

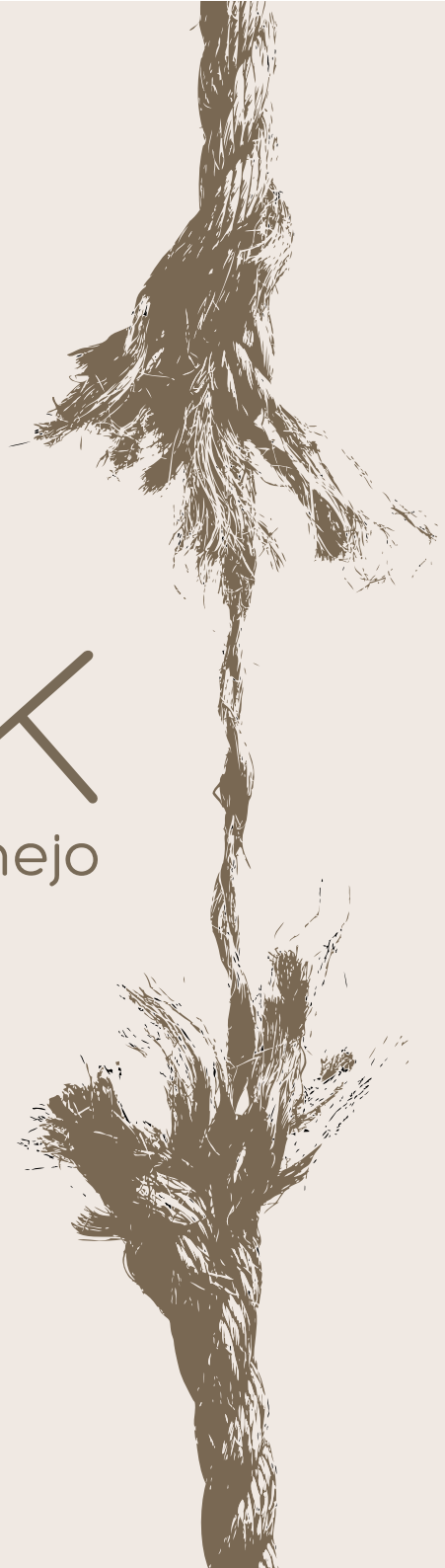
Shock

Identificación y Manejo

Coordinan:

Rita M^ª Galeiras Vázquez

Miguel A. Solla Buceta



"...en la tardanza dicen que suele estar el peligro"

*Miguel de Cervantes Saavedra
El ingenioso hidalgo Don Quijote de la Mancha
Capítulo XXIX*



Coordinan:

Rita M^a Galeiras Vázquez
Miguel A. Solla Buceta

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Edita: Seteseis Comunicación Creatividade SL y Complexo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC).

ISBN: 978-84-695-0269-3

Depósito Legal: C 2768-2011

Maquetación y diseño de portadas: Seteseis Comunicación Creatividade SL

Agradecimientos: A la Fundación del CHUAC y las entidades que colaboraron con los gastos de edición.

Shock Identificación
y Manejo

ÍNDICE

ÍNDICE DE AUTORES	8
PREFACE: SHOCK: IDENTIFICATION AND TREATMENT	
<i>Anand Kumar, MD.....</i>	<i>11</i>
INTRODUCCIÓN	
<i>Rita Galeiras y Miguel A. Solla.....</i>	<i>15</i>
1. SHOCK HIPOVOLÉMICO	
1.1 SHOCK HEMORRÁGICO	
<i>Dr. Pedro Rascado Sedes.....</i>	<i>17</i>
1.2 SHOCK POR QUEMADURA	
<i>Dra. Rita Galeiras Vázquez.....</i>	<i>48</i>
2. SHOCK DISTRIBUTIVO	
2.1 SHOCK SÉPTICO	
<i>Dra. Rita Galeiras Vázquez.....</i>	<i>65</i>
2.2 OTROS SHOCK DISTRIBUTIVOS	
<i>Dra. Mónica Mourelo Fariña.....</i>	<i>86</i>
3. SHOCK OBSTRUCTIVO	
<i>Dra. Ana Tizón Varela y Dr. Juan Cortés Cañones.....</i>	<i>121</i>
4. SHOCK CARDIOGÉNICO	
<i>Dr. Miguel A. Solla Buceta.....</i>	<i>195</i>
5. BIOMARCADORES EN EL SHOCK	
<i>Dra. M^a Teresa Bouza Vieiro.....</i>	<i>217</i>
6. HIPERLACTACIDEMIA	
<i>Dra. Ana Vanesa Aller Fernández.....</i>	<i>251</i>

ÍNDICE

7. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA	
<i>Dra. Rita Galeiras Vázquez</i>	267
8. SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN	
<i>Dra. Ana Isabel Hurtado Doce</i>	289
9. ECOCARDIOGRAFÍA EN EL SHOCK	
<i>Dr. Miguel A. Solla Buceta</i>	309
10. LA PRESIÓN INTRABDOMINAL EN EL SHOCK	
<i>Dr. Enrique Alemparte Pardavila y Dr. José Luis Martínez Melgar</i>	331
11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK	
<i>Dr. Pablo Vidal Cortés</i>	351
12. FÁRMACOS VASOACTIVOS	
<i>Dra. M^º José García Monge</i>	389
13. SOPORTE ENDOCRINO DEL SHOCK	
13.1 TERLIPRESINA	
<i>Dra. Ana Isabel Hurtado Doce</i>	407
13.2 CORTICOIDES	
<i>Dra. Leticia Seoane Quiroga</i>	415
14. ASISTENCIA CIRCULATORIA MECÁNICA	
<i>Dr. Miguel A. Solla Buceta</i>	425
15. OXIGENACIÓN, SEDACIÓN Y DEPURACIÓN EXTRARRENAL EN EL SHOCK	
<i>Dra. Ana Vanesa Aller Fernández</i>	437
16. TRANSPORTE INTER E INTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE EN SHOCK	
<i>Dra. María Muñoz Varea</i>	451
ABREVIATURAS	463

ÍNDICE DE AUTORES

COORDINAN

Rita M^a Galeiras Vázquez

*Doctora en Medicina. Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Unidad de Quemados. Servicio de Medicina Intensiva
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)
Servizo Galego de Saúde (SERGAS). España*

Miguel A. Solla Buceta

*Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva.
Unidad de Postoperados Cardíacos. Servicio de Medicina Intensiva
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)
Servizo Galego de Saúde (SERGAS). España*

PREFACIO de:

Anand Kumar, MD

Attending Physician

Section of Critical Care Medicine

Section of Infectious Diseases

Associate Professor of Medicine, Medical Microbiology and Pharmacology/Therapeutics

University of Manitoba

Winnipeg, Manitoba, Canada

And

Associate Professor of Medicine

Cooper Medical School of Rowan University

Camden NJ, USA

ÍNDICE DE AUTORES

Enrique Alemparte Pardavila
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Pontevedra (CHOP)

A. Vanesa Aller Fernández
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)

Mª Teresa Bouza Vieiro
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)

Juan R. Cortés Cañones
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Ourense (CHOU)

Rita Galeiras Vázquez
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)

Mª José García Monge
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)

Ana I. Hurtado Doce
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)

José Luis Martínez Melgar
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Pontevedra

María Muñoz Varela
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

Mónica Mourelo Fariña
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)

Pedro Rascado Sedes
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Provincial Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (CHUS)

Leticia Seoane Quiroga
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)

Miguel A. Solla Buceta
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)

Ana I. Tizón Varela
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Ourense (CHOU)

Pablo Vidal Cortés
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Ourense (CHOU)

**Servizo Galego de Saúde
(SERGAS)
Galicia. España**

PREFACIO

PREFACE: SHOCK: IDENTIFICATION AND TREATMENT

Anand Kumar, MD

Shock in humans is often the final pathway through which a variety of pathologic processes lead to cardiovascular failure and death.

Shock often occurs as a consequence of primary cardiac (cardiogenic shock due to myocardial infarction, myocardial contusion, major arrhythmia) or vascular (hypovolemic shock due to vascular laceration and hemorrhage) injury. However, it can also occur secondarily as a consequence of other pathogenic processes including overwhelming infection (septic shock) and pulmonary embolus (obstructive shock). As a consequence, shock is the most common and important problem with which critical care physicians contend.

The importance of shock as a medical problem can be appreciated by the prominence of three of the most common forms. Cardiogenic shock related to pump failure is a major component of the mortality associated with cardiovascular disease, the leading cause of death in most of the developed world. Hypovolemic shock is a major contributor to early mortality from trauma and septicemia is one of the major causes of death from serious infections, the leading cause of death across the world. In addition, all forms of shock increase the probability of other major comorbidities such as serious secondary infection, adult respiratory distress syndrome (ARDS) and multiple organ dysfunction syndrome (MODS).

A critical appraisal of available studies conclusively shows that the early recognition of shock and rapid initiation of appropriate therapy is the critical element in reducing mortality. The trauma surgeons amongst us were the first to develop the concept of the 'golden hour' that was critical to the survival of those with traumatic

and hemorrhagic shock⁽¹⁾. This concept subsequently expanded to cardiogenic shock with the use of emergent angioplasty and thrombolytics for myocardial infarction^(2,3) and more recently, obstructive shock due to massive pulmonary embolism⁽⁴⁾. In the last decade, the critical importance of time to effective antimicrobial in the context of bacteremia/candidemia and particularly septic shock has come to the forefront^(5,6).

In these data, the question of how to improve the mortality of shock has been substantially answered. The challenge that health care providers and hospitals now face is how best to implement systems to facilitate this goal. The processes needed to achieve this goal have been demonstrated in various aspects of medical care including provision of rapid surgical therapy after trauma, eliminating delays to effective antimicrobial therapy and accelerated interventions to open blocked coronary arteries in acute myocardial infarction or pulmonary arteries in massive pulmonary embolus. The fundamental requirement is that all members of the healthcare team (including physicians, nurses, and pharmacists) must be committed to the effort to provide appropriate therapy in the most urgent manner.

An important slogan used in the training of health care workers with respect to revascularization of arteries in acute myocardial infarction and obstructive stroke has been "Time is tissue". If that is so, then an appropriate rule for shock in general may be "Speed is life".

ANAND KUMAR, MD

Attending Physician

*Section of Critical Care Medicine. Section of Infectious Diseases
Associate Professor of Medicine, Medical Microbiology and Pharmacology/Therapeutics
University of Manitoba. Winnipeg, Manitoba, Canada*

And

*Associate Professor of Medicine
Cooper Medical School of Rowan University. Camden NJ, USA*

REFERENCE LIST

1. Blow O, Magliore L, Claridge JA, Butler K, Young JS. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*. 1999;47:964-69.

2. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation*. 2004;109:1223-25.

3. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet*. 1996;348:771-75.

4. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism.. [321 refs]. *Chest*. 2002;121:877-905.

5. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34:1589-96.

6. Garey KW, Rege M, Pai MP, Mingo DE, Suda KJ, Turpin RS et al. Time to initiation of fluconazole therapy impacts mortality in patients with candidemia: a multi-institutional study. *Clinical Infectious Diseases*. 2006;43:25-31.

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

Rita Galeiras y Miguel A. Solla

El shock circulatorio es una situación clínica y metabólica caracterizada por una reducción profunda y generalizada de la perfusión tisular. Esta definición contrasta con otras, inicialmente empleadas, basadas en parámetros hemodinámicos en los que la hipotensión era un dato fundamental.

Este desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno a nivel celular puede tener varias causas: hipovolemia, disfunción cardíaca, insuficiencia vascular o procesos obstructivos que impiden el llenado cardíaco.

Independientemente de la causa, el shock sólo puede ser tolerado durante un tiempo limitado. En algún punto indeterminado tras el inicio de la hipotensión (dependiendo del grado de inestabilidad, la comorbilidad y el genotipo) el paciente progresa inevitablemente a la muerte (shock irreversible). Debido a variaciones genotípicas y clínicas, el punto de no retorno para un paciente dado no puede ser determinado actualmente.

Los pacientes en shock pueden mantenerse durante un tiempo con diversas modalidades de soporte dirigidas a normalizar la presión, el flujo y el volumen, pero la mortalidad no cambia si no se interviene precozmente sobre la causa. Este enfoque minimiza el riesgo de llegar al punto fisiopatológico indeterminado en el que la recuperación ya no es posible y es el fundamento que subyace en la investigación y el manejo clínico del shock.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

1.1

SHOCK HEMORRÁGICO

Dr. Pedro Rascado Sedes

1.1.1 INTRODUCCIÓN

El shock hipovolémico se puede producir como consecuencia de deshidratación por vómitos, diarrea, grandes quemados o por una rápida y substancial pérdida de sangre. Es éste último el tema que nos ocupa.

Clásicamente se ha utilizado la clasificación del Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma (ATLS) del American College of Surgeons para categorizar las pérdidas de sangre [Tabla I]⁽¹⁾. Como se puede observar pérdidas de hasta 15% del volumen de sangre (750 ml) son habitualmente asintomáticas. La evidencia de shock hemorrágico se asocia con pérdidas de más del 30-40% de volumen sanguíneo (>1500 - 2000 ml). Aunque muy usada se debe interpretar siempre con cautela, teniendo en cuenta que está basada en la respuesta teórica de un individuo previamente sano con una pérdida aguda de sangre. Edad y comorbilidades condicionarán la respuesta individual a episodios agudos de hemorragia.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

Tabla 1: Clasificación de hemorragia

Parámetro	Clase			
	I	II	III	IV
Pérdida de sangre (ml)	< 750 ml	750-1500 ml	1500-2000 ml	>2000 ml
Pérdida de sangre (%)	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Frecuencia cardíaca	<100	>100	>120	>140
Tensión arterial	Normal	Hipotensión	Hipotensión	Hipotensión
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis (ml/h)	>30	20-30	5-15	Anuria
Síntomas neurológicos	Normal	Ansiedad	Confusión	Letargia

Más interesante que esta clasificación, que tiene características fundamentalmente académicas y que nunca ha sido prospectivamente validada, son los conceptos de sangrado masivo y transfusión masiva.

Se habla de sangrado masivo como la pérdida de un volumen de sangre en un período de 24 h (el volumen normal de sangre en un adulto es aproximadamente el 7% de su peso ideal, el 8-9% en los niños). Otra definición más útil en situaciones agudas sería la pérdida de un 50% del volumen de sangre en 3 horas o una velocidad de sangrado mayor de 150 ml/min^[2, 3].

Hablamos de transfusión masiva como la necesidad de más de 10 concentrados de hematíes en un período de 24 horas^[4].

Interés clínico de manejar los conceptos de sangrado masivo o transfusión masiva reside en que, como veremos, debe estar entre nuestros objetivos encontrar modelos predictivos de la necesidad de transfusión masiva puesto que estos pacientes tendrán unas necesidades terapéuticas diferentes.

Múltiples causas pueden producir shock hemorrágico [Tabla 2]^[5, 6]. Sin embargo, la mayor parte de los estudios sobre el manejo de los pacientes en shock secundario a pérdida masiva de sangre están realizados en enfermos traumatizados. La mayoría de las recomendaciones que presentaremos se basarán en este tipo de estudios. Aunque es probable que estas recomendaciones se puedan extrapolar a otro tipo de enfermos (sangrado quirúrgico, hemorragia digestiva, etc...). Hay características diferenciales de los pacientes traumatizados (múltiples puntos de sangrado, hipotermia, asociación de lesiones no hemorrágicas, lesión cerebral...) que pueden condicionar que la generalización de las recomendaciones sea más complicada.

1.1 SHOCK HEMORRÁGICO

En los casos en los que existan estudios que avalen las recomendaciones para pacientes no traumatizados se hará referencia explícita.

Tabla 2: Etiología del shock hemorrágico

Causa	Ejemplos
Tratamiento anticoagulante	
Coagulopatía	
Sangrado gastrointestinal	Varices esofágicas Úlcera gastroduodenal Gastritis Cáncer esofágico o gástrico Divertículos de colon Cáncer de colon
Obstétrico/ginecológico	Placenta previa Abruptio placentae Rotura embarazo ectópico Rotura quiste ovárico
Pulmonar	Embolismo pulmonar Cáncer de pulmón Tuberculosis / Aspergilosis
Rotura aneurisma	
Sangrado retroperitoneal	
Trauma	

1.1.2 FISIOPATOLOGÍA

Al igual que en el resto de las situaciones que causan hipovolemia, las pérdidas agudas de sangre pueden llevar a un descenso del índice cardíaco (IC) y consecuentemente del transporte de oxígeno (DO_2). Recordemos que DO_2 es el producto del IC y el contenido arterial de O_2 (CaO_2) que se calcula como: $1,34 \times Hb \times SaO_2$ [Saturación de O_2] $\times 0,03 PaO_2$ [presión arterial de O_2].

Dos mecanismos, por tanto condicionan un descenso del DO_2 en situaciones de hemorragia masiva: la hipovolemia y la anemia.

El descenso del DO_2 provoca una respuesta fisiológica compensadora con redistribución del flujo a tejidos con una mayor demanda metabólica, aumento de la extracción de oxígeno, disminución de las resistencias vasculares locales, apertura de capilares, etc... Estos mecanismos de compensación mantendrán el consumo de oxígeno (VO_2) constante en las primeras fases de hipovolemia⁽⁵⁾.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

Superados los mecanismos compensadores se producirá progresivamente un aumento del metabolismo anaeróbico y consecuentemente un descenso del VO_2 . Modelos animales demuestran que existe un umbral de DO_2 a partir del cual comienza a descender el VO_2 en torno a 8–10 mlO_2/min . Este umbral de DO_2 de oxígeno es independiente de que la causa del descenso de DO_2 sea la hipovolemia o la anemia⁽⁵⁾.

El shock refleja este desbalance entre el DO_2 y el VO_2 . La pérdida de sangre provocará progresivamente inestabilidad hemodinámica, coagulopatía, descenso del DO_2 , descenso en la perfusión tisular, hipoxia celular y finalmente el desarrollo de fracaso multiorgánico⁽⁷⁾.

La hipovolemia se desarrolla rápidamente en pacientes con sangrado agudo que no reciben líquidos intravenosos. La reposición agresiva con líquidos va a condicionar una situación que afecta exclusivamente a pacientes con hipovolemia secundaria a sangrado masivo: anemia isovolémica. Estudios en animales y adultos sanos sugieren que el límite crítico de DO_2 se encuentra en torno a una Hb de 5 gr/dl ⁽⁶⁾.

Conviene recordar estos conceptos de hipovolemia y anemia isovolémica y sus efectos sobre el transporte de oxígeno a la hora de plantear la reanimación en los pacientes con hemorragia masiva.

Se han demostrado diferencias individuales en la respuesta a hemorragia masiva. Varios estudios han demostrado diferentes respuestas inmunes en hombres y mujeres después de trauma/hemorragia⁽⁸⁾. Mujeres hormonalmente activas toleran mejor el trauma/shock que los hombres⁽⁹⁾. El polimorfismo IL-6-174G/C se asocia con aumento de la severidad en la respuesta inflamatoria post-traumática⁽¹⁰⁾. Variaciones genéticas en el ADN mitocondrial incrementan el riesgo de mortalidad hospitalaria después de trauma severo⁽¹¹⁾. A pesar de estas evidencias, hasta la fecha, ningún estudio de fármacos usados con intención de regular la respuesta inmune en pacientes con trauma/shock hemorrágico ha demostrado eficacia.

Coagulopatía

Tradicionalmente se ha considerado que la coagulopatía en pacientes con hemorragia masiva se produce en relación con el consumo de factores secundario a la pérdida sanguínea, la hemodilución durante la reanimación y la politransfusión, además de los defectos relacionados con la hipotermia y acidosis.

