

SEGUNDO PARCIAL

INSUFICIENCIA CIRCULATORIA

HIPOTENCIÓN

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

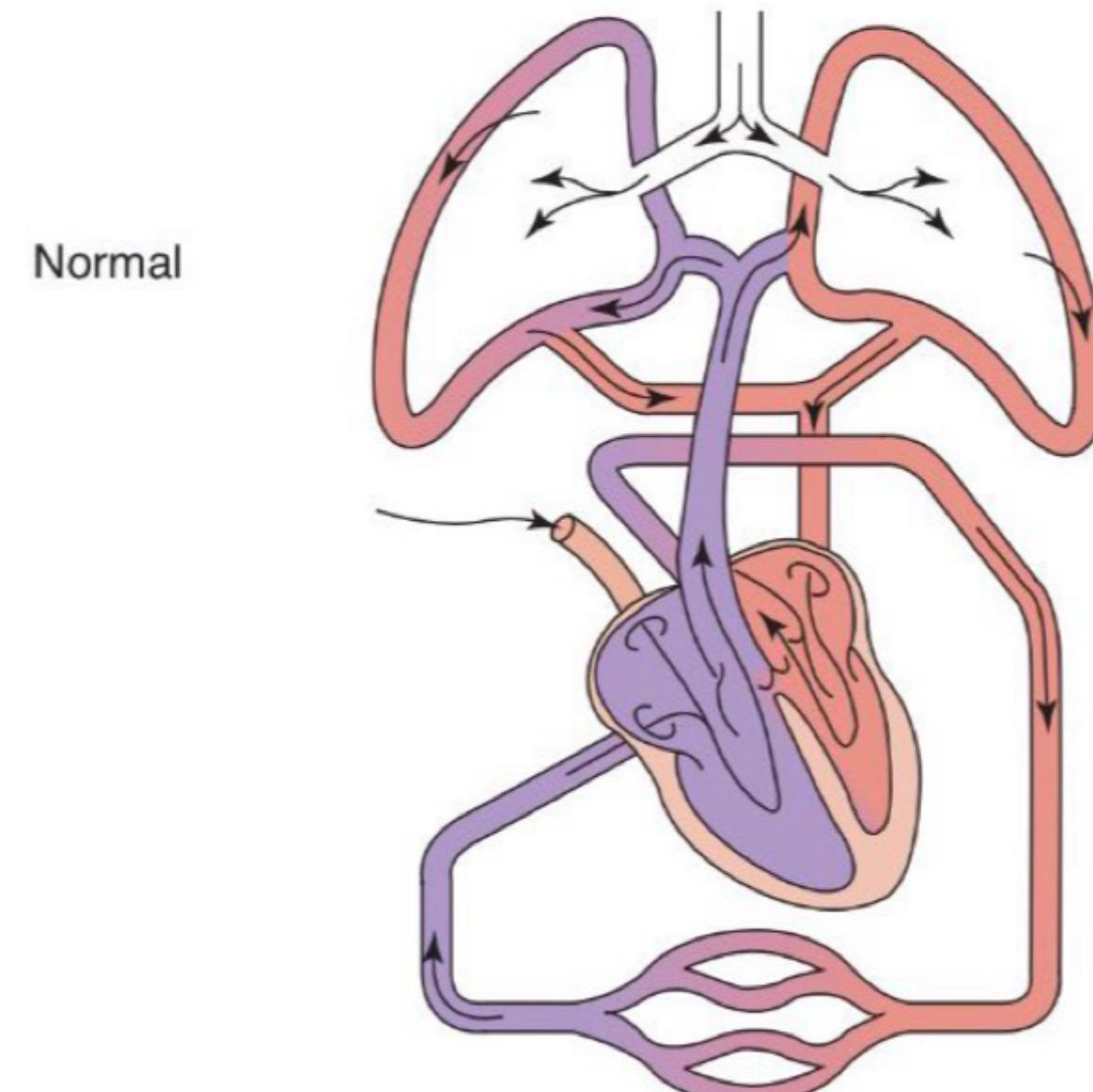
- Pérdida de sangre
- Pérdida de plasma
- Pérdida de líquido extracelular

Obstructivo

- 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)



