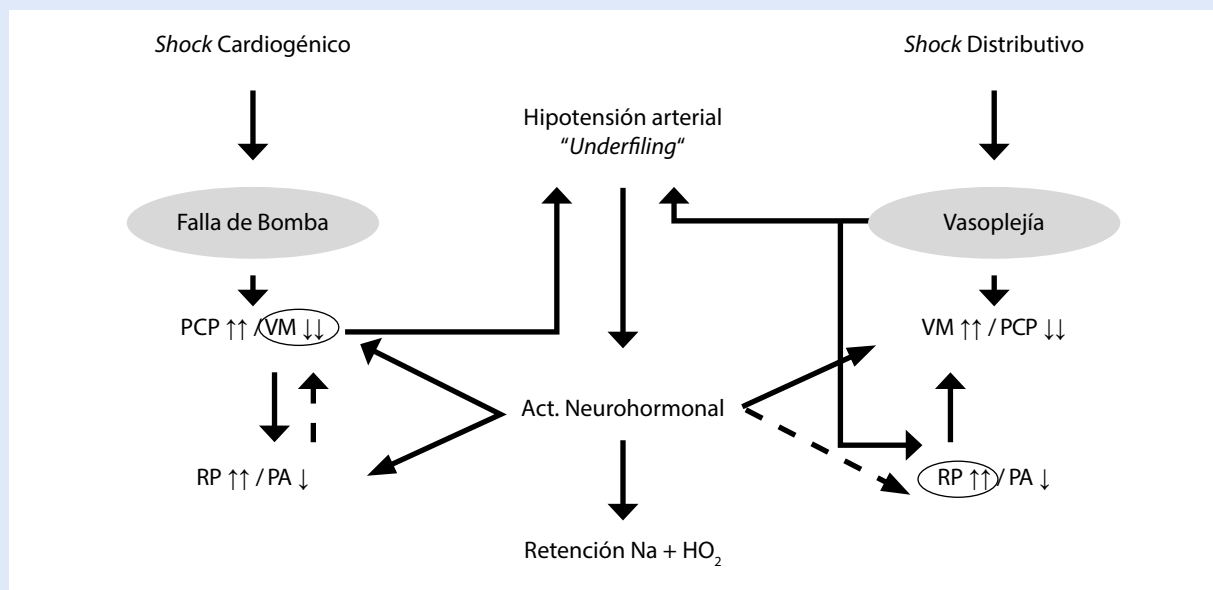


Figura 2. En el *shock* cardiogénico, la depresión de la función cardíaca (condición central) reduce el volumen minuto (VM ↓↓) y eleva la presión capilar pulmonar (PCP ↑↑). La activación neurohormonal es consecuencia de la hipotensión arterial, con hipovolemia relativa (*underfilling*), y de la reducción de la perfusión renal, lo cual aumenta la resistencia periférica (RP ↑↑) con retención de sodio y agua (Na + H₂O). Esta secuencia constituye un mecanismo de retroalimentación positiva que conduce a la progresión de la falla de bomba. En el *shock* distributivo, las endotoxinas (en el caso de sepsis) y los mediadores inflamatorios inducen una profunda vasoplejía con reducción de la resistencia periférica (RP ↓↓), consecuente hipotensión arterial y *underfilling*. La activación neurohormonal, junto con la caída de poscarga, eleva el volumen minuto (VM ↑↑). La línea de puntos indica que la activación neurohormonal no neutraliza el efecto vasodilatador de los mediadores. La reducción de la presión arterial puede compensarse parcialmente (PA ↓) mediante los mecanismos compensadores: RP ↑↑ en el *shock* cardiogénico y VM ↑↑ en el distributivo.

fisiopatológicos complejos, entre los que destacan la disfunción mitocondrial, el compromiso de la microcirculación miocárdica

y la depresión miocárdica directa, mediada principalmente por citocinas proinflamatorias y óxido nítrico⁽⁸⁾.

