

CÁTEDRA DE CLÍNICA MÉDICA II ·
HOSPITAL NACIONAL DE CLÍNICAS · UNC

Síncope, shock, AIT y ACV isquémico

Una sola pregunta clínica: ¿el cerebro está recibiendo sangre?

Corzo Matias S
Esp Medicina interna.
Esp en Neurología.

31/08/26

Dos preguntas ordenan los cuatro temas de hoy



Cuatro pacientes, una misma guardia de sábado

CASO A

Mujer de 19 años

- Pérdida de conocimiento haciendo la fila en el banco.
- Antes: calor, náuseas, visión en túnel.
- La acompañante la vio pálida y describe cuatro sacudidas breves después de caer.
- En guardia: asintomática, TA 104/62, FC 68. Examen neurológico y cardiovascular normales.

CASO B

Hombre de 74 años

- **HTA y FA** conocida, sin anticoagulación.
- Hace 3 horas: 15 minutos de **disartria y torpeza de la mano derecha**. Resolvio por completo.
- En guardia: examen neurológico normal. TA 152/88. Pulso irregular.

CASO C

Mujer de 68 años

- DBT2 e HTA. Vista bien por última vez hace 45 minutos.
- Hemiplejía izquierda, hemianopsia y desviación de la mirada a la derecha. No reconoce su brazo izquierdo.
- TA 196/104, FC 96 irregular, glucemia capilar 148 mg/dL.

CASO D

Hombre de 40 años

- Fiebre y decaimiento hace 10 días. Adicto a drogas endovenosas.
- TA 78/44, FC 124, T° 39,1 °C. Extremidades calientes, pulsos saltones. Soplo nuevo.
- Confuso, y además no ve hacia la izquierda.

El cerebro no almacena energía: todo depende del flujo

6-8 s de cese del FSC para perder la conciencia: eso es el síncope

60-150 mmHg de PAM: rango en el que la autorregulación mantiene el flujo constante

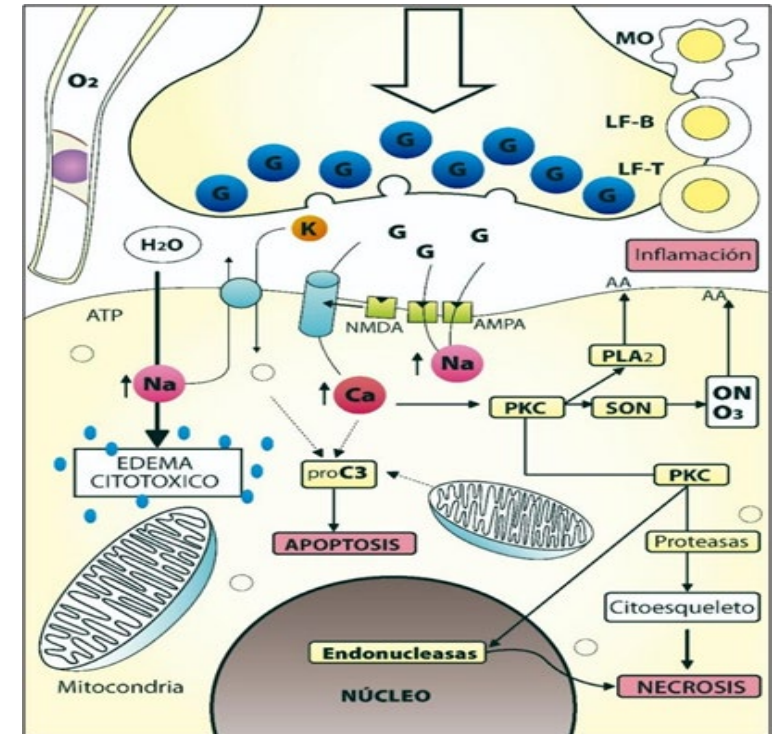
1,9 M de neuronas/min se pierden en una **oclusión de gran vaso no reperfundida**

Umbrales de flujo

- Normal: 50 mL/100 g/min
- Oligoemia (< 20-22)
- Falla eléctrica (18): aparece el déficit — **PENUMBRA**, y es lo que se rescata.
- Falla de membrana (< 8-10): infarto establecido — CORE

La autorregulación se pierde donde hay isquemia

- $PPC = PAM - PIC$ (normal 60-100 mmHg)
- **En el tejido isquémico la autorregulación desaparece: el flujo pasa a depender pasivamente de la presión sistémica**
- Consecuencia 1: bajar la TA en el ACV agudo apaga la penumbra
- Consecuencia 2: la hipotensión sostenida del shock infarta primero las zonas limítrofes entre territorios