1.1 SHOCK HEMORRÁGICO

Esta interpretación sugiere que la aparición de coagulopatía es tardía en la evolución del paciente y condiciona los protocolos clásicos de transfusión de factores de coagulación.

Sin embargo hasta un 25% de los pacientes traumatizados con hemorragia masiva tienen coagulopatía al ingreso en el hospital y la presencia de ésta condiciona la mortalidad^(12, 13).

Múltiples factores pueden contribuir a esta coagulopatía. La hipoperfusión puede causar coagulopatía al incrementar anticoagulación e hiperfibrinólisis vía aumento de producción de proteína C activada, de activador tisular de plasminógeno y descenso del inhibidor del activador de plasminógeno^(14, 15).

Este proceso específico se ha denominado coagulopatía aguda del shock traumático (ACoTS) y no se relaciona con la hemodilución, ni la hipotermia, ni la hipocalcemia ni el consumo de factores.

Teniendo en cuenta que la mayor parte de las muertes por shock hemorrágico se producen en las primeras 6 horas después de la agresión, un manejo precoz de los trastornos de coagulación podría condicionar modificación en el pronóstico.

1.1.3 TRATAMIENTO DEL SHOCK HEMORRÁGICO

Tres son las medidas terapéuticas en el tratamiento del shock hemorrágico: corregir la causa de sangrado, revertir la situación de shock y corregir la volemia.

Se escapa del contenido de esta revisión el estudio de las diferentes patologías que pueden provocar shock hemorrágico y la descripción pormenorizada de las alternativas diagnósticas y terapéuticas. No podemos sin embargo dejar de recordar que la corrección de la causa es indiscutiblemente la primera prioridad. No se deben escatimar medidas diagnósticas para localizarla, ni terapéuticas para corregirla.

Nos centraremos por tanto, a la hora de establecer recomendaciones en las otras dos medidas: revertir el shock y corregir la volemia.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

Nuestras recomendaciones intentarán responder a las siguientes preguntas:

¿Cuándo debemos iniciar la reanimación?

¿Cuáles son los objetivos hemodinámicos en el paciente con sangrado activo?

¿Cuál es el mejor fluido para reponer la volemia?

¿Cuál debe ser nuestra política de transfusión de hemoderivados?

¿Cómo debemos monitorizar la respuesta al tratamiento?

1.1.4 RECOMENDACIONES

La localización del lugar del sangrado y el tratamiento de la causa deben ser la primera prioridad en el manejo del paciente en shock hemorrágico.

Los pacientes diagnosticados de shock hemorrágico en el medio extrahospitalario deberían ser trasladados directamente al hospital de referencia con capacidad diagnóstica y terapéutica para corregir la causa de sangrado.

Hemorragia digestiva y trauma son las causas más frecuentes de hemorragia masiva⁽⁶⁾. Se acepta que en pacientes traumatizados hasta un 10% de las muertes son prevenibles, de estas entre el 16%–80% son debidas a sangrado incontrolado⁽¹³⁾. Las muertes por hemorragia ocurren habitualmente en las primeras 6 horas. Estudios retrospectivos bien diseñados nos aportan evidencia de que una intervención quirúrgica precoz en pacientes en shock hemorrágico secundario a trauma disminuyen la mortalidad⁽¹⁶⁾. Clarke et al encontraron que la probabilidad de muerte se incrementa aproximadamente un 1% por cada 3 minutos de espera en el servicio de urgencias en pacientes con traumatismo abdominal grave⁽¹⁷⁾.

En la hemorragia digestiva el fracaso del tratamiento endoscópico y la necesidad de cirugía aumenta la mortalidad como consecuencia de una mayor pérdida de sangre y la prolongación del shock⁽¹⁸⁾.

El tiempo entre el inicio de los síntomas y el desarrollo de shock en pacientes con una aneurisma de aorta abdominal roto es un marcador independiente de mortalidad⁽¹⁹⁾. La evidencia de una relación entre el retraso en el tratamiento y la mortalidad obliga a evitar retrasos ocasionados por traslados interhospitalarios.

Recomendamos una valoración objetiva del riesgo de necesidad de transfusión masiva en función del mecanismo de lesión, la clínica, la respuesta al tratamiento y las exploraciones complementarias.

Se estima que sólo el 3%–7% de los pacientes politraumatizados que acuden a los servicios de urgencias precisarán una transfusión masiva^[20].

Pacientes clasificados como de clase III o IV según la ATLS se presentarán con shock sin que necesariamente presenten una hemorragia masiva.

Como veremos, este grupo de pacientes que va a sufrir una transfusión masiva se beneficiarán de un protocolo específico de tratamiento. La ATLS propone utilizar la respuesta inicial a 2000 ml de cristaloides como prueba para identificar pacientes en riesgo^[1](Tabla 3).

Tabla 3: Respuesta a la resucitación inicial

	Respuesta rápida	Respuesta transitoria	No respondedores
Signos vitales	Normalización	Mejoría transitoria con recurrencia de la hipotensión y taquicardia	Persiste hipotensión y taquicardia
Necesidad de más cristaloides	Baja	Alta	Alta
Necesidad de sangre	Baja	Moderada a alta	Inmediata
Necesidad de cirugía	Posible	Probable	Muy probable

En los últimos años varios grupos han intentado encontrar y validar scores para predecir el riesgo de transfusión masiva.

Dente Cj^[21] et al en un grupo de 78 pacientes con heridas torácicas por arma de fuego encontraron que la hipotensión y un déficit de bases de -10 identificó al 97% de los pacientes que precisaron transfusión múltiple.

Un estudio multicéntrico que incluyó 6638 pacientes (158 precisando multitransfusión) estudiaron los siguiente marcadores al ingreso: frecuencia cardíaca mayor de 105 latidos/minuto, INR mayor de 1.5, Hemoglobina menor de 11 g/dL, tensión sistólica menor de 110 mmHg, lactato mayor de 5 mMol/L. El mejor modelo predictivo incluyó la presencia de 3 o más marcadores^[20].

Cotton et al^[22] estudiaron y validaron multicéntricamente un score que incluía al ingreso: traumatismo penetrante, tensión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg al ingreso, frecuencia cardíaca mayor de 120 latidos/minuto, FAST (focused assessment by sonography in trauma) positiva. La presencia de 2 o más de los anteriores predijo la necesidad de transfusión masiva.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

La cateterización venosa periférica es de primera elección para la administración de fluidos en el paciente en shock hemorrágico.

En el medio extrahospitalario se puede considerar la vía intraósea como alternativa a la vía periférica o como sustituta de ésta en caso de imposibilidad de canalización.

La velocidad de flujo de un fluido a través de un catéter es directamente proporcional al grosor e inversamente proporcional a la longitud. Ese principio físico es el que convierte a la vía periférica como de primera elección para la administración rápida de fluidos^(2, 23). La ATLS⁽¹⁾ recomienda, siempre que sea posible, cateterizar dos vías venosas periféricas de grueso calibre⁽¹⁴⁶⁻¹⁶⁶⁾.

La cateterización de una vía central aún con un catéter corto y grueso consume tiempo, precisa de experiencia y tiene más riesgos⁽²⁴⁾.

En los últimos años la aparición de nuevos dispositivos de fácil y rápido manejo^(25, 26) ha renovado la atención en la vía intraósea. Muchos de estos métodos son fáciles de aprender y de inserción rápida⁽²⁴⁾.

La mayoría de los estudios que analizan los nuevos catéteres intraóseos estudian exclusivamente la velocidad de colocación o la velocidad de flujo de fluidos⁽²⁷⁾. Sin embargo, en muchos casos se ha convertido en la alternativa a la vía intravenosa en casos extremos de pacientes en shock^(24, 27).

En pacientes con shock hemorrágico de cualquier causa, sin traumatismo craneoencefálico y con hemorragia no controlada recomendamos un objetivo de TAS de 80 mmHg.

El objetivo clásico de la reanimación de pacientes en shock hemorrágico ha sido restaurar rápidamente la volemia con la idea de normalizar la tensión arterial y mantener la perfusión de los órganos. Este objetivo no está exento de riesgos: la hipotensión arterial facilita la formación del coágulo que puede romperse al normalizar la presión, la administración de grandes cantidades de líquido intravenoso produce hemodilución de los factores de coagulación, empeorando la coagulopatía⁽²⁸⁾.

El concepto no es nuevo. Hace casi 100 años Canoon escribió: *"inaccessible or uncontrolled sources of blood loss should not be treated with intravenous fluids until the time of surgical control"*⁽²⁹⁾. Esta teoría fue reemplazada en la II Guerra Mundial y en la Guerra de Vietnam por el concepto de que la restauración de la volemia tan pronto como sea posible era la clave para mejorar la supervivencia, introduciendo el concepto de la hora de oro como el período permitido para revertir el shock y prevenir el daño multiorgánico⁽⁵⁾.

Estas consideraciones basaron las recomendaciones de la ATLS⁽¹⁾ de reanimación en pacientes traumatizados en shock: administración rápida de 2000 ml de Ringer Lactato

1.1 SHOCK HEMORRÁGICO

(RL) y observación de la respuesta para clasificar a los pacientes como respondedores, no respondedores o respondedores transitorios, valorando tensión arterial y frecuencia cardíaca como marcadores [Tabla 3].

El primer estudio que cuestionó esta aproximación terapéutica se publicó en 1994^[30]. 598 pacientes en shock con traumatismo penetrante de tórax se randomizaron en dos grupos: inmediata resucitación vs no administrar líquidos hasta que el paciente estaba en quirófano. Hubo una diferencia significativa en la mortalidad que favoreció al grupo de no resucitación (70% vs 62% de supervivencia al alta).

En los últimos años, el concepto de *hypotensive resuscitation* ha ido ganando adeptos y es cada vez más aplicada en la práctica clínica, no sólo en pacientes traumatizados sino también en sangrado digestivo, rotura de aneurismas o cirugía electiva^[31-33]. Todo ello a pesar de la ausencia de estudios randomizados definitivos.

Sampalis et al^[33] demostró que pacientes traumatizados que recibieron resucitación con líquidos prehospitalarios tuvieron una mortalidad mayor que controles pareados a los que no se les había administrado fluidos. Hambly y Dutton^[33] encontraron que pacientes traumatizados tratados con una infusión rápida de líquidos tuvieron una mayor mortalidad que controles pareados resucitados con el mismo volumen pero administrado más lentamente.

Un estudio observacional de 6855 pacientes traumatizados encontró que la hipotensión era un factor predictor de mortalidad pero el tratamiento con líquidos con el objetivo de controlar la hipotensión no modificó el pronóstico después de ajustar por el Injury Severity Score^[34].

En 2003 una revisión sistemática de estudios en animales concluye que *hypotensive resuscitation* reduce el riesgo de muerte en todos los ensayos clínicos revisados^[34].

Un pequeño estudio randomizado que incluyó 110 pacientes con traumatismo tanto abierto como cerrado comparó dos protocolos de resucitación con líquidos: objetivo de TAS > 100 mmHg frente a 70 mmHg. No se encontraron diferencias en la mortalidad aunque sí menor número de complicaciones en el grupo de *hypotensive resuscitation*^[35].

Otro ensayo randomizado que incluyó 1309 pacientes no encontró diferencias en la mortalidad en dos grupos de tratamiento (bajo vs alto volumen de resucitación). Sin embargo el amplísimo porcentaje de incumplimientos del protocolo impide sacar conclusiones definitivas^[36].

Una reciente revisión de la Cochrane^[37] evaluó los efectos de la administración de líquidos temprana *versus* tardía y de un volumen de líquidos mayor *versus* menor. La conclusión es que "no se encontraron pruebas de ensayos controlados aleatorios que apoyen o no la administración temprana o de un volumen de líquidos mayor por vía intravenosa en una hemorragia no controlada. Continúa (a juicio de los revisores) la incertidumbre acerca de la mejor estrategia de administración de líquidos en los pacientes con traumatismo hemorrágico".

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

La ATLS en su 8th revisión modifica parcialmente su recomendación clásica (2000 ml de RL seguidos de sangre en no respondedores) reconociendo que el objetivo único no puede ser la tensión arterial sino un balance entre el riesgo de hipoperfusión y el de empeorar el sangrado: "*A careful balanced approach with frequent reevaluation is required.[...] The goal is the balance, not the hypotension*".

Un reciente estudio comparó un protocolo de tratamiento basado en lo que ha dado en llamarse *damage control resuscitation*. El protocolo incluía restricción en el uso de cristaloides preoperatorios, *hypotensive resuscitation*, hemostasia precoz, además de uso precoz de plasma fresco congelado en proporción 1:1 con los concentrados de hematies. Comparado con controles históricos este protocolo redujo significativamente la mortalidad (OR 0.4, IC95% 0.18–0.9) y la estancia (13,2 días menos de ingreso)^[38].

Con todo lo comentado creemos que se puede recomendar un objetivo de TAS de 80 mmHg siguiendo las recomendaciones de expertos^[16, 27]. La presencia de pulso radial y que el paciente se mantenga consciente se pueden considerar también como sinónimos del objetivo de tensión arterial. La coherencia fisiopatológica de la medida y la ausencia de beneficio en los estudios mencionados de las alternativas clásicas así lo avalan.

Quedan sin embargo preguntas sin resolver: ¿durante cuánto tiempo se puede mantener el paciente con estas cifras de tensión arterial? ¿Se puede aplicar a todo tipo de causas de shock hemorrágico? ¿Hay diferencias entre los pacientes con traumatismo abierto y cerrado? ¿Cuál es la cifra exacta de hipotensión que se puede tolerar?. En todo caso en esta recomendación excluimos a los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

Por otra parte conviene recordar que estas recomendaciones son sólo aplicables a pacientes con shock hemorrágico y sangrado activo no controlado. Evidentemente, una vez controlada la causa de sangrado el objetivo debe ser la reposición de la volemia, la normotensión y la perfusión adecuada de todos los órganos.

En el momento de la publicación de esta revisión está en marcha, un estudio multicéntrico randomizado que pretende dar respuesta a estas preguntas: *A Comparasion of Two Target Mean Arterial Pressures in the Resuscitation of Hypotensive Trauma Patients NCT0459160*

En pacientes con traumatismo craneoencefálico el objetivo de reanimación debe ser una TAS mayor de 100 mmHg.

Ya se comentó que los pacientes con traumatismo craneoencefálico se excluían de la recomendación anterior.

Está bien demostrado que episodios hipotensivos en pacientes traumatizados (definidos como una TAS < de 90 mmHg) son marcadores de mal pronóstico en aquellos que sufren traumatismo craneoencefálico^[39]. A pesar de esta evidencia no está demostrado que en este grupo de pacientes la corrección rápida de la hipotensión mejore el pronóstico. Sin embargo, con esta evidencia los estudios que valoran los protocolos de *hypotensive resuscitation* excluyen específicamente a los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

1.1 SHOCK HEMORRÁGICO

Con estos datos, el objetivo de tensión arterial en este caso debe ser una TAS mayor de 100 mmHg, a pesar de los riesgos asociados a la necesidad de infusión de gran cantidad de líquidos, intentado asegurar una adecuada perfusión cerebral.

Las mismas consideraciones se pueden hacer en los pacientes con lesión medular.

En pacientes en shock hemorrágico en los que se decide iniciar la reanimación con líquidos recomendamos administrar bolos de 250–500 ml de fluidos observando la respuesta y evitar las perfusiones continuas.

Ya se comentó que hasta recientemente⁽⁴¹⁾ la ATLS recomendaba que pacientes en shock hemorrágico recibieran 2 litros de cristaloides seguidos de sangre en el caso de ausencia de respuesta. Esta recomendación se ha generalizado y ahora la mayoría de los pacientes traumatizados reciben 2 litros de cristaloides⁽⁴⁰⁾ independientemente de su situación hemodinámica.

Aunque es discutible, tal y como se comentó en el punto anterior, cuál debe ser el objetivo de la reanimación, se sabe sin lugar a dudas que el uso de grandes cantidades de fluido no son inocuas. Además del conocido riesgo de edema asociado a la resucitación [edema pulmonar, síndrome compartimental abdominal o en extremidades]^(16, 40), hay cada vez más evidencia de que la administración indiscriminada de líquidos puede potenciar el daño celular causado por el shock hemorrágico. La administración de RL aumenta la actividad y adherencia de los neutrófilos. Resucitación agresiva con cristaloides se sigue de incremento en la activación de citoquinas incluyendo IL-1, IL-6 y TNF⁽⁴²⁾. Este concepto de *resuscitation injury* ha sido muy estudiado en los últimos años.

Hay varias circunstancias que condicionan la respuesta a la resucitación⁽⁴⁰⁾:

1) Composición del líquido y tonicidad, 2) duración de la exposición, 3) tipo de células expuestas, 4) presencia o ausencia de inflamación, 5) presencia o ausencia de segundo insulto, 6) velocidad de administración.

La evidencia de daño asociado a la resucitación obliga a usar la mínima cantidad de líquido para conseguir los objetivos de tensión arterial que se hayan planteado. A pesar de la ausencia de ensayos que avalen el procedimiento, seguimos la recomendación de expertos de evitar grandes volúmenes y administrar la mínima cantidad de líquido con la que se obtenga la respuesta^(40, 42).

La evidencia disponible no permite recomendar el uso de cristaloides o coloides en la reanimación inicial.

No está todavía definido cuál es el líquido más adecuado para la reanimación inicial de los pacientes con shock hemorrágico.

Metaanálisis clásicos que compararon cristaloides con coloides favorecían discretamente el uso de cristaloides aunque sin diferencias significativas^(43–46). Probablemente estas

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

diferencias se debieran al uso de dextrans con un riesgo/beneficio desventajoso sobre todo comparado con las nuevas gelatinas e hidroxietilalmidones⁽¹⁶⁾.

Hay que tener en cuenta que los estudios que comparan cristaloides con coloides incluyen todo tipo de pacientes hipovolémicos: sepsis, hemorragia, quemados,... Sólo el metaanálisis de Choi⁽⁴³⁾ hace una referencia específica al subgrupo de pacientes traumatizados. En este caso encuentra una reducción significativa de la mortalidad en este subgrupo con el uso de cristaloides. Sin embargo las conclusiones son difíciles de extrapolar a la actualidad: se basan en 4 estudios de finales de los 70, principios de los 80, siendo la albúmina el coloide comparador en todos los casos.

El más reciente metaanálisis de la Cochrane⁽⁴⁷⁾ no encuentra ninguna diferencia de mortalidad entre coloides y cristaloides. Ni cuando se analiza globalmente la mortalidad RR 1.00 [IC 95% 0.91–1.09], ni cuando se analizan por separado los distintos coloides: Hidroxietilalmidones RR 1.18 [IC95% 0.96–1.44], Gelatinas RR 0.91 [IC95% 0.49–1.72], Dextrans RR 1.24 [0.94–1.65], Coloides en salino hipertónico RR 0.88 [IC 95% 0.74–1–05].

La conclusión de los autores es: "No hay evidencia en los ensayos randomizados de que la resucitación con coloides reduzca el riesgo de muerte comparada con la resucitación con cristaloides en pacientes con trauma, quemados o postquirúrgicos. Dado que los coloides no se asocian con una mejoría en la supervivencia y son más caros que los cristaloides, es difícil justificar el continuar su uso en estos pacientes fuera del contexto de ensayos clínicos".

A pesar de la falta de evidencia de mejoría de la mortalidad con el uso de coloides es necesario hacer alguna consideración añadida.

