

SEGUNDO PARCIAL

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

HIPOTENSIÓN

Es la disminución de la presión arterial sistémica por debajo de los valores normales, frecuentemente se considera $< 90/60$ mmHg como umbral general.

FISIOPATOLOGÍA



- La tensión arterial baja resulta de una inadecuada combinación de gasto cardíaco y resistencia vascular periférica.
- Puede deberse a disminución del volumen sanguíneo, a falla cardíaca (disminución del gasto cardíaco), a vasodilatación excesiva o a obstrucción del flujo cardíaco.

CUADRO CLÍNICO

- **Síntomas típicos:** mareo, aturdimiento, síncope, visión borrosa.
 - **Signos:** piel pálida, extremidades frías; taquicardia; hipotensión evidente; perfusión tisular disminuida.
-

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



- Hipotensión por pérdida de volumen: hemorragias, deshidratación.
- Hipotensión distributiva: sepsis, anafilaxia, daño autonómico.
- Hipotensión obstructiva: taponamiento cardíaco, embolia pulmonar masiva, neumotórax a tensión.
- Hipotensión por falla cardíaca o cardiogénica: IAM, miocarditis, arritmias.

COMPLICACIONES

- Daño a órganos por perfusión insuficiente: riñón, cerebro, hígado.
 - Posible progresión a choque si no se corrige la causa.
 - Morbilidad mayor si existe compromiso prolongado.
 - Riesgo de muerte si no se maneja rápidamente.
-

DIAGNÓSTICO



Evaluación inicial: historia clínica, examen físico completo, signos de perfusión.

Laboratorios:

- Panel metabólico básico para descartar urea, creatinina.
- Láctato sérico si sospecha de hipoperfusión.
- ECG para detectar causas cardíacas.

Ultrasonido: POCUS (ultrasonografía de cabecera) para evaluar cavidades cardíacas, derrame pericárdico, signos de volumen intravascular, inferior vena cava.

Radiografía / estudios radiológicos:

- Radiografía de tórax si se sospecha congestión pulmonar, edema, causas pulmonares.
 - Tomografía computarizada u otros estudios de imagen si hay sospechas de patologías obstructivas como embolia pulmonar u otras emergencias.
-

TRATAMIENTO



- En hipotensión, si es asintomático, con observación.
 - Si síntomas de bajo perfusión: fluidoterapia con cristaloides.
 - Cuando se identifica causa infecciosa: antibióticos apropiados.
 - En hipotensión refractaria o choque: uso de vasopresores como norepinefrina.
 - Tratamiento específico dirigido según etiología: por ejemplo cirugía en casos obstructivos, corrección de arritmias, ajuste de medicamentos.
-

CHOQUE

El cuerpo cuenta con respuestas fisiológicas compensatorias que con el tiempo se llegan a descompensar, lo que da lugar a diversos estados de choque si el padecimiento no recibe el tratamiento adecuado en el momento oportuno.

CUADRO 27-5

CLASIFICACIÓN DEL CHOQUE CIRCULATORIO

Cardiogénico

Lesión miocárdica (infarto de miocardio, contusión)
Arritmias continuas
Lesión aguda de válvula, defecto del tabique ventricular
Cirugía cardíaca

Hipovolémico

Pérdida de sangre
Pérdida de plasma
Pérdida de líquido extracelular

Obstrutivo

Incapacidad del corazón para llenarse adecuadamente (taponamiento cardíaco)
Obstrucción del flujo de salida del corazón (embolia pulmonar, mixoma cardíaco, neumotórax o aneurisma disecante)

Distributivo

Pérdida de tono vasomotor simpático (choque neurogénico)
Presencia de sustancias vasodilatadoras en la sangre (choque anafiláctico)
Presencia de mediadores inflamatorios (choque séptico)

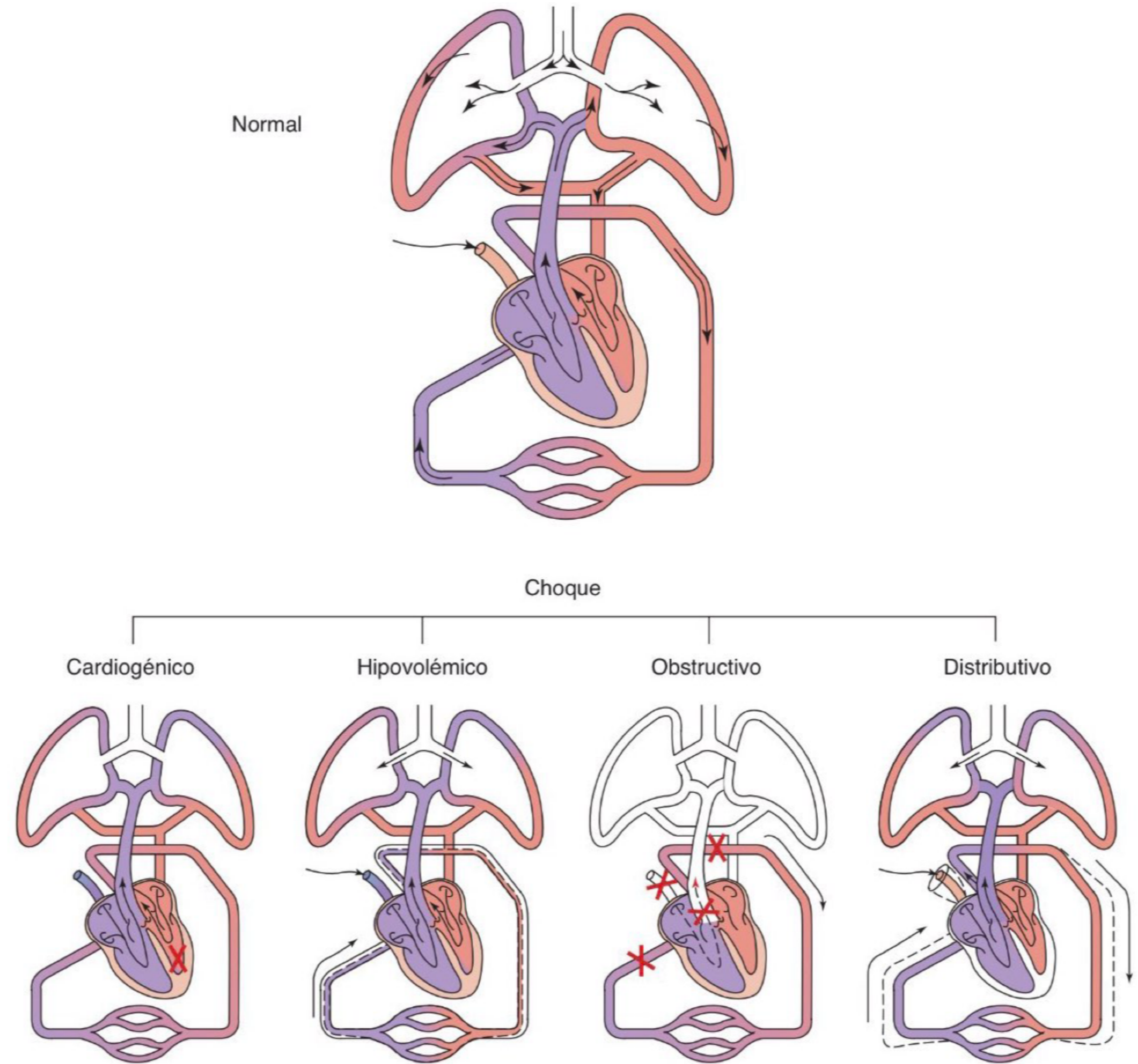


Figura 27-35 • Tipos de choque.