Lo que se hace en todo paciente

- ABCDE, monitor, dos accesos, oximetría
- **Glucemia capilar: el imitador n.º 1 de todos ellos**
- ECG de 12 derivaciones en < 10 minutos
- TA en ambos brazos: asimetría $\geq$ 20 mmHg $\rightarrow$ disección
- Temperatura y examen de la piel

2 preguntas

- **¿HAY DEFICIT/FOCO?** Examen neurológico breve pero completo: lenguaje, campos visuales, cara, fuerza, mirada.
- **¿SE RECUPERÓ SOLO?** Y si se recuperó, ¿cuánto duró?
- Con Deficit/foco $\rightarrow$ territorio arterial: AIT o ACV
- Sin foco $\rightarrow$ problema hemodinámico: síncope o shock

El dato que más vale

- La **HORA DE INICIO**, o la última vez visto bien: define la ventana en ACV
- El **TESTIGO**: en el síncope, el acompañante sabe más que el paciente
- La **MEDICACIÓN** y sus cambios recientes
- Sin esos tres datos, ningún algoritmo funciona

Tres errores de inicio caros: 1) no medir la glucemia, 2) no tomar la TA de pie cuando corresponde, y 3) no preguntar la hora exacta de inicio.

Perdida de conocimiento + déficit focal = NO es síncope, hasta que se demuestre lo contrario. Se pide neuroimagen.

Síncope

Hipoperfusión cerebral global y transitoria.

El objetivo es estratificar el riesgo y decidir el destino/conducta.



Cuatro condiciones, todas obligatorias

- 1 Pérdida transitoria de la conciencia**
No basta el mareo ni la sensación de desvanecimiento.
- 2 Con pérdida del tono postural**
El paciente cae. Si no cae, no es síncope.
- 3 Inicio brusco, breve, recuperación espontánea y completa**
Espontánea = sin maniobras de reanimación. Si las requirió, fue un paro
- 4 Por hipoperfusión cerebral global transitoria**
Este es el mecanismo, y es lo que lo separa de todo lo demás.

Lo que NO es síncope

- Caídas sin pérdida de conocimiento.
- Crisis epiléptica y crisis focal con alteración de la conciencia.
- Causas psicógeno (minutos a horas, muy frecuentes)
- Hipoglucemia, hipoxia, intoxicación, coma
- Paro cardíaco: no hay recuperación espontánea

Recuperación “completa” no significa que el paciente quede impecable: puede persistir debilidad, inestabilidad o mareo. No invalida el criterio ni cambia el diagnóstico.

¿CUÁL ES LA CAUSA MÁS PROBABLE?

Tres mecanismos: la frecuencia es inversa a la gravedad (>F <G)

Reflejo (neuromediado)

El más frecuente a toda edad

- Vasovagal: emocional u ortostático
- Situacional: tos, micción, defecación, deglución, posprandial
- Del seno carotídeo
- Formas atípicas, sin desencadenante claro

Hipotensión ortostática

Aumenta con la edad y la polifarmacia

- Fármacos: antihipertensivos, diuréticos, alfabloqueantes, antidepresivos
- Depleción de volumen: hemorragia, vómitos, diarrea
- Disautonomía primaria: Parkinson, AMS, cuerpos de Lewy.
- Disautonomía secundaria: diabetes, amiloidosis, urémica

Cardíaco

El de mayor mortalidad

- Arrítmico (14 %): bradi y taquiarritmias, canalopatías
- Estructural (4 %): estenosis aórtica, MCH, isquemia, mixoma
- Grandes vasos: TEP, disección aórtica, hipertensión pulmonar
- **Es el que no se puede dar de alta sin estudiar**

La **hipotensión ortostática sin taquicardia compensadora, con hipertensión supina y anhidrosis**, puede ser la primera manifestación de una **sinucleinopatía**, años antes del temblor o de la ataxia.

El orden de frecuencia es **reflejo >> ortostático > cardíaco**. El orden de gravedad es el inverso.