Normal

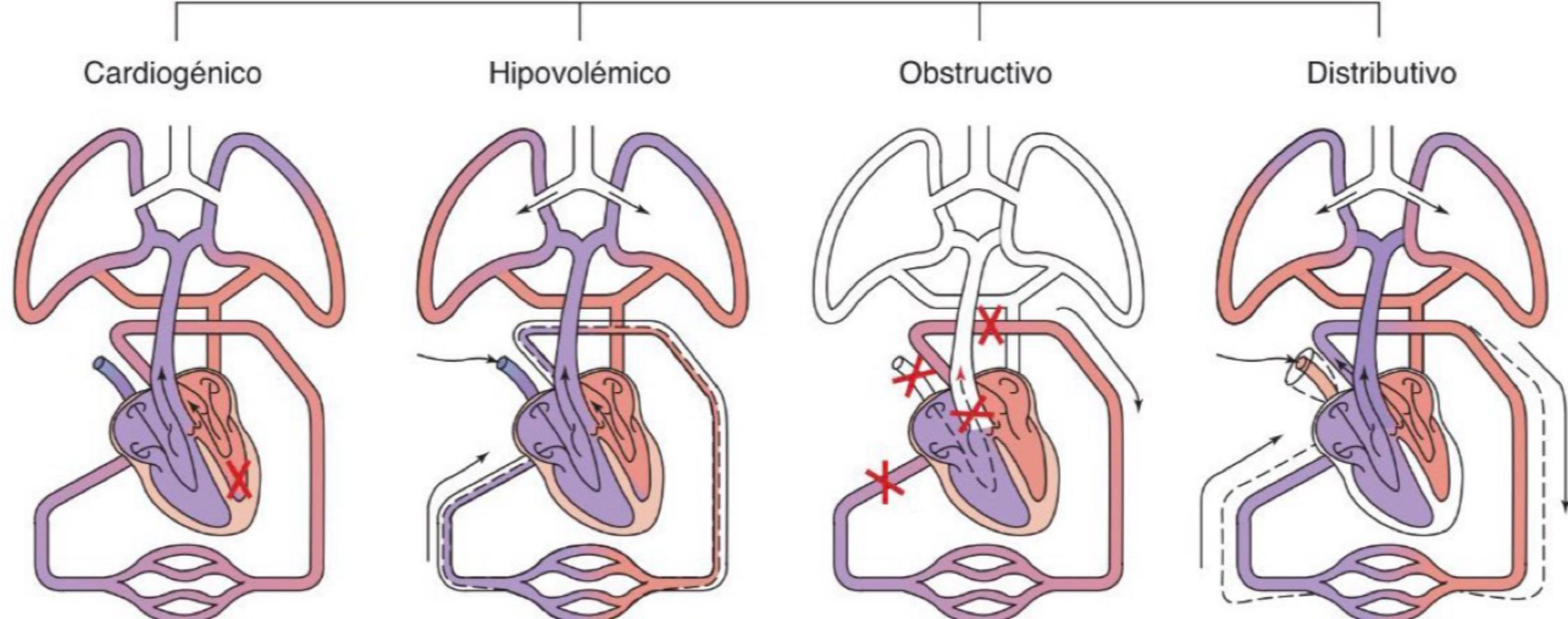


Figura 27-35 • Tipos de choque.

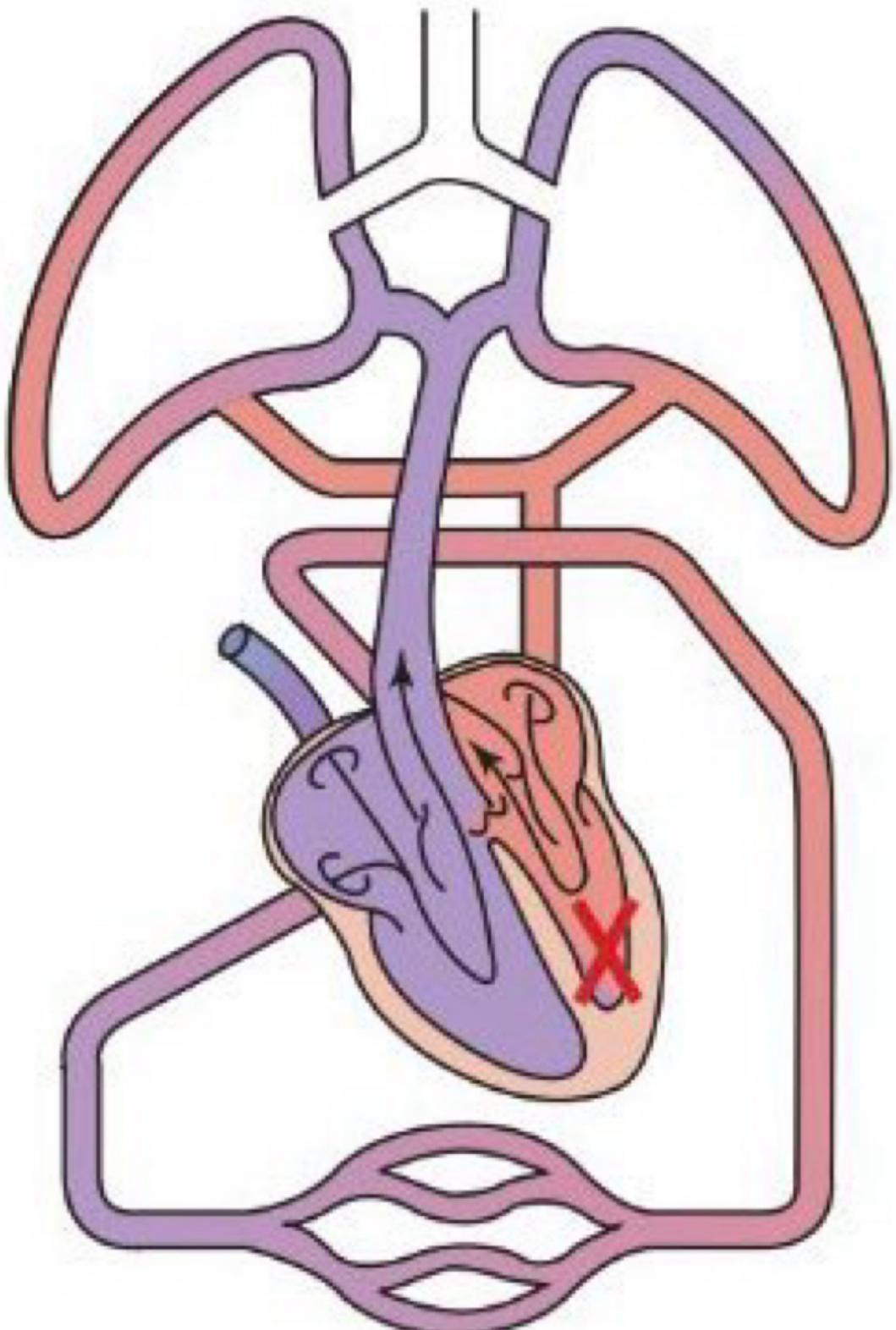
CHOQUE CARDIOGÉNICO

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

Fisiopatología:

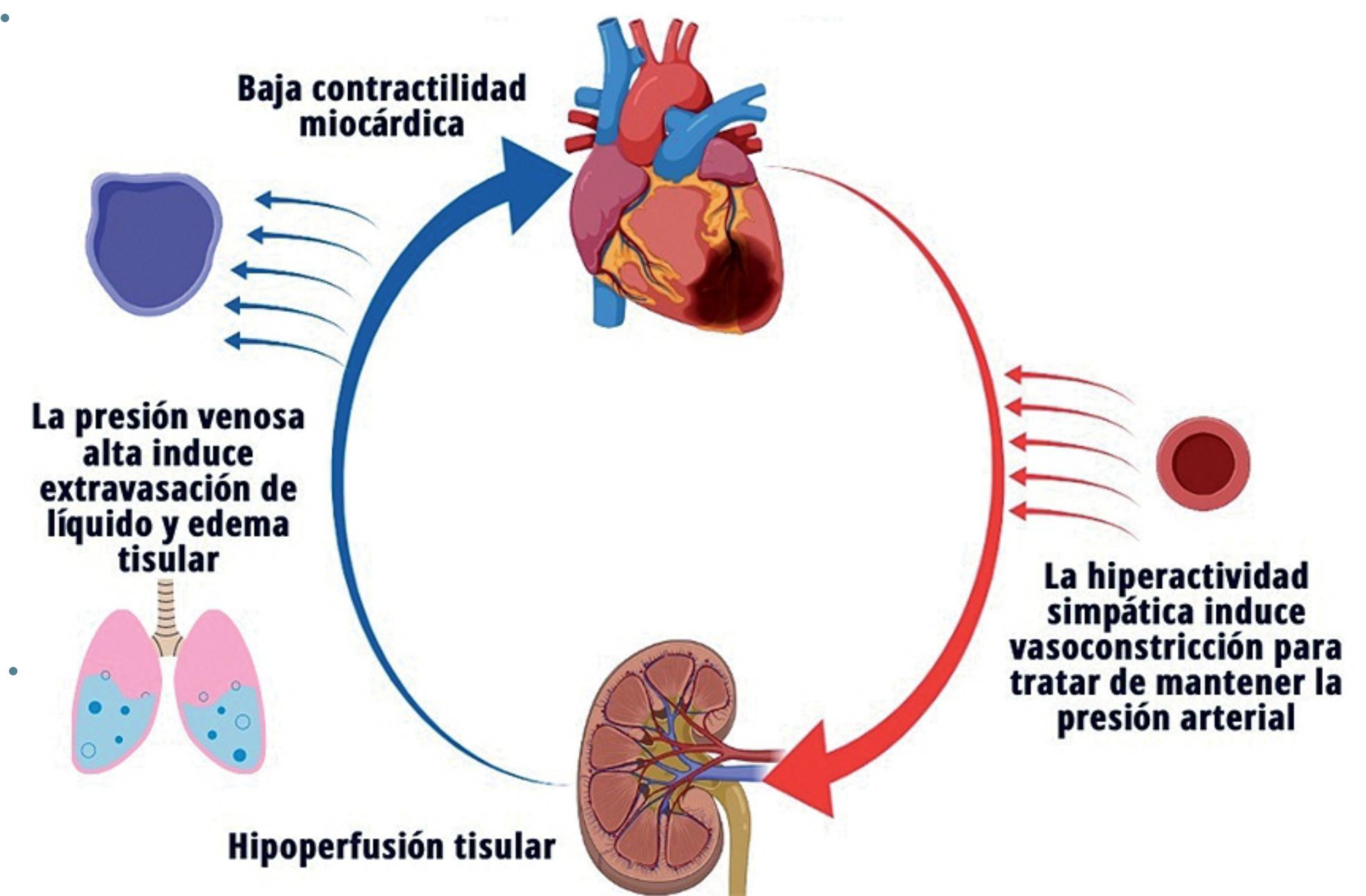
Disminución de la contractilidad → bajo gasto cardíaco.

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:

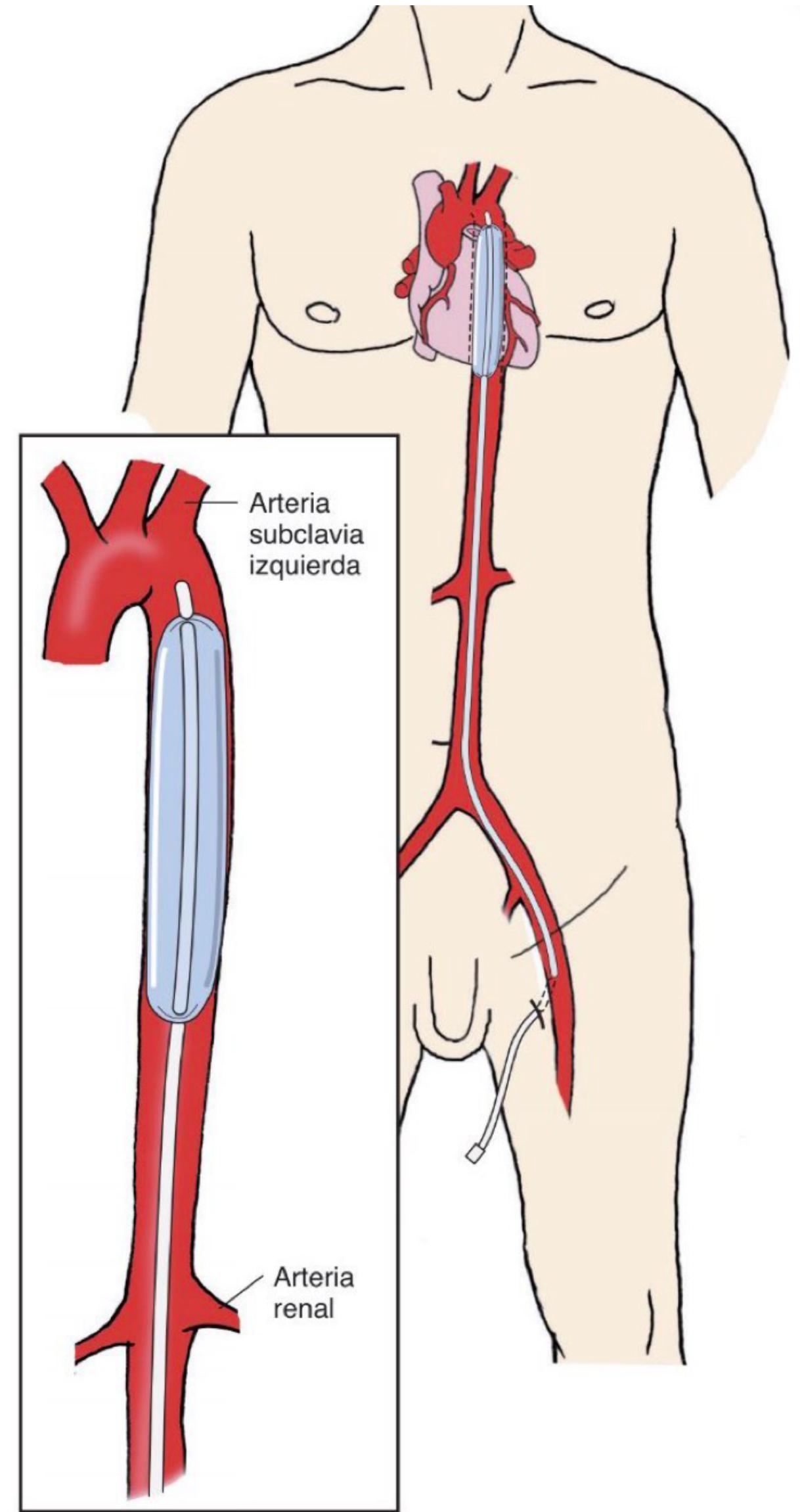
- Oxigenoterapia, monitoreo hemodinámico.
- Vasopresores (norepinefrina) si hipotensión grave.
- Inotrópicos (dobutamina, milrinona) para mejorar contractilidad.