Debido a la propia naturaleza de los cristaloides, la mayor proporción de líquido (aproximadamente el 80% en adultos sanos) pasará al espacio extracelular en pocos minutos después de la infusión⁽⁴⁸⁾. Consecuentemente con cristaloides se requiere mayor cantidad de volumen para conseguir el mismo efecto con el consiguiente mayor riesgo de edema⁽⁴¹⁾. Ya se han comentado los efectos proinflamatorios de usar grandes cantidades de cristaloides⁽⁴²⁾. La infusión de grandes cantidades de salino isotónico puede producir acidosis hiperclorémica.

En relación a los coloides: debido a que permanece más tiempo en el espacio intravascular, la cantidad total de volumen necesaria es menor cuando se compara con los cristaloides⁽⁴²⁾. Pueden fijar y descender el Ca iónico y disminuir los niveles de inmunoglobulinas circulantes⁽⁴²⁾, dextrans e hidroxietilalmidones pueden causar activación de neutrófilos⁽⁴⁰⁾. Dextrans y gelatinas se han relacionado con anafilaxia, riesgo de insuficiencia renal y un mayor impacto sobre la hemostasia. Los más recientes hidroxietilalmidones, sobre todo los de tercera generación tienen el mejor perfil de seguridad, sin que se hayan observado efectos sobre la función renal o la hemostasia^(28, 48, 49). En pacientes con traumatismo craneoencefálico la resucitación con albúmina puede aumentar la mortalidad^(16, 28), extrapolar estos datos a otros coloides es difícil, pero podría ser suficiente para actuar con más cautela en este subgrupo de pacientes.

1.1 SHOCK HEMORRÁGICO

A la vista de la falta de evidencias definitivas podemos recurrir a las recomendaciones de expertos: las guías europeas⁽¹⁶⁾ y la ATLS⁽¹⁾ recomiendan de primera elección los cristaloides. Por razones logísticas en el campo militar se siguen recomendando la utilización de coloides⁽⁴¹⁾.

En caso de utilizar cristaloides recomendamos el Ringer Lactato.

Aunque los endpoints de resucitación parecen similares cuando se usa RL o Salino normal, éste último se relaciona con más frecuencia con acidosis hiperclorémica e hipernatremia⁽⁶⁾.

Con bajo nivel de evidencia recomendamos RL como cristaloides de primera elección⁽¹⁾.

En caso de usar coloides recomendamos los hidroxietilalmidones de tercera generación por su mejor perfil de seguridad.

Ya se comentaron los efectos secundarios de los diferentes coloides. Los hidroxietilalmidones de última generación parecen no relacionarse con anafilaxia, deterioro de la función renal o alteraciones de la hemostasia, más allá de las secundarias a la hemodilución, por lo que parecen tener el mejor perfil de seguridad⁽⁴⁹⁾ aunque no definitivamente confirmado⁽⁵⁰⁾.

En cualquier caso si se usan coloides no se debe sobrepasar la dosis máxima recomendada por la ficha técnica.

El uso de salino hipertónico se puede considerar una alternativa como solución de reanimación especialmente en pacientes con traumatismo craneoencefálico, aunque no hay evidencia de mejora de la mortalidad.

Experiencias clínicas y experimentales han demostrado que pequeños volúmenes de salino hipertónico [5ml/kg de NaCl 7,5%] con o sin dextrano pueden ser una alternativa eficaz en la reanimación inicial⁽⁴²⁾.

El uso de salino hipertónico mejora el flujo microvascular, controla la hipertensión intracraneal⁽⁵¹⁾ y no tiene efectos deletéreos sobre el sistema inmune, pudiendo tener efectos antiinflamatorios^(33, 41, 42).

Al menos 5 ensayos clínicos han comparado la eficacia del salino hipertónico como fluido utilizado en la reanimación inicial de los pacientes con shock hemorrágico⁽⁵²⁻⁵⁶⁾.

Mattox et al randomizaron en 1991⁽⁵²⁾ a 422 pacientes con traumatismo penetrante y tensión arterial sistólica [TAS] < 90 mmHg a recibir 250 ml de salino 7,5% en dextrano 70 al 6% versus RL. No hubo diferencias significativas en la mortalidad.

El segundo ensayo publicado Cooper et al⁽⁵³⁾ randomizan a 229 pacientes traumatizados con Glasgow Coma Score [GCS] < 9 puntos y con TAS < 100 mmHg a recibir 250 ml de salino al 7,5% o 250 ml de RL, como líquido para la reanimación inicial prehospitalaria. Si persistía

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

hipotensión se continuaba con cristaloides o coloides según el protocolo del centro. No encontraron diferencias en la mortalidad ni en la situación neurológica a los 6 meses. Con un protocolo similar (salvo que el grupo de intervención se le administró salino al 7,5% con dextrano al 6%) Bulger et al⁽⁵⁶⁾ estudiaron 209 pacientes. El endpoint era supervivencia libre de síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA). Encontraron diferencias favorables al tratamiento con salino hipertónico en el subgrupo de pacientes que precisaron transfusión masiva.

El *Resuscitation Outcome Consortium* ha dirigido simultáneamente dos ensayos clínicos con el mismo protocolo de intervención, pero diferentes cohortes de pacientes^(55, 56). En los dos casos el protocolo consiste en comparar tres brazos de tratamiento: administración de 250 ml de hipertónico al 7,5% o hipertónico 7,5% con 6% dextrano 70 o salino 0,9%. Como en los casos anteriores si se precisaban más fluidos se dejaba la elección entre cristaloides y coloides al seguimiento del protocolo del centro.

La primera cohorte⁽⁵⁶⁾ incluyó pacientes en shock hemorrágico (TAS < 70 mmHg o TAS 71–90 mmHg con frecuencia cardíaca > 108 latidos/minuto). Se incluyeron 853 pacientes. No se encontraron diferencias en la mortalidad a los 28 días.

La segunda cohorte⁽⁵⁵⁾ randomizó pacientes con GCS < 9 puntos que fueran ineligibles para el estudio de shock hemorrágico. No hubo diferencias en la situación neurológica a los 6 meses.

Aunque en ninguno de los estudios se encontraron diferencias en la mortalidad si se observó en algún caso menos complicaciones^(52, 56) y TAS más alta a la llegada a los servicios de urgencias^(53, 56). Conviene tener en cuenta también que en ninguno de los ensayos se recomendó el protocolo de *hypotensive resuscitation*, y que la única diferencia entre los dos grupos de tratamiento fue un bolo inicial de salino hipertónico siendo a discreción de los centros participantes el resto de los fluidos utilizados.

No se ha encontrado ninguna evidencia que apoye el uso de salino hipertónico en la reanimación de pacientes en shock hemorrágico que no sea de origen traumático.

Las guías europeas⁽¹⁶⁾ de manejo del shock hemorrágico, al igual que la ATLS⁽¹⁾ consideran el salino hipertónico con o sin dextrano como una alternativa válida al RL.

En pacientes en riesgo de transfusión masiva recomendamos:

- Iniciar precozmente la administración de hemoderivados.
- Utilizar relación Concentrados de Hematíes (CH): Plasma Fresco Congelado 1:1.
- Mantener plaquetas por encima de 50x10⁹/L o utilizar una relación 1:1 con CH.

Se considera que un paciente necesitará transfusión de hemoderivados cuando ha perdido más de un 30–40% del volumen de sangre. La aproximación estándar a un paciente con

1.1 SHOCK HEMORRÁGICO

sospecha de shock hemorrágico consiste en administrar 1–2 litros de cristaloides y en función de la respuesta iniciar la transfusión de concentrados de hematies (Tabla 3)^(1, 13). Este planteamiento es adecuado para la gran mayoría de los pacientes hipotensos como consecuencia de una hemorragia. Sin embargo en un pequeño grupo (< 5% en el caso de traumatizados), aquellos pacientes exanguinados que van a necesitar una transfusión masiva, esta forma de actuar puede no ser correcta^(4, 24, 57).

En los últimos años va tomando fuerza una nueva forma de enfrentarse a los pacientes con hemorragia masiva que van a precisar politransfusión: *Damage control resuscitation*^(38, 56). El concepto se centra en el hecho de que la coagulopatía no es sólo consecuencia del consumo de factores y la hemodilución sino que está ya presente al ingreso⁽¹⁴⁾. Un diagnóstico precoz de la coagulopatía y el uso rápido de medidas correctoras puede mejorar el pronóstico de los pacientes con hemorragias severas.

Damage control resuscitation incluye, además de la ya comentada *hypotensive resuscitation*, el uso precoz de hemoderivados con una relación PFC:Plaquetas:CH 1:1:1. Otras medidas incluidas en los protocolos de resuscitación serían la corrección de la hipotermia, la acidosis, utilización de fibrinógeno o de FcVIIa^(3, 38, 58, 59).

El uso de una relación CH:PFC nunca se ha estudiado prospectivamente y de manera randomizada.

Una revisión sistemática publicada en el 2010⁽⁶⁰⁾ analizó 37 estudios y concluyó que una relación PFC:CH mayor de 1:3 (en el rango 1:2,5–1:1) se asocia con una reducción de la mortalidad (OR 0.38 IC95% 0.26–0.60). Los mismos resultados de reducción de mortalidad se han obtenido en pacientes con aneurisma de aorta abdominal roto⁽⁶¹⁾ y en casos anecdóticos de hemorragia digestiva⁽⁶²⁾.

Más recientemente otra revisión de 1362 pacientes politransfundidos sin criterios de transfusión masiva (transfusión de más de 4 CH pero menos de 10) encontró que también en estos pacientes una ratio PFC:CH de 1:1 o mayor se relacionaba con una mayor supervivencia⁽⁶³⁾.

A pesar de estas evidencias siguen surgiendo dudas sobre el beneficio de usar estos ratios PFC:CH⁽⁶⁴⁾. Dos son los motivos de crítica. El primero es el riesgo asociado a la politransfusión^(64, 65). Además de las complicaciones habituales de la politransfusión: hipotermia, trastornos hidroelectrolíticos, transmisión de infecciones,... se sabe que PFC y plaquetas se relacionan con más frecuencia que los CH con el desarrollo de TRALI (transfusión–related acute lung injury). El segundo motivo de crítica es el sesgo inherente a los análisis retrospectivos. Un estudio que analizó la relación PFC:CH a las 24 horas inicio de la hemorragia encontró que las ratios más altas se relacionaban con una mayor supervivencia. Sin embargo, si se tenía en cuenta el tiempo en el análisis la diferencia no era significativa, lo que sugiere que los pacientes que sobreviven más tiempo tienen más probabilidades de recibir tratamiento incrementando la ratio PFC:CH⁽⁶⁶⁾. Conviene tener en cuenta al analizar este trabajo que la mayoría de los estudios que demostraron beneficio con ratios altos exclúan los pacientes muertos en las primeras horas.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

La Asociación Americana de Bancos de Sangre publicó recientemente unas guías de práctica clínica sobre la transfusión de plasma usando la metodología GRADE (Grading of Recommendation, Assessment, Development and Evaluation)⁽⁶⁷⁾. En relación a la transfusión masiva sugieren transfusión de plasma a todos los pacientes que precisen transfusión masiva (nivel de evidencia moderado) y concluyen que no puede hacerse una recomendación definitiva sobre la ratio PFC:CH.

Más difícil es hacer una recomendación definitiva sobre el uso de plaquetas. Varios de los estudios retrospectivos sobre el uso de PFC en pacientes con transfusión múltiple usan también ratios plaquetas:CH de 1:1^(13, 61) lo que complica sacar conclusiones. Perkins⁽⁶⁸⁾ et al analizaron específicamente la relación plaquetas:CH en pacientes con shock hemorrágico, encontrando que aquellos que recibían más de 1 pool de aféresis (equivalente a 5–8 unidades de plaquetas convencionales) por cada 8 CH tuvieron menor mortalidad.

Es bien conocido que en pacientes médicos con trombopenia raramente se producen hemorragias con plaquetas por encima de $50 \times 10^9/L$. No hay ninguna evidencia directa que nos permita recomendar un umbral de plaquetas por debajo del cual sea necesario transfundir. Siguiendo la experiencia en pacientes médicos los expertos recomiendan mantener las plaquetas por encima de $50 \times 10^9/L$ ⁽¹⁶⁾. Situaciones de hiperfibrinólisis o de aumento de degradación de fibrina debido a coagulación intravascular diseminada pueden alterar el funcionamiento de plaquetas por lo que algún grupo recomienda usar el umbral de $75 \times 10^9/L$ o incluso $100 \times 10^9/L$ para transfundir⁽¹⁶⁾. Con estos umbrales de transfusión en pacientes con hemorragia masiva y sangrado activo garantizamos que las plaquetas se mantengan por encima de $50 \times 10^9/L$.

Conviene recordar que todas las recomendaciones arriba mencionadas se refieren a la reanimación inicial de un paciente con hemorragia masiva, con sangrado no controlado. Una vez diagnosticado y tratado el origen del sangrado y el paciente hemodinámicamente estable la transfusión de hemoderivados se debe basar en los estudios de laboratorio siguiendo las recomendaciones de los siguientes apartados.

En relación a los parámetros hematológicos de laboratorio recomendamos:

–No utilizar el hematocrito como marcador aislado del sangrado durante la reanimación inicial.

–Mantener el tiempo de protrombina (TP) y el TPTA por debajo de 1,5 veces el control.

–Tras la estabilización y control del sangrado utilizar un umbral de transfusión para mantener la hemoglobina entre 7 – 9 g/dl.

1.1 SHOCK HEMORRÁGICO

El hematocrito inicial es un mal marcador de la cantidad de sangrado⁽⁶⁹⁾ debido a verse alterado por la reanimación inicial y a que inicialmente no refleja las pérdidas reales de sangre hasta que se produce el paso del líquido intersticial al espacio intravascular.

No hay ninguna evidencia para recomendar un umbral de transfusión según los parámetros de coagulación. Se considera que hasta que el nivel de factores de coagulación no desciende por debajo del 30% no hay riesgo de sangrado. Esto se corresponde con un INR entre 1,5 y 2⁽⁷⁰⁾. Utilizamos el límite de 1,5 veces el control siguiendo las recomendaciones de expertos y los criterios clásicos de transfusión de hemoderivados (1,5 mg/kg de PFC tras 10 CH o si el TP o el TPTA superan 1,5 veces el control)⁽⁶⁶⁾. En todo caso en la reanimación inicial tanto el TP como el TPTA son malos marcadores. Es posible que los resultados de laboratorio sean normales pero el estado global de coagulación esté alterado por la hipotermia, hiperfibrinólisis o hipocalcemia.

Las guías de práctica clínica de transfusión de sangre en enfermos críticos⁽⁷¹⁾ recomiendan, basándose en el TRICC trial⁽⁷²⁾ un umbral de transfusión de hemoglobina de 7 g/dl. El TRICC incluyó 838 pacientes críticos con todo tipo de patología. Un subanálisis posterior de los pacientes traumatizados (ya reanimados) incluidos en el TRICC tampoco encontró diferencias en la mortalidad en este subgrupo de pacientes utilizando un umbral de transfusión de 7 g/dl o de 9 g/dl⁽⁷³⁾.

Si existe disponibilidad, recomendamos usar tromboelastometría/ tromboelastografía para el control de la coagulación.

Ya se comentó que tanto TP como TPTA no valoran adecuadamente la coagulopatía real en las fases iniciales del shock hemorrágico.

La tromboelastografía [TEG] es un analizador de la coagulación de sangre completa inventado por Hartert en 1948 que imita el flujo venoso lento. Proporciona una evaluación de la cinética de todos los estadios de la iniciación, la formación, la estabilidad, la solidez y la disolución de los coágulos en sangre completa o plasma⁽⁷⁴⁾. La tromboelastometría rotacional [ROTEM[®]] sigue los mismos principios de análisis aunque con una tecnología diferente. TEG y ROTEM[®] tienen varias ventajas en relación con las pruebas de coagulación habituales. Son fáciles de usar, producen resultados gráficos y numéricos del estado hemostático, pueden detectar el efecto anticoagulante de la acidosis, la hipotermia; y pueden detectar y cuantificar la causa subyacente de la coagulopatía: trombopenia, déficit de factor, efecto heparínico, hipofibrinogemia, hiperfibrinólisis⁽⁷⁴⁾. El planteamiento teórico es que mediante TEG/ROTEM se podría realizar un tratamiento específico del trastorno de coagulación en las primeras fases del shock hemorrágico.

En una revisión retrospectiva de 131 pacientes con shock hemorrágico que recibieron 5 o más CH y que fueron manejados con ROTEM[®] se encontró una mortalidad significativamente menor que la prevista para el TRISS (trauma injury severity score) o para el RISC (revised

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

injury severity classification)^[75]. Los autores relacionan este descenso de la mortalidad con un mayor uso de fibrinógeno.

Un ensayo randomizó pacientes con disección aórtica tipo A. El grupo de tratamiento utilizó un protocolo de transfusión guiado por ROTEM[®], el grupo control siguió la práctica habitual de transfusión con criterios clínicos y de laboratorio^[76]. Se incluyeron 56 pacientes. El grupo que se guió por la ROTEM[®] necesitó menos transfusión de hemoderivados.

Una revisión reciente de la Cochrane^[74] concluye que: "Hay ausencia de pruebas de que la TEG o la ROTEM[®] mejoren la morbilidad o mortalidad en los pacientes con hemorragia grave. La aplicación de una estrategia de transfusión guiada por TEG o ROTEM[®] parece reducir la cantidad de sangrado aunque aún es incierto si este procedimiento tiene implicaciones para el cuadro clínico de los pacientes. Se necesita más investigación".

Como se puede ver estos datos no avalan una recomendación definitiva para usar TEG/ROTEM[®], sin embargo, las ventajas teóricas y un posible aunque mínimo efecto beneficioso nos lleva a recomendar su utilización en los casos en que exista disponibilidad.

Recomendamos control de los niveles de fibrinógeno y tratamiento precoz de la hipofibrinogenemia.

El fibrinógeno es una proteína plasmática producida en el hígado y convertida a fibrina durante el proceso de formación del coágulo.

El fibrinógeno es el primer factor de coagulación que alcanza niveles críticos en hemorragias masivas^[3]. Se considera imprescindible reemplazarlo en caso de que los niveles bajen de 0,8–1 g/L^[2, 3].

La transfusión de PFC puede no ser suficiente para reponer los niveles de fibrinógeno, siendo necesario utilizar crioprecipitado o concentrado de fibrinógeno^[3].

Ningún estudio ha analizado prospectivamente los niveles tolerables de hipofibrinogenemia, ni la dosis necesaria para corregirla.

Sin embargo, todos los protocolos de *damage control resuscitation* que sugieren una disminución de la mortalidad incluyen la administración precoz de fibrinógeno^[38, 58].

En un estudio retrospectivo de 252 pacientes con shock hemorrágico secundario a trauma en el campo militar, Stinger et al^[77] encontraron que la administración de más de 0,2 g de fibrinógeno por cada CH transfundido se relacionaba de manera independiente con descenso de la mortalidad. En otro estudio la administración de fibrinógeno en pacientes con hemorragia masiva perioperatoria e hipofibrinogenemia se relacionó con una reducción en las necesidades de transfusión^[78].

Siguiendo las recomendaciones de expertos consideramos imprescindible monitorizar los niveles de fibrinógeno y administrar concentrado de fibrinógeno (3–4 g) si desciende por debajo de 1,5–2 g/L o hay evidencia de hipofibrinogenemia en la TEG^[2, 3, 16].

Recomendamos administrar ácido tranexámico a todos los pacientes con shock secundario a hemorragia masiva dentro de las primeras 8 horas del inicio del sangrado.