CHOQUE CARDIOGÉNICO

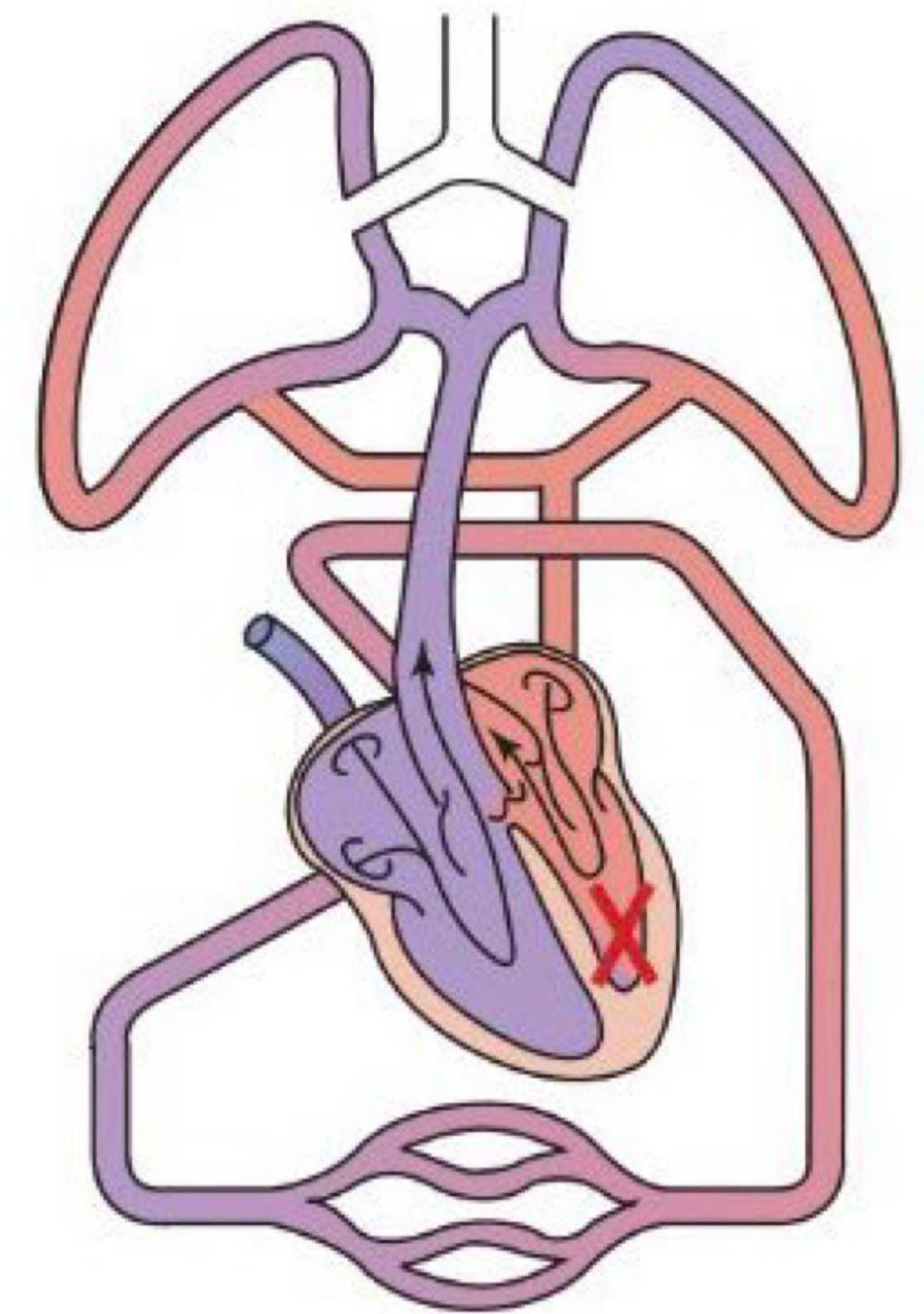


Estado de hipoperfusión tisular causado por fallo primario de la bomba cardíaca.

Se caracteriza por:

- Hipotensión (PAS < 90 mmHg o PAM < 65 mmHg).
- Signos de hipoperfusión (frialidad, oliguria, alteración mental).
- Presión capilar pulmonar elevada (>18 mmHg).

Etiología más frecuente: Infarto agudo de miocardio (IAM) con difusión ventricular izquierda.



CHOQUE CARDIOGÉNICO

Otras causas: miocardiopatías, miocarditis, arritmias graves, complicaciones mecánicas del IAM (rupturas de pared libre, septal o músculo papilar).

Fisiopatología:

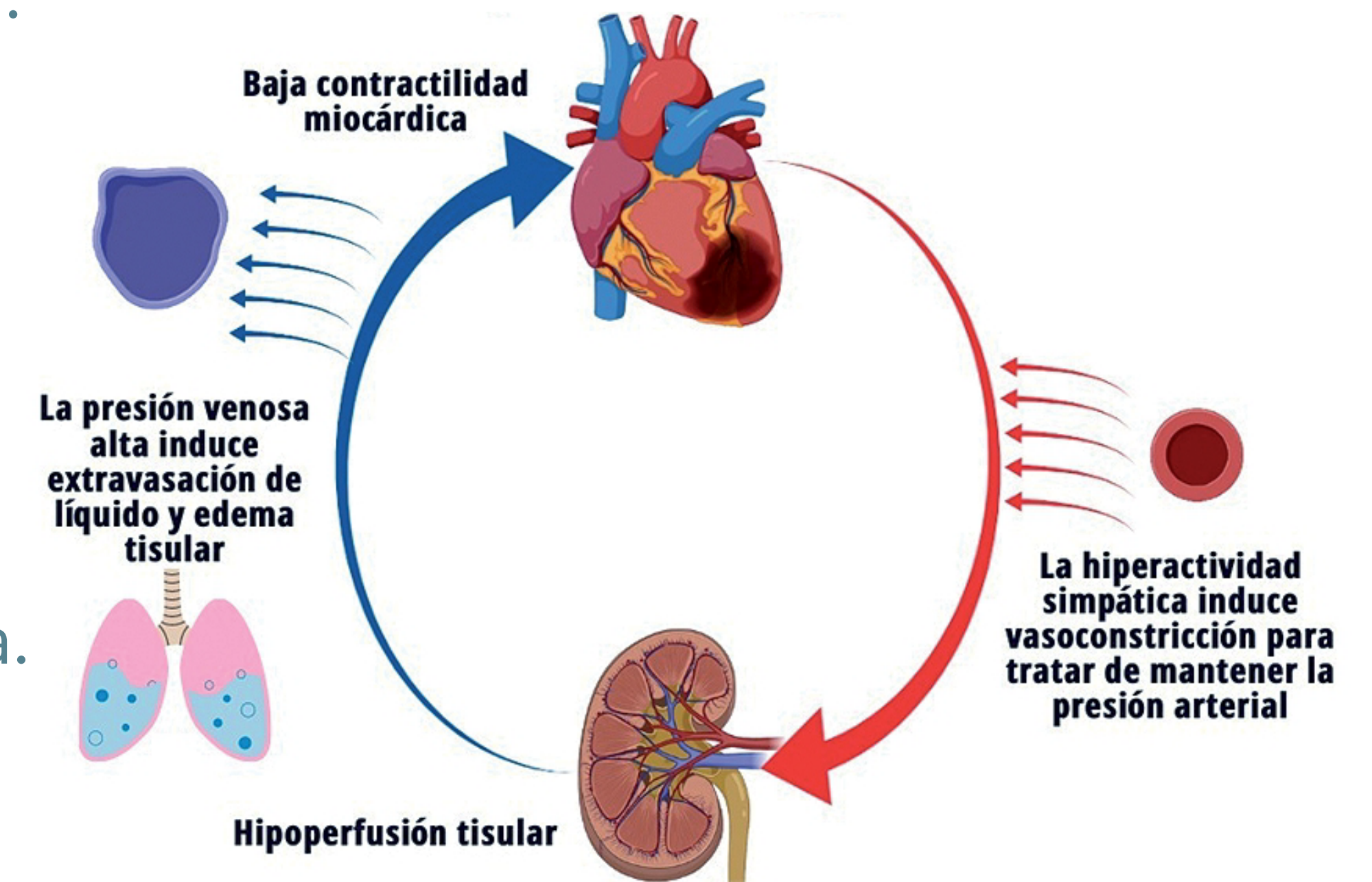
Disminución de la contractilidad → bajo gasto cardíaco.