Tratamiento específico:

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

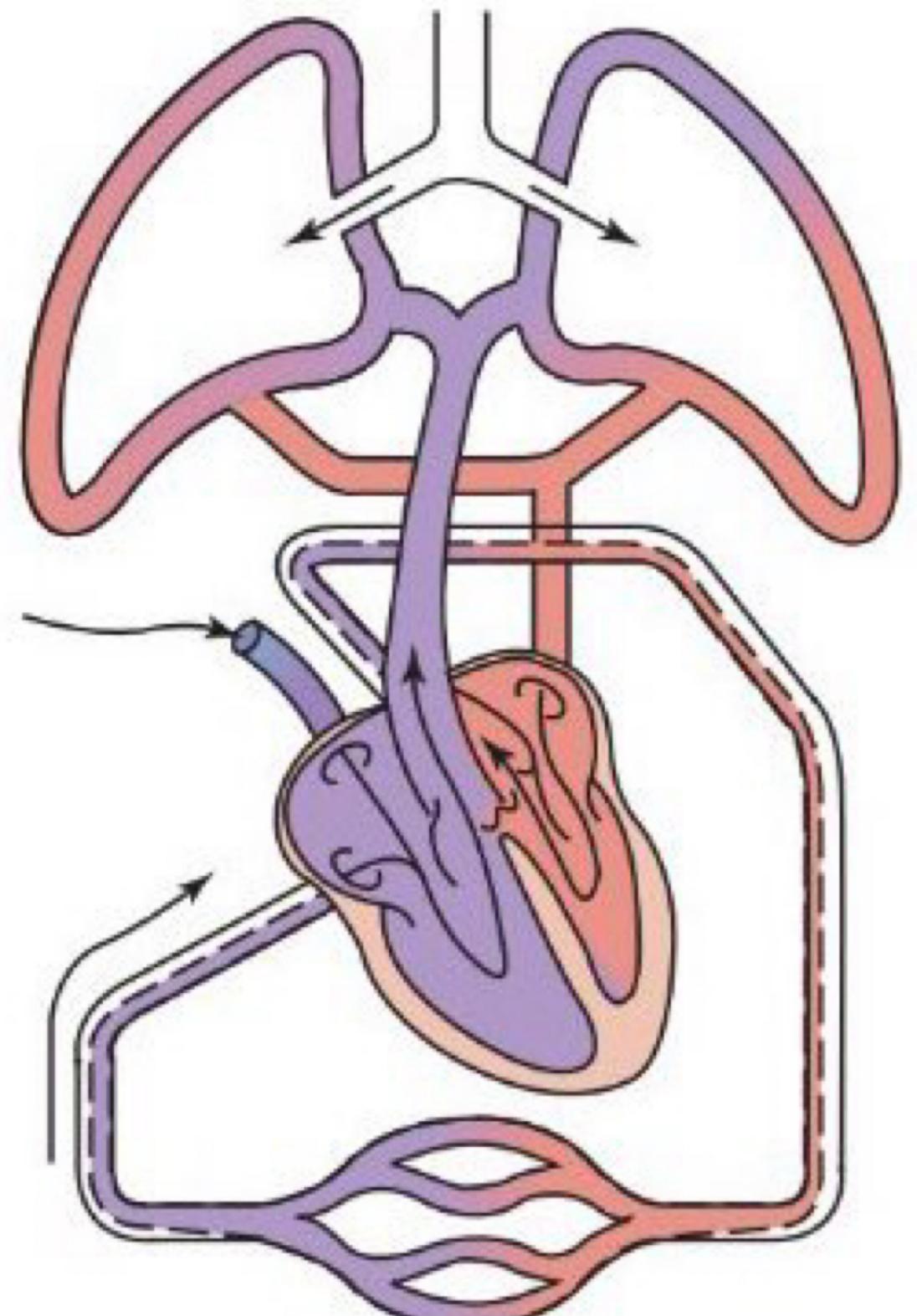
Soporte adicional:

- Control de arritmias.
- Corrección de desequilibrios hidroelectrolíticos.