La activación de la fibrinólisis forma parte de los mecanismos para mantener la permeabilidad vascular. La base de la fibrinólisis es la conversión del plasminógeno en plasmina, un enzima que rompe la fibrina. Es conocido que en pacientes en shock hemorrágico se produce una hiperfibrinólisis que se puede relacionar con el mantenimiento del sangrado y la coagulopatía^[12].

Está suficientemente demostrada la eficacia de los antifibrinolíticos (aprotinina, ácido aminocaproico, ácido tranexámico) para reducir la pérdida de sangre y las necesidades de transfusión en los enfermos quirúrgicos, especialmente en cirugía cardíaca^[79].

Por analogía con lo conocido en cirugía cardíaca, durante años se recomendó el uso de antifibrinolíticos en pacientes con hemorragia masiva sin estudios específicos publicados^[2, 3, 16]. El recientemente publicado CRASH-2 trial ha resuelto las dudas^[80]. El CRASH-2 es un ensayo multicéntrico randomizado en 274 hospitales de 40 países. Pretendía comprobar la eficacia del ácido tranexámico para el tratamiento de los pacientes con hemorragia masiva. Se incluyeron pacientes traumatizados con hemorragia significativa (TAS < 90 mmHg o frecuencia cardíaca > 110 latidos/min o ambos) o aquellos considerados en situación de riesgo de hemorragia significativa. Se randomizaron a recibir dentro de las 8 primeras horas de la lesión: ácido tranexámico en dosis de 1 gr como dosis de carga seguido de una perfusión de 1 gr en 8 h; o placebo. Se incluyeron un total de 20211 pacientes. El ácido tranexámico redujo la mortalidad global (RR 0.91, IC95% 0.85–0.97) y la mortalidad secundaria a hemorragia (RR 0.85, IC95% 0.76–0.96). No hubo complicaciones relacionadas en el tratamiento.

A la vista de estos resultados recomendamos administrar ácido tranexámico a los pacientes traumatizados con shock hemorrágico en las primeras 8 horas del trauma.

Es probable que el ácido tranexámico sea eficaz en shock hemorrágico de otras causas (además de cirugía y trauma), aunque evidentemente la recomendación es más débil.

Recomendamos la administración de Factor VIIa a los pacientes con shock hemorrágico con sangrado no controlado después de optimizar el resto de las medidas de corrección de coagulopatía.

El Factor VIIa recombinante (rFVIIa) es un potente procoagulante. Está aprobado su uso para pacientes con hemofilia A o B con anticuerpos inhibidores de los factores estándar. Su capacidad procoagulante ha provocado que se haya utilizado fuera de la indicación autorizada en múltiples casos de shock hemorrágico de diversas causas (trauma, obstétrico, trasplante hepático)^[16, 81–83].

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

La mayoría de las publicaciones refieren resultados satisfactorios con disminución del sangrado y de la mortalidad esperada. Sin embargo se deben interpretar con cautela debido al posible sesgo de publicación.

Un estudio randomizado frente a placebo incluyó pacientes con hemorragia masiva [definida por la necesidad de más de 8 CH]⁽⁸⁴⁾. Los pacientes del grupo de tratamiento tuvieron una reducción significativa de las necesidades de transfusión y una tendencia no significativa a la reducción de la mortalidad.

Recientemente una revisión sistemática⁽⁸³⁾ concluye que:

1)el uso de rFVIIa en pacientes operados de cirugía cardíaca aumenta el riesgo de tromboembolismo sin disminuir la mortalidad; 2)en enfermos traumatizados no hay diferencias en mortalidad ni tromboembolismo pero sí una ligera disminución del riesgo de SDRA; 3)en pacientes con trasplante hepático no hay diferencias en el riesgo de tromboembolismo ni en la mortalidad.

Si se administra rFVIIa hay que tener en cuenta que es necesario corregir previamente los niveles de fibrinógeno, plaquetas, la hipotermia, la acidosis y la hipocalcemia para que el rFVIIa pueda ser efectivo.

La dosis recomendada es entre 100 y 200 mg/kg^(16, 84).

Recomendamos evitar el uso de aminas vasoactivas en la fase inicial del tratamiento del shock hemorrágico.

Con el objetivo de mejorar la perfusión tisular en muchos casos se utilizan aminas vasoactivas en las fases iniciales del shock hemorrágico⁽⁷⁾. Esta aproximación terapéutica contradice tanto el tratamiento etiológico como los principios de *hypotensive resuscitation* de los protocolos de *damage control resuscitation*.

Un estudio prospectivo observacional diseñado para estudiar la mortalidad de los pacientes con shock hemorrágico secundario a traumatismo cerrado⁽⁸⁵⁾ encontró que aquellos que habían recibido aminas vasoactivas las primeras 12 horas post-trauma, tenían una mortalidad significativamente más alta [HR 1.81, IC95% 1.1–2.9]. Estos resultados se deben interpretar con cautela: los pacientes con aminas fueron más viejos, con daño más severo, con peores parámetros hemodinámicos iniciales. Sin embargo, estos datos y la aproximación fisiopatológica sustentan la recomendación de evitar el uso de aminas en la fase inicial de shock.

El uso de vasopresina no está indicado en pacientes con shock hemorrágico.

Estudios experimentales y el efecto positivo de la vasopresina en otros grupos de pacientes en shock⁽⁷⁾ ha llevado a plantearse la posibilidad de un beneficio de la utilización de vasopresina en shock hemorrágico.

Un pequeño estudio randomizado doble ciego analizó el efecto de la vasopresina

1.1 SHOCK HEMORRÁGICO

en pacientes en shock hemorrágico^[66]. Se incluyeron 78 pacientes. Los tratados con vasopresina precisaron menos cantidad de volumen cuantificado durante los primeros 5 días de tratamiento sin que se encontraran diferencias en la mortalidad.

A la espera de la publicación del ensayo VITRIS.at^[67] no se puede recomendar la utilización de vasopresina en pacientes en shock hemorrágico.

No se debe usar la tensión arterial y la frecuencia cardíaca como parámetros únicos de monitorización de la respuesta al tratamiento.

Aunque el primer objetivo de la resucitación en pacientes en shock hemorrágico es revertir la hipotensión arterial corrigiendo la hipovolemia se sabe que este objetivo único es un mal marcador de corrección del shock.

Usando la tensión arterial y la diuresis como marcadores de resucitación hasta un 85% de pacientes estarán infrarresucitados a pesar de normalizar estos parámetros^[6].

Estudios clínicos y experimentales nos indican que la evaluación de perfusión tisular con medidas tales como tensión parcial de oxígeno transcutánea, tonometría gástrica, PO₂ músculo esquelética, pueden representar técnicas de monitorización más específicas en el paciente en shock hemorrágico^[7]. Sin embargo, estas tecnologías con complejas e invasivas.

Lactato y déficit de bases se han relacionado con el pronóstico en pacientes con shock hemorrágico por lo que se considera que la corrección se puede considerar un marcador pronóstico y aceptarlo como objetivo terapéutico^[7, 16].

Hay que tener en cuenta que aunque ambos parámetros se relacionan con el shock y la resucitación no tienen una buena correlación entre ellos por lo que se deben monitorizar de manera independiente.

Hipotermia, acidosis e hipocalcemia son complicaciones frecuentes en los pacientes en shock hemorrágico que deber ser tratadas precozmente.

Los efectos deletéreos de la hipotermia son bien conocidos afectando fundamentalmente a la coagulación: alteración de la función plaquetaria, inhibición enzimática afectando a los factores de la coagulación, aumento de la fibrinólisis.

La hipotermia es frecuente en pacientes en shock hemorrágico (en relación con la causa –traumatizados– y el tratamiento–líquidos y hemoderivados administrados a baja temperatura–) y es un marcador de mal pronóstico^[68, 69].

Las medidas para prevenir la hipotermia y el riesgo de coagulopatía incluyen: retirar la ropa húmeda en pacientes traumatizados, cubrir al paciente para evitar pérdidas adicionales, incrementar la temperatura ambiental y, sobre todo y fundamental, utilizar calentadores para la administración de fluidos sobre todo en el caso de hemoderivados^[16].

Mención especial merece el caso de pacientes con shock hemorrágico de causa traumática

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

que tengan asociado traumatismo craneoencefálico. En estos pacientes, teniendo en cuenta el posible beneficio de la hipotermia para el tratamiento de la hipertensión intracraneal se debe individualizar el manejo, sobre todo en los casos en que se plantea la hipotermia terapéutica⁽⁹⁰⁾.

La acidosis contribuye a empeorar el estado de coagulación: reduce la formación del coágulo, empeora la función plaquetaria, reduce la concentración de fibrinógeno y la generación de trombina⁽⁵⁸⁾. Ningún estudio ha comprobado los efectos de la corrección de la acidosis. Sin embargo las consideraciones fisiopatológicas son suficientes para recomendar su corrección precoz y agresiva.

El calcio es fundamental para la formación y estabilización del coágulo de fibrina. La hipocalcemia es frecuente en los pacientes en shock hemorrágico secundariamente a la politransfusión (el citrato utilizado para conservar la sangre tiene efecto quelante del calcio) y la acidosis.

Aunque tampoco hay estudios prospectivos que lo avalen se recomienda monitorizar y mantener el calcio iónico por encima de 0.9 mmol/L⁽¹⁶⁾.

Se recomienda consensuar protocolos de transfusión masiva para garantizar una correcta administración de todos los hemoderivados en pacientes con shock hemorrágico.

La realización de protocolos de transfusión masiva para pacientes en shock hemorrágico es importante para estandarizar el tratamiento y proporcionar estructura y organización a una situación que habitualmente es caótica.

Además de objetivos de reanimación, criterios de utilización de hemoderivados, tratamientos adyuvantes, etc, es fundamental que los protocolos de transfusión masiva incluyan la activación inmediata de todos los servicios implicados en la atención del paciente, fundamentalmente aquellos relacionados con la preparación de hemoderivados.

Varias publicaciones de los últimos años han demostrado mejoría de la supervivencia y descenso en la necesidad de administración de hemoderivados tras la implantación de protocolos^(54, 38, 91) aunque es difícil saber si la mejoría se debe al protocolo o a cambios de criterio relativos a la administración más precoz y en mayor cantidad de PFC y plaquetas.

No hay evidencia de efectividad en condiciones clínicas de ningún sustituto sanguíneo.

Se han investigado dos tipos de sustitutos sanguíneos con capacidad de transporte de oxígeno: perfluorocarbonos (PFCs) y transportadores de oxígeno basados en la hemoglobina (HBOCs)^(7, 42).

Los PFCs son moléculas fáciles de producir, con una larga vida útil y mínimos efectos inmunológicos o infecciosos. Como desventajas: necesitas FiO₂ altas y rápido aclaramiento

1.1 SHOCK HEMORRÁGICO

plasmático. HBOCs tienen alta afinidad por el oxígeno, efecto oncótico y larga vida útil. Desventajas: corta vida media en plasma, toxicidad renal, pueden provocar hipertensión y potencialmente efectos inmunogénicos^[7, 42].

A pesar de efectos prometedores hasta la fecha no hay ensayos de fase III que permitan recomendar su uso en el tratamiento de pacientes en shock hemorrágico^[92, 93].

En pacientes politraumatizados con lesiones severas en situación de shock hemorrágico profundo con datos de coagulopatía recomendamos la implantación de protocolos de *damage control surgery*.

Aunque no es el objetivo de esta revisión analizar el tratamiento de todas las causas de shock hemorrágico no podemos dejar de nombrar los protocolos de *damage control surgery* incluidos habitualmente entre las medidas de lo que hemos dado en llamar *damage control resuscitation*.

Los protocolos de *damage control surgery* se basan en una actuación por fases en pacientes coagulopáticos en shock profundo^[24].

En una primera fase se realizan de manera abreviada las mínimas técnicas quirúrgicas para controlar el sangrado y la contaminación (ligadura de vasos, shunts, packing, esplenectomía...). En la segunda fase con el paciente en la UCI se realiza la corrección de la hipovolemia, acidosis, hipotermia, coagulopatía. Pasadas 24-48 horas con el paciente estable se realizan los procedimientos quirúrgicos definitivos^[16, 24].

El objetivo de la aplicación de *damage control surgery* es evitar que una cirugía prolongada provoque que el enfermo entre en el círculo de irreversibilidad caracterizado por hipotermia, acidosis, coagulopatía y shock.

A pesar de que no hay estudios prospectivos que demuestren la eficacia de esta forma de actuar, los protocolos de *damage control surgery* han sido implantados en la mayoría de los centros que manejan pacientes politraumatizados.

1.1.5 CONCLUSIONES

El tratamiento de los pacientes en shock hemorrágico resulta un reto en el que deben estar implicados múltiples especialistas (intensivistas, anestesistas, cirujanos, hematólogos,...).

La prioridad fundamental debe ser encontrar y corregir la causa del sangrado.

En segundo lugar debemos reconocer cuales son los pacientes en riesgo de hemorragia y transfusión masiva. En este caso debemos aplicar los protocolos de *damage control resuscitation*.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

Es fundamental recordar que el planteamiento de *damage control resuscitation* **SOLO** se aplica en aquellos enfermos que potencial o realmente precisen una transfusión masiva (más de 10 CH en 24 h). En el resto de los casos (la gran mayoría) el objetivo debe ser la reposición de la volemia y el uso de hemoderivados siguiendo parámetros de laboratorio.

Damage control resuscitation incluye:

-Uso restringido de cristaloides/coloides, evitando cantidades fijas y con un objetivo de tensión arterial sistólica de 80 mmHg (100 mmHg si hay TCE) hasta la corrección de la causa de sangrado.

-Transfusión precoz de hemoderivados con una ratio objetivo PFC:CH de 1:1. Es evidente que por razones logísticas (necesidad de descongelar el PFC) es difícil lograr desde el principio esta ratio. En cualquier caso ese debe ser el objetivo final y el proceso nos permitirá además valorar la respuesta del paciente.

-Control de la hipotermia, acidosis e hipocalcemia.

-Valoración precoz de la necesidad de fibrinógeno.

-Utilización de rFVIIa en casos seleccionados.

-*Damage control surgery* cuando proceda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support for Doctors Student Manual. 8th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2008.
2. Stainsby D, MacLennan S, Thomas D, Isaac J, Hamilton PJ. Haematology BCfSi. Guidelines on the management of massive blood loss. *Br J Haematol.* 2006;135(5):634–41.
3. Fraga GP, Bansal V, Coimbra R. Transfusion of blood products in trauma: an update. *J Emerg Med.* 2010;39(2):253–60.
4. Riskin DJ, Tsai TC, Riskin L, Hernandez-Boussard T, Purtill M, Maggio PM, et al. Massive transfusion protocols: the role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *J Am Coll Surg.* 2009;209(2):198–205.
5. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care.* 2004;8(5):373–81.
6. Mauriz JL, Martín Renedo J, Barrio JP, Culebras JM, González P. [Experimental models on hemorrhagic shock]. *Nutr Hosp.* 2007;22(2):190–8.
7. Angele MK, Schneider CP, Chaudry IH. Bench-to-bedside review: latest results in hemorrhagic shock. *Crit Care.* 2008;12(4):218.
8. Angele MK, Schwacha MG, Ayala A, Chaudry IH. Effect of gender and sex hormones on immune responses following shock. *Shock.* 2000;14(2):81–90.
9. Deitch EA, Livingston DH, Lavery RF, Monaghan SF, Bongu A, Machiedo GW. Hormonally active women tolerate shock-trauma better than do men: a prospective study of over 4000 trauma patients. *Ann Surg.* 2007;246(3):447–53.
10. Giannoudis PV, van Griensven M, Tsiridis E, Pape HC. The genetic predisposition to adverse outcome after trauma. *J Bone Joint Surg Br.* 2007;89(10):1273–9.
11. Canter JA, Norris PR, Moore JH, Jenkins JM, Morris JA. Specific polymorphic variation in the mitochondrial genome and increased in-hospital mortality after severe trauma. *Ann Surg.* 2007;246(3):406–11.
12. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma.* 2003;54(6):1127–30.
13. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev.* 2009;23(6):231–40.
14. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Schultz MJ, Levi M, Mackersie RC, et al. Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *J Trauma.* 2008;64(5):1211–7.
15. Hoyt DB, Dutton RP, Hauser CJ, Hess JR, Holcomb JB, Kluger Y, et al. Management of coagulopathy in the patients with multiple injuries: results from an international survey of clinical practice. *J Trauma.* 2008;65(4):755–64.
16. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care.* 2010;14(2):R52.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

17. Stahel PF, Sabel AL, Victoroff MS, Varnell J, Lembitz A, Boyle DJ, et al. Wrong-site and wrong-patient procedures in the universal protocol era: analysis of a prospective database of physician self-reported occurrences. *Arch Surg.* 2010;145(10):978-84.
18. Cheung FK, Lau JY. Management of massive peptic ulcer bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 2009;38(2):231-43.
19. Scarcello E, Ferrari M, Rossi G, Berchiolli R, Adami D, Romagnani F, et al. A new preoperative predictor of outcome in ruptured abdominal aortic aneurysms: the time before shock (TBS). *Ann Vasc Surg.* 2010;24(3):315-20.
20. Vandromme MJ, Griffin RL, McGwin G, Weinberg JA, Rue LW, Kerby JD. Prospective identification of patients at risk for massive transfusion: an imprecise endeavor. *Am Surg.* 2011;77(2):155-61.
21. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM, Harris RS, Wyrzykowski AD, Ficke BW, et al. Early predictors of massive transfusion in patients sustaining torso gunshot wounds in a civilian level I trauma center. *J Trauma.* 2010;68(2):298-304.
22. Cotton BA, Dossett LA, Haut ER, Shafi S, Nunez TC, Au BK, et al. Multicenter validation of a simplified score to predict massive transfusion in trauma. *J Trauma.* 2010;69 Suppl 1:S33-9.
23. Martel MJ, MacKinnon KJ, Arsenault MY, Bartellas E, Klein MC, Lane CA, et al. Hemorrhagic shock. *J Obstet Gynaecol Can.* 2002;24(6):504-20.
24. Geeraedts LM, Kaasjager HA, van Vugt AB, Frólke JP. Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options. *Injury.* 2009;40(1):11-20.
25. Calkins MD, Fitzgerald G, Bentley TB, Burris D. Intraosseous infusion devices: a comparison for potential use in special operations. *J Trauma.* 2000;48(6):1068-74.
26. Frascone RJ, Jensen JP, Kaye K, Salzman JG. Consecutive field trials using two different intraosseous devices. *Prehosp Emerg Care.* 2007;11(2):164-71.
27. Cotton BA, Jerome R, Collier BR, Khetarpal S, Holevar M, Tucker B, et al. Guidelines for prehospital fluid resuscitation in the injured patient. *J Trauma.* 2009;67(2):389-402.
28. Sambasivan CN, Schreiber MA. Emerging therapies in traumatic hemorrhage control. *Curr Opin Crit Care.* 2009 Dec;15(6):560-8.
29. Cannon W, Faser J, Collew E. The preventive treatment of wound shock. *JAMA.* 1918. p. 618.
30. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med.* 1994;331(17):1105-9.
31. Wigginton JG, Roppolo LP, Pepe PE. Advances in resuscitative trauma care. *Minerva Anesthesiol.* 2011;77(10):993-1002.
32. Roberts K, Revell M, Youssef H, Bradbury AW, Adam DJ. Hypotensive resuscitation in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31(4):339-44.
33. Roppolo LP, Wigginton JG, Pepe PE. Intravenous fluid resuscitation for the trauma patient. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16(4):283-8.