Aumento de la presión de llenado ventricular izquierdo.

Congestión pulmonar y edema.

Disminución de la perfusión coronaria → empeora la isquemia.

Hipoperfusión sistémica → falla multiorgánica.



CUADRO CLÍNICO



Síntomas:

- Disnea de reposo o empeorada tras esfuerzos mínimos.
- Fatiga intensa, debilidad general.
- Palpitaciones, ansiedad.
- Ortopnea, disnea paroxística nocturna.

Signos:

- Hipotensión persistente ($PAS \leq 90$ mmHg).
 - Piel fría, húmeda, cianosis periférica (labios, lechos ungueales).
 - Extremidades frías, llenado capilar lento.
 - Oliguria (< 0.5 mL/kg/h).
 - Alteración del estado mental (confusión, somnolencia).
 - Congestión: estertores pulmonares, edema pulmonar, ingurgitación yugular, hepatomegalia.
-

Diagnóstico diferencial:

- Choque hipovolémico → pérdida de volumen, PVC baja.
- Choque distributivo (séptico, anafiláctico) → vasodilatación sistémica, gasto cardíaco normal o elevado.
- Choque obstructivo → taponamiento cardíaco, embolia pulmonar masiva, neumotórax a tensión.

Complicaciones:

- Arritmias ventriculares y supraventriculares.
 - Falla multiorgánica: renal, hepática, cerebral.
 - Hipoperfusión periférica y necrosis tisular.
 - Alta mortalidad (40-50% a pesar del tratamiento)
-

DIAGNÓSTICO

LABORATORIOS	IMAGENIOLOGÍA Y ESTUDIOS	MONITOREO HEMODINÁMICO
Lactato sérico elevado → hipoperfusión.	Ecocardiograma: función ventricular, fracción de eyección, valvulopatías, derrames.	Catéter de arteria pulmonar: PCWP, presión venosa central, índice cardíaco, resistencia vascular sistémica.
Troponinas → daño miocárdico.	Radiografía de tórax: edema pulmonar, cardiomegalia.	
BNP o NT-proBNP → sobrecarga de presión y volumen.	ECG: infarto agudo, arritmias.	
Función renal y hepática → evaluar daño de órganos por hipoperfusión.	Angiografía coronaria / cateterismo: identificar oclusiones y planificar reperfusión.	Saturación venosa central o mixta para valorar oxigenación y perfusión tisular.

TRATAMIENTO

Medidas iniciales:

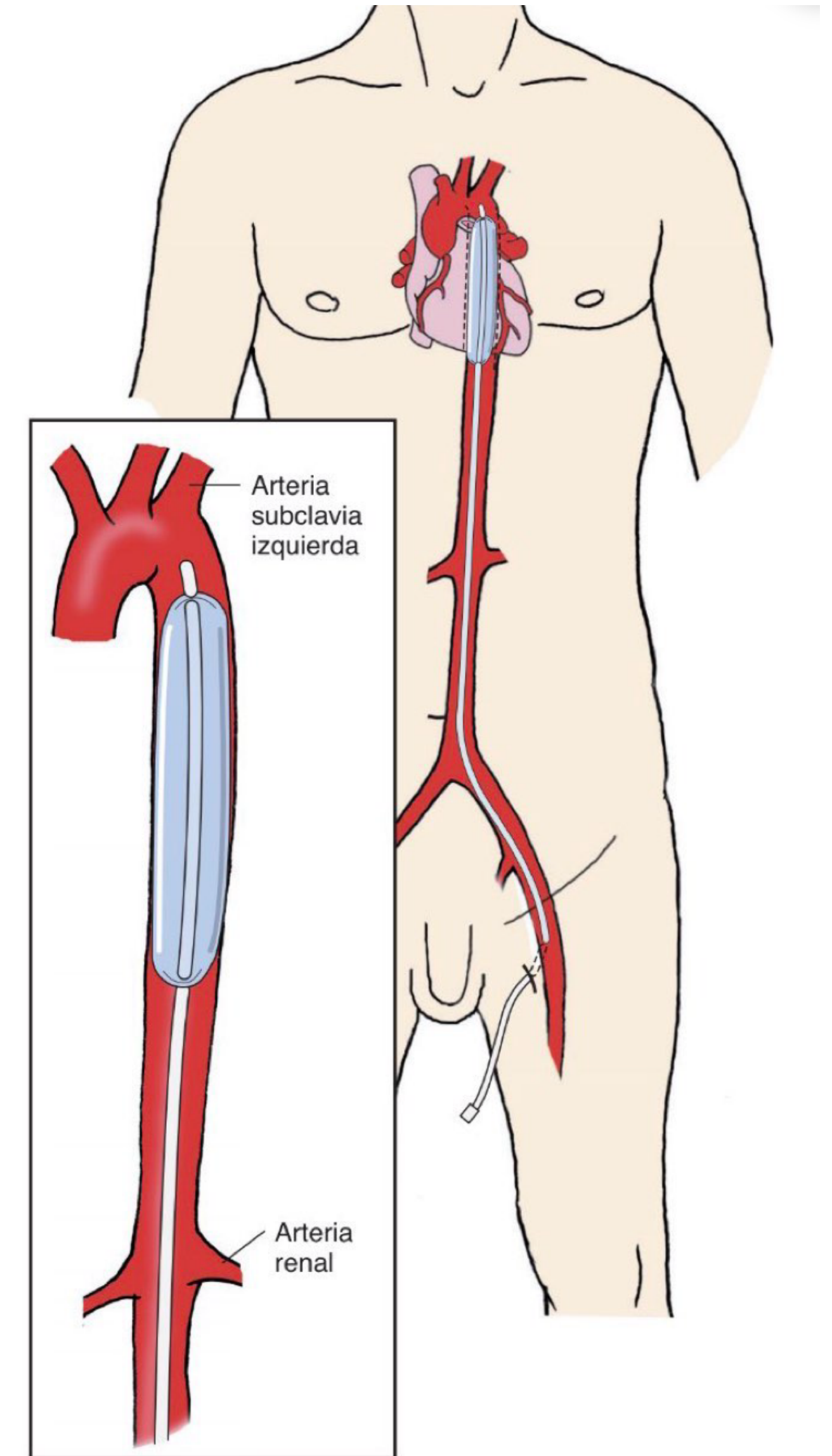
- Oxigenoterapia, monitoreo hemodinámico.
- Vasopresores (norepinefrina) si hipotensión grave.
- Inotrópicos (dobutamina, milrinona) para mejorar contractilidad.