Ortostatismo

- Decúbito supino 5 minutos, en reposo y sin hablar
- Medir TA y FC en decúbito
- Bipedestación activa (no camilla basculante)
- Medir TA y FC al minuto 1, al 3 y al 5
- Registrar SIEMPRE los síntomas, no solo los números
- Suspender y acostar al paciente si aparece presíncope

Criterios diagnósticos (primeros 3 minutos)

- Caída de la PAS ≥ 20 mmHg, o
- Caída de la PAD ≥ 10 mmHg, o
- PAS que desciende por debajo de 90 mmHg
- En el hipertenso conocido se acepta una caída ≥ 30 mmHg
- POTS/STOP: Trastorno del Sist N Auto que causa aumento de la FC + St que se manifiestan en postura erguida. FC $\geq +30$ lpm con síntomas y SIN caída de la TA. No es hipotensión ortostática

Banderas rojas: los criterios que obligan a NO dar el alta

En la anamnesis

- **Dolor** torácico, disnea, dolor abdominal o cefalea nuevos
- Síncope durante el esfuerzo o en decúbito supino
- **Palpitaciones** de inicio brusco seguidas de síncope.
- **Cardiopatía** estructural o coronaria conocida
- **Muerte súbita familiar** prematura

En el examen físico

- PAS < 90 mmHg en la guardia, sin causa conocida
- Sospecha de sangrado digestivo
- **Bradicardia persistente** < 40 lpm en vigilia
- **Soplo sistólico no estudiado** previamente
- Lesión significativa por la caída

En el ECG

- Isquemia aguda
- BAV de 2.º grado Mobitz II, 3.er grado o alternante
- Pausas > 3 s, bradicardia < 40 lpm, FA lenta
- TV sostenida o no sostenida
- Brugada tipo 1; QTc > 460-480 ms o < 340 ms
- Disfunción de marcapasos o CDI

El ECG no es uno solo: tres niveles de riesgo

BAJO

Bradicardia sinusal leve · BAV 1.er grado · extrasistolia aislada · repolarización inespecífica → sigue el algoritmo clínico

INTERMEDIO

Mobitz I · TSV o FA · bloqueo de rama aislado · QTc limítrofe → se reclasifica como ALTO si la clínica es cardiogénica

ALTO

Todo lo de la columna del ECG de arriba → internación con monitoreo continuo

Alta, observación o internación: la decisión que cambia el pronóstico

BAJO RIESGO

Alta desde la guardia

- Desencadenante claro y pródromos típicos
- Joven, sin cardiopatía, examen normal
- Ortostatismo negativo y ECG estrictamente normal
- Educación, hidratación y sal, maniobras de contrapresión

RIESGO INTERMEDIO

Observación monitorizada

- Síncope inexplicado sin criterios de alto riesgo
- Recurrentes sin diagnóstico; anciano con caída inexplicada

ALTO RIESGO

Internación con monitoreo

- Cualquier criterio mayor
- Sospecha de síncope arritmico o cardiopatía significativa
- Lesión grave por la caída o accidente de tránsito
- Estudio dirigido urgente, no internación pasiva

Lo que NO se pide de rutina

- TC de cerebro sin foco ni traumatismo
- EEG sin sospecha de crisis
- Doppler de vasos de cuello
- Panel de laboratorio completo "por síncope"
- Ecocardiograma con ECG y examen normales

El rendimiento de la TC de cerebro en el síncope ronda el 1 %, y es prácticamente nulo cuando el examen neurológico es normal.

El síncope sin foco no es un problema de imagen: es un problema hemodinámico.



¿Fue un síncope, un AIT o una crisis epiléptica?

	Síncope	AIT	Crisis epiléptica
Conciencia	Se pierde por completo	Casi siempre conservada	Alterada o perdida
Deficit/Foco neurológico	Ausente	Presente y territorial	Positivo e ictal (no deficitario)
Síntomas	Negativos: se apaga todo	Negativos: falta una función (fuerza, habla, visión)	Positivos: sacudidas, aura, automatismos
Mioclónías	< 10, irregulares, asimétricas, DESPUÉS de la caída	No	20 a 100, sincrónicas , CON la pérdida de conocimiento
Recuperación	10-30 s, confusión < 10 s	Minutos a < 1 h, sin confusión	Minutos, con CONFUSIÓN postictal y AMNESIA
Mecanismo	Hipoperfusión GLOBAL	Isquemia FOCAL	Descarga eléctrica

El AIT carotídeo prácticamente nunca produce pérdida de conocimiento: produce déficit focal. **El AIT vertebrobasilar puede alterar la conciencia, pero siempre acompañado de síntomas de tronco** (diplopía, disartria, ataxia, síndromes cruzados/alternos).

Si hay foco, el paciente sale del algoritmo del síncope y entra en el de la isquemia cerebral. No puede irse a su casa.

Ataque isquémico transitorio

Isquemia focal transitoria, sin infarto.

La única oportunidad de prevenir el ACV que ya empezó.