BIBLIOGRAFÍA

34. Kaweski SM, Sise MJ, Virgilio RW. The effect of prehospital fluids on survival in trauma patients. *J Trauma*. 1990;30(10):1215–8.
35. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma*. 2002;52(6):1141–6.
36. Turner J, Nicholl J, Webber L, Cox H, Dixon S, Yates D. A randomised controlled trial of prehospital intravenous fluid replacement therapy in serious trauma. *Health Technol Assess*. 2000;4(31):1–57.
37. Kwan I, Bunn F, Roberts I, Committee WP-HTCS. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003(3):CD002245.
38. Duchesne JC, Barbeau JM, Islam TM, Wahl G, Greiffenstein P, McSwain NE. Damage control resuscitation: from emergency department to the operating room. *Am Surg*. 2011;77(2):201–6.
39. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S7–13.
40. Alam HB, Rhee P. New developments in fluid resuscitation. *Surg Clin North Am*. 2007 Feb;87(1):55–72.
41. Santry HP, Alam HB. Fluid resuscitation: past, present, and the future. *Shock*. 2010;33(3):229–41.
42. Krausz MM. Initial resuscitation of hemorrhagic shock. *World J Emerg Surg*. 2006;1:14.
43. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med*. 1999;27(1):200–10.
44. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ*. 1998;316(7136):961–4.
45. Bissonni RS, Holtgrave DR, Lawler F, Marley DS. Colloids versus crystalloids in fluid resuscitation: an analysis of randomized controlled trials. *J Fam Pract*. 1991;32(4):387–90.
46. Velanovich V. Crystalloid versus colloid fluid resuscitation: a meta-analysis of mortality. *Surgery*. 1989;105(1):65–71.
47. Bunn F, Trivedi D, Ashraf S. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;3:CD001319.
48. Ertmer C, Kampmeier T, Rehberg S, Lange M. Fluid resuscitation in multiple trauma patients. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24(2):202–8.
49. Ertmer C, Rehberg S, Van Aken H, Westphal M. Relevance of non-albumin colloids in intensive care medicine. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2009;23(2):193–212.
50. Groeneveld AB, Navickis RJ, Wilkes MM. Update on the comparative safety of colloids: a systematic review of clinical studies. *Ann Surg*. 2011;253(3):470–83.
51. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. II. Hyperosmolar therapy. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S14–20.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

52. Mattox KL, Maningas PA, Moore EE, Mateer JR, Marx JA, Aprahamian C, et al. Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension. The U.S.A. Multicenter Trial. *Ann Surg.* 1991;213(5):482-91.
53. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291(11):1350-7.
54. Bulger EM, Jurkovich GJ, Nathens AB, Copass MK, Hanson S, Cooper C, et al. Hypertonic resuscitation of hypovolemic shock after blunt trauma: a randomized controlled trial. *Arch Surg.* 2008;143(2):139-48.
55. Bulger EM, May S, Brasel KJ, Schreiber M, Kerby JD, Tisherman SA, et al. Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2010;304(13):1455-64.
56. Bulger EM, May S, Kerby JD, Emerson S, Stiell IG, Schreiber MA, et al. Out-of-hospital hypertonic resuscitation after traumatic hypovolemic shock: a randomized, placebo controlled trial. *Ann Surg.* 2011;253(3):431-41.
57. Stahel PF, Smith WR, Moore EE. Current trends in resuscitation strategy for the multiply injured patient. *Injury.* 2009;40 Suppl 4:S27-35.
58. Beekley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med.* 2008;36(7 Suppl):S267-74.
59. Nunez TC, Cotton BA. Transfusion therapy in hemorrhagic shock. *Curr Opin Crit Care.* 2009;15(6):536-41.
60. Murad MH, Stubbs JR, Gandhi MJ, Wang AT, Paul A, Erwin PJ, et al. The effect of plasma transfusion on morbidity and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Transfusion.* 2010;50(6):1370-83.
61. Johansson PI, Stensballe J, Rosenberg I, Hilslov TL, Jørgensen L, Secher NH. Proactive administration of platelets and plasma for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: evaluating a change in transfusion practice. *Transfusion.* 2007;47(4):593-8.
62. Forcione DG, Alam HB, Kalva SP, Misdraji J. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 9-2009. An 81-year-old man with massive rectal bleeding. *N Engl J Med.* 2009;360(12):1239-48.
63. Wafaisade A, Maegele M, Lefering R, Braun M, Peiniger S, Neugebauer E, et al. High plasma to red blood cell ratios are associated with lower mortality rates in patients receiving multiple transfusion [4×red blood cell units<10] during acute trauma resuscitation. *J Trauma.* 2011;70(1):81-8.
64. Nascimento B, Callum J, Rubenfeld G, Neto JB, Lin Y, Rizoli S. Clinical review: Fresh frozen plasma in massive bleedings - more questions than answers. *Crit Care.* 2010;14(1):202.
65. Sihler KC, Napolitano LM. Complications of massive transfusion. *Chest.* 2010;137(1):209-20.

BIBLIOGRAFÍA

66. Snyder CW, Weinberg JA, McGwin G, Melton SM, George RL, Reiff DA, et al. The relationship of blood product ratio to mortality: survival benefit or survival bias? *J Trauma*. 2009;66(2):358–62.
67. Roback JD, Caldwell S, Carson J, Davenport R, Drew MJ, Eder A, et al. Evidence-based practice guidelines for plasma transfusion. *Transfusion*. 2010;50(6):1227–39.
68. Perkins JG, Cap AP, Andrew CP, Spinella PC, Blackburne LH, Grathwohl KW, et al. An evaluation of the impact of apheresis platelets used in the setting of massively transfused trauma patients. *J Trauma*. 2009;66(4 Suppl):S77–84.
69. Snyder HS. Significance of the initial spun hematocrit in trauma patients. *Am J Emerg Med*. 1998;16(2):150–3.
70. Kor DJ, Gajic O. Blood product transfusion in the critical care setting. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16(4):309–16.
71. Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, Corwin HL, Barie PS, Tisherman SA, et al. Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *Crit Care Med*. 2009;37(12):3124–57.
72. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med*. 1999;340(6):409–17.
73. McIntyre L, Hebert PC, Wells G, Fergusson D, Marshall J, Yetisir E, et al. Is a restrictive transfusion strategy safe for resuscitated and critically ill trauma patients? *J Trauma*. 2004;57(3):563–8.
74. Afshari A, Wikkelso A, Brok J, Møller AM, Wetterslev J. Thrombelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemotherapy versus usual care in patients with massive transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;3:CD007871.
75. Schöchl H, Nienaber U, Hofer G, Voelckel W, Jambor C, Scharbert G, et al. Goal-directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM)-guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate. *Crit Care*. 2010;14(2):R55.
76. Girduškas E, Kempfert J, Kuntze T, Borger MA, Enders J, Fassl J, et al. Thromboelastometrically guided transfusion protocol during aortic surgery with circulatory arrest: a prospective, randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140(5):1117–24.
77. Stinger HK, Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Salinas J, Martini WZ, et al. The ratio of fibrinogen to red cells transfused affects survival in casualties receiving massive transfusions at an army combat support hospital. *J Trauma*. 2008;64(2 Suppl):S79–85.
78. Fenger-Eriksen C, Lindberg-Larsen M, Christensen AQ, Ingerslev J, Sørensen B. Fibrinogen concentrate substitution therapy in patients with massive haemorrhage and low plasma fibrinogen concentrations. *Br J Anaesth*. 2008;101(6):769–73.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

79. Henry DA, Carlless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Stokes BJ, Fergusson DA, et al. Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;3:CD001886.
80. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9734):23-32.
81. Mitra B, Cameron PA, Parr MJ, Phillips L. Recombinant factor VIIa in trauma patients with the 'triad of death'. *Injury*. 2011; 21. [Epub ahead of print]
82. Scher C, Narine V, Chien D. Recombinant factor VIIa in trauma patients without coagulation disorders. *Anesthesiol Clin*. 2010;28(4):681-90.
83. Yank V, Tuohy CV, Logan AC, Bravata DM, Staudenmayer K, Eisenhut R, et al. Systematic Review: Benefits and Harms of In-Hospital Use of Recombinant Factor VIIa for Off-Label Indications. *Ann Intern Med*. 2011;154(8):529-40.
84. Boffard KD, Riou B, Warren B, Choong PI, Rizoli S, Rossaint R, et al. Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials. *J Trauma*. 2005;59(1):8-15.
85. Sperry JL, Minei JP, Frankel HL, West MA, Harbrecht BG, Moore EE, et al. Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. *J Trauma*. 2008;64(1):9-14.
86. Cohn SM, McCarthy J, Stewart RM, Jonas RB, Dent DL, Michalek JE. Impact of low-dose vasopressin on trauma outcome: prospective randomized study. *World J Surg*. 2011;35(2):430-9.
87. Lienhart HG, Wenzel V, Braun J, Dörges V, Dünser M, Gries A, et al. [Vasopressin for the therapy of persistent traumatic hemorrhagic shock: The VITRIS.at study]. *Anaesthesist*. 2007;56(2):145-8.
88. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterman A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma*. 1987;27(9):1019-24.
89. Bernabei AF, Levison MA, Bender JS. The effects of hypothermia and injury severity on blood loss during trauma laparotomy. *J Trauma*. 1992;33(6):835-9.
90. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. III. Prophylactic hypothermia. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S21-5.
91. Cotton BA, Gunter OL, Isbell J, Au BK, Robertson AM, Morris JA, et al. Damage control hematology: the impact of a trauma exsanguination protocol on survival and blood product utilization. *J Trauma*. 2008;64(5):1177-82.
92. Creteur J, Vincent JL. Potential uses of hemoglobin-based oxygen carriers in critical care medicine. *Crit Care Clin*. 2009;25(2):311-24.
93. Moore EE, Johnson JL, Moore FA, Moore HB. The USA Multicenter Prehospital Hemoglobin-based Oxygen Carrier Resuscitation Trial: scientific rationale, study design, and results. *Crit Care Clin*. 2009;25(2):325-56.

1.2

SHOCK POR QUEMADURA

Dra. Rita Galeiras Vázquez

1.2.1 INTRODUCCIÓN

Las quemaduras que afectan a una superficie cutánea >20% producen cambios cardiovasculares conocidos globalmente como "shock por quemadura".⁽¹⁻⁴⁾ El componente fisiopatológico inicial es la pérdida de plasma desde el espacio intravascular al espacio intersticial, tanto en zona quemada como no quemada. La lesión térmica extensa produce shock hipovolémico y trauma tisular que dan lugar a la liberación de mediadores locales y sistémicos resultando en un proceso complejo de disfunción cardiovascular que persiste a pesar de haber restituido la volemia⁽⁴⁻⁶⁾.

El shock por quemadura puede encontrarse asociado a otras entidades que empeoran el transporte o la utilización de oxígeno en los tejidos. En pacientes con inhalación de humo la combinación de intoxicación por monóxido de carbono, cianidas y aire pobre en oxígeno conduce a hipoxia tisular.

1.2.2 LA FORMACIÓN DE EDEMA

La formación del edema es la principal alteración fisiopatológica con implicaciones sistémicas y está regida por la ecuación de Landis-Starling:

$$J_v = K_f (P_c - P_i) - s (p_c - p_i)$$

La presión hidrostática capilar forzando el fluido desde el capilar al intersticio es opuesta a la presión osmótica producida por las proteínas plasmáticas que mantienen el fluido en la luz capilar. La presión hidrostática intersticial, generada por el intersticio mismo, y la presión osmótica generada por las proteínas que se encuentran en el intersticio son las fuerzas restantes que controlan el flujo de fluido. En consecuencia, la velocidad de filtración neta (J_v) está determinada por la diferencia entre las fuerzas que tienden a movilizar el líquido hacia fuera (P_c y p_i) y las fuerzas que tienden a movilizar el líquido hacia dentro (P_i y p_c) y está

modulado por estos otros factores de la ecuación: K_f que es un coeficiente de filtración capilar (una medida de permeabilidad al agua), y s que es el coeficiente de reflexión (una medida de la permeabilidad a las proteínas). El desbalance de fuerzas a favor de la salida de líquido del capilar incrementaría la cantidad de fluido intersticial que se convierte en linfa^[7].

El flujo de fluido al intersticio está incrementado tras la quemadura, especialmente en las primeras horas, y persiste más allá de 24 horas^[1, 5, 8].

“ K_f ”: Coeficiente de filtración de fluido. Describe la facilidad de paso de fluido a través del endotelio capilar. Hay al menos dos componentes en este coeficiente: el primero es el área de superficie del sistema capilar que perfunde el tejido (quemado y no quemado). A mayor perfusión, mayor es la cantidad de fluido que pasa al intersticio. El segundo componente describe la facilidad de transporte de fluido a través del capilar hacia el intersticio. La complianza del espacio intersticial en sí mismo ahora se sabe que juega un papel relevante en el proceso del edema. El coeficiente K_f se encuentra aumentado tras la quemadura^[9]. Este cambio puede deberse a un aumento en la superficie capilar (por vasodilatación o reclutamiento capilar) o a un aumento en la conductividad hidráulica, con una mayor facilidad de acumulación de líquido en el intersticio^[7].

“ P_c ”: Presión hidrostática capilar. A mayor presión hidrostática plasmática, mayor es la filtración de fluido. La presión hidrostática de un capilar dérmico normal es de 25 mmHg y en estudios experimentales se ha medido un aumento en la P_c hasta 50 mmHg durante los primeros 30 minutos para volver a la normalidad en 3 horas tras la quemadura^[7, 10].

“ P_i ”: Presión hidrostática intersticial. Diversos estudios muestran que tras la lesión térmica se genera una fuerte presión hidrostática intersticial negativa lo que constituye una fuerza de succión de modo que el edema inicial por quemadura puede ser en gran parte atribuible a este rápido descenso en la P_i , probablemente resultado de la liberación de partículas osmóticamente activas que causan un efecto vacío^[7].

El mecanismo que hay detrás de esta presión negativa está en parte relacionado con la desnaturalización del colágeno y cambios en la complianza del tejido quemado^[11]. El intersticio normal está sostenido por espirales de colágeno y ácido hialurónico que actúan como muelles hidráulicos. Si estos muelles se alteran hay una pérdida de la habilidad del intersticio para prevenir la acumulación de fluido.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

"s": Coeficiente de reflexión osmótica. Es un indicador de la proporción de la presión osmótica máxima que las proteínas plasmáticas pueden ejercer a través de la pared capilar. Un valor de 1 representa una membrana impermeable a las proteínas y un valor de 0 representa una membrana completamente permeable a las proteínas. La s del capilar de piel normal es de 0,9 y para el pulmón normal de 0,7 y desciende a 0,3 en el tejido quemado^[7, 12, 13].

Cuando la habilidad del capilar para retener o tamizar las proteínas está disminuida, más fluido y proteínas pasan al intersticio para la misma presión hidrostática. Se genera edema por incremento de la permeabilidad. Cuando el coeficiente de reflexión se aproxima a 0 desaparece el gradiente de presión osmótica y el edema es masivo.

El incremento de la permeabilidad persiste durante un número de días aunque el verdadero pico de edema está presente al primer día, en las primeras horas tras la quemadura. Esto limita el papel de los coloides en la resucitación de los pacientes quemados.

Actualmente se sabe que la alteración de la permeabilidad no está causada únicamente por el daño por calor. La liberación de mediadores, especialmente oxidantes están claramente implicados y por tanto, el proceso de permeabilidad es susceptible de ser tratado mediante inhibidores de mediadores.

"pc": Presión oncótica del plasma. Está producida por macromoléculas, generalmente proteínas que tienen dificultad para atravesar la membrana capilar y que generan presión osmótica manteniendo el fluido en el espacio plasmático. Cada gramo de albúmina genera aproximadamente 4 mmHg de presión oncótica y el valor normal está en torno a 25 mmHg lo que ayuda a neutralizar la presión hidrostática capilar que empuja el fluido hacia fuera^[7].

Tras la lesión térmica hay un descenso en las proteínas plasmáticas y el grado depende del tamaño de la quemadura. Un descenso severo en las proteínas plasmáticas puede producir edema del tejido no quemado.

"pi": Presión oncótica del intersticio. Como el capilar no es completamente impermeable a las proteínas, algunas cruzan. De hecho, la pi normal en la piel es de aproximadamente 8 mmHg. Los linfáticos locales también ayudan a mantener este valor moviendo constantemente las proteínas intersticiales, junto con fluido y retornándolo al plasma. El grado proteico del intersticio también parece afectar a la viscosidad intersticial y por tanto a la complianza. Un contenido de albúmina

1.2 SHOCK POR QUEMADURA

en el intersticio menor de 1,5g conduce a incrementar la hidratación del gel incrementando la facilidad de acumulación de fluido⁽⁷⁾.

En conclusión, a diferencia de otros tipos de edema, el edema asociado con la quemadura se debe a cambios en todos los componentes de la ecuación de Starling. Este proceso resulta en una pérdida del volumen plasmático circulante, hemoconcentración, formación de edema masivo, descenso del gasto urinario y depresión de la función cardiovascular^(4, 14).

La cantidad y el ritmo de formación de edema están basados no sólo en cambios capilares e intersticiales locales, sino que tienen que ver también con la extensión y la profundidad de la quemadura y con la administración de fluidos^(2, 7, 15, 16). El pico de edema es más rápido en quemaduras parciales que profundas, porque la perfusión vascular es mejor en quemaduras más superficiales.

La formación de edema también se observa en el tejido no quemado donde se puede medir un aumento transitorio de la permeabilidad durante las primeras 12 horas tras el trauma. Estos cambios guardan relación con el grado de hipoproteinemia.

1.2.3 CAMBIOS HEMODINÁMICOS

En las primeras 24 horas el perfil hemodinámico se caracteriza por disminución del gasto cardíaco e incremento en la resistencia vascular sistémica y pulmonar^(4, 17). La vasoconstricción sistémica ocurre en el contexto de la hipovolemia y la estimulación simpática que se observa tras la quemadura. El aumento de la resistencia vascular pulmonar se debe a vasoconstricción precapilar y postcapilar. La función miocárdica puede estar comprometida por disminución de la precarga, aumento de la postcarga o disminución de la contractilidad. La depresión miocárdica asociada a la quemadura extensa, probablemente de origen multifactorial^(5, 18), tiene un rol importante en la respuesta post-quemadura y se han descrito diversas moléculas y mecanismos que conducen a la disfunción contráctil del miocito. Sin embargo la clave de la resucitación está en el aporte de fluidos adecuado y precoz^(2-4, 19).

1.2.4 VALORACIÓN DE LA QUEMADURA

La extensión de la quemadura se valora en porcentaje (%). La Regla de los nueves divide la superficie corporal en múltiplos de nueve: cabeza o miembro superior: 9%; tronco anterior o posterior, o miembro inferior: 18%, cuello: 1%.

Existen diferentes métodos para la valoración de la extensión de la quemadura. Esta variable afecta directamente a la fluidoterapia. Es importante no incluir las áreas con eritema simple (I grado) en la estimación de la extensión de la lesión (el eritema se debe a hiperemia reversible, que no se asocia con lesión tisular).

La profundidad de la quemadura se clasifica de acuerdo con los siguientes signos (Tabla 1):

Tabla 1

	I grado	II grado	III grado
Profundidad	Superficial	Espesor parcial	Espesor total
Capa(s) de piel lesionada	Epidermis	Epidermis y Dermis parcial	Epidermis y Dermis
Apariencia	Eritema	Eritema y ampollas	Blanquecina, cuero
Sensación	Sensible	Muy Dolorosa	Insensible

Esta clasificación es importante para decidir más adelante la indicación quirúrgica pero en esta fase su interés estriba en aspectos más inmediatos del tratamiento como la posible necesidad de trasladar al paciente a un centro especializado. Las quemaduras dérmicas profundas y de espesor total son quirúrgicas.