Tratamiento específico:

- Reperusión coronaria temprana (angioplastia primaria o trombólisis).
- Dispositivos de asistencia circulatoria: balón intraaórtico, ECMO en casos refractarios.

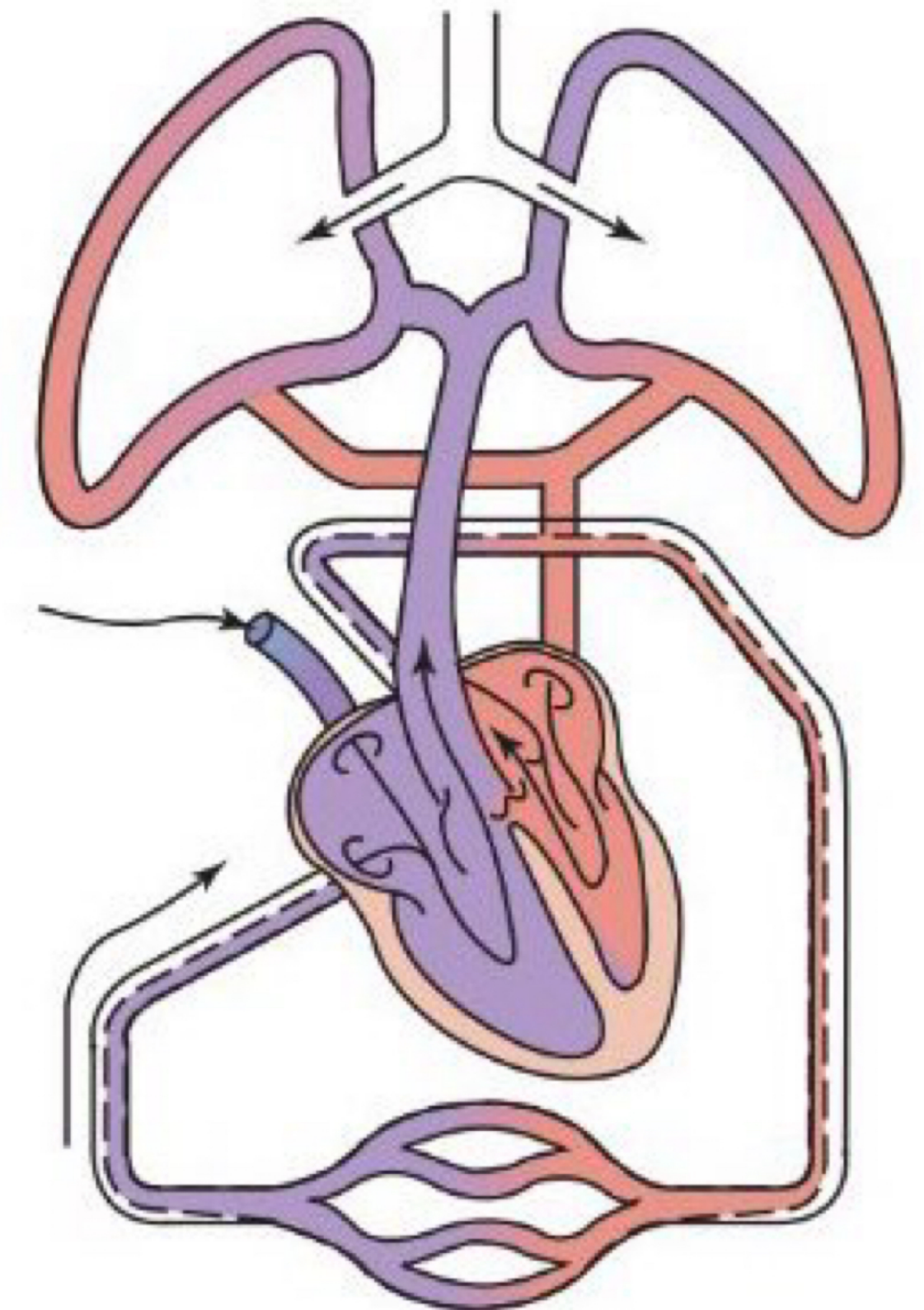
Soporte adicional:

- Control de arritmias.
- Corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos.



