

HIPOTENSIÓN, SÍNCOPE Y SHOCK

Abordaje clínico

Méd. María Eugenia Garzón Oliva
II Cátedra de Clínica Médica I - HNC
Mayo 2026



HIPOTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

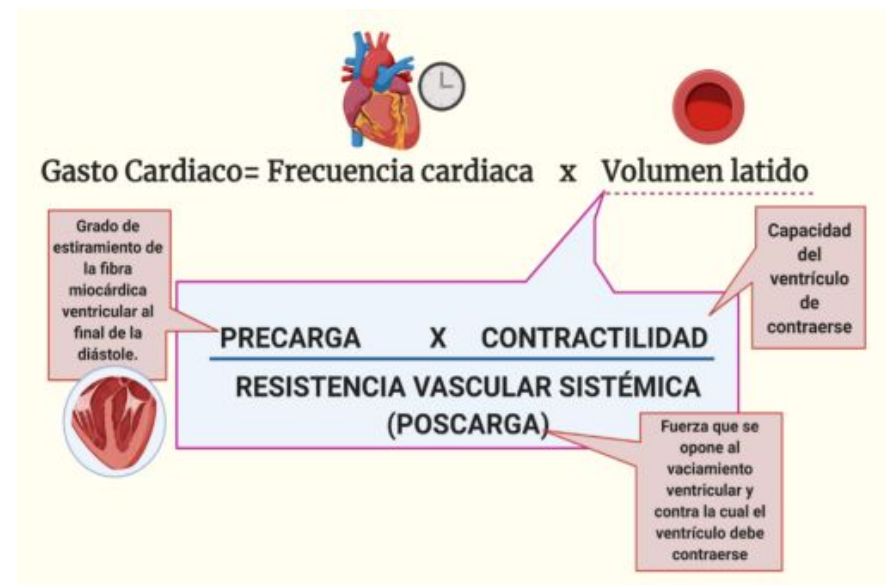
- Tensión arterial **menor o igual a 90/60 ***
- Descenso de **30 mmHg** de la TA basal en hipertensos
- PAM inferior a **65 mm Hg**
- Aguda o crónica

Schenk J et al., Definición e incidencia de hipotensión en pacientes de la unidad de cuidados intensivos, Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos. J Cuidado crítico. 2021 octubre; 65 :142-148

* No incluir la “TA óptima” (asintomática) → benigna

FISIOPATOGENIA HIPOTENSIÓN

- Cualquier alteración que afecte el gasto cardíaco (GC) y/o la resistencia vascular periférica total (RVP) o sistémica (RVS)
- **TA = GC × RVP**
- Mecanismos compensatorios insuficientes



CAUSAS HIPOTENSIÓN

- **Disminución del Gasto Cardíaco**
 - Hipovolemia → hemorragia, deshidratación, tercer espacio
 - Falla de Bomba → isquemia, miocardiopatías, arritmias
 - Obstrucción → taponamiento, TEP masivo o neumotórax a tensión
- **Disminución de la Resistencia Vascular**
 - Pérdida vasoconstricción simpática (neurogénico)
 - Vasodilatación masiva por mediadores inflamato (sepsis, anafilaxia).
- **Falla de los Mecanismos Compensatorios (disautonomía)**
 - Hipotensión ortostática

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Mareos, aturdimiento, visión borrosa, debilidad generalizada, fatiga, en casos severos, **presíncope o síncope**
- Cervicalgia, calambres musculares y debilidad en las piernas
- **Hipotensión ortostática**, con el calor o post-prandial
- **Shock**
 - Confusión, agitación, embotamiento o coma.
 - Piel fría, pálida, sudorosa, llenado capilar > 2 s y cianosis
 - Oliguria (diuresis < 0,5 mL/kg/h)



CASO 1

Mujer de 18 años, sin antecedentes, traída a la Guardia por **pérdida de conocimiento** luego de **extracción de sangre**. Minutos antes recuerda haber sentido luces, sudoración y náusea. La familiar que la acompañaba la vio pálida, que no le respondía, la sujeta para evitar su **caída**. Tuvo un episodio breve de sacudidas musculares. Se **recupera totalmente** en 10 minutos. En la guardia se siente bien. **TA 86/60** FC 60 regular Sin foco neurológico. Examen cardiovascular conservado.

CASO 2

Hombre de 75 años, HTA, medicado con losartan 50 mg c/12 hs. Es traído a la Guardia por **pérdida de conciencia** súbita mientras manejaba el auto, **chocando a baja velocidad** con un poste de luz. Un transeúnte llama al SEM. No tiene testigos del incidente ni de los momentos previos. En la guardia asintomático. TA 146/84 FC 74 regular Sin foco neurológico. Examen ss 3/6 FAo irradiado a carótidas, resto conservado.



ABORDAJE CLÍNICO

¿Es síncope?



```
graph TD; A[¿Es síncope?] --> B[¿Cuál es la causa más probable?]; B --> C[¿Cuál es el riesgo de recurrencia o eventos graves?]; C --> D[Alta inmediata, observación o internación?];
```

¿Cuál es la causa más probable?

¿Cuál es el riesgo de recurrencia o eventos graves?

Alta inmediata, observación o internación?

SÍNCOPE

- **Pérdida transitoria de la conciencia (PTC)**
- Con ausencia de tono postural
- Abrupta, corta, con recuperación espontánea completa
- Debido a **hipoperfusión cerebral transitoria (HCT)** global

Suele ser benigno, autolimitado, pero en ocasiones signo premonitorio de paro cardíaco

EPIDEMIOLOGÍA

- Muy frecuente
- Incidencia variable: 18-40 por 1000 sujetos/año (pobl. gral)
 - 25-50% consultan
 - 10-20% son derivados a Especialista
 - 2-10% derivados a Guardia
- Aumenta con la edad y factores de riesgo vascular
- Hombres más síncope cardiogénicos

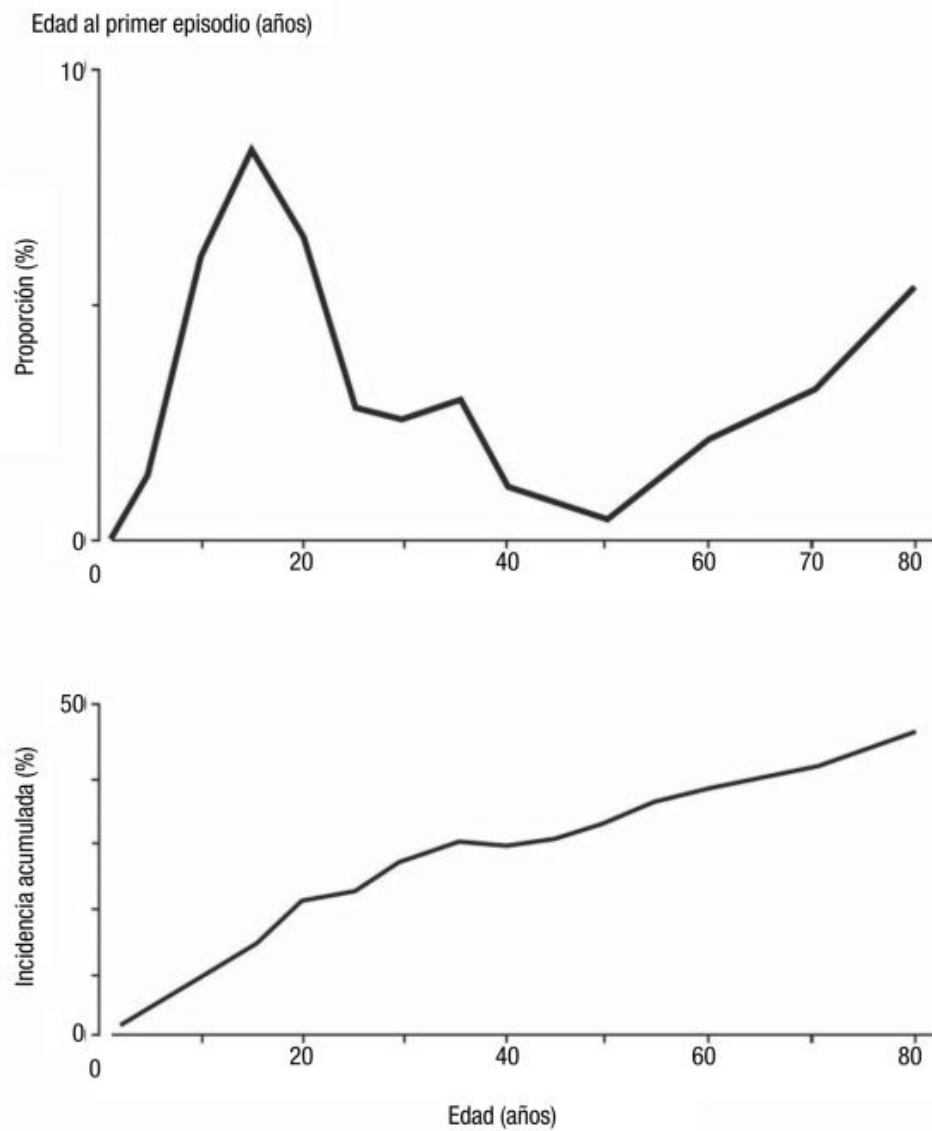
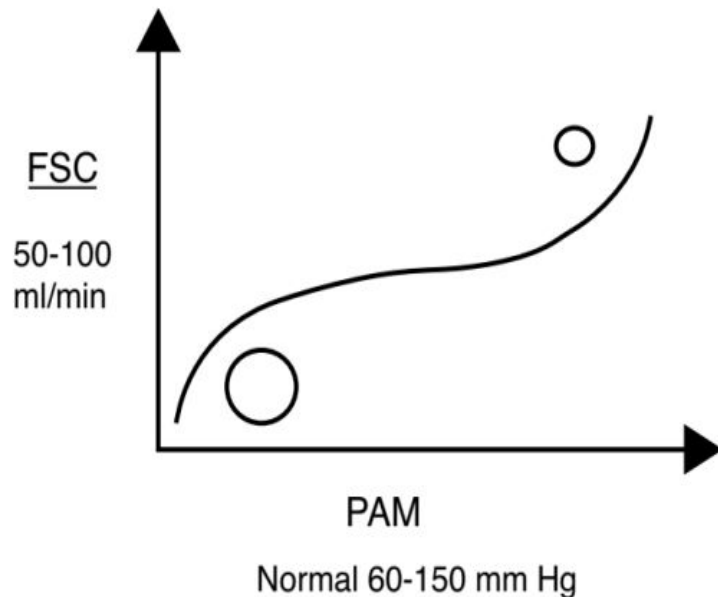


Figura 3. Distribución por edad e incidencia acumulada de los primeros episodios de síncope en la población general de sujetos de 80 o más años. Los datos de los sujetos de 5-21 años proceden de un estudio de Ganzeboom et al.³⁹; los datos de menores de 5 años, de un estudio de Lombroso y Lerman⁴¹ y los de 20-80 años, de un estudio de Soteriades et al.⁴⁰.