Si quemadura circular en tórax, abdomen o extremidades, evaluar parámetros respiratorios y de circulación periférica que pudieran determinar la necesidad de escarotomía/fasciotomía urgente.

Se debe examinar regularmente los pulsos y la perfusión periférica e intervenir ante sospecha de síndrome compartimental. Cuando esto sucede en el tronco la rigidez de la pared tóraco-abdominal puede comprometer la función cardiorrespiratoria.

1.2.5 MANEJO DEL SHOCK POR QUEMADURA

El objetivo de la resucitación es mantener la perfusión de órganos, prevenir el desarrollo de disfunción multiorgánica, evitar la profundización de la quemadura y minimizar la formación de edema^(5, 17, 20-24).

A) Aporte óptimo de fluidos

Insertar un acceso vascular adecuado preferentemente en área no quemada.

Primera opción: vena periférica en área no quemada; segunda opción: vena central en área no quemada; tercera opción: vena periférica en área quemada; cuarta opción: vena central en área quemada.

Iniciar aporte con Ringer Lactato (RL) tan pronto como sea posible. Ritmo de infusión: $RL = 4\text{mL/Kg}/\%SCQ$ en las primeras 24 horas tras la quemadura (la mitad en las primeras 8 horas y la otra mitad en las 16 horas siguientes).

Se trata de reponer el contenido hidroelectrolítico. En general, los fluidos que contienen sal al menos en cantidades isotónicas con el plasma son apropiados para utilizar en la resucitación, si se dan en la cantidad adecuada. La restauración de la pérdida de sodio es esencial. La composición del RL es cercana al líquido extracelular y el lactato es una fuente de base por su conversión a bicarbonato en el hígado. Los líquidos deberían estar libres de glucosa (excepto en niños pequeños), porque la intolerancia a la glucosa está presente debido a los altos niveles circulantes de hormonas de stress. El suero salino hipertónico (SSH) se ha asociado con un aumento de la incidencia de fracaso renal agudo y mayor mortalidad y no ha de utilizarse rutinariamente en la resucitación⁽²⁵⁾.

La fórmula de Parkland es la más utilizada de las basadas en cristaloides⁽²⁶⁾. Describe la solución de Ringer Lactato requerida en las primeras 24 horas, "kg" representa el peso del paciente y "%SCQ" la extensión de superficie corporal quemada expresada en porcentaje. El ritmo de infusión en las primeras 8 horas debe ser mayor que en las 16 horas restantes, siguiendo el ritmo marcado por la fuga de fluidos que es mayor en las primeras 4-6 horas y decrece sustancialmente a las 18-24 horas.^(7, 27) La concentración de sodio (Na) en el RL es de 132 mEq/L, y las necesidades son de 0.4-0.5mEq/Kg/%SCQ, estimadas en la fórmula. Este volumen calculado es sólo indicativo. Puede ser superior si la resucitación se ha iniciado con retraso, el paciente ha sufrido lesiones por inhalación de humo, o presenta una situación basal de hipovolemia^(4, 28).

Considerar la administración de coloides si es preciso, tras las primeras 12-24 horas. Albúmina=0,5-1ml/Kg/%SCQ.

Su indicación se basa en la importancia de restaurar la actividad oncótica del plasma, limitar la aparición de edema y mejorar la estabilidad hemodinámica. Los expertos recomiendan la adición al régimen de resucitación de albúmina al 5%.^(29, 30) Los coloides no proteicos son una alternativa, incluyen los dextranos (de 40000 o 70000 daltons), las gelatinas (de 30-35000 daltons) y los hidroxietilalmidones; son útiles en la restauración de parámetros hemodinámicos pero no corrigen la pérdida proteica.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

La restauración y el mantenimiento de la concentración de proteínas plasmáticas no es efectiva hasta 8 horas tras la quemadura⁽⁷⁾. Su empleo se reserva para pacientes ancianos, los que no logren adecuada reanimación con cristaloides exclusivamente y aquellos con lesiones pulmonares concomitantes.

No es frecuente tener que reemplazar hematies, factores de coagulación o plaquetas durante las primeras 36 horas.

No habría indicación a menos que se asocien otras lesiones traumáticas o el estado de shock haya iniciado coagulación intravascular diseminada o una enfermedad hepática o hematológica estuviera presente. El plasma fresco congelado no debe utilizarse como expansor de volumen de acuerdo con las políticas de transfusión salvo sangrado activo o coagulopatía, fuera de un ensayo clínico⁽⁷⁾.

Aminas

Algunos pacientes (ancianos o pacientes con superficie corporal quemada extensa) pueden requerir soporte con aminas. La prioridad es mantener la volemia y la perfusión de órganos evitando una reanimación insuficiente que prolonga el estado de shock y aumenta la morbimortalidad.

B) Mediciones fisiológicas

Oxigenación. Mantener $SaO_2=95\%$

Pulsioxímetro, como norma en un gran quemado. La incapacidad para diferenciar la oxihemoglobina de la COHb limita el uso del pulsioxímetro.

Temperatura corporal. Tomar medidas para reducir la pérdida de calor al mínimo (elevar la temperatura ambiente, manta térmica, sueros calientes,...) y controlar la temperatura.

El paciente quemado es propenso a la hipotermia durante este período, especialmente con la infusión de fluidos fríos. El descenso en la temperatura favorece la inestabilidad hemodinámica y empeora la perfusión y el pronóstico⁽³⁾. Además, la termorregulación es anormal en los pacientes quemados. El objetivo es una temperatura normal en este período [36°C–37°C].

Monitorización electrocardiográfica.

Las arritmias no son frecuentes en el paciente joven mientras la oxigenación sea adecuada, pero tienen mayor importancia en pacientes de >45 años o con cardiopatía previa. La bradicardia puede tener relación con la hipotermia.

Presión arterial. Debe mantenerse un nivel mínimo de presión de perfusión (PAM: 70 mmHg).

El incremento del tono simpático característico en la fase precoz hace de la presión arterial una medida poco sensible del estado de volumen. Sin embargo, debe garantizarse una presión arterial media (PAM) adecuada. La medición de la presión arterial de modo no invasivo por manguito es inexacta debido a la interferencia del edema tisular⁽²⁶⁾. Está indicada una línea arterial si:

- El paciente está hemodinámicamente inestable.
- Las extremidades están quemadas y no puede obtenerse por esfingomanómetro.
- Si se requieren frecuentes extracciones para gases sanguíneos.

El catéter arterial debería insertarse preferentemente a través de piel sana.

Frecuencia cardíaca (FC). El grado de taquicardia puede ser útil en la valoración de la adecuada reposición de volumen.

En pacientes sin enfermedad cardíaca preexistente ni consumo de fármacos que puedan inhibir la respuesta, la frecuencia cardíaca es un parámetro que permite evaluar la reanimación⁽⁴⁾. La taquicardia es frecuente en esta fase debido a hipovolemia y a la liberación de catecolaminas por la lesión tisular y el dolor. En la mayoría de los pacientes:

- FC<120 lpm generalmente indica volumen adecuado.
- FC>130 lpm generalmente indica necesidad de fluidos.

Diuresis horaria: Objetivo: 0.5 mL/Kg/h. Se insertará un catéter de Foley en todos los quemados que precisen resucitación con fluidos. El uso de diuréticos no está indicado en esta fase.

El estado de flujo sanguíneo renal es generalmente un reflejo de la perfusión sistémica durante esta fase precoz de la lesión^(16, 32). Una diuresis de 0.5 ml/kg/h indica adecuada perfusión renal, (asumiendo que factores como alcohol, hiperglucemia, manitol u otros fármacos no alteren el marcador) y una diuresis menor indica hipoperfusión a menos que exista daño renal^(4, 5, 26, 28, 33). Si la diuresis es mayor de 1ml/Kg/h suele significar que se está administrando demasiado fluido, aumentando innecesariamente la formación de edema. La fluidoterapia debe ajustarse para este rango.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

Realizar gasometría arterial con determinación de Carboxihemoglobina (COHb).

Parámetros como el déficit de bases o el ácido láctico se han utilizado para identificar pacientes con hipoperfusión oculta. Un déficit de base durante esta fase generalmente refleja insuficiente oxigenación, debido a hipovolemia o a toxicidad por monóxido de carbono o cianida⁽³⁴⁾. Es importante la monitorización de la PaO₂ y de la PCO₂.

Presión venosa central (PVC): No debe utilizarse un valor arbitrario de PVC como objetivo de resucitación.

La presión venosa central del gran quemado es generalmente baja en esta fase, de 0–5 cmH₂O, incluso con adecuada resucitación con fluidos^(2, 26).

Presión de enclavamiento de arteria pulmonar o variables de hemodinámica funcional (Gasto cardíaco, variación de la presión del pulso, variación del volumen sistólico con medición de volumen sanguíneo intratorácico y agua extravascular pulmonar) pueden ser útiles en un grupo seleccionado:

- Pacientes mayores con enfermedad cardíaca preexistente, quemadura extensa o síndrome de inhalación.
- Pacientes jóvenes con quemadura extensa que no mantienen perfusión adecuada aun cuando la fluidoterapia excede considerablemente la cantidad prevista.

Hay datos insuficientes para hacer recomendaciones sobre la utilidad del déficit de base o del lactato como indicadores de resucitación del quemado.

Aunque el lactato inicial es predictor de mortalidad^(5, 35, 36) no está clara su utilidad como objetivo de resucitación^(26, 36, 37). El lactato y el déficit de bases son marcadores de resucitación que actúan como variables independientes pero con escasa correlación con el gasto urinario y la presión arterial media⁽³⁷⁾. La tendencia del lactato sérico aporta mayor información sobre la homeostasis^(38, 39).

Presión Intraabdominal (PIA). En pacientes con quemaduras extensas debe medirse la PIA en esta fase.

El riesgo de desarrollar síndrome compartimental abdominal (SCA) en estos pacientes se debe a los grandes volúmenes de líquidos utilizados en la reanimación, la disminución de la distensibilidad de la pared abdominal debido a la escara y al aumento de la permeabilidad capilar con salida de grandes volúmenes de plasma y formación de edema masivo^(3, 5, 40, 41) (Ver Capítulo 10).

1.2.6 CONSIDERACIONES SOBRE EL DAÑO SISTÉMICO POR INHALACIÓN

Los componentes de la fase gaseosa del humo se caracterizan por producir efectos sistémicos. Si las concentraciones de tóxicos (CO y cianida) son elevadas pueden cursar con acidosis metabólica y deterioro hemodinámico por diferentes mecanismos. A pesar de no tratarse de un shock hipovolémico se incluye en este apartado por su posible asociación al shock por quemadura.

El CO es un gas inodoro e incoloro que se produce por la combustión incompleta de muchos materiales. El CO atraviesa la membrana alveolocapilar y produce hipoxia tisular por diversos mecanismos: a) el CO desplaza al oxígeno de la hemoglobina (Hb) debido a que su afinidad es 200 veces mayor, con lo que disminuye el contenido arterial de oxígeno (aunque la paO_2 y la SaO_2 permanezcan normales); b) desplaza la curva de disociación de Hb a la izquierda con lo que se deteriora la disponibilidad de oxígeno en los tejidos; c) empeora la función mitocondrial y la producción de ATP; d) el CO se puede unir al músculo esquelético y cardíaco y producir efectos tóxicos y tiene un efecto de desmielinización del sistema nervioso central^[34, 42, 43].

La cianida es un producto generado de la combustión de varios materiales que contienen nitrógeno, algunos naturales y otros sintéticos. Las cianidas actúan impidiendo la producción tisular de ATP^[43-45].

Además, el consumo de oxígeno producido por el proceso de combustión determina en el ambiente una reducción de la fracción inspirada de oxígeno.

La combinación de intoxicación por CO, cianidas e inhalación de aire pobre en oxígeno conduce a la hipoxia tisular.

Se debe sospechar intoxicación por monóxido de carbono (CO) y cianida en incendios producidos en lugares cerrados.

Los componentes de la fase gaseosa del humo no producen lesión directa del tracto respiratorio, pero se caracterizan por producir efectos sistémicos^[34, 45, 46].

Las manifestaciones clínicas de intoxicación por CO aparecen cuando la carboxihemoglobina (COHb) supera el 15%. Los síntomas son los propios de la hipoxia tisular, entre los que destacan el deterioro neurológico y la disfunción miocárdica (los órganos más vulnerables a la hipoxia). La intensidad de las manifestaciones clínicas varía dependiendo de la concentración de CO. Las manifestaciones iniciales suelen ser neurológicas. El daño neurológico puede conducir a una disfunción cerebral progresiva y permanente. Disfunciones miocárdicas

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

graves pueden aparecer especialmente con enfermedad coronaria preexistente. Estados de shock están descritos con niveles de COHb > 40%. La intoxicación por cianida produce síntomas clínicos parecidos a la intoxicación por CO y el grado de toxicidad es dependiente de la concentración^(34, 46).

La persistencia de acidosis metabólica en un paciente quemado con adecuado volumen de resucitación y hemodinámica óptima sugiere intoxicación por monóxido de carbono o cianida.

Las mediciones del equilibrio ácido-básico y las determinaciones plasmáticas de lactato son útiles para considerar la intoxicación. Sin embargo, otros tóxicos celulares no pueden ser excluidos⁽³⁴⁾. Cuando se ha producido inhalación de humo, en ausencia de quemaduras cutáneas, la presencia de ácido láctico superior a 10mmol/l tiene un valor predictivo positivo del 95% en el diagnóstico de intoxicación por cianida⁽⁴⁷⁾.

El diagnóstico de intoxicación por CO se basa en la medición directa de la concentración de COHb en sangre mediante co-oximetría. La determinación de los niveles de cianida no está disponible.

La medición en sangre venosa infraestima el contenido arterial de COHb. La incapacidad para diferenciar la oxihemoglobina de la COHb limita el uso del pulsioxímetro. La determinación de niveles elevados de COHb también indica una exposición a humo significativa, por lo que apunta a la probabilidad de daño químico de la vía aérea. Niveles bajos no siempre indican mínima exposición porque la administración de oxígeno desde el inicio puede reducir los niveles durante el traslado al Servicio de Urgencias. Los niveles de cianida son normales por debajo de 0.1mg/L, pero su determinación no está disponible en la práctica clínica⁽³⁴⁾.

El tratamiento de la intoxicación por CO requiere la administración inmediata oxígeno a alto flujo.

El objetivo de la oxigenoterapia en los pacientes con intoxicación por CO es desplazarlo de la Hb. La concentración de COHb se reduce aproximadamente 50% cada 20 minutos cuando se administra oxígeno 100%.

Para tratar correctamente la intoxicación por CO es importante conocer la concentración de COHb tan pronto como sea posible y administrar oxigenoterapia hasta niveles de COHb menores del 10%.

La intubación endotraqueal con oxígeno 100% con ventilación mecánica asistida está indicada en aquellos pacientes con deterioro neurológico grave y COHb elevada.

El oxígeno hiperbárico (2-3 atm) produce un desplazamiento más rápido y es más útil en casos de exposición prolongada, cuando es más difícil desplazar el CO del sistema

citocromo⁽⁴⁸⁾. El inconveniente de su uso es trasladar a un paciente quemado a un centro con cámara hiperbárica durante el período crucial de inestabilidad hemodinámica y pulmonar. Podría considerarse en casos con grave compromiso neurológico, con COHb mayor del 50%, sin quemaduras extensas ni daño pulmonar severo y que no responden a oxígeno a alto flujo con mejoría de los síntomas⁽⁴⁶⁾.

El manejo de la intoxicación por cianida:

- **Está dirigido a la optimización cardiopulmonar. Administrar oxígeno 100%**

Habitualmente esta medida es suficiente porque el hígado (enzima rodanasa) aclara la cianida de la circulación.

- **La hidroxocobalamina debe utilizarse lo más precozmente posible con los siguientes criterios: paciente que ha inhalado humo de incendio (restos de hollín en boca, faringe o esputo) y tenga alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y presente una de las siguientes circunstancias:**

- bradipnea o parada respiratoria o cardiorrespiratoria.

- shock o hipotensión,

- lactato $\geq 7,5$ mmol/L o acidosis metabólica.

Dosis: hidroxocobalamina 5g [2 viales] en perfusión iv durante 15 minutos en adultos. Repetir dosis [5 g] si no mejora. La velocidad de perfusión para la segunda dosis oscila entre los 15 minutos para los pacientes sumamente inestables y las 2 horas^(34, 49).

La acción de la hidroxocobalamina en el tratamiento de la intoxicación por cianuro se basa en su capacidad para unirse firmemente a los iones cianuro. Cada molécula de hidroxocobalamina puede unirse a un ión cianuro, mediante la sustitución del ligando hidroxilo, vinculado al ión cobalto trivalente, para formar cianocobalamina. La cianocobalamina es un compuesto estable y no tóxico que se excreta por la orina.

Los pacientes pueden presentar una coloración roja reversible de la piel y las membranas mucosas. Es habitual la cromaturia de coloración rojo oscura, bastante marcada durante los tres días siguientes a la administración.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

• **Cianokit: puede ser útil en casos graves (sin respuesta o con acidosis significativa), especialmente aquellos en los que disponemos de determinación de niveles diagnósticos.**

El Kit antidoto de la intoxicación por cianida contiene nitrito de amilo, nitrito sódico y tiosulfato sódico. Ambos nitritos y tiosulfato son individualmente útiles en la intoxicación por cianida, pero utilizados conjuntamente producen efecto sinérgico^[50, 51]. Los nitritos inducen metahemoglobina que, junto con la carboxihemoglobina, pueden comprometer la capacidad de transporte de oxígeno y contribuir a la hipoxia por lo que deben ser utilizados con precaución en víctimas con síndrome de inhalación y estar razonablemente seguro del diagnóstico antes de administrarlo^[46, 47, 49, 51, 52] (aunque se ha sugerido que este peligro está sobreestimado porque la carboxihemoglobina se aclara antes de que se desarrolle metahemoglobinemia). El nitrito de sodio 3% se administra a dosis de 300 mg (10 ml de solución al 3%) iv en 5–10 minutos. Ritmos de infusión altos (o incluso recomendados) de nitrito sódico pueden causar hipotensión y el soporte vasopresor puede ser necesario^[52, 53]. En pacientes anémicos considerar dosis más bajas para evitar los efectos de la metahemoglobina. Debería utilizarse cooximetría para monitorizar y mantener la metahemoglobina en niveles inferiores a 30%^[50]. El tiosulfato de sodio es donante de grupos sulfhidrilos que favorece la conversión de cianuro a tiocianato (menos tóxico). Dosis: 12,5g (50 ml de solución al 25%) iv en 10–15 minutos. El nitrito de amilo inhalado se administra a dosis de 0,2–0,4 ml. Si la respuesta del paciente es inadecuada, repetir la administración de nitrito sódico y tiosulfato, la mitad de la dosis inicial, 30 minutos más tarde^[51].