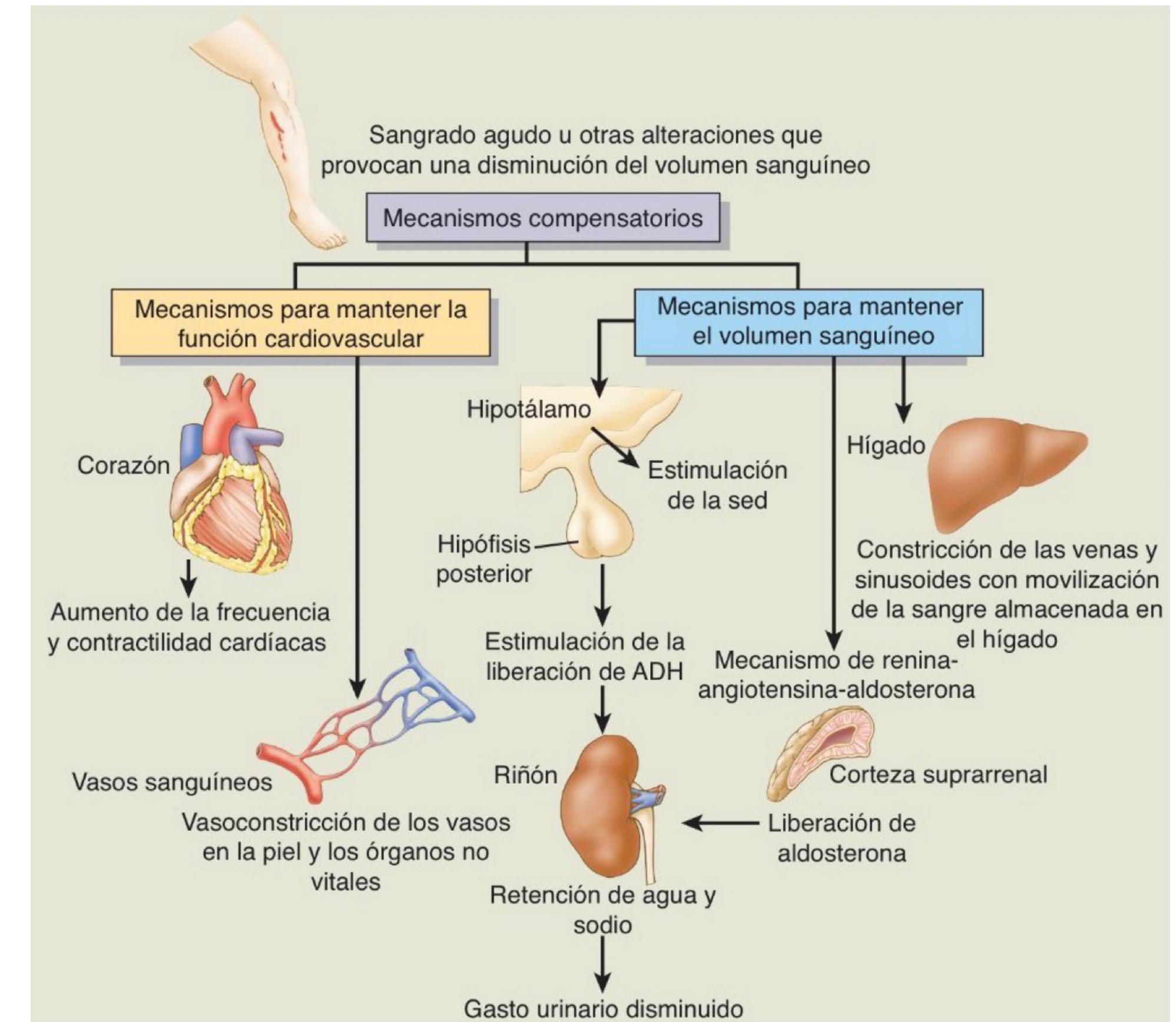
CHOQUE HIPOVOLÉMICO

- 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.