FISIOPATOGENIA

Hipoperfusión cerebral transitoria = **PPC < 50 mmHg** por 6-8 seg



- Presión de perfusión cerebral (PPC) normal: 60-100 mmHg
- $PPC = \text{Flujo sanguíneo cerebral (FSC)} \times \text{Resistencia Vascular Cerebral (RVC)}$
- $PPC = \text{Presión Arterial Media (PAM)} - \text{Presión Intracraneal (PIC)}$

¿ES SÍNCOPE O CONVULSIÓN?

Característica clínica	Síncope	Ataques epilépticos
<i>Características útiles</i>		
Presencia de un factor desencadenante	Muy frecuente	Raro
Naturaleza del desencadenante	Diferenciación entre distintos tipos: dolor, bipedestación, emociones para el síncope vasovagal; desencadenante específico de un síncope situacional; bipedestación para la HO	Los destellos intermitentes son los más conocidos; también existen otros desencadenantes raros
Pródromos	Presíncope frecuente (activación autonómica en el síncope reflejo, mareo en la HO, palpitaciones en el síncope de origen cardíaco)	Aura epiléptica: repetitiva, específica para cada paciente. Incluye <i>déjà vu</i> . Aumento de la sensación en el abdomen (aura epigástrica) o un olor desagradable e inusual
Características detalladas de la mioclonía	<ul style="list-style-type: none"> • Menos de 10, amplitud irregular, asincrónica, asimétrica • Comienza después del inicio de la PTC 	<ul style="list-style-type: none"> • De 20 a 100, sincrónica, simétrica, hemilateral • El inicio coincide casi siempre con la pérdida del conocimiento • Automatismos claros y largos, como masticar o relamerse los labios
Morderse la lengua	Raras veces, solo la punta de la lengua	Parte lateral de la lengua (raramente bilateral)
Duración hasta la recuperación de la conciencia	10-30 s	Pueden transcurrir varios minutos
Confusión después del ataque	No se comprende la situación durante menos de 10 s; después se recupera completamente la conciencia	Déficit de memoria: repetición de preguntas sin retener las respuestas
<i>Características de utilidad limitada</i>		
Incontinencia	No es infrecuente	Frecuente
Presencia de mioclonías	Muy frecuente	~60%, dependiendo de la precisión de la observación
Ojos abiertos durante la pérdida del conocimiento	Frecuente	Casi siempre
Fatiga y somnolencia después del ataque	Frecuente, especialmente en niños	Muy frecuente
Cara azulada	Raro	Relativamente frecuente

HO: hipotensión ortostática; PTC: pérdida transitoria del conocimiento.

OTROS DIAGNÓSTICOS

Ataques parciales complejos, ausencia de epilepsia	Ausencia de caídas, el paciente no responde y después tiene amnesia
<u>Seudosíncope psicogénico o «seudocoma»</u>	La aparente pérdida de conocimiento dura desde algunos minutos a horas; frecuencia alta, hasta varias veces al día
<u>Caídas sin PTC</u>	Sin falta de respuesta ni amnesia
Cataplexia	Caídas con parálisis flácida y sin respuesta, pero sin amnesia posterior
Hemorragia intracerebral o subaracnoidea	El conocimiento se va pierde progresivamente y no de inmediato. Se acompaña de cefalea aguda u otros signos neurológicos
AIT vertebrobasilar	Se presenta siempre con signos y síntomas neurológicos, normalmente sin PTC; si hay pérdida del conocimiento, su duración es mayor que en la PTC
AIT carotídeo	En el AIT carotídeo y a todo efecto práctico, no hay pérdida del conocimiento, pero están presentes signos y síntomas neurológicos acusados
Síndrome de robo de la subclavia	Se asocia con signos neurológicos focales

No hay pérdida de conciencia

Hipo-perfusión pero no síncope

OTROS DIAGNÓSTICOS

Trastornos metabólicos, incluidas la hipoglucemia, la hipoxia y la hiperventilación con hipocapnia

Duración mayor que la PTC; el estado de conciencia puede estar alterado pero sin pérdida del conocimiento

Intoxicación

Mayor duración que la PTC; el estado de conciencia puede estar alterado pero sin pérdida del conocimiento

Parada cardiaca

Pérdida del conocimiento sin recuperación espontánea

Estado de coma

Mayor duración que la PTC

ABORDAJE CLÍNICO

¿Es síncope?



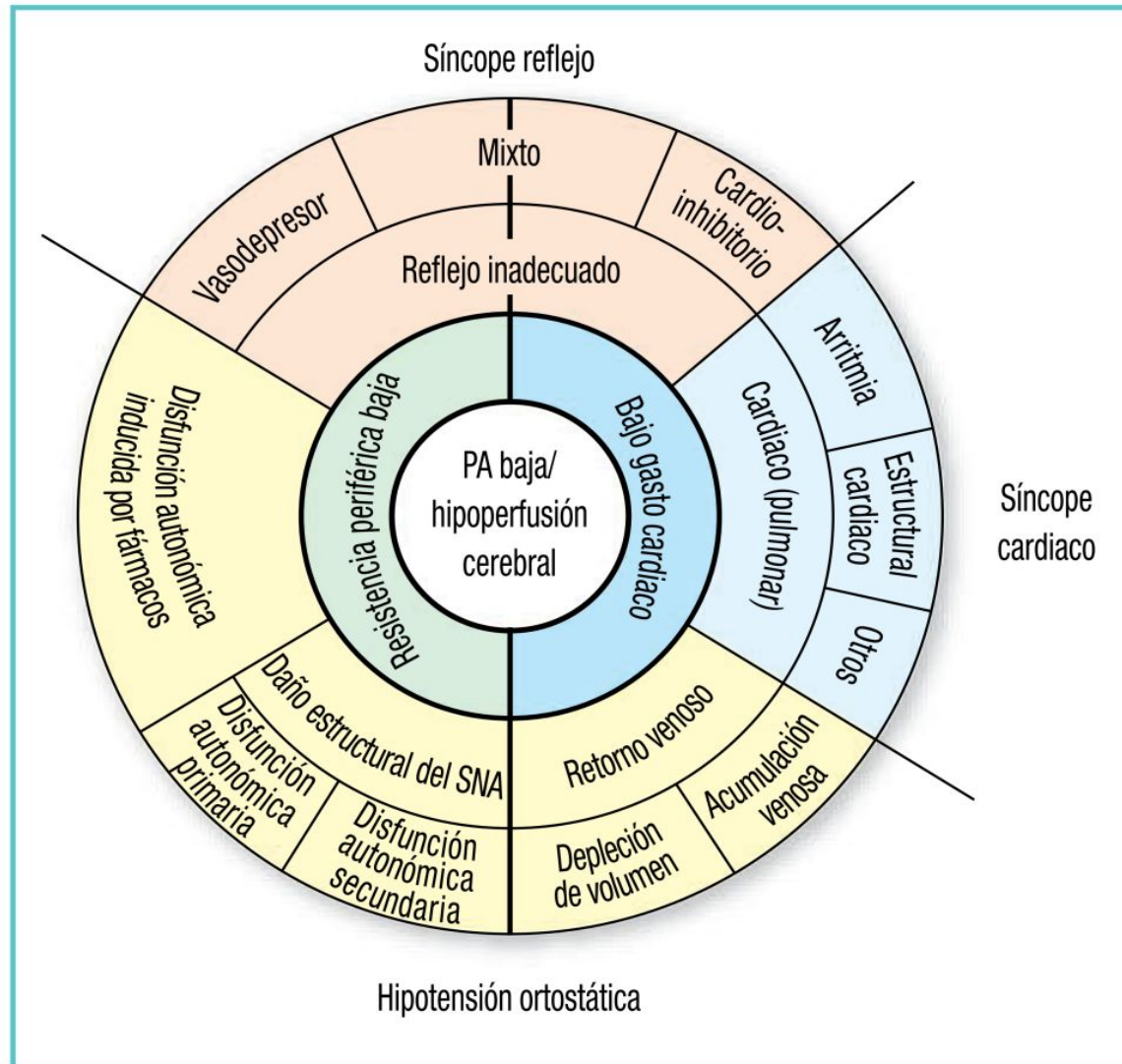
```
graph TD; A[¿Es síncope?] --> B[¿Cuál es la causa más probable?]; B --> C[¿Cuál es el riesgo de recurrencia o eventos graves?]; C --> D[Alta inmediata, observación o internación?];
```

¿Cuál es la causa más probable?

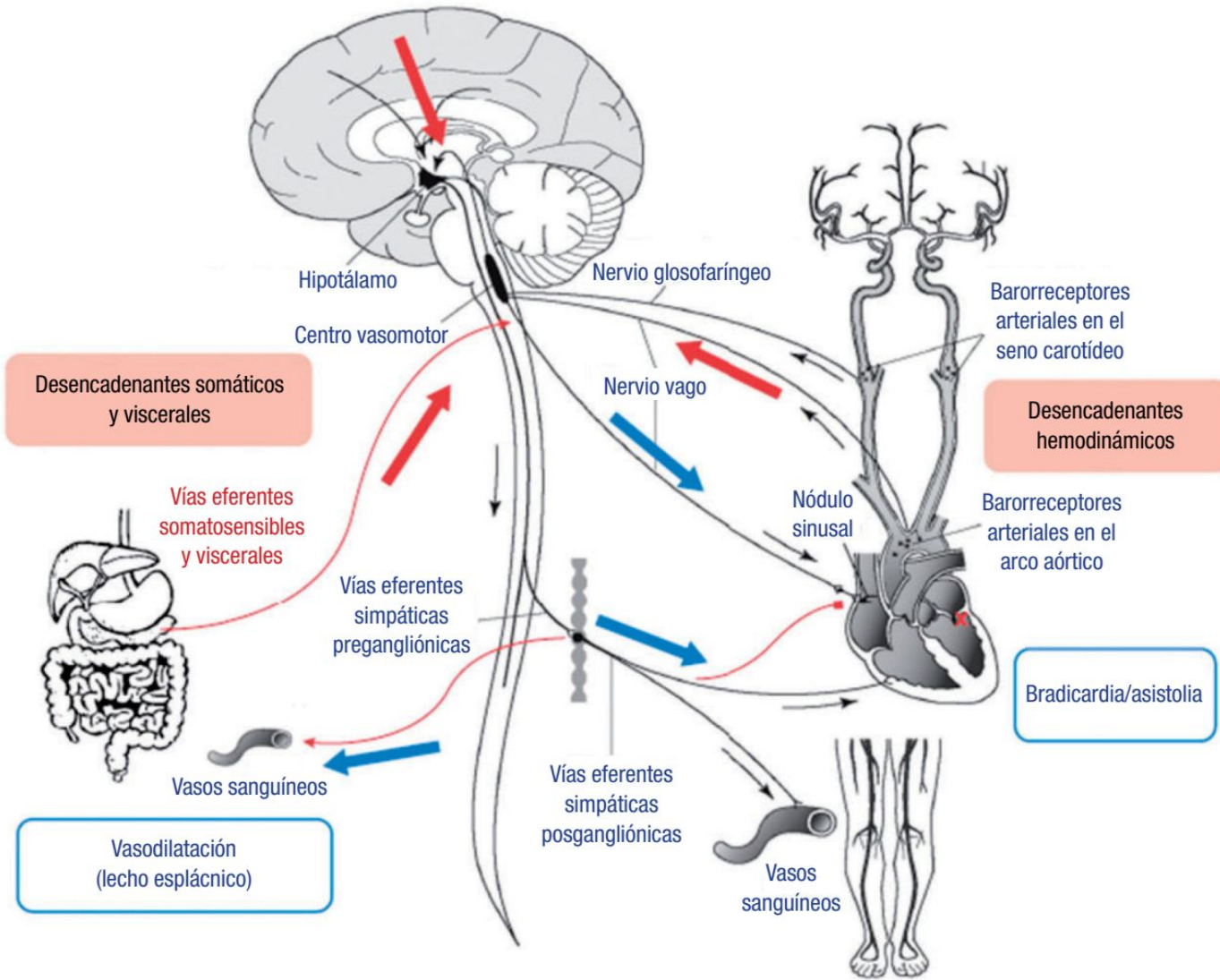
¿Cuál es el riesgo de recurrencia o eventos graves?