DEFINICIÓN

Definición vigente (tisular)

Episodio breve de **disfunción neurológica focal por isquemia cerebral, medular o retiniana, SIN evidencia de infarto** agudo en la neuroimagen.

La vieja definición temporal (“déficit focal que resuelve en menos de 24 horas”) quedó obsoleta: describe el reloj, no el tejido.

- Hasta un tercio de los “AIT” tiene lesión aguda en RM con difusión: ese paciente ya tuvo un ACV
- La mayoría de los AIT verdaderos dura menos de 1 hora, no 24
- La conducta depende del riesgo de recurrencia

5–10 % de los AIT tendrá un ACV dentro de los 90 días

50 % de esos eventos ocurre en las primeras 48 horas

< 24 h es el plazo para completar el estudio etiológico

El AIT es al ACV lo que la angina inestable es al infarto: el mismo proceso, detenido justo antes del daño. Un paciente que llega caminando y con examen normal puede ser el más urgente de la guardia. “Ya se le pasó” no es un motivo de alta.

Síntomas focales negativos

Territorio carotídeo

- Hemiparesia o hemihipoestesia contralateral
- Afasia (hemisferio dominante)
- Amaurosis fugax: pérdida visual monocular, “como una cortina que baja”
- Heminegligencia (hemisferio derecho)

Territorio vertebrobasilar

- Diplopía, disartria, disfagia
- Ataxia y vértigo con otros signos de tronco
- Hemianopsia o ceguera cortical bilateral
- Síndromes cruzados: cara de un lado, cuerpo del otro
- Drop attack sin pérdida de conocimiento

Lo que NO es un AIT

- Mareo aislado
- Pérdida de conocimiento aislada
- Confusión aislada
- Debilidad generalizada
- Incontinencia aislada
- Síntomas que marchan y se propagan (es aura o crisis)

LA REGLA DEL TERRITORIO: El síntoma tiene que correlacionar un territorio arterial y aparecer de forma súbita, completo desde el primer segundo. Si los síntomas se van sumando en un minuto, pensar en aura migrañosa o crisis; si aparecen y desaparecen a lo largo de horas, es otra cosa.

Un anciano con mareo y una caída no tiene un AIT: tiene, hasta demostrar lo contrario, un problema hemodinámico u ortostático.

QUÉ HACER CON UN AIT

Todo el estudio etiológico entra en un mismo día, en lo possible...

Estudiar (mismo día)

- TC sin contraste; RM con DWI es el patrón de referencia
- AngioTC o angioRM de vasos de cuello e intracraneales
- ECG y monitoreo prolongado: **buscar FA**
- Ecocardiograma si se sospecha fuente cardioembólica
- Glucemia, lípidos, función renal

Tratar (empieza en la guardia)

- No cardioembólico de alto riesgo: doble antiagregación (DA) 21 días (AAS + clopidogrel), luego monoterapia
- Ateromatosis intracraneal: DA hasta 90 días
- FA: anticoagulación.
- Estatina de alta intensidad desde el día 1
- Control estricto de TA, glucemia y tabaquismo

Derivar

- Estenosis carotídea sintomática 70-99 %: revascularización, idealmente dentro de las 2 semanas
- Estenosis asintomática: umbral más alto y tratamiento médico óptimo primero
- AIT en aumento (crescendo) o fuente cardioembólica: internar

ABCD2

Edad ≥ 60 (1)

- · TA $\geq 140/90$ (1)
- · Debilidad focal unilateral (2)
- · Alteración del habla sin debilidad (1)
- · Duración ≥ 60 min (2) o 10-59 min (1)
- · Diabetes (1).
- ≥ 4 orienta a internación, un score bajo con una carótida crítica o una FA no anticoagulada no autoriza el alta.

- La doble antiagregación es para el AIT NO cardioembólico.
- **Paciente con FA que se antiagrega en lugar de anticoagular es el error que después aparece como ACV extenso.**
- La DA no se prolonga más allá de las 3 semanas: el beneficio se agota y el sangrado no.