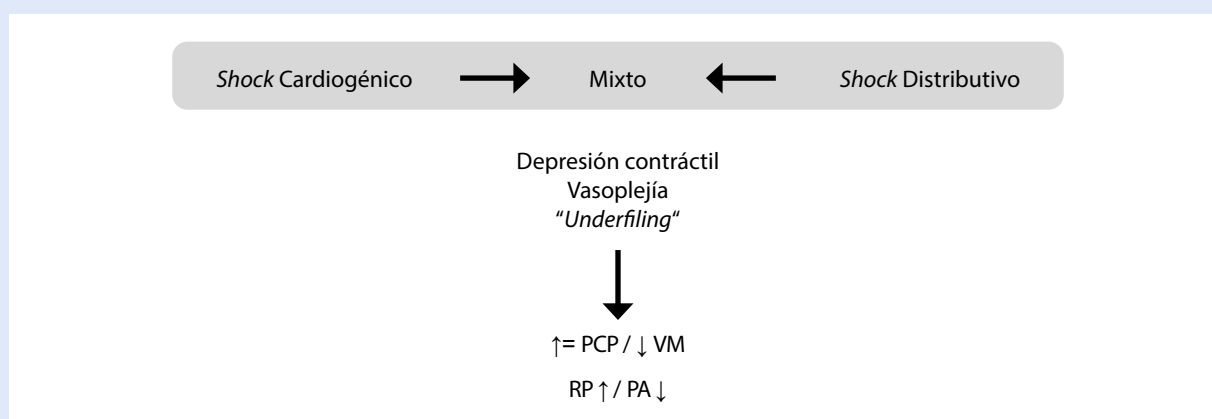


Figura 3. La falla hemodinámica en el shock mixto (SM) resulta del balance entre los mecanismos activados en el shock cardiogénico (SC) y los del shock distributivo (SD). Las flechas indican que el SM puede «arribarse» desde el SC, tras la recuperación de la falla de bomba, o desde el SD, cuando se compromete la función miocárdica. Ver explicación en el texto.

PCP: Presión capilar pulmonar. VM: Volumen minuto. RP: Resistencia periférica. PA: Presión arterial

El shock mixto como condición intermedia

El término «mixto» implica que la condición hemodinámica resulta de la coexistencia, en proporción variable, de depresión miocárdica y vasoplejía ⁽²⁾. Sin embargo, esta definición puede ampliarse al considerar el curso evolutivo del cuadro. Desde esta perspectiva, el SM puede representar una fase intermedia tanto en la evolución del *shock* cardiogénico como del *shock* distributivo (Figura 3).

En el primer caso, tras la agresión miocárdica inicial (por ejemplo, isquemia), la vasoplejía puede emerger durante la fase de reperfusión como parte del proceso de recuperación del miocardio. En sentido inverso, la progresión del *shock* distributivo —con o sin cardiopatía previa— puede conducir a disfunción ventricular y falla multiorgánica, configurando también un estado mixto. En la Tabla 1 se pueden observar las diferentes variables y sus comportamientos en los tres tipos de shock arriba mencionados (cardiogénico, mixto y distributivo).

Escenario y fisiopatología

La interpretación fisiopatológica, condición crítica en el abordaje clínico del SM, requiere responder ciertos interrogantes.

¿Se trata de un cuadro séptico? Si la respuesta es afirmativa, surgen las siguientes preguntas:

- ¿Corresponde a un paciente sin cardiopatía evidente o con baja probabilidad de enfermedad cardiovascular subclínica por ausencia de factores de riesgo vascular? Si se responde afirmativamente, es probable que la sepsis, en su curso evolutivo, se haya asociado a daño

multiorgánico con compromiso cardíaco secundario.

- ¿O se trata de un cardiópata con complicación infecciosa? En este caso, es probable que la infección haya complicado la evolución de la enfermedad cardiovascular, motivo inicial de la internación.

¿Es un SM sin evidencias de sepsis sistémica? Luego de concluir en este punto, los interrogantes son los siguientes:

- ¿Existió una condición de isquemia-reperfusión? De tratarse de esta situación, es probable que a la depresión miocárdica inicial le siga la activación de la respuesta inflamatoria.
- Sin evidencias de la condición anterior y habiendo descartado exhaustivamente la coexistencia de sepsis, surgen los siguientes planteos:
 - ¿La vasoplejía es resultante del cuadro clínico inicial, por ejemplo, del daño tisular propio de la necrosis miocárdica?
 - ¿O es motivada por otra causa, como, tal vez, secundaria al material desechable, por múltiples catéteres intravasculares?