Alta inmediata, observación o internación?

¿CAUSA MÁS PROBABLE?



Desencadenantes emocionales

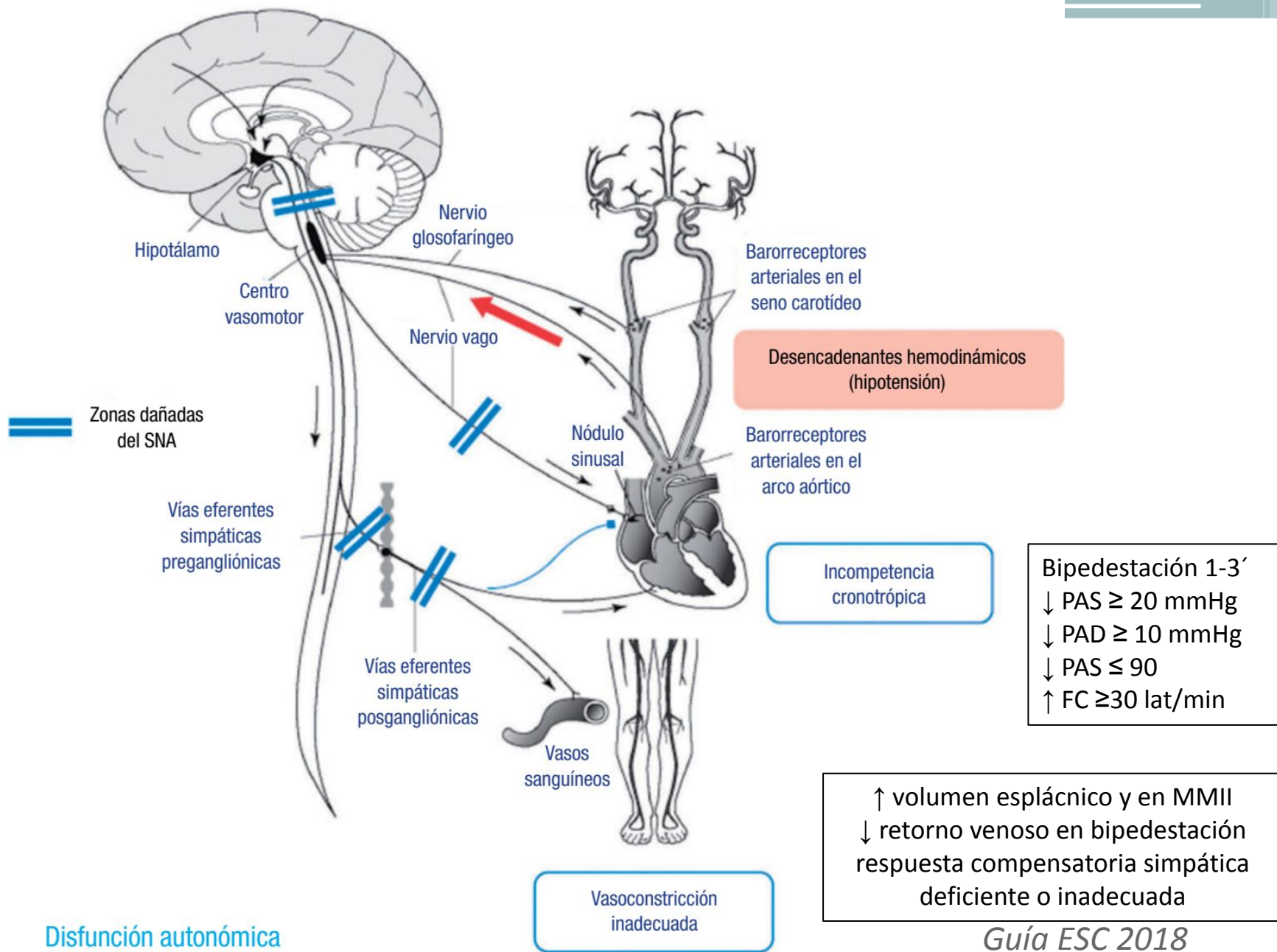


Síncope reflejo

(+) reflejo de Bezold-Jarish

Vasodilatación (extremidades inferiores)

Guía ESC 2018



Disfunción autonómica

Guía ESC 2018

SÍNCOPE CARDIACO

- Por arritmia (~14%)
 - Bradicardia: Disfunción NS, trastornos conducción AV
 - Taquicardia: supra o ventricular
- Por alteración estructural (~4%)
 - Cardiopatía: Estenosis Ao, C. isquémica, MCH, masas, enf. o taponamiento pericárdico, malformación a.coronarias, disfunción prótesis valvular
 - Cardiopulmonar y Grandes vasos: TEP, Disección Ao, HTPulmonar

Síncope reflejo

- Historia larga de síncope recurrente, especialmente si ocurre antes de los 40 años
 - Después de una visión, un sonido o un olor desagradable o por dolor
 - Tras largo tiempo de pie
 - Durante las comidas
 - En lugares muy concurridos o calurosos
 - Activación autonómica antes del síncope: palidez, sudoración, náusea/vómitos
 - Al rotar la cabeza o presionar el seno carotídeo (como en tumores, al afeitarse, con cuellos de camisa apretados)
 - Ausencia de cardiopatía
-

Síncope debido a HO

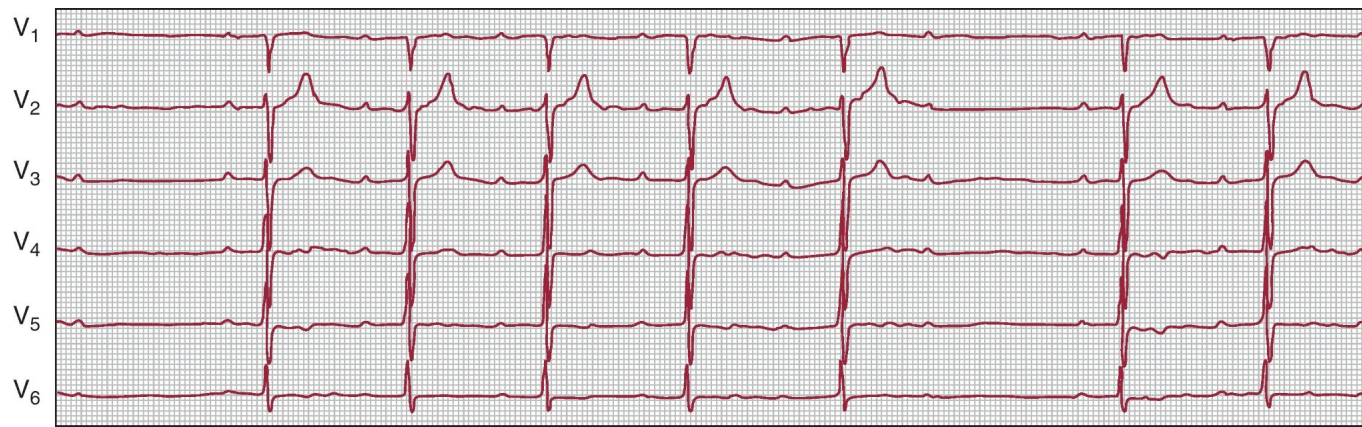
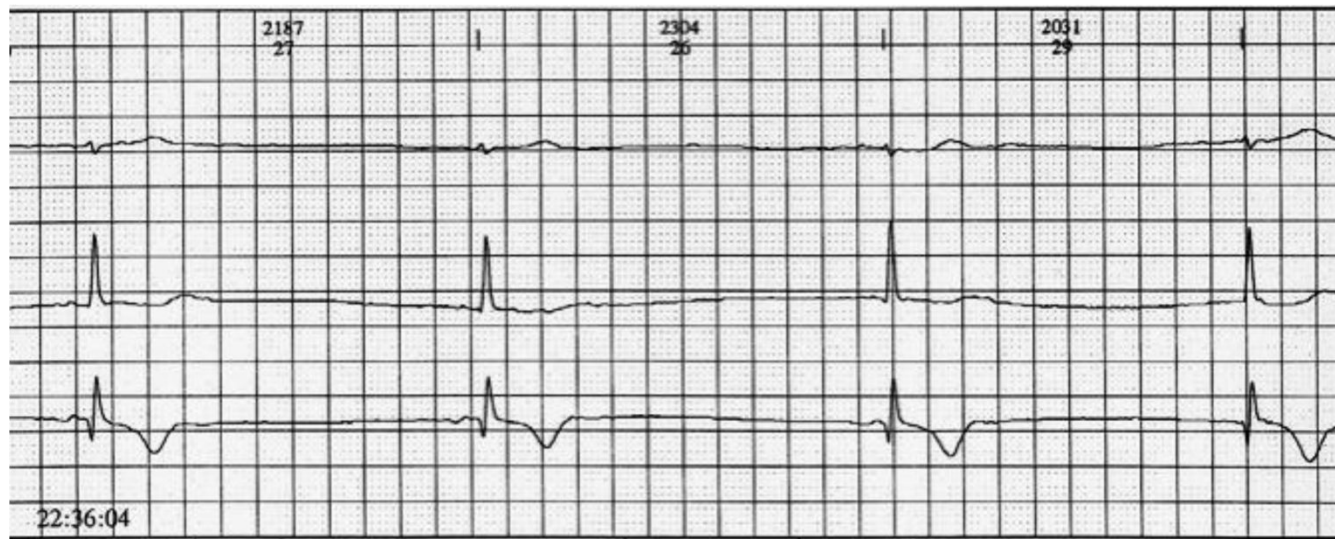
- Estando de pie o después
 - Tras largo tiempo de pie
 - Permanecer de pie después de un esfuerzo físico
 - Hipotensión posprandial
 - Relación temporal con el inicio o la modificación de las dosis de fármacos vasodepresores o diuréticos que producen hipotensión
 - Presencia de neuropatía autonómica o parkinsonismo
-