ACV isquémico

Isquemia focal con infarto establecido y penumbra rescatable.
El reloj empieza en la última vez que el paciente fue visto bien.

focal · sostenido





Core y penumbra: qué se perdió y qué se puede rescatar

Core

- Flujo < 8-10 mL/100 g/min: falla de membrana
- Tejido ya infartado, irreversible
- Cuanto más grande el core al llegar, menor el beneficio de reperfundir y mayor el riesgo de sangrado

Penumbra

- Flujo 18-20 mL/100 g/min: falla eléctrica sin muerte celular
- Tejido silencioso pero vivo: explica el déficit y es lo que se rescata
- Sobrevive mientras haya colaterales y presión de perfusión. Se apaga con la hipotensión

1,9 M de neuronas perdidas por minuto sin perfusión

4,5 h ventana estándar de **trombólisis endovenosa**

24 h ventana de **trombectomía** en pacientes seleccionados

El déficit dice qué arteria se ocluyó

Territorio	Cuadro clínico característico	Detalle que lo delata
ACM	Hemiparesia y hemihipoestesia faciobraquial contralateral, desviación oculocefálica hacia la lesión	Izquierda: afasia. Derecha: heminegligencia y anosognosia
ACA	Paresia de predominio crural contralateral, abulia, incontinencia	La pierna peor que el brazo: lo inverso a la cerebral media
ACP	Hemianopsia homónima contralateral, fuerza conservada	Alexia sin agrafia en la lesión izquierda
Circulación posterior / BASILAR	Compromiso de la conciencia, síndromes cruzados, diplopía, ataxia, tetraparesia	Es el que más se subdiagnostica y el de peor pronóstico
Lacunar (perforantes)	Motor puro, sensitivo puro, sensitivomotor, ataxia-hemiparesia, disartria-mano torpe	Sin afasia, sin negligencia, sin alteración del campo visual

NIHSS

- Escala de 0 a 42 que cuantifica el déficit y permite comparar en el tiempo
- Un valor ≥ 6 aumenta la probabilidad de oclusión de gran vaso
- Es lenguaje común entre guardia, imágenes y neurointervencionismo

El NIHSS puntúa poco los infartos de circulación posterior y los de hemisferio derecho: un paciente con una basilar en curso puede tener un NIHSS bajo y estar en peligro de muerte. La **escala no reemplaza al examen ni a la angioTC.**

ETIOLOGÍA: clasificación TOAST

● Cardioembólico

FA sobre todo. La misma FA que puede dar **síncope por pausas** en la conversión.

● Aterotrombótico de gran vaso

Estenosis carotídea o intracraneal. Suele anunciarse con AIT previos y soplo carotídeo.

● Lacunar (pequeño vaso)

HTA y DBT de larga data. Sin afasia ni negligencia.

● Lo extraño/Otras causas

Disección arterial (joven, cervicalgia, Horner), vasculitis, trombofilias, endocarditis.

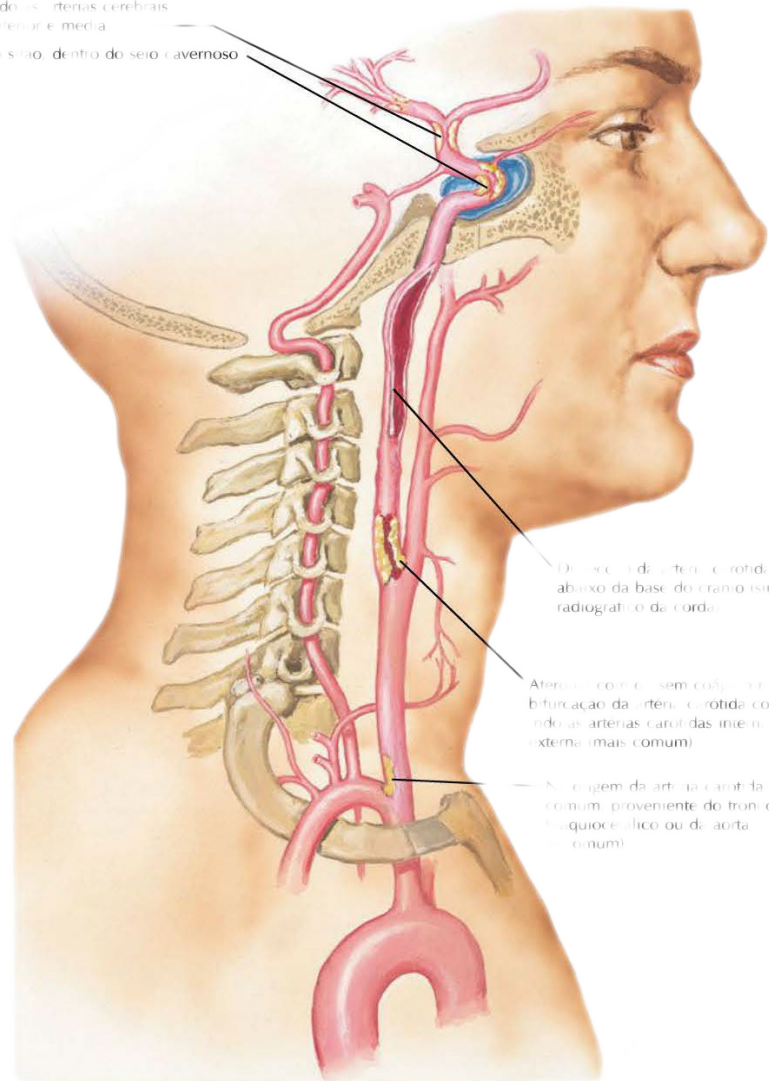
● Embólico de origen indeterminado (ESUS)

FOP, FA oculta. ACV “criptogénico” del paciente joven.