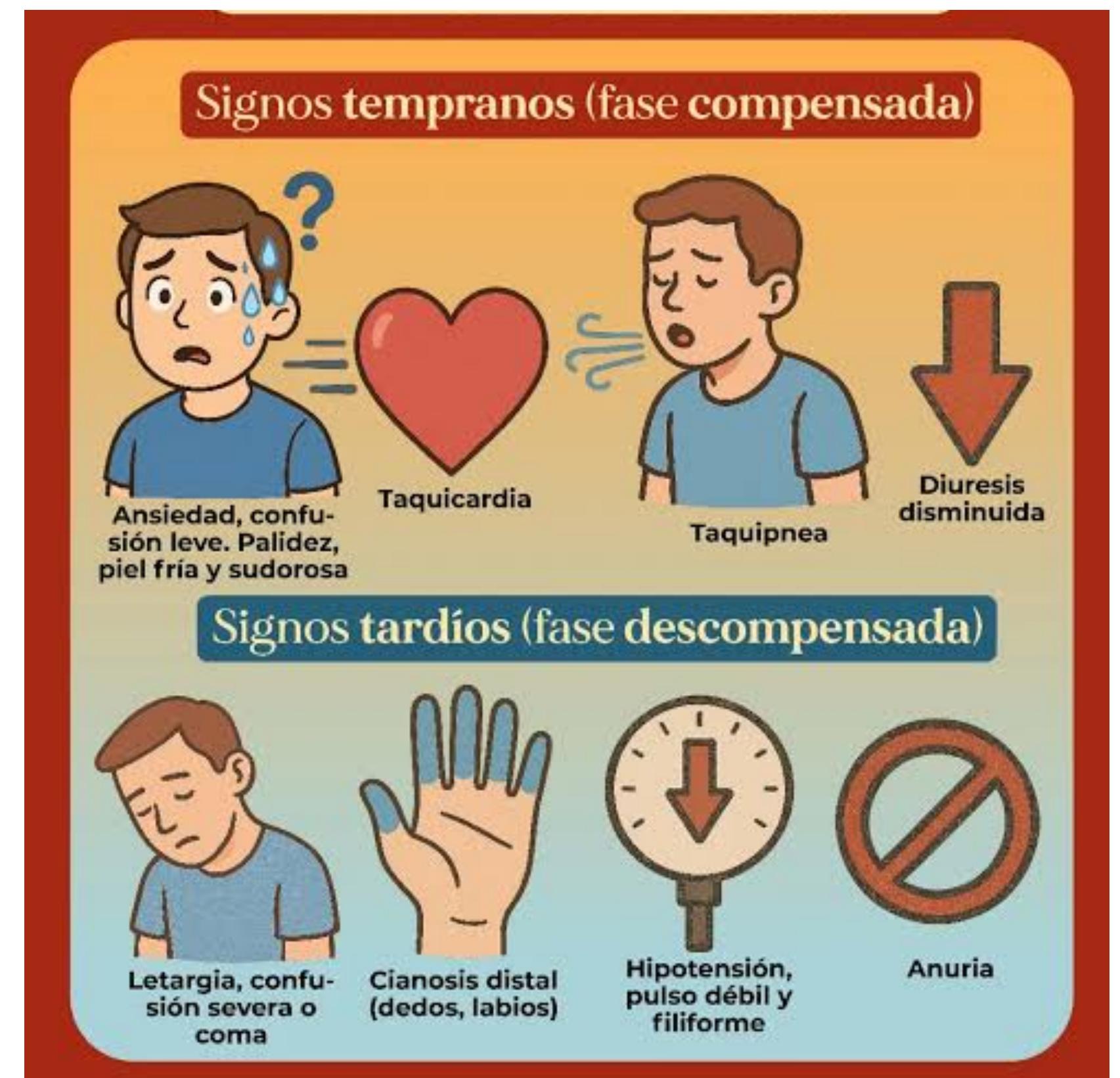
FISIOPATOLOGÍA

- 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

HIPOTERMIA

- Causa descenso en el metabolismo del citrato
- El citrato no se metaboliza en el hígado y se une al calcio



ACIDOSIS

- Niveles bajos de calcio se asocian con un pH más bajo.
- Un pH más bajo prolonga la formación de coágulos.

COAGULOPATÍA

- El calcio en el plasma es un cofactor necesario para la coagulación

HIPOCALCEMIA

- Los niveles de calcio bajan debido a la pérdida sanguínea.
- La transfusión lo agrava aún más.

DIAGNÓSTICO

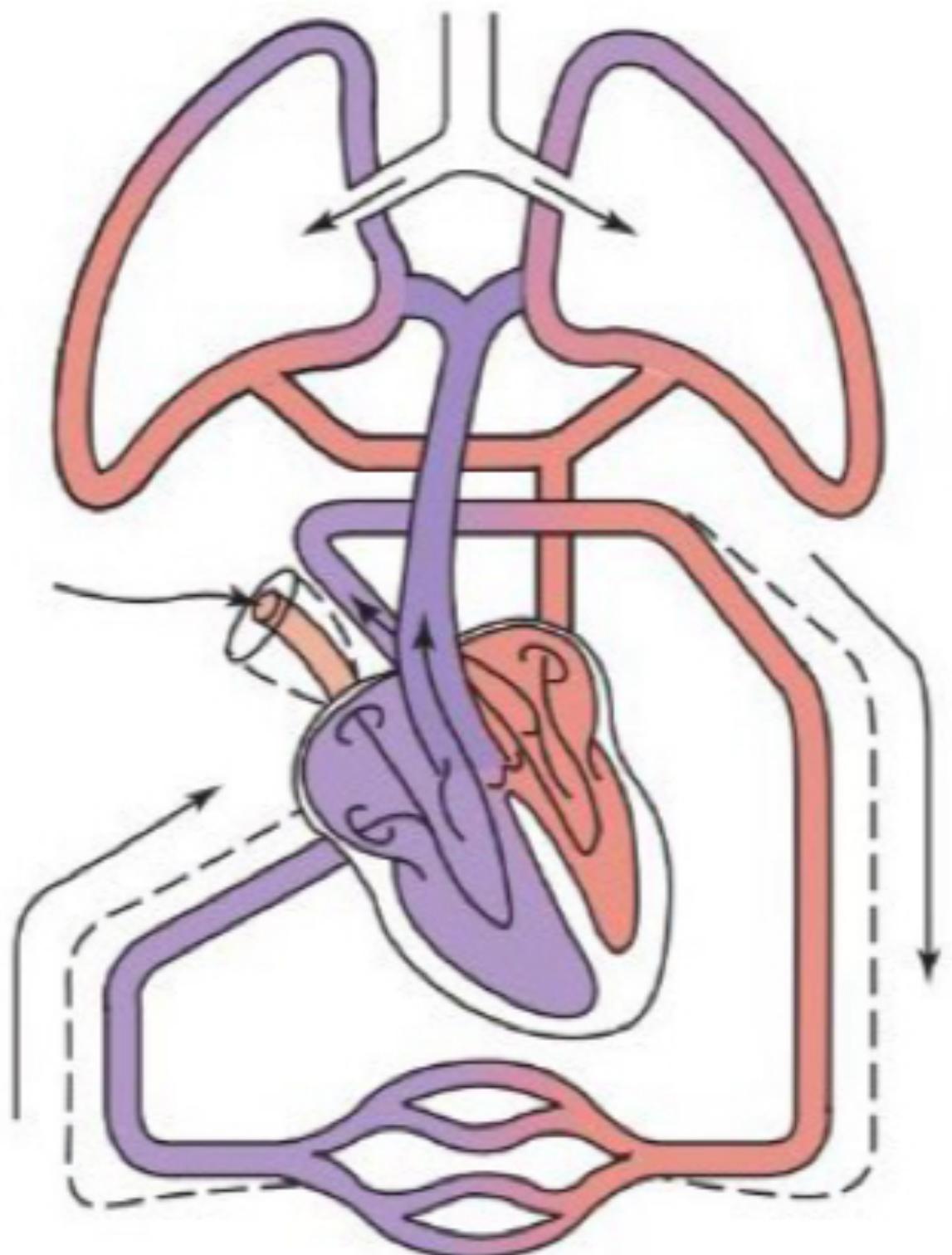
- Laboratorio: Hb, Hto (pérdida sanguínea/deshidratación), lactato y gases arteriales (acidosis metabólica).
- Monitoreo hemodinámico: PVC ↓, gasto urinario ↓.
- Imagenología:
 - USG/FAST: sangrado interno.
 - RX tórax: hemotórax, fracturas costales.
 - TC contrastada: localización de sangrado.