Síncope de origen cardiaco

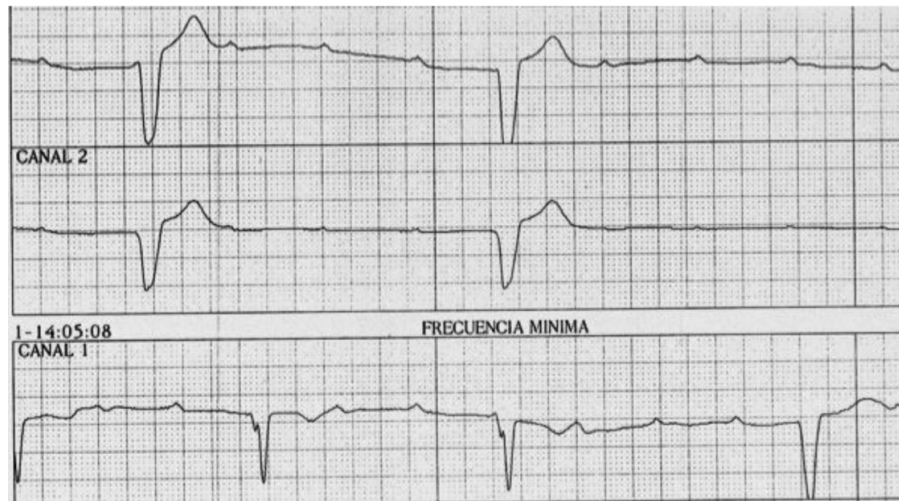
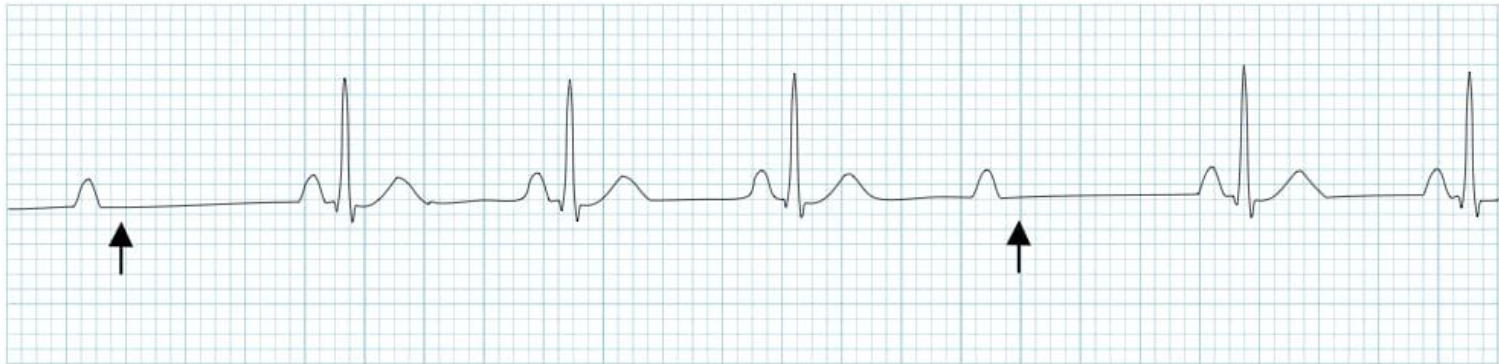
- Durante el esfuerzo o en supinación
- Palpitación de inicio rápido seguida inmediatamente de síncope
- Historia familiar de muerte súbita prematura de causa desconocida
- Presencia de cardiopatía estructural o enfermedad arterial coronaria
- Hallazgos electrocardiográficos compatibles con síncope relacionado con arritmia:



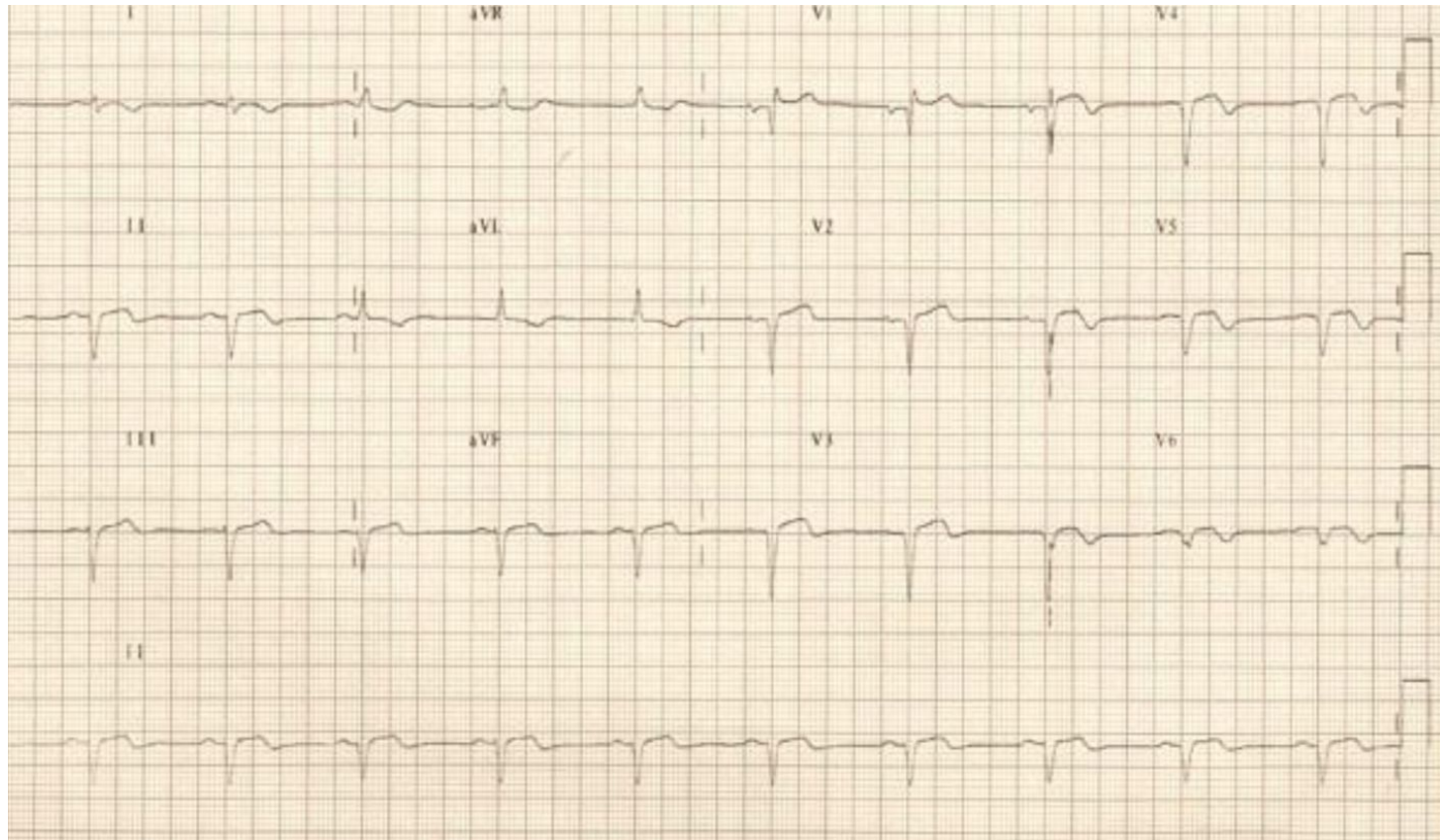
ECG Y SÍNCOPE



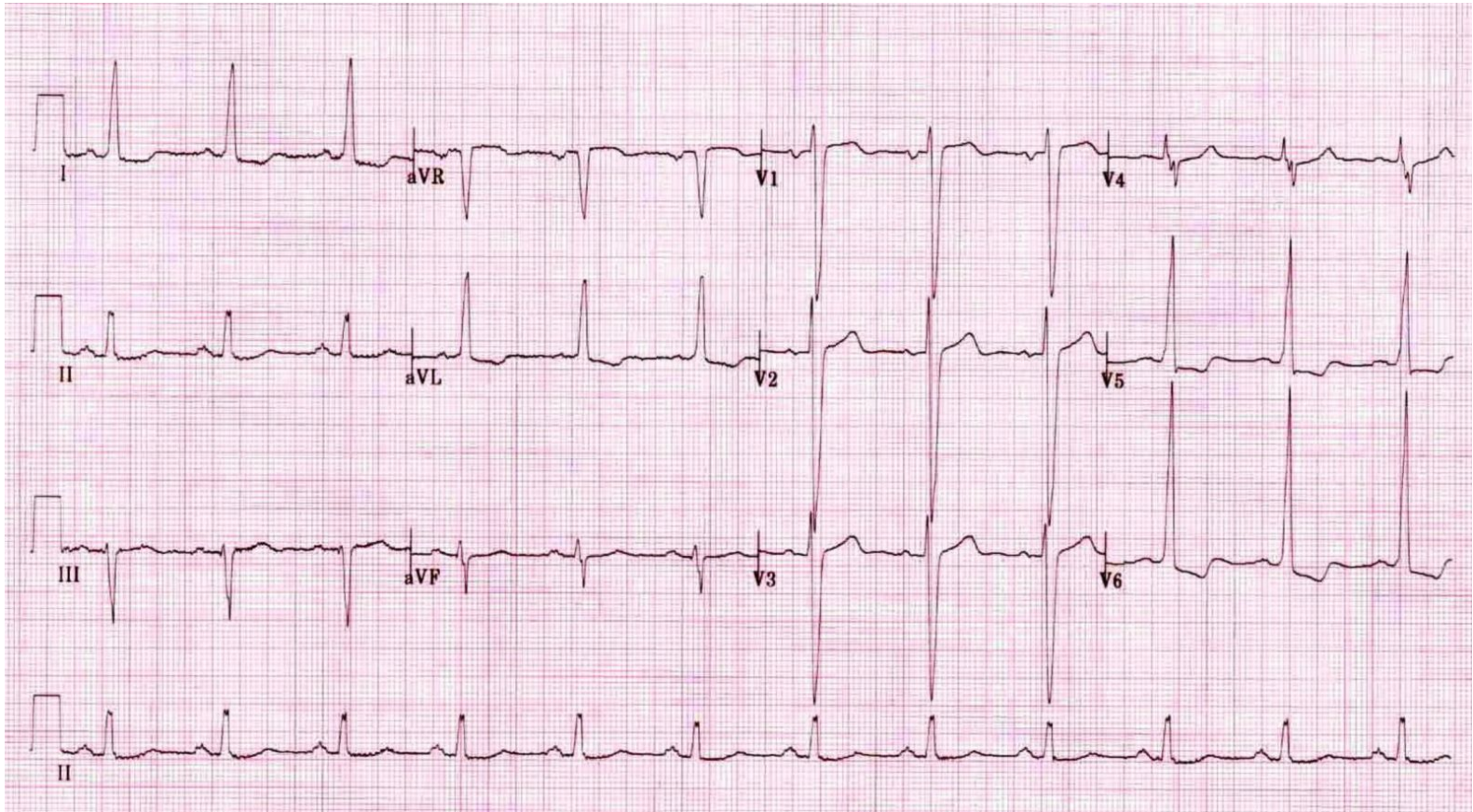
ECG Y SÍNCOPE



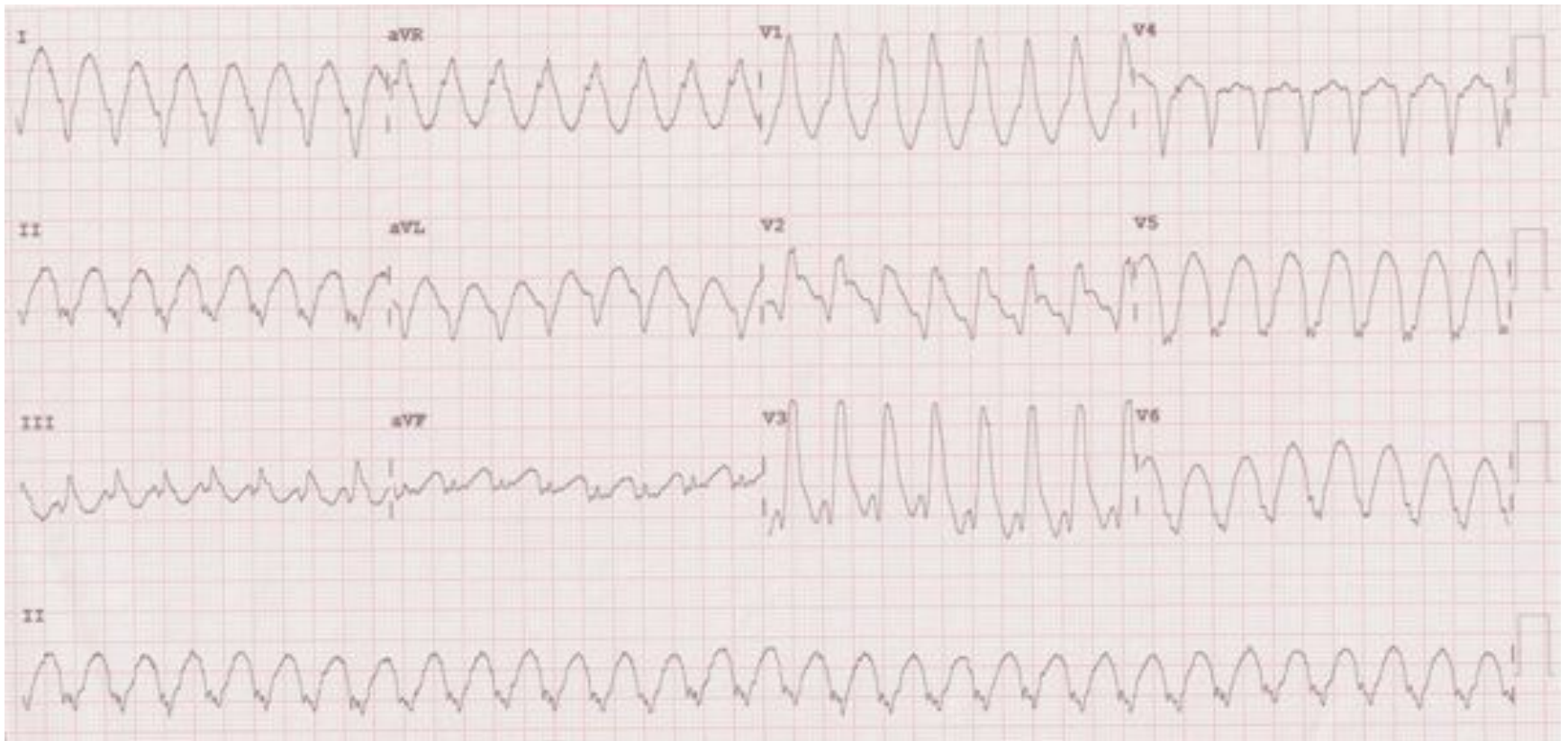
ECG Y SÍNCOPE



ECG Y SÍNCOPE



ECG Y SÍNCOPE



ABORDAJE CLÍNICO

¿Es síncope?



```
graph TD; A[¿Es síncope?] --> B[¿Cuál es la causa más probable?]; B --> C[¿Cuál es el riesgo de recurrencia o eventos graves?]; C --> D[Alta inmediata, observación o internación?];
```

¿Cuál es la causa más probable?

¿Cuál es el riesgo de recurrencia o eventos graves?

Alta inmediata, observación o internación?

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Anamnesis

APP CV, neurológicos, FRCV, MH

AHF de muerte súbita, síncope, cardiopatía

Episodios previos y actual (testigos): Pródromos - Posición o actividad en el momento del síncope - Duración y recuperación

Examen Físico

Completo!

Examen cardiovascular y neurológico

TA en decúbito y de pie (ortostatismo)

ECG

Baja sensibilidad diagnóstica para mecanismo del síncope

Alta sensibilidad para detectar cardiopatía

Correlación síntomas y ECG: alto VPN para arritmia como mecanismo

Valor pronóstico

SÍNCOPE DE ALTO RIESGO

Guía ESC 2018

Anamnesis

Mayor:

- Nueva presentación de dolor torácico, disnea, dolor abdominal o cefalea^{26,44,55}
- Síncope durante el esfuerzo o en supinación³⁶
- Palpitación de aparición rápida seguida de síncope³⁶

Menor (solo de alto riesgo si se asocia con cardiopatía estructural o ECG anormal):

- Sin síntomas previos o con pródromos cortos (< 10 s)^{36,38,49,56}
- Historia familiar de muerte súbita cardíaca prematura⁵⁷
- Síncope en sedestación⁵⁴

Examen Físico

- PAS < 90 mmHg en el SU sin causa conocida^{26,55}
- Sospecha de sangrado gastrointestinal en el examen rectal⁴⁴
- Bradicardia persistente (< 40 lpm) en estado de vigilia y sin ejercicio físico
- Soplo sistólico sin diagnosticar⁶⁰

ECG

(Criterios mayores)

- Cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda
- BAV de segundo o tercer grado Mobitz II
- FA lenta (< 40 lpm)
- Bradicardia sinusal persistente (< 40 lpm) o bloqueo sinoauricular repetitivo o pausas sinusales > 3 s en estado de vigilia y ausencia de ejercicio físico
- Bloqueo de rama, trastorno de la conducción intraventricular, hipertrofia ventricular u ondas Q compatibles con cardiopatía isquémica o miocardiopatía^{44,56}
- TV sostenida y no sostenida
- Mal funcionamiento de un dispositivo cardíaco implantable (marcapasos o DAI)
- Patrón de Brugada de tipo 1
- Elevación del segmento ST con morfología de tipo 1 en las derivaciones V1-V3 (patrón de Brugada)
- Complejo QT > 460 ms en ECG de 12 derivaciones repetido, compatible con SQT⁴⁶



SÍNCOPE DE ALTO RIESGO: ECG

Menor (solo de alto riesgo en caso de historia compatible con síncope relacionado con arritmia):

- BAV de segundo grado Mobitz I y BAV de primer grado con prolongación acusada del intervalo PR
- Bradicardia sinusal asintomática leve (40-50 lpm) o FA lenta (40-50 lpm)⁵⁶
- TSV paroxística o FA⁵⁰
- Complejo QRS preexcitado
- Intervalo QT corregido corto (≤ 340 ms)⁴⁶
- Patrones de Brugada atípicos⁴⁶
- Ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas, ondas epsilon compatibles con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho⁴⁶

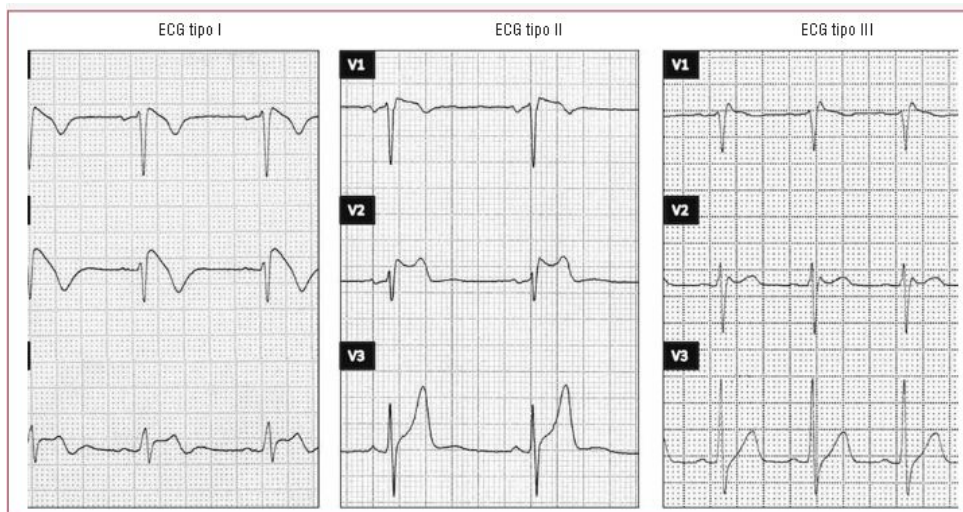


Fig. 1. Patrones electrocardiográficos (ECG) que pueden hallarse en los pacientes con síndrome de Brugada. Sólo el tipo I es diagnóstico del síndrome.

ABORDAJE CLÍNICO

¿Es síncope?