BIBLIOGRAFÍA

1. Mitra B, Fitzgerald M, Cameron P, Cleland H. Fluid resuscitation in major burns. *ANZ J Surg.* 2006;76(1-2):35-8.
2. Lorente JA GF, Arévalo JM. Cambios hemodinámicos en pacientes con quemaduras. In: Lorente JA EA, editor. *Cuidados intensivos del paciente quemado.* Barcelona: Springer Verlag; 1998. p. 353-69.
3. DN H. *Total Burn Care.* Third ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2007.
4. Latenser BA. Critical care of the burn patient: the first 48 hours. *Crit Care Med.* 2009;37(10):2819-26.
5. Ahrns KS. Trends in burn resuscitation: shifting the focus from fluids to adequate endpoint monitoring, edema control, and adjuvant therapies. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2004;16(1):75-98.
6. Ipaktchi K, Arbabi S. Advances in burn critical care. *Crit Care Med.* 2006;34(9 Suppl):S239-44.
7. Demling RH. The burn edema process: current concepts. *J Burn Care Rehabil.* 2005;26(3):207-27.
8. Holm C, Tegeler J, Mayr M, Pfeiffer U, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W. Effect of crystalloid resuscitation and inhalation injury on extravascular lung water: clinical implications. *Chest.* 2002;121(6):1956-62.
9. Arturson G, Mellander S. Acute changes in capillary filtration and diffusion in experimental burn injury. *Acta Physiol Scand.* 1964;62:457-63.
10. Pitt RM, Parker JC, Jurkovich GJ, Taylor AE, Curreri PW. Analysis of altered capillary pressure and permeability after thermal injury. *J Surg Res.* 1987;42(6):693-702.
11. Arturson G. Microvascular permeability to macromolecules in thermal injury. *Acta Physiol Scand Suppl.* 1979;463:111-22.
12. Arturson G. Pathophysiological aspects of the burn syndrome with special reference to liver injury and alterations of capillary permeability. *Acta Chir Scand Suppl.* 1961;Suppl 274:1-135.
13. Harms BA, Bodai BI, Kramer GC, Demling RH. Microvascular fluid and protein flux in pulmonary and systemic circulations after thermal injury. *Microvasc Res.* 1982;23(1):77-86.
14. Barton RG, Saffte JR, Morris SE, Mone M, Davis B, Shelby J. Resuscitation of thermally injured patients with oxygen transport criteria as goals of therapy. *J Burn Care Rehabil.* 1997;18(1 Pt 1):1-9.
15. Holm C, Mayr M, Tegeler J, Hörbrand F, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W, et al. A clinical randomized study on the effects of invasive monitoring on burn shock resuscitation. *Burns.* 2004;30(8):798-807.
16. Pruitt BA. Advances in fluid therapy and the early care of the burn patient. *World J Surg.* 1978;2(2):139-50.
17. Pham TN, Cancio LC, Gibran NS, Association AB. American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation. *J Burn Care Res.* 2008;29(1):257-66.

1. SHOCK HIPOVOLÉMICO

18. Batchinsky AI, Wolf SE, Molter N, Kuusela T, Jones JA, Moraru C, et al. Assessment of cardiovascular regulation after burns by nonlinear analysis of the electrocardiogram. *J Burn Care Res.* 2008;29(1):56–63.
19. Barrow RE, Jeschke MG, Herndon DN. Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children. *Resuscitation.* 2000;45(2):91–6.
20. Cocks AJ, O'Connell A, Martin H. Crystalloids, colloids and kids: a review of paediatric burns in intensive care. *Burns.* 1998;24(8):717–24.
21. Fodor L, Fodor A, Ramon Y, Shoshani O, Rissin Y, Ullmann Y. Controversies in fluid resuscitation for burn management: literature review and our experience. *Injury.* 2006;37(5):374–9.
22. Holm C, Melcer B, Hörbrand F, Wörl H, von Donnersmarck GH, Mühlbauer W. Intrathoracic blood volume as an end point in resuscitation of the severely burned: an observational study of 24 patients. *J Trauma.* 2000;48(4):728–34.
23. Ramzy PI, Barret JP, Herndon DN. Thermal injury. *Crit Care Clin.* 1999;15(2):333–52.
24. Varghese JM, Roberts JA, Lipman J. Antimicrobial pharmacokinetic and pharmacodynamic issues in the critically ill with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin.* 2011;27(1):19–34.
25. Huang PP, Stucky FS, Dimick AR, Treat RC, Bessey PQ, Rue LW. Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. *Ann Surg.* 1995;221(5):543–54.
26. Ahrens KS, Harkins DR. Initial resuscitation after burn injury: therapies, strategies, and controversies. *AACN Clin Issues.* 1999;10(1):46–60.
27. Baxter C. Fluid resuscitation, burn percentage, and physiologic age. *J Trauma.* 1979;19(11 Suppl):864–5.
28. Greenhalgh DG. Burn resuscitation. *J Burn Care Res.* 2007;28(4):555–65.
29. Lawrence A, Faraklas I, Watkins H, Allen A, Cochran A, Morris S, et al. Colloid administration normalizes resuscitation ratio and ameliorates “fluid creep”. *J Burn Care Res.* 2010;31(1):40–7.
30. Saffle JL. The phenomenon of “fluid creep” in acute burn resuscitation. *J Burn Care Res.* 2007;28(3):382–95.
31. Platt AJ, Aslam S, Judkins K, Phipps AR, Smith GL. Temperature profiles during resuscitation predict survival following burns complicated by smoke inhalation injury. *Burns.* 1997;23(3):250–5.
32. Blumetti J, Hunt JL, Arnoldo BD, Parks JK, Purdue GF. The Parkland formula under fire: is the criticism justified? *J Burn Care Res.* 2008;29(1):180–6.
33. Rose JK, Herndon DN. Advances in the treatment of burn patients. *Burns.* 1997;23 Suppl 1:S19–26.
34. Demling RH. Smoke inhalation lung injury: an update. *Eplasty.* 2008;8:e27.
35. Cochran A, Morris SE, Edelman LS, Saffle JR. Burn patient characteristics and outcomes following resuscitation with albumin. *Burns.* 2007;33(1):25–30.

BIBLIOGRAFÍA

36. Jeng JC, Jablonski K, Bridgeman A, Jordan MH. Serum lactate, not base deficit, rapidly predicts survival after major burns. *Burns*. 2002;28(2):161-6.
37. Jeng JC, Lee K, Jablonski K, Jordan MH. Serum lactate and base deficit suggest inadequate resuscitation of patients with burn injuries: application of a point-of-care laboratory instrument. *J Burn Care Rehabil*. 1997;18(5):402-5.
38. Pal JD, Victorino GP, Twomey P, Liu TH, Bullard MK, Harken AH. Admission serum lactate levels do not predict mortality in the acutely injured patient. *J Trauma*. 2006;60(3):583-7; discussion 7-9.
39. Vincent JL. End-points of resuscitation: arterial blood pressure, oxygen delivery, blood lactate, or...? *Intensive Care Med*. 1996;22(1):3-5.
40. Berger MM, Bernath MA, Chioléro RL. Resuscitation, anaesthesia and analgesia of the burned patient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2001;14(4):431-5.
41. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma*. 2000;49(3):387-91.
42. Thom SR, Keim LW. Carbon monoxide poisoning: a review epidemiology, pathophysiology, clinical findings, and treatment options including hyperbaric oxygen therapy. *J Toxicol Clin Toxicol*. 1989;27(3):141-56.
43. Thom SR. Smoke inhalation. *Emerg Med Clin North Am*. 1989;7(2):371-87.
44. Symington IS, Anderson RA, Thomson I, Oliver JS, Harland WA, Kerr JW. Cyanide exposure in fires. *Lancet*. 1978;2(8080):91-2.
45. Alarie Y. Toxicity of fire smoke. *Crit Rev Toxicol*. 2002;32(4):259-89.
46. Demling RH. Smoke inhalation injury. *New Horiz*. 1993;1(3):422-34.
47. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med*. 1991;325(25):1761-6.
48. A. J. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning: a systematic review and critical analysis of the evidence. *Toxicol Rev*. 2005;24.
49. Fortin JL, Giocanti JP, Ruttimann M, Kowalski JJ. Prehospital administration of hydroxocobalamin for smoke inhalation-associated cyanide poisoning: 8 years of experience in the Paris Fire Brigade. *Clin Toxicol (Phila)*. 2006;44 Suppl 1:37-44.
50. Hall AH, Rumack BH. Clinical toxicology of cyanide. *Ann Emerg Med*. 1986;15(9):1067-74.
51. Betten DP, Vohra RB, Cook MD, Matteucci MJ, Clark RF. Antidote use in the critically ill poisoned patient. *J Intensive Care Med*. 2006;21(5):255-77.
52. Hall AH, Kulig KW, Rumack BH. Suspected cyanide poisoning in smoke inhalation: complications of sodium nitrite therapy. *J Toxicol Clin Exp*. 1989;9(1):3-9.
53. Johnson WS, Hall AH, Rumack BH. Cyanide poisoning successfully treated without 'therapeutic methemoglobin levels'. *Am J Emerg Med*. 1989;7(4):437-40.

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

2.1

SHOCK SÉPTICO

Dra. Rita Galeiras Vázquez

El shock séptico es una combinación de fallo del sistema circulatorio periférico, fallo cardíaco, anormalidades en la distribución loco/regional del flujo sanguíneo y disfunción celular⁽¹⁾.

- El **fallo en la circulación periférica** es el resultado de: 1) fallo vascular (fallo del continente) asociando vasoplejia e hiporreactividad vascular con agentes vasoconstrictores y 2) hipovolemia (fallo del contenido).
- El **fallo cardíaco** está virtualmente siempre presente, aunque el grado de compromiso es muy variable. Esto puede ocurrir incluso cuando el gasto cardíaco es elevado pero inadecuado en relación al incremento en los requerimientos de oxígeno.

La disfunción cardíaca inducida por la sepsis ocurre precozmente y es tanto sistólica como diastólica. Su rango de severidad es muy amplio.

La disfunción cardíaca sistólica está relacionada con la alteración de la contractilidad ventricular que afecta a ambos ventrículos. Esta depresión miocárdica es reversible tras la resolución de la sepsis. La disfunción diastólica se caracteriza por una reducida distensibilidad ventricular relacionada con el edema intersticial miocárdico.

- La **alteración en la capacidad tisular periférica** para extraer oxígeno está unida a la alteración del flujo sanguíneo en los órganos y a la reducción de la difusión de oxígeno debido al edema intersticial.
- El **metabolismo celular** puede estar también alterado, empeorando la utilización de oxígeno en áreas a veces bien perfundidas.

De forma importante, el perfil hemodinámico difiere paciente a paciente, al menos respecto a las alteraciones de la macrocirculación. Algunos pacientes sépticos

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

experimentan un alto grado de hipovolemia, otros sufren un alto grado de depresión del tono vascular y, otros, fracaso cardíaco severo. Por tanto, puede darse una amplia variedad de combinaciones⁽¹⁾.

Mecanismos de disfunción cardíaca:

–En el plasma de sujetos con shock séptico se ha demostrado que está presente un factor depresor del miocardio. El suero obtenido de pacientes durante la fase aguda del shock séptico fue capaz de reducir la extensión y la velocidad de acortamiento de los cardiomiocitos mientras que el suero de pacientes no sépticos restauraba inmediatamente la fuerza contráctil⁽²⁾. Se cree que las citoquinas juegan un papel en este mecanismo⁽³⁾.

–Se asume que el flujo sanguíneo coronario no está disminuido en pacientes con shock séptico⁽⁴⁾. Sin embargo, si la presión diastólica es muy baja por un descenso del tono vascular, podría dar lugar a isquemia miocárdica, ya que la presión sanguínea diastólica es la presión impulsora del flujo sanguíneo coronario del ventrículo izquierdo⁽⁵⁾.

–La estimulación de receptores β_1 -adrenérgicos está alterada durante el shock séptico⁽⁶⁾, especialmente en la fase precoz y esto podría explicar en parte por qué un agente como la dobutamina podría ejercer efectos atenuados en pacientes con shock séptico severo comparado con pacientes con sepsis sin shock⁽⁶⁾.

–La disminución de la sensibilidad de los miofilamentos al calcio probablemente juega un papel crucial en la disfunción cardíaca inducida por la sepsis. El mecanismo exacto es desconocido pero la fosforilación de proteínas puede estar implicada⁽³⁾. En este sentido, ha sido publicada la fosforilación de Troponina I, resultando en una reducida actividad del calcio para activar los miofilamentos.

–El rol del óxido nítrico (NO) ha sido extensamente estudiado. Hoy se cree que no juega un papel agudo y directo en la cardiomiopatía séptica ya que se ha demostrado que la inhibición de la NO-sintetasa no restaura la contractilidad⁽³⁾. Por otra parte, el peroxinitrito citotóxico, un producto de NO y superóxido, podría jugar un rol más directo⁽⁷⁾.

–El incremento de actividad de las miocito-caspasas, con efecto apoptótico podría también ser responsable de la disfunción cardíaca inducida por la sepsis, sin embargo, la naturaleza reversible de la disfunción cardíaca inducida por sepsis sugiere que la apoptosis juega un papel menor⁽⁷⁾.

2.1.1 IDENTIFICACIÓN DEL CUADRO

La presencia de hipotensión en un paciente con infección conocida o sospechada debería ser considerado como shock séptico en ausencia de una explicación alternativa definitiva.

En la actualidad la sepsis se define con la presencia de diversas variables clínicas, hematológicas, bioquímicas e inmunológicas asociadas con una infección⁽⁹⁾. El shock séptico es un subconjunto con disfunción circulatoria. El reconocimiento de esta entidad es prioritario para iniciar medidas que cambien el pronóstico.

2.1.2 RESUCITACIÓN

Precisan resucitación los pacientes con shock inducido por sepsis, definido como hipoperfusión tisular (hipotensión persistente a pesar de carga de fluido inicial o lactato ≥ 4 mmol/L o ≥ 36 mg/dL). Este protocolo debe iniciarse tan pronto como el cuadro sea reconocido y no demorarse pendiente del ingreso en UCI.

En la estrategia de estabilización hemodinámica, el factor clave es la detección precoz de pacientes de alto riesgo; la intervención temprana sobre los cambios hemodinámicos y la hipoxia tisular global; y la posibilidad de prevenir los aspectos inflamatorios que acompañan a la infección^(9, 10). La hiperlactacidemia puede ser el único indicador de hipoperfusión en pacientes normotensos.

Durante las primeras 6 horas, los objetivos incluyen:

- Presión Venosa Central (PVC) = 8–12 mmHg
- Presión Arterial Media (PAM) ≥ 65 mmHg
- Débito urinario ≥ 0.5 ml/Kg/h
- Saturación de Oxígeno en cava superior [SvcO₂] $\geq 70\%$
- [o Saturación de Oxígeno venosa mixta [SvO₂] $\geq 65\%$]

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

Si la $SvcO_2$ o la SvO_2 del 70% o 65% respectivamente no se logra con resucitación con fluidos hasta una presión venosa de 8–12mmHg, se debe transfundir concentrado de hematíes para hematocrito $\geq 30\%$ y/o iniciar perfusión de dobutamina hasta un máximo de 20 μ g/kg/min para lograr este objetivo.

La terapia precoz guiada por objetivos ha demostrado que mejoró la supervivencia en un estudio de un centro único, controlado, randomizado, en pacientes que presentan shock séptico en un Servicio de Urgencias⁽¹⁰⁾. La resucitación dirigida a conseguir estos objetivos en un período inicial de 6 horas fue capaz de reducir la mortalidad a los 28 días. Se ha consensuado que saturación venosa de oxígeno central o mixta son equivalentes y tanto la medición intermitente como continua se consideran aceptables. Estudios en pacientes con shock indican que la SvO_2 es un 5–7% más baja que la $SvcO_2$. En pacientes con ventilación mecánica, disfunción diastólica o hipertensión intraabdominal se recomienda un objetivo de PVC de 12–15 mmHg.

La PAM es la presión de perfusión tisular y el objetivo de presión debe estar basado en este parámetro⁽¹²⁾. Sin embargo, la cifra a lograr de PAM no se conoce con certeza y probablemente varía de un paciente a otro. La presión debe mantenerse por encima del límite inferior de autorregulación de la perfusión de los órganos principales. En estudios experimentales, este límite está en torno a 60mmHg. Ciertos pacientes de edad avanzada y/o hipertensos probablemente requieren mayor nivel de presión⁽¹²⁾. Sin embargo, un objetivo muy alto de PAM, sin que sea más eficaz en la perfusión tisular, puede no sólo promover el edema intersticial por el aumento de la presión hidrostática venoso–capilar, sino también aumentar la postcarga y, por tanto, el trabajo del ventrículo izquierdo. Así pues, parece razonable proponer un objetivo de PAM entre 60 y 70 mmHg y valorar el mínimo nivel que permita un flujo urinario adecuado.

Completada la resucitación hemodinámica en las primeras 6 horas, la utilización de líquidos debe ser individualizada. Métodos dirigidos a determinar la respuesta a la administración de volumen pueden ser útiles.

Como norma general se debe administrar a partir de entonces un volumen de líquidos de mantenimiento. Sin embargo, la mayoría de los pacientes dependen de fármacos vasopresores y es frecuente que sigan produciéndose períodos de hipotensión que plantean la disyuntiva entre incrementar la terapia vasopresora o el aporte de volumen. Entre los métodos más sencillos y menos invasivos para predecir la respuesta al aumento de precarga se encuentran la elevación pasiva de las piernas⁽¹³⁾ y la variación de la presión del pulso⁽¹⁴⁾. Estas y otras medidas dinámicas son más válidas que las mediciones estáticas pero su interpretación está influida por distintos factores, por lo que se trata de mediciones difíciles de estandarizar.

2.1.3 DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN

Deberán obtenerse muestras para cultivo antes de iniciar tratamiento antibiótico si la extracción de muestras no causa demora significativa en la administración de antibióticos. Para optimizar la identificación de organismos causales:

- Al menos dos muestras de sangre para cultivo (obtenidos uno percutáneamente y otro a través de cada dispositivo de acceso vascular, a no ser que el dispositivo fuera recientemente insertado (<48h).
- Cultivos de otros lugares, tales como: orina, líquido cefalorraquídeo (LCR), muestras respiratorias, abdominales, piel y partes blandas, u otros que pudieran ser el foco de infección.

Aunque las muestras no deberían retrasar la administración del antibiótico en pacientes con sepsis severa (ej. punción lumbar en pacientes con sospecha de meningitis), obtener cultivos apropiados previos a la administración de antibióticos es esencial para confirmar la infección y el patógeno responsable y proceder posteriormente al desescalamiento antibiótico tras un informe de sensibilidad.

Asegurar la idoneidad de las muestras en cuanto a procedimiento de obtención, cantidad, transporte rápido y adecuado al Servicio de Microbiología. Dos o más cultivos de sangre son los recomendados⁽¹⁶⁾. Obtener cultivos de sangre percutáneos y a través de cada dispositivo de acceso vascular es una estrategia importante. Si el mismo microorganismo es identificado en ambos cultivos, la probabilidad de que sea el causante de la sepsis es alta. Además, si el cultivo extraído a través del catéter vascular se positiviza mucho antes que el cultivo de sangre periférica (>2h antes) esto puede apoyar que el catéter vascular sea el foco de infección⁽¹⁶⁾. El volumen de sangre para muestra de cultivo debería ser $\geq 10\text{ml}$ ⁽¹⁷⁾. Se recomienda estudio cuantitativo (o semicuantitativo) de secreciones de tracto respiratorio (aspirado traqueal, broncoaspirado o lavado broncoalveolar) para el diagnóstico de neumonía asociada al respirador⁽¹⁸⁾.

Las pruebas de detección de antígeno y de ácidos nucleicos (PCR) son útiles para el diagnóstico.