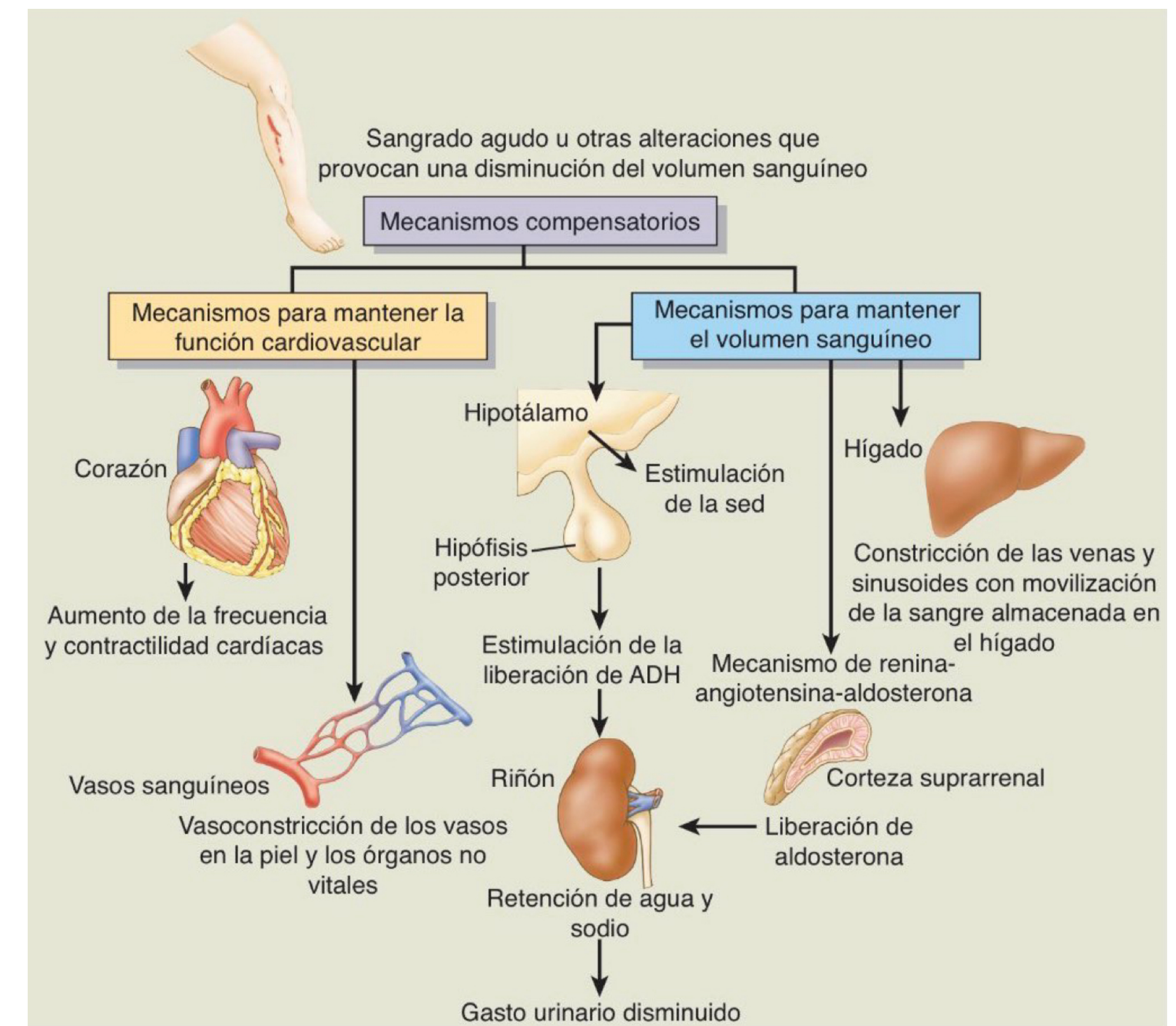
CHOQUE HIPOVOLÉMICO

- Estado de hipoperfusión tisular debido a disminución del volumen intravascular.
- Se presenta cuando hay una pérdida aguda del 15-20% del volumen sanguíneo circulante.
- Puede deberse a:
 - **Pérdida externa:** hemorragia, quemaduras, vómito, diarrea.
 - **Pérdida interna o tercer espacio:** hemorragias internas, ascitis, edema.



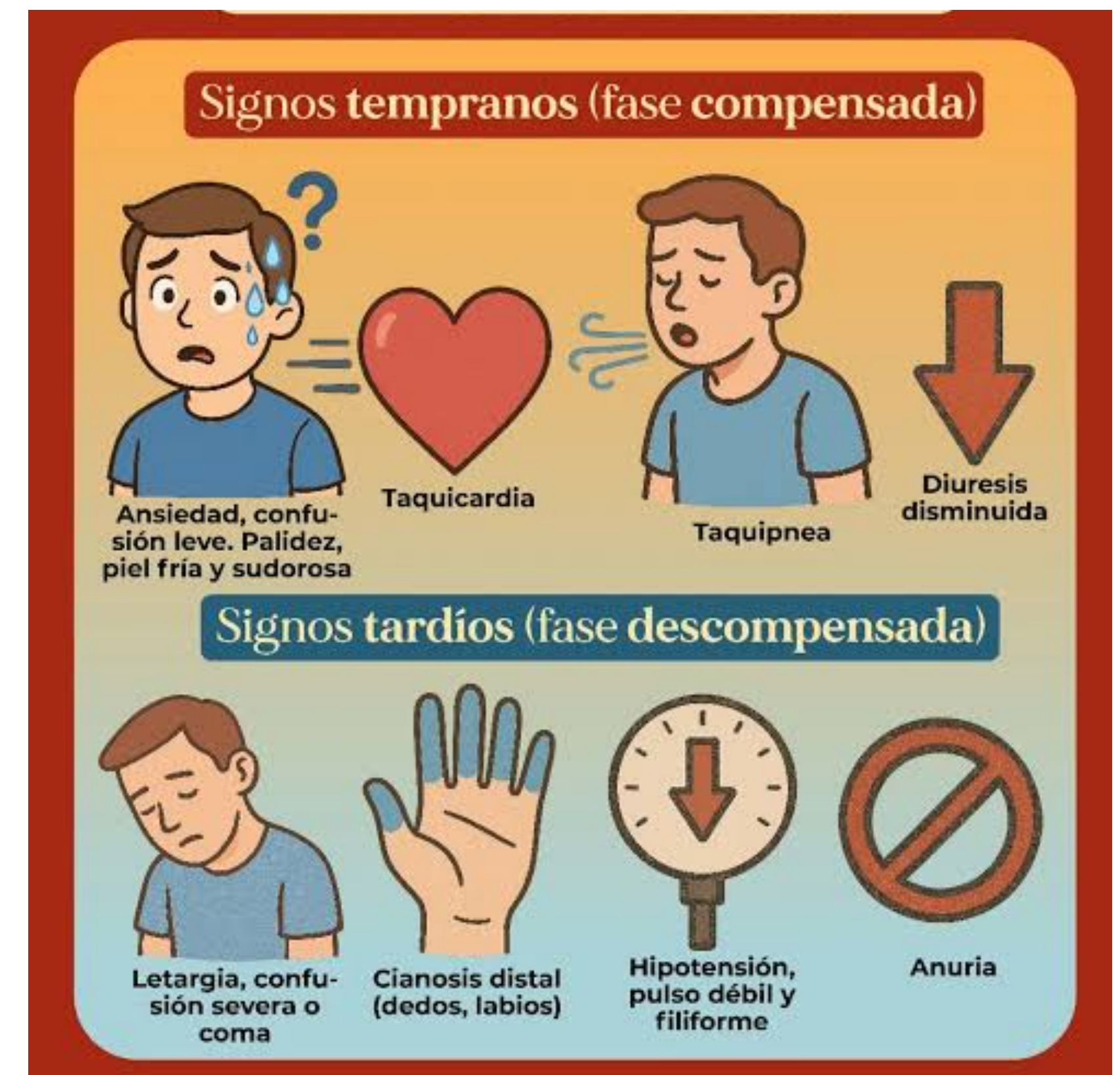
FISIOPATOLOGÍA

- Pérdida inicial $\leq 10\%$ del volumen: compensación eficaz.
- Pérdida del 10-25%: \downarrow volumen sistólico \rightarrow taquicardia + vasoconstricción simpática.
- Pérdida $\geq 30-40\%$: colapso hemodinámico.
- Mecanismos compensatorios:
 - Activación simpática (taquicardia, vasoconstricción).
 - Redistribución de sangre (hígado, venas abdominales).
 - Activación SRAA y ADH \rightarrow retención de agua y sodio.
 - Estímulo de la sed.



CUADRO CLÍNICO

- Síntomas tempranos: sed, ansiedad, inquietud.
- Signos:
 - Taquicardia (primer signo).
 - Pulso débil y filiforme.
 - Piel fría, pálida y pegajosa.
 - Hipotensión (signo tardío).
 - Oliguria <20 mL/h.
- Manifestaciones graves: alteración del estado de conciencia, coma, acidosis metabólica.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Choque cardiogénico
- Choque distributivo (séptico, anafiláctico, neurogénico).
- Choque obstructivo (taponamiento, embolia pulmonar neumotórax a tensión).