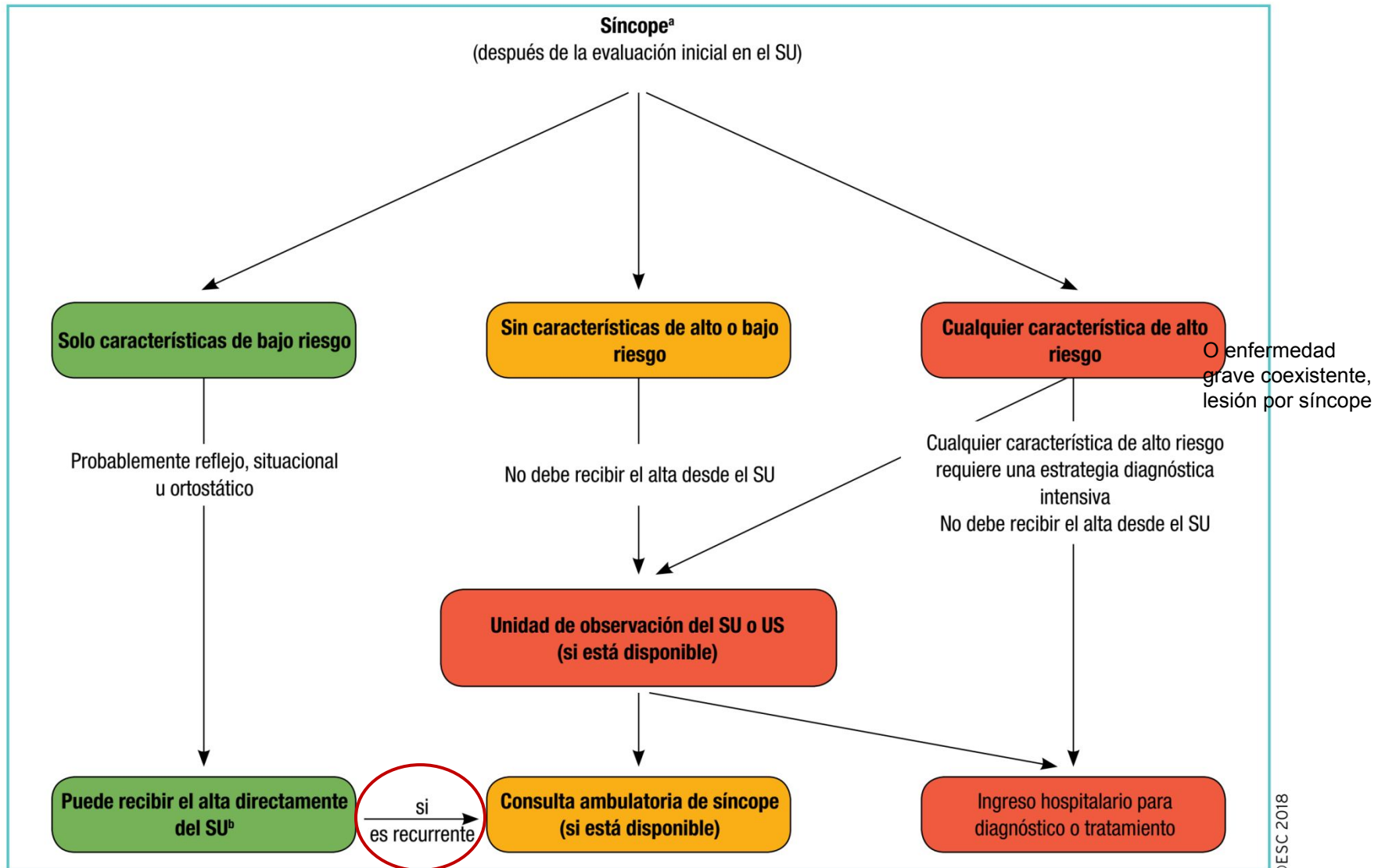
```
graph TD; A[¿Es síncope?] --> B[¿Cuál es la causa más probable?]; B --> C[¿Cuál es el riesgo de recurrencia o eventos graves?]; C --> D[Alta inmediata, observación o internación?];
```

¿Cuál es la causa más probable?

¿Cuál es el riesgo de recurrencia o eventos graves?

Alta inmediata, observación o internación?

CONDUCTA CLÍNICA



ESTUDIOS ADICIONALES

Pruebas y evaluaciones posteriores (solamente cuando estén indicadas)

<u>Análisis de sangre</u>	Electrolitos, hemoglobina, troponina, péptido natriurético cerebral, glucosa, dímero D, gases sanguíneos/saturación de oxígeno
Pruebas de provocación	MSC, <u>prueba en mesa basculante</u>
Monitorización	Grabadora externa continua, Holter insertable, monitorización ambulatoria con ECG durante 17 días, monitorización de la presión arterial durante 24-48 h
Pruebas de la función autonómica	<u>Prueba de bipedestación</u> , maniobra de Valsalva, respiración profunda, estimulación por frío o procedimientos establecidos para el acceso a otras pruebas de la función autonómica
<u>Evaluación cardiológica</u>	Procedimientos establecidos para el acceso a ecocardiografía, prueba de esfuerzo, estudio electrofisiológico, coronariografía
Evaluación neurológica	Procedimientos establecidos para el acceso a pruebas neurológicas (tomografía computarizada, resonancia magnética, EEG y EEG con vídeo)
Evaluación geriátrica	Procedimientos establecidos para el acceso a la evaluación del riesgo de caídas (capacidad cognitiva, estabilidad y equilibrio, capacidad visual y aspectos del entorno) y al entrenamiento para recuperar la estabilidad y el equilibrio
Evaluación psicológica o psiquiátrica	Procedimientos establecidos para el acceso a consultas psicológica o psiquiátrica (problemas de salud mental o síncope psicogénico)

ECC: electrocardiograma; EEG: electroencefalograma; MSC: masaje del seno carotídeo.

TRATAMIENTO

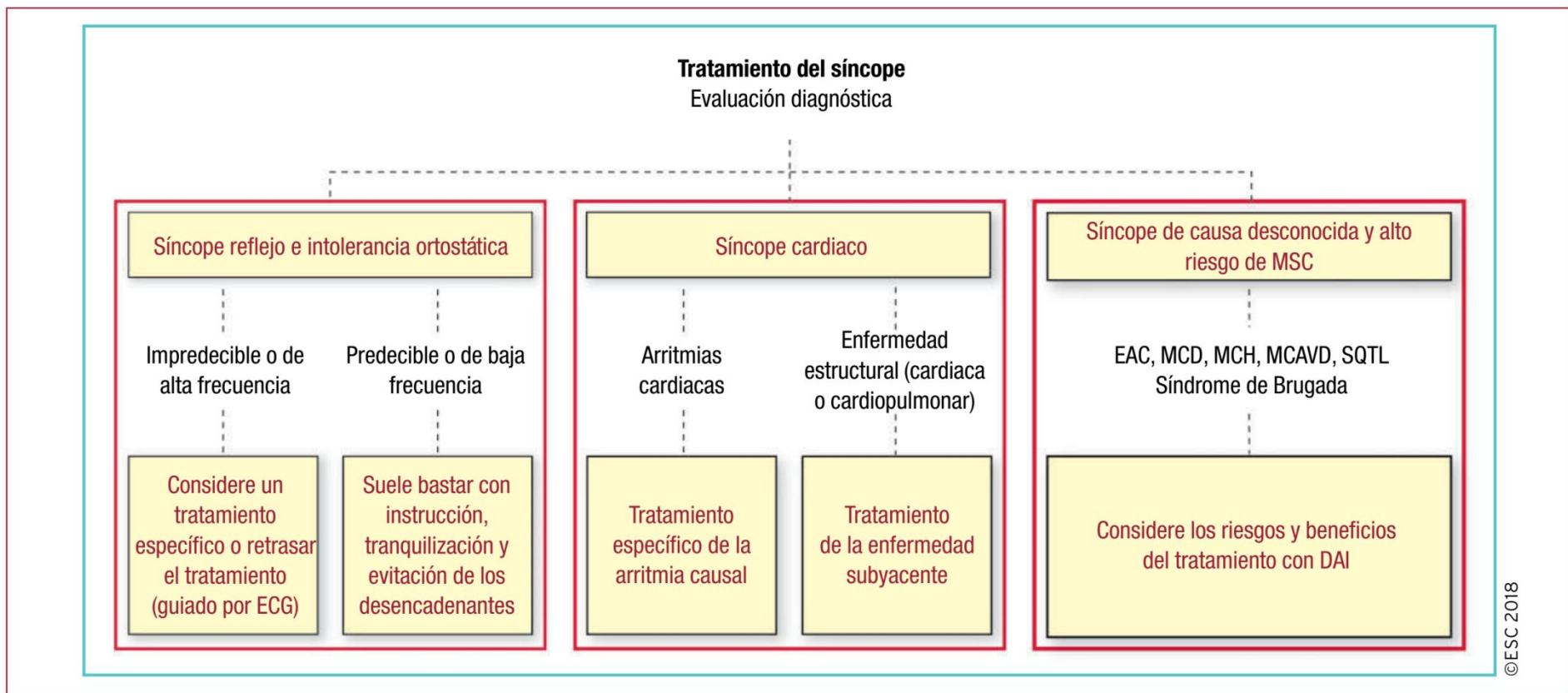
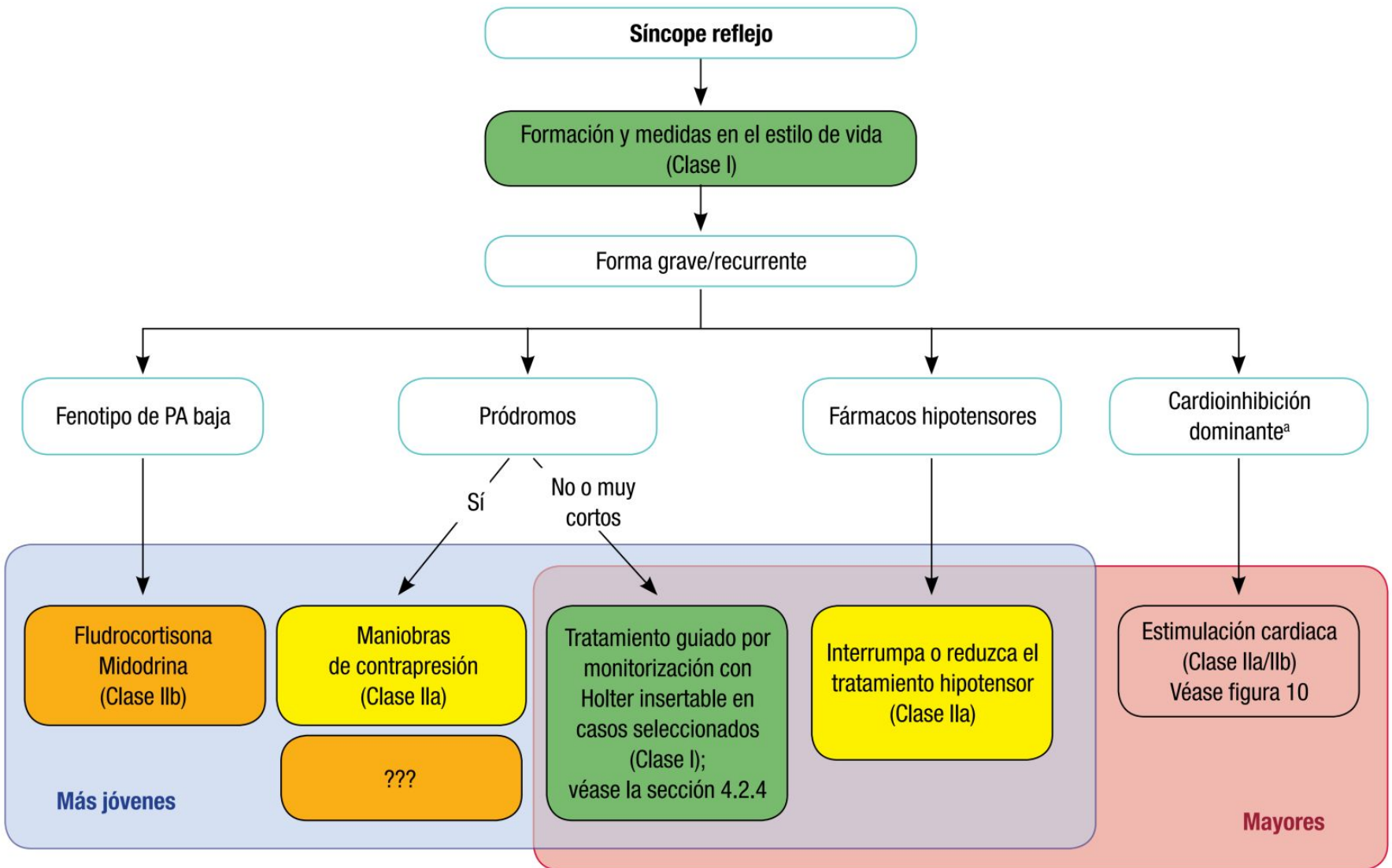


Figura 8. Los principios generales del tratamiento se basan en la estratificación del riesgo y la identificación de mecanismos específicos siempre que sea posible. DAI: desfibrilador automático implantable; EAC: enfermedad arterial coronaria; ECG: electrocardiograma; MCD: miocardiopatía dilatada; MCH: miocardiopatía hipertrófica; MCVDA: miocardiopatía arritmogénica de ventrículo derecho; MSC: muerte súbita cardíaca; SQTL: síndrome del QT largo.