Recientemente, Van Diepen *et al.* plantearon una propuesta para estandarizar el diagnóstico de esta entidad. En este enfoque, y tras una reanimación volumétrica adecuada o en presencia de elevación de presiones de llenado (presión venosa central de 8-12 mmHg o presión capilar pulmonar enclavada de 12-15 mmHg), se considera sugestiva de contribución vasodilatadora una resistencia vascular sistémica (RVS) baja o normal (por ejemplo, <1000-1200 dinas-s/cm⁵) o un índice de RVS bajo (<2000-2400 dinas-s/cm⁵/m²). Asimismo, en estados inicialmente vasodilatadores, un índice cardíaco (IC) reducido (<2,5 L/min/m²) o un gasto cardíaco (GC) bajo (<6 L/min), pese a la optimización hemodinámica, pueden sugerir una contribución cardíaca significativa. Al analizar estos parámetros, es crucial considerar el efecto de los vasoactivos en la interpretación de los datos clínicos. Los puntos de corte propuestos tienen la intención de

Tabla 1. Variables hemodinámicas en los tres tipos de shock: cardiogénico, mixto y distributivo.

	Cardiogénico	Mixto	Distributivo
PAS (mmHg)	80–90	< 80	90–100
Piel fría, livideces	Sí	Sí	No
Diuresis (<30 mL/h)	Sí	Sí	Sí
FC (l/min)	80–110	90–120	100–140
IC (L/min/m ²)	≤ 2,2	≤ 2,2	> 3,5
PCP (mmHg)	> 15	> 15	< 12
Resistencia sistémica (d/cm/m ²)	1400–2000	600–1000	300–800
Fracción de eyección (%)	30–40	30–40	> 50

Los valores son promedios y pueden variar según la severidad del cuadro. En el shock mixto, las variables dependen de la participación relativa de la falla cardíaca y de la vasoplejía.

FC: frecuencia cardíaca. IC: índice cardíaco. PAS: presión arterial sistólica. PCP: presión capilar pulmonar

servir como guía diagnóstica orientativa más que como umbrales absolutos para la definición del SM ⁽⁹⁾.

Queda claro que la secuencia temporal es un punto crítico para la interpretación fisiopatológica del cuadro de SM. No obstante, no es raro encontrar dificultades para establecer la evolución de los sucesos hemodinámicos, lo que tiene repercusiones en las tácticas de intervención.

De la fisiopatología a la decisión

Una cuestión central es si el tratamiento debe basarse en la interpretación fisiopatológica o en la corrección de variables clínicas y hemodinámicas específicas. Aunque la primera aproximación parece conceptualmente superior, su aplicación puede resultar compleja y, en ocasiones, conducir a errores.

Por ejemplo, intentar revertir la vasoplejía con un vasoconstrictor puro (como la vasopresina) en presencia de depresión miocárdica puede agravar la disfunción ventricular ⁽¹⁰⁾. De modo inverso, el uso de fármacos inotrópicos con efecto vasodilatador (como la dobutamina) puede profundizar la hipotensión en un contexto de vasoplejía predominante ^(2,6).

Por ello, la estrategia más razonable consiste en ajustar las variables hemodinámicas hacia valores considerados óptimos y evaluar la respuesta clínica mediante parámetros como el nivel de conciencia, la diuresis, la perfusión cutánea o la evolución del lactato sérico. La **Figura 4** muestra los objetivos hemodinámicos habitualmente aceptados ⁽²⁾.

Idealmente, la interpretación fisiopatológica y la monitorización por objetivos deberían converger. No obstante, esta coherencia teórica puede ser el resultado de análisis retrospectivos más que de una integración real y dinámica entre ambas aproximaciones.

En cuanto a las intervenciones, el manejo de la precarga constituye un punto crítico, considerando siempre el concepto de hipovolemia relativa. Entre los fármacos de elección en el SM, la noradrenalina —y en menor medida la adrenalina— son opciones apropiadas por su efecto combinado sobre la contractilidad y el tono vascular ⁽¹⁰⁾.

Otros agentes como la milrinona, la dobutamina, el levosimendán o la vasopresina pueden utilizarse de forma complementaria, aunque difieren significativamente en su acción sobre la vasoplejía ⁽¹⁰⁾.

Conclusión

Un aspecto poco considerado en la práctica es el factor pretest, es decir, cómo el contexto clínico condiciona la interpretación del cuadro y la estrategia terapéutica. En unidades de terapia intensiva general, el SM suele asociarse predominantemente con vasoplejía, mientras que en unidades coronarias la depresión miocárdica es más frecuente.