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, bradicinina, leucotrienos → vasodilatación y ↑ permeabilidad capilar.
- Causas:
 - Medicamentos (penicilina).
 - Alimentos (mariscos, nueces).
 - Picaduras de insectos (abejas, avispas, hormigas).
 - Látex.

Fisiopatología :

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

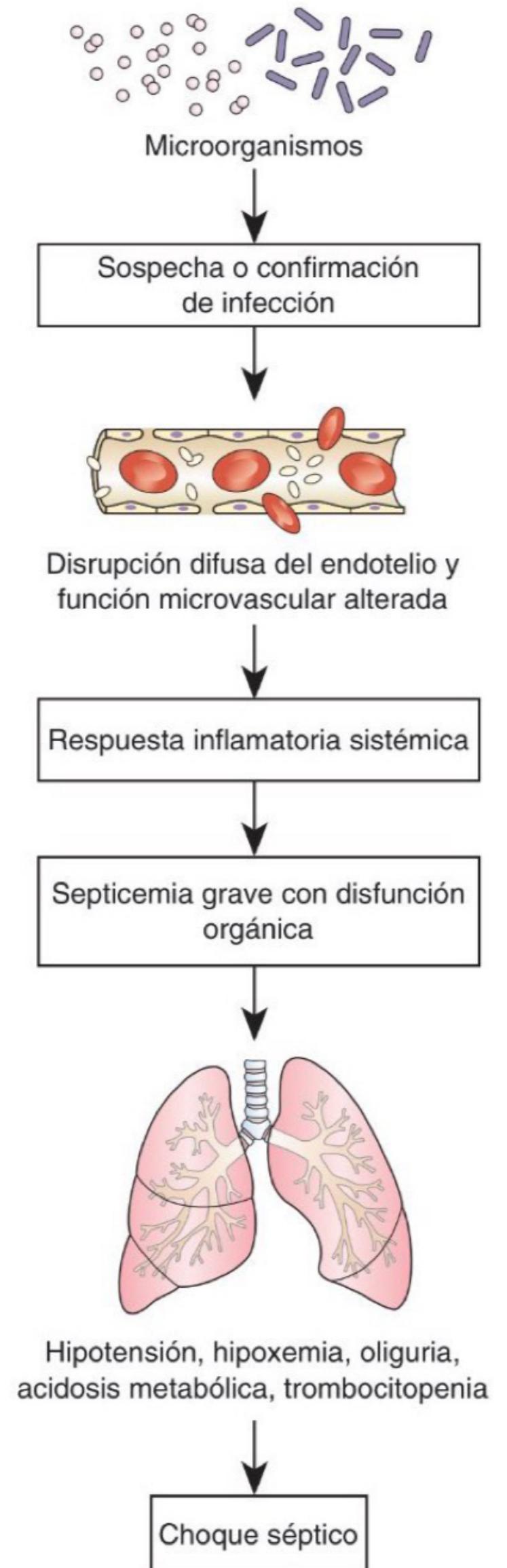
| CUADRO CLÍNICO | DIAGNOSTICO | TRATAMIENTO |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Inicio súbito, minutos tras exposición.• Síntomas:<ul style="list-style-type: none">◦ Urticaria, prurito, angioedema.◦ Disnea, tos, broncoespasmo.◦ Dolor abdominal, vómito, diarrea.◦ Hipotensión brusca. | 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 cristaloides 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.