COMPLICACIONES

- Acidosis metabólica
- Hipotermia
- Coagulopatía y sangrado masivo.
- Falla multiorgánica (renal, hepática, cerebral).
- Muerte por colapso circulatorio irreversibles



DIAGNÓSTICO



- Laboratorio: Hb, Hto (pérdida sanguínea/deshidratación), lactato y gases arteriales (acidosis metabólica).
 - Monitoreo hemodinámico: PVC ↓ , gasto urinario ↓ .
 - Imagenología:
 - USG/FAST: sangrado interno.
 - RX tórax: hemotórax, fracturas costales.
 - TC contrastada: localización de sangrado.
-

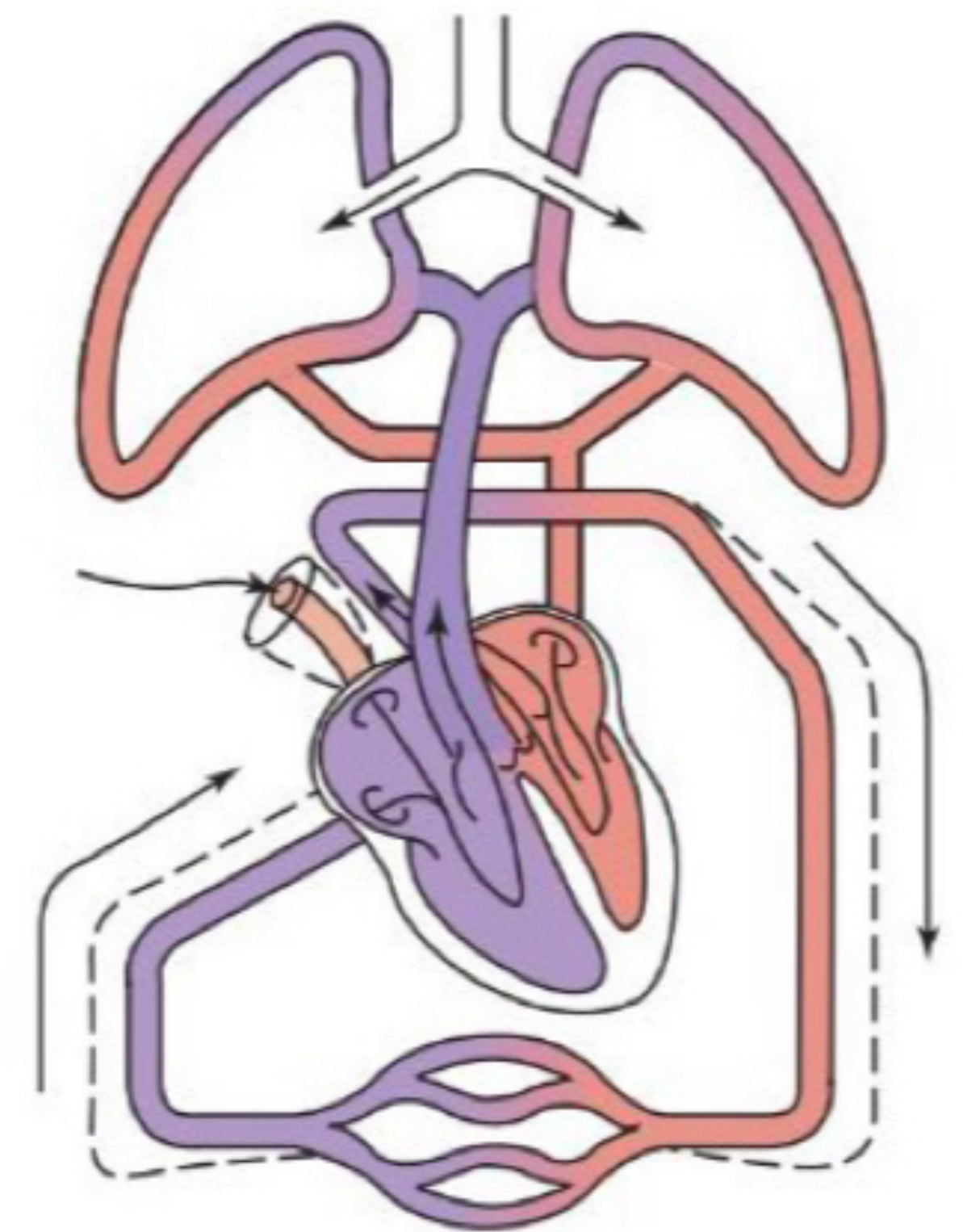
TRATAMIENTO



- Objetivo: restaurar volumen y perfusión tisular.
 - Medidas iniciales:
 - Oxígeno suplementario.
 - Control de la hemorragia o causa de pérdida.
 - Reposición de volumen:
 - Cristaloides (1a elección): SSN 0.9%, Ringer lactato.
 - Coloides: albúmina, hidroxietilalmidón.
 - Transfusión sanguínea: según Hb/Hto y estado hemodinámico.
 - Medicamentos vasoactivos: solo si persiste hipotensión tras reposición adecuada.
 - Cirugía/procedimiento: control de hemorragia interna, hemostasia.
-

CHOQUE DISTRIBUTIVO

- Es la pérdida del tono vascular con vasodilatación excesiva.
- Causas principales:
 - Disminución del control simpático.
 - Exceso de sustancias vasodilatadoras.
- Tipos:
 - Neurogénico
 - Anafiláctico
 - Séptico



CHOQUE NEUROGÉNICO



- Resultado de pérdida del control simpático del tono vascular; ocurre por lesión en centros vasomotores o interrupción de vías simpáticas.

Fisiopatología :

- Daño al centro vasomotor → ↓ tono simpático → vasodilatación.
 - Causas:
 - Lesión medular alta.
 - Anestesia general o raquídea.
 - Drogas depresoras del SNC.
 - Hipoxia, hipoglucemia.
 - Resultado: vasodilatación periférica → ↓ retorno venoso → ↓ gasto cardíaco.
-

CUADRO CLÍNICO	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
<ul style="list-style-type: none">• Hipotensión• Bradicardia (a diferencia de otros choques)• Piel seca y tibia	<ul style="list-style-type: none">• Clínico + historia de trauma/anestesia/drogas.• Imagen: RM/TC si se sospecha lesión medular.	<ul style="list-style-type: none">○ Cristaloides IV.○ Vasopresores (noradrenalina, dopamina).○ Atropina si bradicardia sintomática.○ Estabilización de columna si hay trauma.

CHOQUE ANAFILÁCTICO



- Reacción alérgica sistémica grave mediada por IgE, donde se libera histamina, bradisinina, leucotrienos → vasodilatación y ↑ permeabilidad capilar.
- Causas:
 - Medicamentos (penicilina).
 - Alimentos (mariscos, nueces).
 - Picaduras de insectos (abejas, avispa, hormigas).
 - Látex.