Además, los pacientes de unidades cardiovasculares suelen tener una edad promedio mayor y una mayor carga de enfermedad vascular, lo que influye en la fisiopatología y en la respuesta terapéutica.

En última instancia, la mayoría de las intervenciones disponibles posee efectos mixtos sobre la contractilidad y el tono vascular. Por ello, el juicio clínico —sustentado en la comprensión fisiopatológica y la evaluación dinámica del paciente— continúa siendo la herramienta decisiva en el manejo del *shock* mixto.

Contribución de los autores

AMC y JMI: conceptualización, investigación y escritura del artículo. **IMB y AMA:** supervisión y revisión del artículo. **MNP:** conceptualización y escritura del artículo.

PAM (mmHg)	65 - 70	}	expansión noradrenalina adrenalina
Perfusión cutánea	normal		
PAD (mmHg)	8 - 12		
PCP (mmHg)	12 - 13		
IC (L/min/m ²)	2,8 - 3,2		
Sat Ven Mix (%)	> 70%		
FC (1/min)	70 - 90		
Ac láctico (mmol/L)	> 2,5		

Figura 4. Objetivos hemodinámicos por alcanzar con el tratamiento farmacológico.

La elección de noradrenalina y, eventualmente, adrenalina, se debe a que actúan sobre ambos componentes del shock mixto: depresión miocárdica y vasoplejía.

FC: frecuencia cardíaca. IC: índice cardíaco. PAD: presión auricular derecha. PAM: presión arterial media. PCP: presión capilar pulmonar. Sat. Ven mix: saturación venosa mixta.

Referencias bibliográficas

1. Berg DD, Bohula EA, Patel SM, Alfonso CE, Alviar CL, Baird-Zars VM, *et al.* Epidemiology of cardiogenic shock using the Shock Academic Research Consortium (SHARC) consensus definitions. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2024;13(10):709-14. doi: 10.1093/ehjacc/zuae098.
2. Jentzer JC, Berg DD, Chonde MD, Dahiya G, Elliott A, Rampersad P, *et al.* Mixed Cardiogenic-Vasodilatory Shock: Current Insights and Future Directions. *JACC Adv.* 2025;4(1):101432. doi: 10.1016/j.jacadv.2024.101432.
3. Baldetti L, Gallone G, Filiberti G, Pescarmona L, Cesari A, Rizza V, *et al.* Mixed Shock Complicating Cardiogenic Shock: Frequency, Predictors, and Clinical Outcomes. *Circ Heart Fail.* 2024;17(7):e011404. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.123.011404.
4. Kunkel JB, Josiassen J, Helgestad OKL, Schmidt H, Holmvang L, Jensen LO, *et al.* Inflammatory response by 48 h after admission and mortality in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2023;12(5):306-14. doi: 10.1093/ehjacc/zuad018.
5. Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, Lange M, Dzavik V, Sleeper LA, *et al.* Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Arch Intern Med.* 2005;165(14):1643-50. doi: 10.1001/archinte.165.14.1643.
6. Meyer NJ, Prescott HC. Sepsis and Septic Shock. *N Engl J Med.* 2024;391(22):2133-46. doi: 10.1056/NEJMra2403213.
7. Jentzer JC, Szekely Y, Burstein B, Ballal Y, Kim EY, van Diepen S, *et al.* Peripheral blood neutrophil-to-lymphocyte ratio is associated with mortality across the spectrum of cardiogenic shock severity. *J Crit Care.* 2022;68:50-8. doi: 10.1016/j.jcrc.2021.12.005.
8. Lukić I, Mihić D, Varžić SC, Relatić KS, Zibar L, Loinjak D, *et al.* Septic Cardiomyopathy. *Rev Cardiovasc Med.* 2024;25(1):23. doi: 10.31083/j.rcm2501023.
9. van Diepen S, Pöss J, Senaratne JM, Gage A, Morrow DA. Mixed Cardiogenic Shock: A Proposal for Standardized Classification, a Hemodynamic Definition, and Framework for Management. *Circulation.* 2024;150(18):1459-68. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.124.069508.
10. Menon V, Slater JN, White HD, Sleeper LA, Cocke T, Hochman JS. Acute myocardial infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry. *Am J Med.* 2000;108(5):374-80. doi: 10.1016/s0002-9343(00)00310-7.