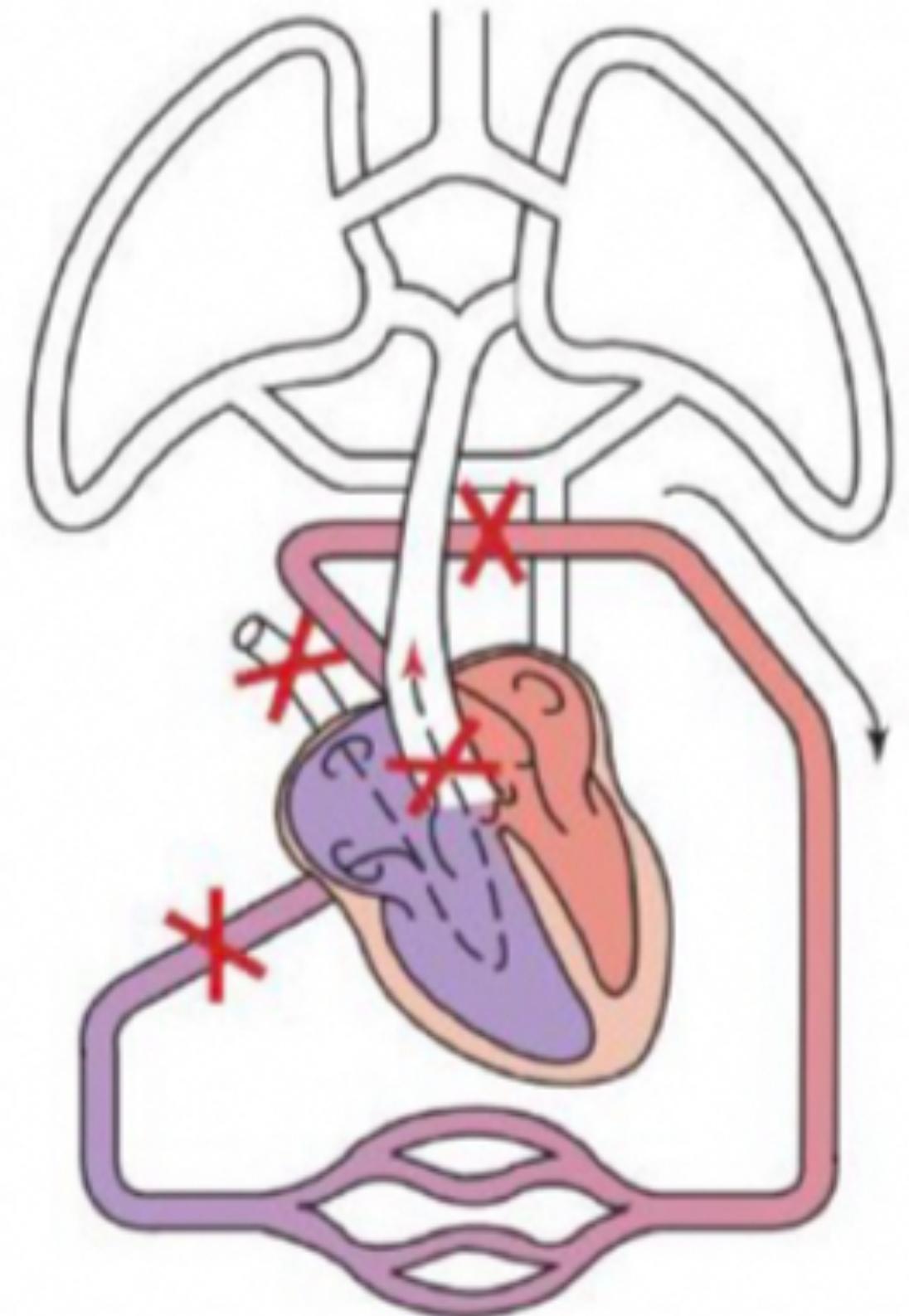
CHOQUE OBSTRUCTIVO

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

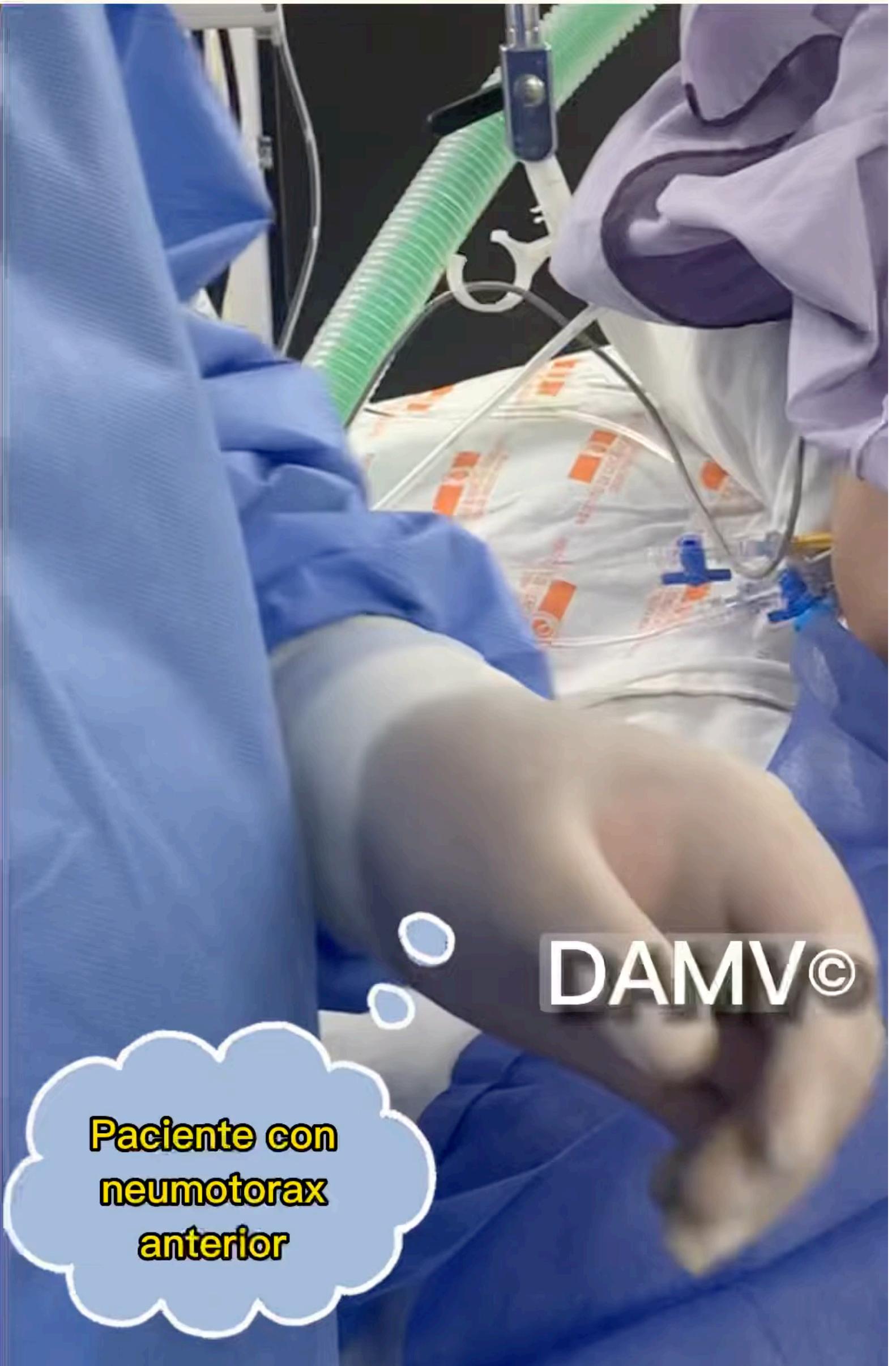
- Obstrucción → ↑ presión en hemicardio derecho.
- Alteración del llenado ventricular derecho → ↓ gasto cardíaco.
- Presiones centrales elevadas (PVC ↑) con retorno venoso ineficaz.
- Resultado: hipoperfusión sistémica.



| 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.
- Despues 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/>