MANIOBRAS DE CONTRAPRESIÓN



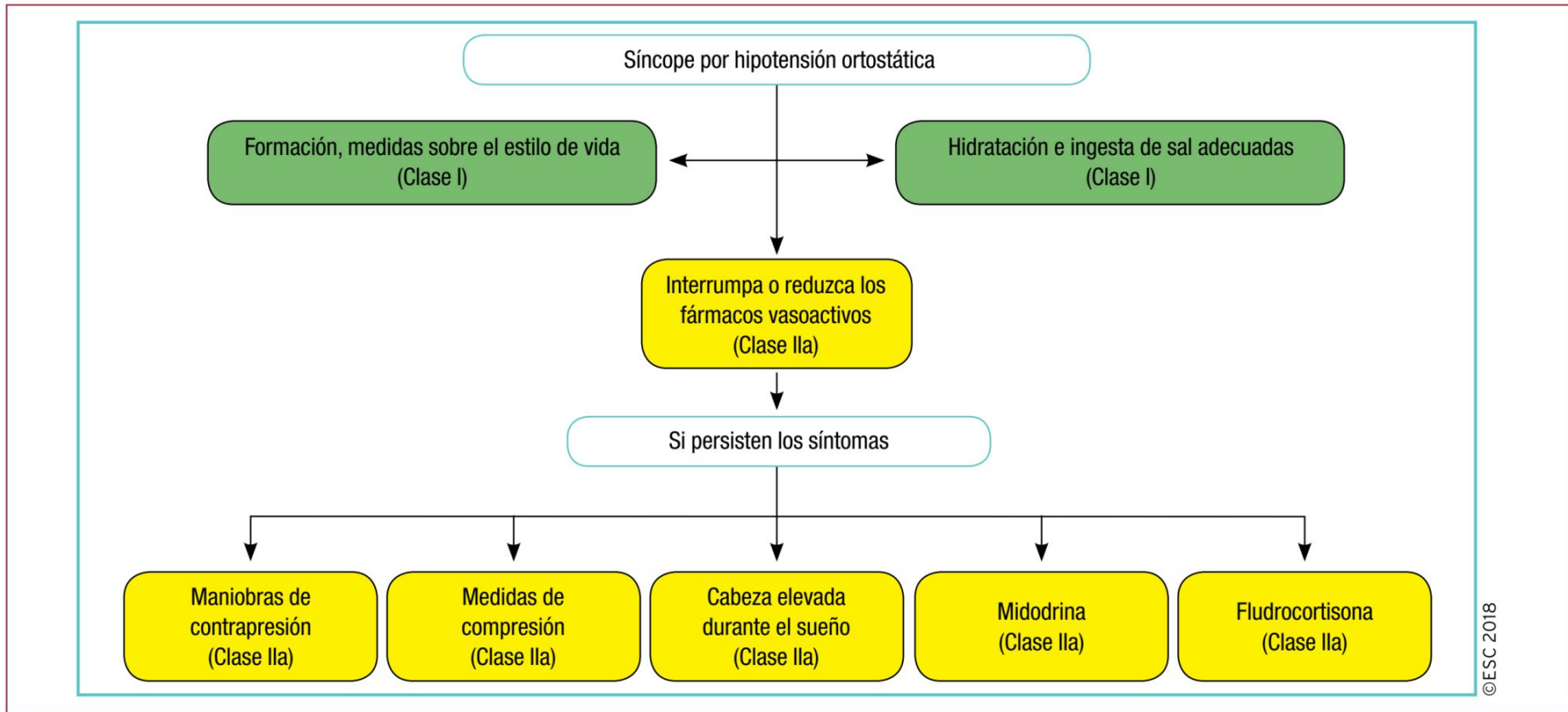


Figura 12. Guía práctica esquemática para el tratamiento de la hipotensión ortostática.

RESOLUCIÓN DE CASOS



RESOLUCIÓN DE CASOS

CASO 1



ECG sinusal, normal
Síncope de **bajo riesgo**
Muy probable reflejo
Medidas posturales
Hidratación y sal
Evitar recurrencia

CASO 2



ECG sinusal, signos AAI, eje
desv a izq, TRV difusos
Síncope de **alto riesgo**
Internación para monitoreo
LBT, IC Cardiología, ETT



CASO 3

Mujer de **68 años**, con **DM2 mal controlada**. Es traída a Guardia por su familia por **fiebre** de 48 hs de evolución, escalofríos, dolor en hipocondrio derecho, **oliguria y confusión** progresiva.

Al examen **ictérica**, **TA 82/46** mmHg **FC 120 lpm** **FR 28 rpm** **T° 39.2 °C.**, **HGT 218** extremidades calientes, pulsos saltones, dolor a la palpación en HD, **murphy (+)**



CASO 4

Hombre de **62 años**, **tabaquista 80** paq/año, con **Adenoca de pulmón** EIV en tto con QMT y agentes biológicos. Reposo prolongado por astenia. Ingresa a Guardia por **disnea súbita** después de deambular, seguido de **síncope**. Al examen **TA 80/40** mmHg **FC 125** lpm, **FR 30 rpm** **Sat 86%** aa Ing **yugular +++** **R3 y R2 hiperfonético** en FP. **Edema asimétrico** en MMII, **hommans (+)**

SHOCK

- Síndrome clínico agudo debido a **hipoperfusión tisular**, lo que genera un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, llevando a **disfunción celular y fallo multi-orgánico**.

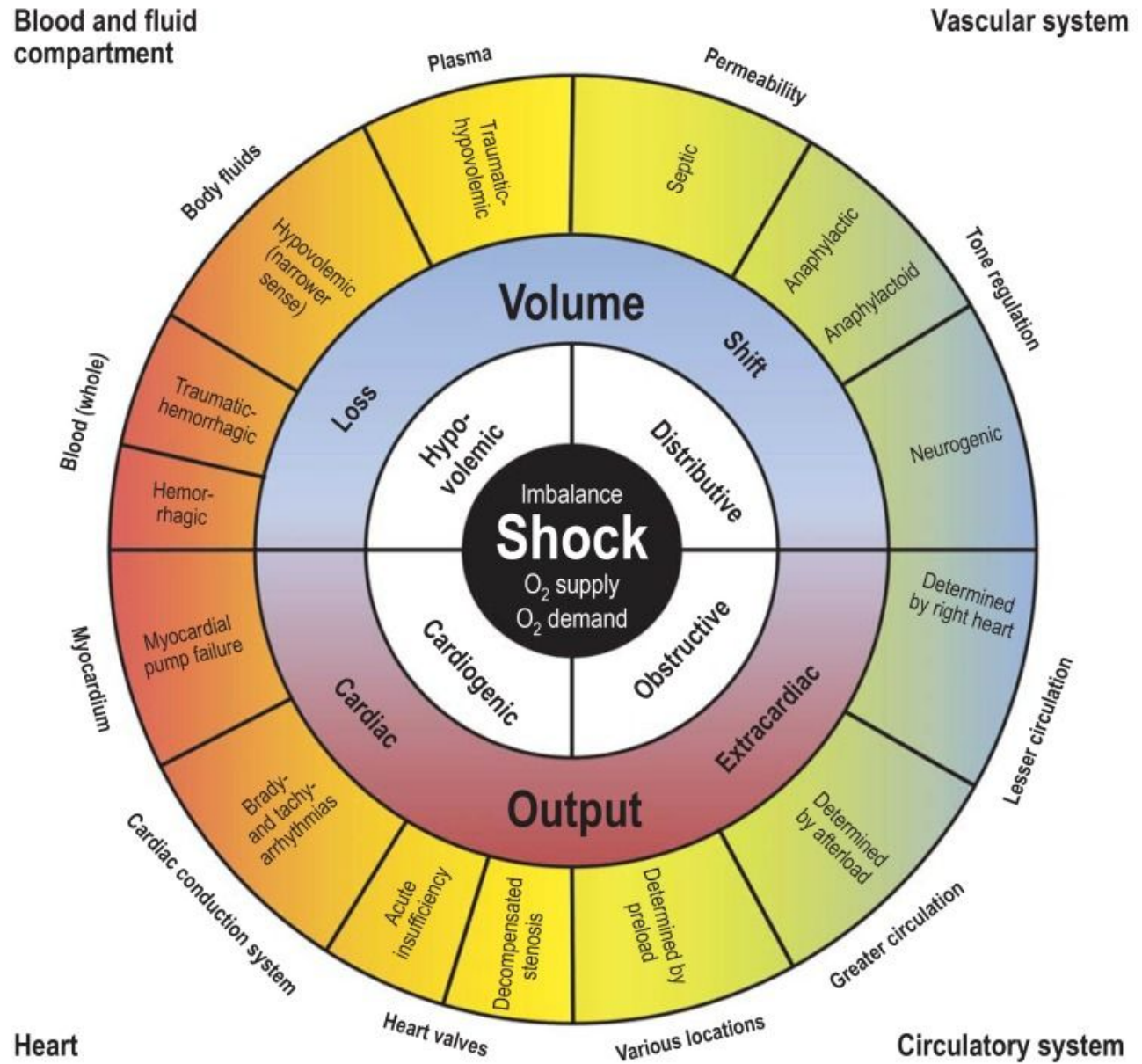
Su mortalidad es elevada, y sólo disminuye con el diagnóstico y tratamiento precoz!