La **etiología define** si el paciente se va con **antiagregación**, con **anticoagulación** o con una **cirugía carotídea programada**. Un ACV sin etiología es un ACV que va a repetirse.

Ateroma com ou sem coágulo na bifurcação da artéria carótida interna, dando as artérias cerebrais anterior e média.

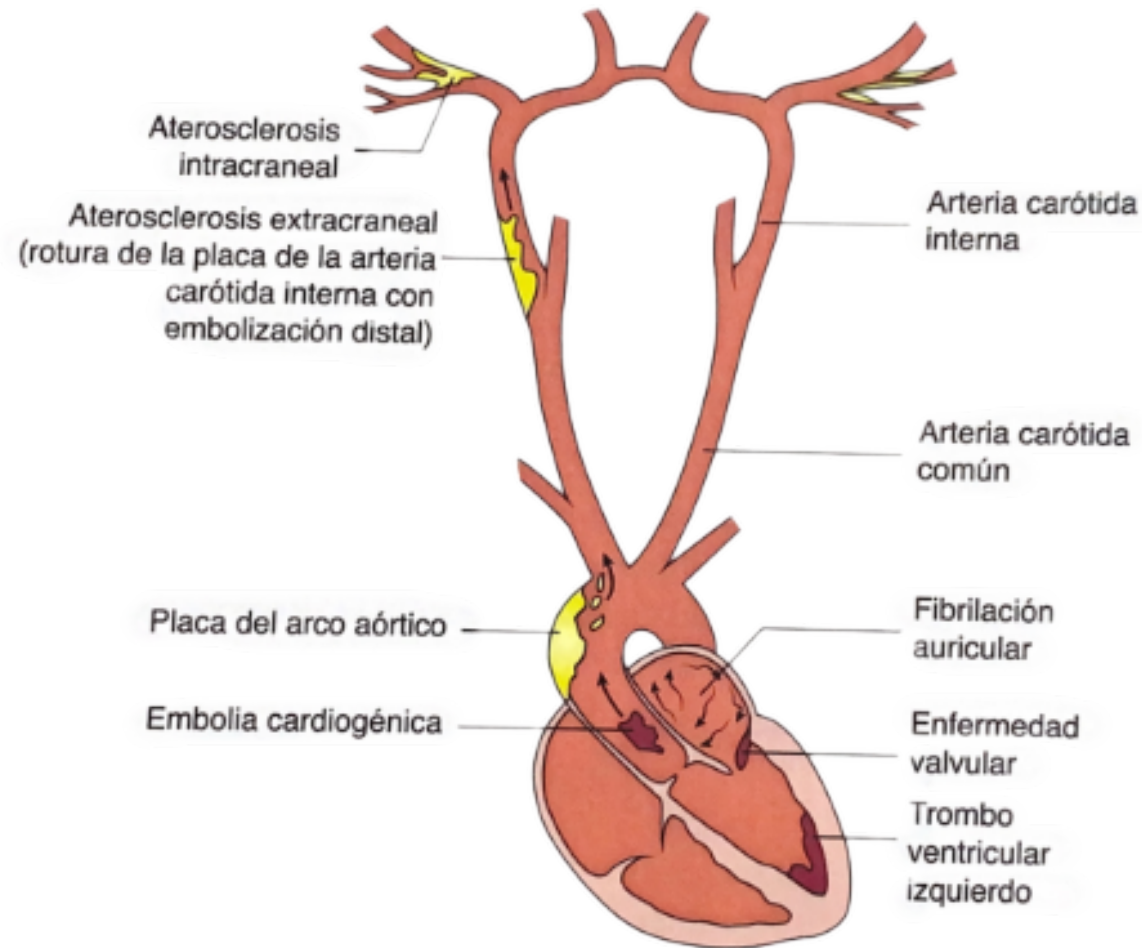
No seio, dentro do seio cavernoso



Dissecção da artéria carótida interna abaixo da base do crânio (usual radiográfico da corda)