Fisiopatología :

- Exposición a alérgeno → activación de mastocitos y basófilos.
 - Liberación masiva de mediadores → vasodilatación, extravasación, edema.
 - Riesgo de edema laríngeo y broncoespasmo → compromiso respiratorio.
-

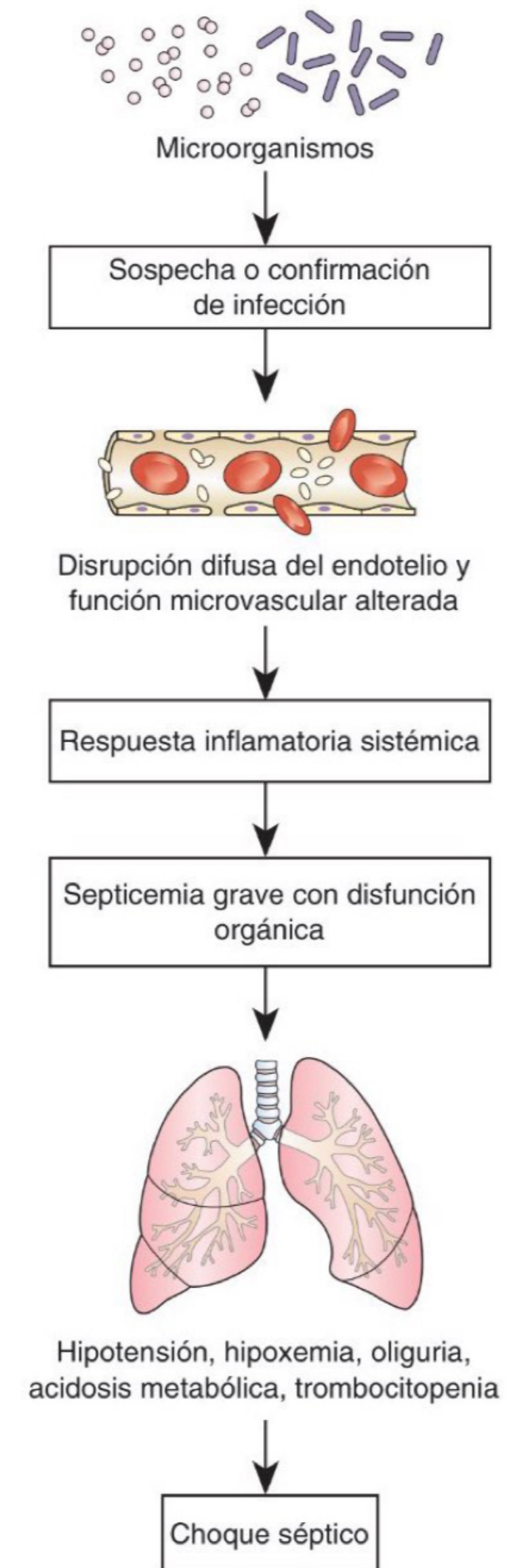
CUADRO CLÍNICO	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
<ul style="list-style-type: none">● Inicio súbito, minutos tras exposición.● Síntomas:<ul style="list-style-type: none">○ Urticaria, prurito, angioedema.○ Disnea, tos, broncoespasmo.○ Dolor abdominal, vómito, diarrea.○ Hipotensión brusca.	Clínico, no esperar a laboratorios.	<ul style="list-style-type: none">○○ Adrenalina IM 0.3–0.5 mg (repetir cada 5–15 min si necesario).○ Oxígeno, líquidos IV.○ Antihistamínicos y corticoides adyuvantes.○ Posición supina.○ En casos graves → intubación / vía aérea avanzada.

CHOQUE SÉPTICO

- Choque vasodilatador más frecuente.
- Secundario a infección grave → respuesta inflamatoria sistémica.
- Choque séptico = hipotensión persistente pese a líquidos + evidencia de disfunción orgánica.

Fisiopatología – Séptico

- Activación de receptores inmunes (TLR) → liberación de citocinas (TNF- α , IL-1).
- Vasodilatación por óxido nítrico.
- ↑ permeabilidad capilar → hipovolemia relativa.
- Activación de coagulación → microtrombos → disfunción multiorgánica.



CUADRO CLÍNICO	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
<ul style="list-style-type: none">• Fiebre, escalofríos.• Hipotensión + piel caliente y ruborizada (al inicio).• Alteración del estado mental.• Taquicardia, taquipnea.• Oliguria.• Acidosis láctica, lactato sérico elevado.	<ul style="list-style-type: none">• Laboratorios:<ul style="list-style-type: none">◦ Hemocultivos previos a antibióticos (Gold standar).◦ Hemograma, pruebas de coagulación, lactato sérico.◦ En neonatos se pide también procalcitonina (PCT).• Imagen (USG, TC, RX): búsqueda de foco infeccioso.• Gasometría: acidosis metabólica.	<ul style="list-style-type: none">• Antibióticos empíricos de amplio espectro en <1 h.• Reanimación con líquidos IV (30 mL/kg cristaloideos en primeras 3 h).• Vasopresores: noradrenalina primera elección.• Soporte de órganos: ventilación mecánica, terapia renal si falla.• Control del foco infeccioso (drenaje, cirugía).

COMPLICACIONES

- Neurogénico: daño neurológico irreversible, paro cardiorrespiratorio.
 - Anafiláctico: edema laríngeo fatal, paro respiratorio.
 - Séptico: falla multiorgánica, coagulación intravascular diseminada (CID), muerte.
-