VIA FINAL COMÚN SHOCK

- **Hipoxia (-)** fosforilación oxidativa → ↓ ATP → **(-) bomba Na/K** → **edema celular** → entrada de Ca⁺ citosólico → **(+) enzimas** → muerte celular por **necrosis o apoptosis**
- La **lesión celular** libera "señales de peligro" (**DAMPs**) → **(+) macrófagos y neutrófilos** → citoquinas (**TNF-α, IL-1**) → daño glicocálix endotelial → ↑ **permeabilidad** capilar → ↑ , agravando la hipovolemia y la hipoperfusión.

TIPOS DE SHOCK



EPIDEMIOLOGÍA

Table 1. Relative incidences of the various types of shock.

Type of shock	Relative incidence (authors' own calculations)	Relative incidence (representative published figures [25])
Hypovolemic	27%	16%
Distributive	59%	66%
	Made up of: septic 55%, anaphylactic and neurogenic 4%	Made up of: septic 62%, anaphylactic and neurogenic 4%
Cardiogenic	13%	16%
Obstructive	1%	2%

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS SHOCK

Diagnóstico **clínico** → no demorar tratamiento!

Clínicos

- Confusión, somnolencia
- Piel fría y pálida, cianosis
- Oliguria (diuresis $<0,5 \text{ mL/kg/h}$)

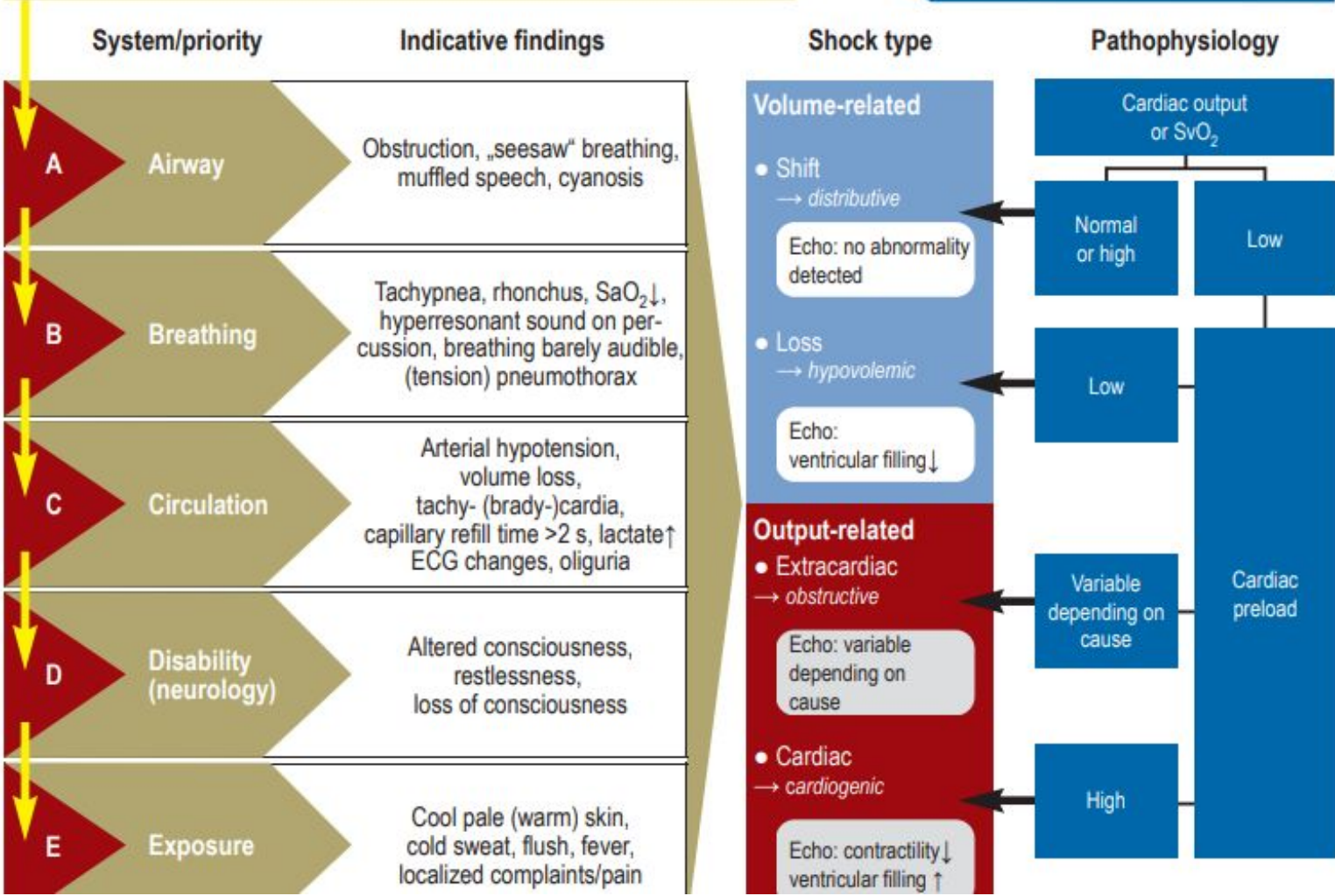
Hemodinámicos

- PAS $< 90 \text{ mmHg}$ o caída $>30 \text{ mmHg}$ de la TA basal
- PAM $<65-70 \text{ mmHg}$
- Taquicardia compensatoria

Bioquímicos

- Acidosis láctica (Lactato $>2 \text{ mmol/L}$)
- Elevación de marcadores de daño de órgano (creatinina, transaminasas)

The history strongly influences the suspected diagnosis Pathophysiology strongly influences treatment



PERFILES CLINICOS

"Frío y Húmedo" (Cardiogénico): extremidades frías, cianosis distal, IY (+), crepitantes y R3

"Caliente" (Distributivo/Sepsis Inicial): extremidades calientes, pulsos saltones, llenado capilar rápido y presión pulso amplia

"Frío y Seco" (Hipovolémico): Piel fría, venas yugulares planas, mucosas secas y disminución de la turgencia cutánea

PATRONES HEMODINÁMICOS

Tipo de shock	Fisiopatología
Hipovolémico	↓ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC
Cardiogénico	↑ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC
Obstructivo	↓ Precarga; ↑ RVS; ↓ GC
Distributivo	↓ Precarga; ↓ RVS ↑ ó ↓ GC

*Sánchez D, Lara B , Clausdorff H y Guzmán A. Generalidades y manejo inicial del shock .
Revista de Ciencias Médicas Vol 43 núm 3, 2018*

PROTOCOLO “RUSH”



Tabla 2: Evaluación ecográfica del paciente en *shock*. Acrónimos: VI: Ventriculo Izquierdo; VD: Ventriculo Derecho; VCI: Vena Cava Inferior; AAA: Aneurisma de Aorta Abdominal; TVP: Trombosis Venosa Profunda

		Shock Hipovolémico	Shock Cardiogénico	Shock Obstructivo	Shock Distributivo
The “Pump”	¿Derrame pericárdico?			Presente	
	¿Contractibilidad global del VI?	↑	↓	↑	↑ Sepsis precoz ↓ Sepsis tardía
	¿Relación VD/VI?	↓ Tamaño de cámaras	Dilatación de cavidades	↑ Tamaño VD	
The “Tank”	¿Tamaño y colapsabilidad de VCI?	VCI Depletada	VCI Distendida	VCI Distendida	VCI normal o Depletada (Sepsis precoz)
	¿E-FAST?	Líquido libre	Líneas B + Líquido libre	Ausencia Deslizamiento pleural (Neumotórax)	Líquido libre peritoneal o pulmonar
The “Pipes”	¿Evaluación de la Aorta y venas?	AAA	Normal	TVP	Normal

TRATAMIENTO SHOCK HIPOVOLÉMICO

- **Reanimación con fluidos:**
 - Cristaloides isotónicos (SF 0.9% o Ringer Lactato) 20 mL/kg evaluando la respuesta clínica
 - Choque Hemorrágico: Glóbulos rojos y hemoderivados
- **Soporte** inotrópico o vasopresor temporal (si persiste)

TRATAMIENTO SHOCK SÉPTICO

- Reanimación con **fluidos**: cristaloides a 30 mL/kg en las primeras 3 horas (objetivo PAM ≥ 65 mmHg)
- **Vasopresores**: Norepinefrina (de elección)
- **Antibióticos** de amplio espectro tras la toma de cultivos.
- Considerar **hidrocortisona** 50 mg c/6h (shock refractario)

DOPAMINA EN SHOCK SEPTICO

SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) score as a basis for defining sepsis according to the ESCIM (European Society for Intensive Care Medicine) consensus

			Points			
Organ	Parameter		1	2	3	4
Lung	PaO ₂ /FiO ₂	mmHg	<400	<300	<200 with respir. support	<100 with respir. support
Kidney	Creatinine or urinary output	mg/dL mL/day	1.2–1.9 –	2.0–3.4 –	3.5–4.9 <500	≥ 5.0 <200
Liver	Bilirubin	mg/dL	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	≥ 12.0
Cardio-vascular system	Blood pressure and catecholamines	mmHg	Mean arterial pressure <70	Catechol. low*	Catechol. moderate*	Catechol. high*
Blood	Platelets	1000/mm ³	<150	<100	<50	<20
CNS	Glasgow Coma Scale		14–13	12–10	9–6	<6

*Catecholamine dose
 low = dopamine ≤ 5 or dobutamine (each dose) for at least 1 hour
 moderate = dopamine >5 or epinephrine/norepinephrine ≤ 0.1 µg/kg per min
 high = dopamine >15 or epinephrine/norepinephrine >0.1 µg/kg per min

TRATAMIENTO SHOCK CARDIOGÉNICO

- Soporte Vasoactivo: Norepinefrina, Dobutamina
- Reperusión: angioplastia inmediata (IAM)
- Soporte Mecánico: Balón de contrapulsación intraaórtico (IABP) o dispositivos de asistencia ventricular (Impella, ECMO) en casos refractarios

TRATAMIENTO SHOCK OBSTRUCTIVO

- **Neumotórax a Tensión:** Descompresión torácica inmediata (aguja en 2do espacio intercostal o tubo de tórax)
- **Taponamiento Cardíaco: Pericardiocentesis** de urgencia o drenaje quirúrgico (pericardiostomía subxifoidea)
- **Embolia Pulmonar Masiva:** Administración de **trombolíticos** (rt-PA) si el paciente presenta hipotensión/choque, seguido de anticoagulación
- La administración agresiva de líquidos puede ser perjudicial o solo una medida temporal muy breve

CASO 3

Laboratorio:

GB 18.500/mm³ con desv lzq

Lactato sérico 4.8 mmol/L

creatinina a 2.2 mg/dL

EAB pH 7.28/32/16/-4

CASO 4

ECG Taquicardia sinusal **S1Q3T3** y BCRD.

LBT Troponina T 85 ng/L, proBNP 4.500 pg/mL) **láctico sérico 4.5 mmol/L**

Angio-TC de Tórax: **trombo en "silla de montar"** que obstruye tronco de la a.pulmonar

ETT: **Dilatación severa del VD** con hipocinesia de la pared libre y desviación del tabique interventricular hacia la izquierda