Ateroma com ou sem coágulo na bifurcação da artéria carótida comum, dando as artérias carótidas interna e externa (mais comum)

Não origem da artéria carótida comum, proveniente do tronco braquiocéfálico ou da aorta (comum)



Reperusión: guía AHA/ASA 2026

Trombólisis endovenosa

- Dentro de 4,5 h: tenecteplasa 0,25 mg/kg en bolo O alteplasa 0,9 mg/kg (Clase 1, indistintas)
- Entre 4,5 y 9 h, y en el ACV del despertar: razonable si la imagen avanzada muestra tejido salvable (Clase 2a)
- Déficit no incapacitante dentro de la ventana: se prefiere doble antiagregación a trombolizar

Trombectomía mecánica

- Oclusión de gran vaso **de circulación anterior**, 6 a 24 h: indicada incluso con core grande (< 80 años, NIHSS $\geq$ 6, ASPECTS 3-5 sin efecto de masa) — Clase 1
- Oclusión de la **basilar** con NIHSS $\geq$ 10 dentro de las 24 h: Clase 1
- Oclusiones de **vaso mediano y distal**: la evidencia todavía no acompaña

Antes de tocar al paciente

- TC sin contraste: descartar hemorragia. Es lo único indispensable junto con la glucemia capilar
- TA < 185/110 mmHg antes de trombolizar
- Hora de inicio o última vez visto bien
- No retrasar el código esperando resultados de laboratorio no urgentes

Antes de trombolizar hay que haber pensado en la disección aórtica: el dolor interescapular, la asimetría de pulsos o de TA entre brazos obligan a una angioTC primero. Trombolizar una disección puede ser catastrófico.

Y en el paciente hospitalizado con hiperglucemia, la insulina endovenosa para llevar la glucemia a 80-130 mg/dL no mejora el pronóstico y aumenta las hipoglucemias graves.

La misma cifra de presión, siete conductas distintas

Escenario	Qué se hace con la presión	Por qué
Síncope reflejo · hipotensión ortostática	Sostenerla: hidratación y sal, suspender o reducir hipotensores	La presión no se sostiene de pie
Shock (de cualquier tipo)	PAM $\geq$ 65 mmHg con volumen y vasopresor, según el mecanismo	La hipoperfusión sostenida mata órganos, empezando por el cerebro
ACV isquémico sin trombólisis	Hipertensión permisiva: no tratar salvo $> 220/120$ mmHg, y si se trata, descenso gradual ($\sim 15\%$)	La penumbra perdió la autorregulación y depende de la presión sistémica
ACV isquémico con trombólisis	$< 185/110$ antes; $< 180/105$ durante 24 h. No bajar por debajo de 140	Menos sangrado, pero sin sacrificar la perfusión del tejido en riesgo
Post-trombectomía con recanalización exitosa	No descender por debajo de 140 mmHg en las primeras 72 h	El descenso intensivo demostró daño (ENCHANTED2/MT, OPTIMAL-BP)
Hemorragia intraparenquimatosa	Descenso controlado a PAS 140 mmHg	Limita el crecimiento del hematoma
Disección aórtica	Bajar ya: FC < 60 lpm y PAS 100-120 mmHg, betabloqueante primero	Cada latido propaga el flap

Un paciente con 190/110 mmHg y déficit focal puede necesitar que le bajen la presión de inmediato, que se la bajen un poco, o que no se la toquen. **LA RESPUESTA NO ESTÁ EN EL NÚMERO: ESTÁ EN EL DIAGNÓSTICO.**

Shock

Hipoperfusión tisular sostenida.

El cerebro es el primer órgano que avisa y el último en normalizarse.

global · sostenido



Shock no es una cifra de presión: es hipoperfusión tisular

Síndrome clínico agudo por hipoperfusión tisular, con desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno, que lleva a disfunción celular y fallo multiorgánico.

Los tres órganos que hablan primero

- Cerebro: confusión, agitación, embotamiento, coma
- Piel: fría, pálida, moteada; relleno capilar > 2 s
- Riñón: diuresis < 0,5 mL/kg/h
- Se evalúan sin ningún estudio complementario y en el primer minuto

Tres preguntas junto a la cama

- ¿Hay hipoperfusión? Sensorio, piel, diuresis, lactato
- **¿Qué mecanismo predomina? Volumen, bomba, obstrucción o tono vascular**
- **¿Qué necesita ahora? Volumen, vasopresor, inotrópico o un procedimiento urgente**

Criterios de apoyo

- PAS < 90 mmHg o caída > 30 mmHg del basal
- PAM < 65-70 mmHg
- Lactato > 2 mmol/L
- Elevación de creatinina, transaminasas, bilirrubina

El paciente puede estar normotenso y ya estar en shock: la hipotensión es tardía, sobre todo en jóvenes. El diagnóstico es clínico y no debe esperar al lactato ni a la ecografía. El paralelo con el síncope es exacto y opuesto: allá la hipoperfusión dura segundos y se corrige sola; acá no se corrige y el daño se acumula.