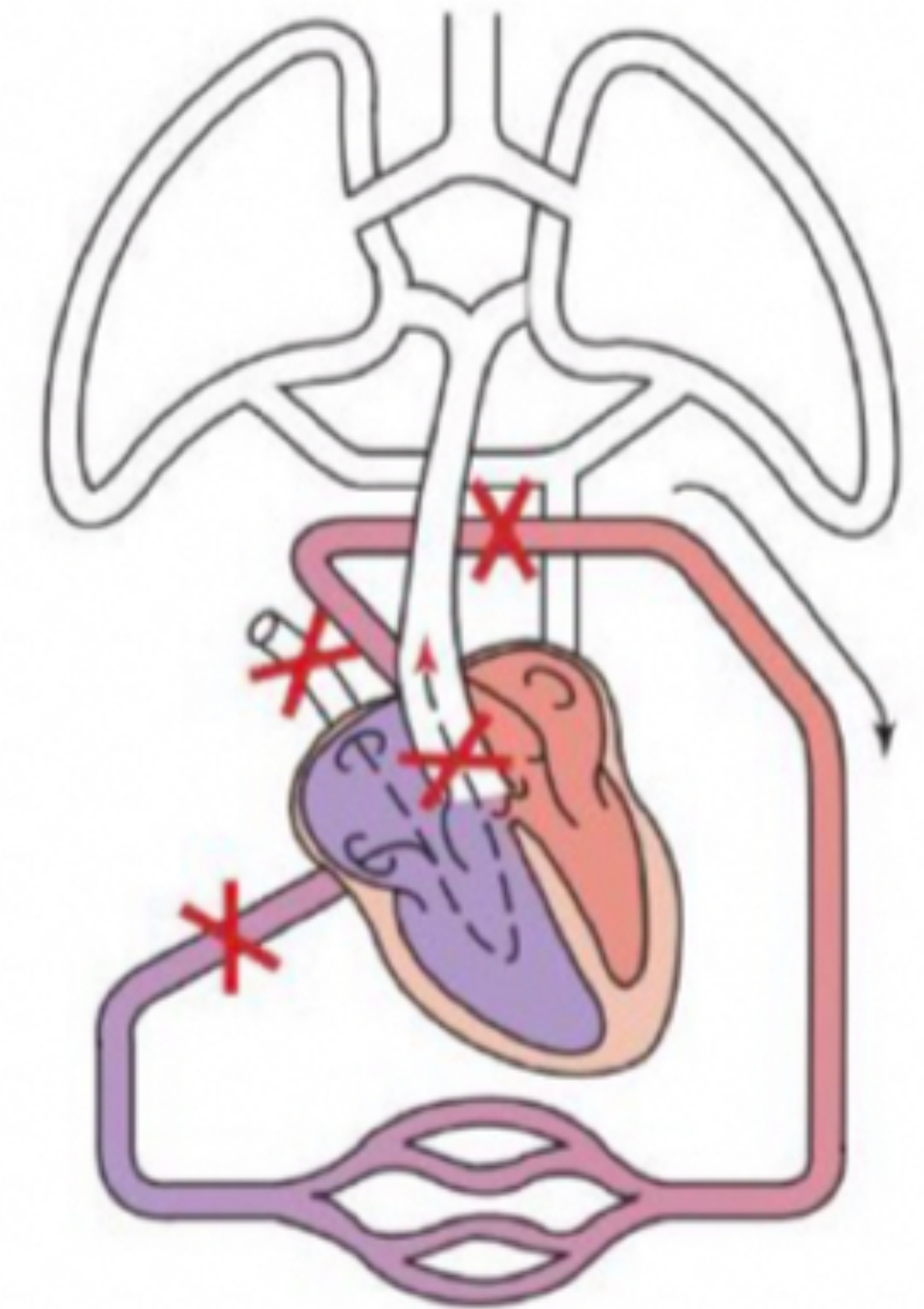
CHOQUE OBSTRUCTIVO

Choque circulatorio causado por obstrucción mecánica del flujo sanguíneo en grandes venas, corazón o pulmones.

- Ejemplos:
 - Embolia pulmonar (más frecuente).
 - Taponamiento cardíaco.
 - Neumotórax a tensión.
 - Aneurisma aórtico disecante.
 - Mixoma auricular.
 - Herniación abdominal torácica (ruptura diafragmática).

Fisiopatología

- Obstrucción → ↑ presión en hemicardio derecho.
- Alteración del llenado ventricular derecho → ↓ gasto cardíaco.
- Presiones centrales elevadas (PVC ↑) con retorno venoso ineficaz.
- Resultado: hipoperfusión sistémica.



CUADRO CLÍNICO	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	DIAGNÓSTICO
<ul style="list-style-type: none">• Hipotensión arterial.• Taquicardia.• Disnea, hipoxemia.• Distensión yugular (PVC ↑).• Ruidos cardiacos apagados (taponamiento).• Hemitórax sin murmullo vesicular (neumotórax).• Signo patognomónico: hipotensión + ingurgitación yugular + ausencia de congestión pulmonar (tríada de Beck en taponamiento).	<ul style="list-style-type: none">• Choque cardiogénico: falla de bomba intrínseca, no por obstrucción.• Choque hipovolémico: PVC baja (no alta).• Choque séptico: vasodilatación periférica.	<ul style="list-style-type: none">• Laboratorios: gasometría (acidosis láctica, hipoxemia).• USG (ecocardiografía): derrame pericárdico, colapso de cavidades derechas.• RX tórax: ensanchamiento mediastínico (aneurisma), ausencia de murmullo vesicular.• TC: embolia pulmonar, aneurisma disecante.• ECG: alternancia eléctrica (taponamiento).

TRATAMIENTO	COMPLICACIONES GENERALES	COMPLICACIONES ESPECÍFICAS
<ul style="list-style-type: none">● Siempre dirigido a la causa:<ul style="list-style-type: none">○ Taponamiento cardíaco: pericardiocentesis.○ Neumotórax a tensión: tubo torácico.○ Embolia pulmonar masiva: fibrinolíticos (alteplasa 100 mg IV en 2 h) o embolectomía.○ Aneurisma disecante: cirugía vascular de urgencia.● Cristaloides IV en soporte inicial.● Vasopresores si hipotensión persiste (noradrenalina).	<ul style="list-style-type: none">● Lesión pulmonar aguda / SDRA.● Insuficiencia renal aguda (necrosis tubular).● Úlceras digestivas y sangrado por estrés.● Coagulación intravascular diseminada (CID).● Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO).	<ul style="list-style-type: none">● SDRA: disnea severa 12–48 h después, hipoxemia refractaria, opacidades bilaterales en RX/TC.● IRA: oliguria, ↑ creatinina, necrosis tubular aguda.● Digestivas: náusea, vómito, hemorragia gastrointestinal por isquemia.● CID: sangrado + microtrombosis.● SDMO: falla de riñón, pulmón, hígado, cerebro y corazón.

Colocación de Tubo de Drenaje torácico



SINCOPE

Pérdida transitoria de la conciencia y del tono postural, seguida de recuperación espontánea, resultante de la disminución del flujo sanguíneo cerebral.

FISIOPATOLOGÍA

- Disminución del flujo sanguíneo cerebral, que puede deberse a:
 1. Disminución del gasto cardíaco.
 2. Disminución del volumen intravascular (por ejemplo deshidratación, pérdida de sangre).
 3. Vasodilatación excesiva o fallo en la regulación vascular (por mecanismos vasovagales, ortostáticos).
- Alteraciones en la resistencia vascular periférica y retorno venoso afectan la tensión arterial media necesaria para perfundir el cerebro.

CUADRO CLÍNICO

- Síntomas precedentes: mareo, aturdimiento, sudor, náusea, visión borrosa.
- Durante el evento: pérdida de conciencia breve, caída si está de pie.
- Después del síncope: recuperación espontánea, sin confusión prolongada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Convulsiones.
 - Hipoglucemia o trastornos metabólicos.
 - Trastornos psiquiátricos (pánico, etc.).
 - Cardiovasculares cuando se sospecha arritmias, enfermedad valvular u obstrucción estructural.
-

DIAGNÓSTICO



- Laboratorios mínimos: glucosa, electrolitos, hemograma si hay sospecha de anemia o infección.
 - ECG: casi obligatorio, para descartar causas cardíacas.
 - Monitoreo cardíaco si hay sospecha de arritmia.
 - Ecocardiograma si se piensa en etiología estructural cardiaca.
 - Imágenes del sistema nervioso: TC de cráneo, resonancia, si sospecha de causas neurológicas.
 - Ultrasonido Doppler carotídeo / estudio vascular si sospecha de compromiso vascular en cuello.
-

TRATAMIENTO

- Medidas iniciales: colocar al paciente en posición segura, aumentar el retorno venoso (elevar piernas) durante el evento.
 - Síncope vasovagal: evitar desencadenantes, entrenamiento de inclinación ("tilt training"), aumentar ingesta de líquidos y sal.
 - Hipotensión ortostática: evitar cambios bruscos de postura, ajuste de medicamentos, medias de compresión, fluidos si hay deshidratación.
 - Medicamentos en casos refractarios: midodrina, fludrocortisona, β -bloqueadores en ciertos casos vasovagales si otros tratamientos no funcionan.
-

BIBLIOGRAFÍA

- van Diepen, S., Katz, J. N., Albert, N. M., Henry, T. D., Jacobs, A. K., Kapur, N. K., ... & Thiele, H. (2023). Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 147(12), e1–e28. <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIR.0000000000000525>
 - Ponikowski, P., Voors, A. A., Anker, S. D., Bueno, H., Cleland, J. G., Coats, A. J., ... & van der Meer, P. (2022). 2022 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 43(36), 3617–3726. <https://orbi.uliege.be/bitstream/2268/290864/1/ehab368.pdf>
 - Chen, R. J., Sharma, S., & Bhattacharya, P. T. (2025 May 3). Hypotension. In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. “Hypotension — StatPearls — NBK499961.” NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499961/>
 - Grossman, S. A., & Badireddy, M. (2025, junio 22). Syncope. En StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. NCBI Bookshelf. NBK442006. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK442006/>
-