Cuatro tipos, y tres perfiles que se reconocen con la mano

Tipo	Ejemplos	Precarga	RVS	GC	Perfil al tacto	Conducta
Hipovolémico	Hemorragia, vómitos, quemaduras, tercer espacio	↓	↑	↓	Frío y seco, yugulares planas	Volumen
Distributivo	Séptico (el más frecuente) , anafiláctico, neurogénico	↓	↓	↑ o ↓	Caliente, pulsos saltones	Volumen + vasopresor
Cardiogénico	IAM, miocarditis, arritmias, valvulopatía aguda	↑	↑	↓	Frío y húmedo, yugulares +, crepitantes, R3	Inotrópico y reperfusión; volumen con extrema prudencia
Obstructivo	TEP masivo, taponamiento, neumotórax a tensión	↓ efectiva	↑	↓	Frío, yugulares +++, campos pulmonares claros	Levantar la obstrucción: es un procedimiento

Protocolo RUSH (*Rapid Ultrasound in Shock* o Ecografía Rápida en Shock) : la bomba, el tanque y las tuberías

- La bomba: contractilidad del VI y relación VD/VI, derrame pericárdico
- El tanque: vena cava inferior y E-FAST
- Las tuberías: aorta abdominal y venas de los miembros
- Confirma en minutos lo que ya sospechó el examen físico

Los tipos no son excluyentes: **el shock séptico avanzado tiene componente distributivo, hipovolémico y cardiogénico a la vez.** Y el obstructivo, que es el menos frecuente, es el que más rápido mata si no se piensa. Identificar el tipo cambia el tratamiento: el volumen que salva a uno puede matar a otro.

Hipovolémico

- Cristaloides isotónicos 20 mL/kg, reevaluando tras cada carga
- Hemorrágico: hemoderivados y control del foco de sangrado
- Objetivo: normalizar perfusión (sensorio, diuresis, relleno capilar, lactato)

Séptico

- Cristaloides 30 mL/kg en las primeras 3 h; PAM $\geq$ 65 mmHg
- **Noradrenalina** como vasopresor de elección. "VC"
- Cultivos, ATB precoces y control del foco
- Repetir el lactato para evaluar respuesta

Cardiogénico

- **Noradrenalina** para la presión de perfusión, **Dobutamina** como inotrópico
- Reperusión inmediata si es por infarto
- Soporte mecánico si es refractario
- El volumen puede precipitar edema agudo de pulmón

Obstrutivo

- TEP masivo con shock: trombolíticos y luego anticoagulación
- Taponamiento: pericardiocentesis urgente
- Neumotórax a tensión: descompresión inmediata
- Ningún fármaco reemplaza al procedimiento

Los 30 mL/kg del shock séptico aplicados a un shock obstructivo por TEP sobredistienden un VD ya dilatado y empeoran el GC.

La meta no es una cifra de presión, es la reversión de la hipoperfusión: sensorio que se aclara, piel que se entibia/perfusión, diuresis que reaparece y lactato que baja.

BIBLIOGRAFÍA

- Prabhakaran S, Gonzalez NR, Zachrison KS y col. 2026 Guideline for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. Stroke. 2026. doi:10.1161/STR.0000000000000513
- Militello C, Vecchio N, Albina G y col. Consenso Argentino para el Diagnóstico y Tratamiento del Síncope. SAC. Rev Argent Cardiol. 2021;89(Supl 9):1-60.
- RITMO SAC Vol. 4 — Síncope. Sociedad Argentina de Cardiología, 2025.
- Möckel M, Janssens KAC, Pudasaini S y col.; EUSEM syncope group. The syncope core management process in the emergency department. Eur J Emerg Med. 2024;31(4):250-259.
- Evans L, Rhodes A, Alhazzani W y col. Surviving Sepsis Campaign: guidelines for management of sepsis and septic shock.
- Harrison. Principios de Medicina Interna, 22.^a ed. · Goldman-Cecil, 27.^a ed. · Braunwald's Heart Disease, 13.^a ed. (2026).