La detección de antígeno se basa en una reacción antígeno-anticuerpo que permite evidenciar su presencia en la muestra. La detección de antígeno de *Legionella pneumophila* y de *Streptococcus pneumoniae* en orina mediante inmunocromatografía (IC) es útil en el diagnóstico de neumonías adquiridas en la comunidad, con buena sensibilidad y especificidad en el adulto aunque pueden persistir durante tiempo tras la infección aguda. En el caso de *S. pneumoniae* puede haber falsos positivos en pacientes con EPOC colonizados

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

por neumococo. En el caso de *Legionella pneumophila* puede haber falsos negativos si la infección se produce por un serotipo distinto del 1 o por otras especies del género *Legionella*. Es también útil su detección en líquido pleural y en muestras respiratorias profundas^(19, 20). En infecciones causadas por ciertos microorganismos (*S. pneumoniae*, *N. meningitidis*,...) se puede detectar el antígeno en suero o LCR.

La detección de antígeno de *Plasmodium* en muestras sanguíneas mediante IC aporta gran sensibilidad al diagnóstico de paludismo, sobre todo en los casos de pauciparasitación o pacientes tratados con antipalúdicos.

En el caso de pacientes inmunocomprometidos, la detección de antígeno de *Citomegalovirus* (antigenemia CMV) es muy utilizada por su correlación clínica con la infección activa. La detección seriada de antígeno de *Aspergillus* (galactomanano) en suero es útil para monitorizar a los pacientes neutropénicos con alto riesgo de desarrollar aspergilosis invasiva⁽²¹⁾. La detección de mananos presenta una buena especificidad pero baja sensibilidad para el diagnóstico de candidiasis invasivas. La detección de antígeno capsular de *Cryptococcus neoformans* en LCR y/o suero es útil para el diagnóstico de meningitis criptocócica y su cuantificación tiene valor pronóstico.

Los virus respiratorios pueden ser detectados mediante técnicas rápidas de inmunofluorescencia. El virus respiratorio sincitial y el virus de la gripe A y B también mediante IC y enzimo-inmunoanálisis (EIA).

La PCR ha mostrado su utilidad en el diagnóstico de las meningitis bacterianas y víricas a partir del LCR. Es el *gold standard* en las encefalitis herpéticas y cada vez más usada en el seguimiento de las infecciones por CMV.

La detección de toxinas A y B en heces mediante EIA es la prueba diagnóstica más utilizada en el diagnóstico de colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile* debido a las dificultades de cultivo de estos microorganismos.

Los estudios diagnósticos deberán realizarse con rapidez para determinar el foco de infección y el organismo causal. Deberán realizarse estudios de imagen y toma de muestras de probables focos de infección.

Algunos pacientes pueden estar inestables para realizar ciertos procedimientos invasivos o para ser trasladados fuera de la UCI. Las técnicas posibles a la cabecera del paciente tal como la ecografía, pueden ser útiles en estas circunstancias. Los estudios diagnósticos pueden identificar un foco de infección que puede ser drenado, para maximizar la probabilidad de una respuesta satisfactoria al tratamiento.

2.1.4 TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

El tratamiento antibiótico iv debe iniciarse tan pronto como sea posible y dentro de la primera hora del reconocimiento de la sepsis grave / shock séptico, tras obtener los cultivos apropiados.

La causa subyacente del shock séptico es la carga microbiana total y la velocidad a la que ésta se reduzca a un umbral subcrítico es de suma importancia para sobrevivir al shock séptico. Cada hora de demora en la administración de antibióticos efectivos desde el inicio de la hipotensión se asocia con un incremento en la mortalidad^(22, 23).

La administración de antibioticoterapia de amplio espectro empírica debe ser considerada un componente intrínseco a la resucitación inicial del shock séptico⁽²²⁻²⁵⁾. Canalizar el acceso vascular e iniciar resucitación agresiva con fluidos es la primera prioridad en el manejo de la sepsis grave / shock séptico. Pero la administración precoz de agentes antimicrobianos puede requerir la canalización de un acceso vascular adicional. En la elección del régimen antimicrobiano, los clínicos deberían considerar que algunos agentes antimicrobianos tienen la ventaja de la administración en bolo mientras que otros requieren una infusión lenta. Por tanto, si el acceso vascular es limitado y deben administrarse varios antibióticos, las drogas en bolo pueden ofrecer una ventaja. La orden de iniciar antimicrobianos debería incluir que la administración es inmediata, la secuencia y un tiempo límite.

El tratamiento antibiótico empírico inicial debe incluir drogas con actividad contra los patógenos más probables (bacterianos, fúngicos, víricos) con penetración en el supuesto foco de sepsis. La elección del antibiótico debería guiarse por los patrones de susceptibilidad de los microorganismos en la comunidad y en el hospital.

La elección inicial de un régimen antibiótico empírico debería cubrir todos los patógenos probables porque hay poco margen para error en el paciente crítico y hay evidencia de que un tratamiento inicial precoz pero inapropiado tiene consecuencias en la supervivencia. Incluso si un único agente se espera que cubra los patógenos probables los datos actuales sugieren una ventaja potencial con la terapia empírica combinada en pacientes con shock séptico⁽²²⁾. La elección de antibioticoterapia empírica depende de aspectos relacionados con la historia del paciente (alergias, intolerancia a drogas,...); enfermedad de base; síndrome clínico; patrón de susceptibilidad en la comunidad del paciente y en el hospital o que previamente se haya documentado que colonizan o infectan al paciente. Antibióticos recientemente utilizados deberían, en general, ser evitados. Deben ser considerados los factores de riesgo de infección fúngica por si fuese oportuna cobertura empírica.

Aunque la restricción del uso de antibióticos, en particular de antibióticos de amplio espectro, es importante para limitar la sobreinfección y para controlar la aparición de patógenos

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

resistentes, los pacientes con sepsis severa o shock séptico justifican la administración de antibióticos de amplio espectro hasta que el organismo causal y su susceptibilidad antibiótica esté definida. En este punto, la restricción en el número de antibióticos y el cambio a antimicrobianos de espectro reducido es una estrategia importante y responsable para minimizar el desarrollo de resistencias y reducir los costes.

Todos los pacientes deberían recibir una dosis de carga plena de cada antimicrobiano. Sin embargo, en el contexto de sepsis grave / shock séptico con frecuencia habrá que considerar la disfunción renal o hepática y volúmenes anormales de distribución debido a la agresiva resucitación con fluidos. La monitorización de la concentración antibiótica puede ser útil para asegurar que las concentraciones séricas del fármaco alcanzan la máxima eficacia y mínima toxicidad^(26, 27).

El régimen antimicrobiano debe ser reevaluado diariamente en base a los datos clínicos y microbiológicos con la intención de utilizar antibióticos de espectro reducido para optimizar la eficacia, prevenir resistencias, reducir toxicidad y disminuir costes.

Aunque la restricción de antibióticos con el objetivo de reducir el desarrollo de resistencias o el coste no es una estrategia inicial adecuada en esta población de pacientes, una vez que el agente causal ha sido identificado puede ponerse de manifiesto que ninguno de los antibióticos empíricos ofrece un tratamiento óptimo, es decir, puede haber otra droga probada para producir resultados clínicos superiores que debería reemplazar al agente empírico.

Estrechar el espectro y la duración del tratamiento antibiótico reduce la probabilidad de que el paciente desarrolle una sobreinfección con organismos patógenos o resistentes como las *Candida especies*, *Clostridium difficile* o *Enterococcus faecium* vancomicina-resistente. Sin embargo, el deseo de minimizar sobreinfecciones y otras complicaciones no debe prevalecer sobre la necesidad de dar al paciente un ciclo adecuado de tratamiento para curar la infección que causa la sepsis grave / shock séptico⁽²⁵⁾.

Algunos expertos sugieren antibioticoterapia combinada en pacientes con infección por *Pseudomonas* conocida o sospechada como causa de la sepsis grave / shock séptico.

Algunos expertos sugieren antibioticoterapia empírica combinada en pacientes neutropénicos con sepsis severa / shock séptico.

2.1 SHOCK SÉPTICO

Cuando sea usada empíricamente en pacientes con sepsis grave / shock séptico algunos expertos sugieren que no debería mantenerse más de 3–5 días. El desescalamiento a la terapia simple más apropiada debe realizarse tan pronto como se conozca el perfil de sensibilidad.

Aunque ningún estudio ni metaanálisis ha demostrado convincentemente que el tratamiento combinado mejore el pronóstico clínico para patógenos individuales en un grupo particular de pacientes, la terapia combinada produce in vitro sinergismo contra patógenos en algunos modelos. En algunos escenarios clínicos la combinación de antimicrobianos puede ser útil^(28, 29). La terapia combinada para tratamiento de *Pseudomonas* pendiente de antibiograma incrementa la probabilidad de que al menos una droga sea efectiva contra esa cepa y afecte positivamente al pronóstico.

La duración del tratamiento es de 7–10 días y ha de estar guiado por la respuesta clínica.

Cursos más prolongados pueden ser apropiados en pacientes con respuesta clínica lenta, foco de infección no drenable o con deficiencias inmunológicas incluida neutropenia.

Si se determina que el síndrome clínico es de causa no infecciosa, el tratamiento antimicrobiano debe interrumpirse.

Los hemocultivos son negativos en la mayoría de los casos de sepsis grave / shock séptico. Sin embargo, muchos de estos casos son muy probablemente causados por bacterias u hongos. La decisión de continuar, reducir o interrumpir el tratamiento antibiótico debe hacerse en base al juicio clínico y el resultado de otros cultivos.

2.1.5 CONTROL DEL FOCO

El diagnóstico anatómico de infección para control del foco requiere buscar y diagnosticar o excluir lo más rápidamente posible y dentro de las primeras 6 horas después de la presentación.

Series de casos y opinión de expertos apoyan el principio de que el control rápido de un foco bacteriano es esencial para mejorar la supervivencia del paciente séptico grave. La intervención debe emprenderse tras una adecuada resucitación. La intervención oportuna y urgente es particularmente importante en pacientes con infección necrotizante de partes blandas o isquemia intestinal.

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

En todos los pacientes con sepsis grave /shock séptico debe considerarse la posibilidad de un foco de infección susceptible de abordaje.

Esto es, drenaje de absceso o foco local de infección; desbridamiento de tejido necrótico infectado; retirada de un catéter potencialmente infectado o el control definitivo de un foco de diseminación microbiana continuo. Cuando la necrosis peri-pancreática infectada es identificada como un potencial foco de infección la intervención definitiva es mejor demorarla hasta una adecuada demarcación del tejido viable y no viable^[30].

Deberán implicarse especialistas de otras disciplinas tales como radiología, cirugía, neumología, digestivo, para obtener muestras diagnósticas y drenar, desbridar o retirar el foco de infección según sea oportuno.

En general, la intervención que logre el control del foco con el mínimo trastorno fisiológico debería ser la indicada. [Ej: considerar drenaje percutáneo mejor que quirúrgico en un absceso].

La elección del método más óptimo de control del foco debe sopesar beneficios y riesgos de la intervención específica y el transporte^[31]. Las intervenciones pueden causar más complicaciones, tales como sangrado, fístulas o lesión de órgano.

Si el dispositivo de acceso vascular es potencialmente el foco de sepsis grave o shock séptico, debe retirarse rápidamente tras haber cateterizado otro acceso vascular.

Los catéteres de acceso vascular son la causa más frecuente de bacteriemia nosocomial. Cuando un paciente presenta sepsis de origen desconocido, puede ser razonable sellar el catéter implantado hasta que se identifique el foco de la infección. Sin embargo, si el paciente presenta sepsis grave o shock séptico de foco desconocido, debe considerarse el retirar y reemplazar el catéter vascular incluso tunelizado o de implantación quirúrgica.

2.1.6 FLUIDOTERAPIA

La resucitación con fluidos puede consistir en coloides naturales o artificiales o cristaloides. No hay apoyo basado en la evidencia para preferir un fluido sobre otro.

El estudio SAFE mostró que la administración de albúmina fue segura y tan efectiva como los cristaloides^[32]. Hubo un insignificante descenso en la mortalidad con el uso de coloides en un análisis de subgrupo de pacientes sépticos. Previos metaanálisis de pequeños estudios de pacientes de UCI no habían encontrado diferencias entre resucitación

2.1 SHOCK SÉPTICO

con cristaloides y coloides⁽³³⁻³⁵⁾. En un estudio aleatorizado y doble ciego, el análisis de un subgrupo de pacientes sépticos muestra que la administración de albúmina comparado con solución salina puede haber disminuido la mortalidad⁽³⁶⁾. Los resultados de un meta-análisis reciente⁽³⁷⁾ sugieren que la resucitación con albúmina comparado con otros fluidos puede reducir la mortalidad. Pero ensayos clínicos actualmente en marcha podrían aportar resultados para recomendación definitiva. Como el volumen de distribución es mayor para los cristaloides que para los coloides, la resucitación con cristaloides requiere más fluidos para conseguir el mismo objetivo y se produce más edema. Los cristaloides son más baratos.

Se recomienda como objetivo inicial de la resucitación una PVC \geq 8mmHg (12 mmHg en pacientes en ventilación mecánica). Mantener la administración de fluido si la mejoría hemodinámica continúa. En pacientes con sospecha de hipovolemia iniciar una carga de fluido de \geq 1000 mL de cristaloides o 300–500 mL de coloides en 30 minutos. Puede requerirse una administración mayor y más rápida en pacientes con hipoperfusión tisular secundaria a sepsis. Reducir el aporte de volumen cuando las presiones de llenado cardíaco se incrementen sin mejoría hemodinámica concurrente.

Carga de fluidos debe ser claramente diferenciada de incremento en la administración de fluidos de mantenimiento. Es un término utilizado para describir el período de expansión de volumen inicial en el cual la respuesta del paciente a la administración de fluidos es cuidadosamente evaluada. Durante este proceso pueden administrarse grandes cantidades de volumen en un corto período de tiempo bajo estrecha monitorización para evaluar la respuesta del paciente y evitar el desarrollo de edema pulmonar. El grado de déficit de volumen intravascular en pacientes con sepsis grave varía. La mayoría de los pacientes requieren resucitación con fluidoterapia agresiva durante las primeras 24 horas de manejo. Las entradas son típicamente mayores que las pérdidas y la proporción *input/output* no es útil para juzgar las necesidades de resucitación con fluidos durante este período de tiempo.

2.1.7 VASOPRESORES

Se recomienda que la PAM se mantenga \geq 65 mmHg.

Por debajo de una cierta presión arterial media, la autorregulación en determinados lechos vasculares puede perderse y la perfusión puede empezar a ser linealmente dependiente de la presión. De este modo, algunos pacientes pueden requerir vasopresores para lograr una mínima presión de perfusión y mantener un flujo adecuado. La utilización de noradrenalina para TAM de 65 mmHg ha mostrado que preserva la perfusión tisular⁽³⁸⁾. Comorbilidades

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

preexistentes deberían ser consideradas para un objetivo más adecuado (por ej., una PAM de 65 mmHg puede ser demasiado baja para un hipertenso mal controlado, o demasiado alta para un joven normotenso). Es importante complementar objetivos tales como presión arterial con evaluación de la perfusión global y perfusión de lactato en sangre. La resucitación adecuada con fluidos es un aspecto fundamental del manejo hemodinámico de pacientes con shock séptico y debería, idealmente, lograrse antes de utilizar vasopresores, aunque con frecuencia es necesario emplear vasopresores precozmente como una medida de urgencia en pacientes con shock séptico.

Tanto noradrenalina (NA) como dopamina (DA) (a través de CVC tan pronto como sea posible) son agentes vasopresores de primera elección para corregir la hipotensión en el shock séptico. La adrenalina podría ser útil en pacientes poco respondedores a NA o DA.

Aunque no hay un alto grado de evidencia para recomendar una catecolamina sobre otra, estudios en humanos y en animales sugieren algunas ventajas de NA y DA sobre la adrenalina (taquicardia potencial, posibles desventajas en circulación esplácnica) y fenilefrina (disminución del volumen sistólico)^[39-41]. La DA incrementa la PAM y el GC debido a un aumento del Vol/lat y de la frecuencia cardíaca. La NA incrementa la PAM debido al efecto vasoconstrictor con pequeños cambios en la frecuencia cardíaca y menor incremento en el Vol/lat, comparado con DA. Cualquiera puede ser usado como agente de primera línea para corregir la hipotensión en la sepsis. NA es más potente que DA y puede ser más efectiva en revertir la hipotensión en pacientes con shock séptico. DA puede ser particularmente útil en pacientes con compromiso de la función sistólica pero causa más taquicardia y puede ser más arritmogénica^[42].

DA a dosis bajas no debe usarse para protección renal como parte del tratamiento de la sepsis grave.

Un importante ensayo randomizado y un metaanálisis comparando bajas dosis de DA con placebo en pacientes críticos encuentran que no hay diferencia ni en objetivos primarios (pico de creatinina en suero, débito urinario, tiempo de recuperación a función renal normal), ni objetivos secundarios (supervivencia al alta en UCI o al alta hospitalaria, estancia en UCI, estancia en el hospital, arritmias)^[43, 44]. Así pues, estos datos no apoyan la administración de bajas dosis de DA para mantener o mejorar la función renal.

Todos los pacientes que requieran vasopresores deberían tener catéter arterial tan pronto como sea posible.

En estado de shock, la medida de la presión sanguínea utilizando un manguito es imprecisa mientras que el uso de un catéter arterial proporciona una medida más exacta. La monitorización con estos catéteres también permite seguimiento latido a latido, de modo que las decisiones respecto al tratamiento pueden basarse en información de la tensión arterial inmediata^(6, 12).

2.1.8 TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN CARDÍACA

En pacientes con gasto cardíaco (GC) bajo a pesar de adecuada resucitación con fluidos, la dobutamina (DB) puede utilizarse para incrementar el gasto. Si se usa en presencia de hipotensión, debe combinarse con vasopresores.

El tratamiento de la disfunción cardíaca inducida por sepsis es un tema de debate. Una estrategia que incremente el índice cardíaco para lograr una cifra elevada, predefinida arbitrariamente, no está recomendado^(45, 46).

Dobutamina es el inotrópico de primera elección en pacientes con GC bajo medido o sospechado en presencia de adecuada presión de llenado de ventrículo izquierdo (o valoración clínica de adecuada resucitación con volumen) y PAM adecuada.

Debido a que los agentes inotrópicos no están exentos de efectos secundarios, parece razonable evaluar cuidadosamente la función cardíaca del paciente [ecocardiografía] antes de iniciar tratamiento de la disfunción miocárdica inducida por sepsis. Cuando la disfunción cardíaca sistólica se diagnostica con certeza [ej: función sistólica del ventrículo izquierdo <45% con presión arterial media restaurada] y el paciente no presenta respuesta a volumen ni anemia, la decisión de dar tratamiento inotrópico debería tener en cuenta el valor de la $SvcO_2$ o SvO_2 . Con valores <70% es razonable iniciar inotrópicos. Con valores >80% es preferible no dar inotrópicos. Para valores intermedios, la decisión podría descansar en otros indicadores, en casos difíciles la eficacia y tolerancia del fármaco se puede probar durante un breve período antes de tomar una decisión terapéutica definitiva⁽¹⁾.

Los criterios de eficacia deberían ser predefinidos y generalmente incluyen incremento del volumen sistólico e índices de función miocárdica [ecocardiografía, PiCCO[®], incremento en $SvcO_2$ o SvO_2 y descenso de hiperlactacidemia]. En caso de profunda hipoxia tisular, un aumento en el consumo de oxígeno se sigue de un aumento del gasto cardíaco, de modo que la $SvcO_2$ o SvO_2 no se incrementa significativamente hasta que se logra un nivel crítico de gasto cardíaco. Por esta razón, la ausencia de un gran ascenso en los valores de $SvcO_2$ o SvO_2 durante el período inicial de resucitación con dobutamina no es un indicador de ineficacia de la droga y no debe desalentar al clínico a continuar esta estrategia terapéutica⁽¹⁾.

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

Respecto a la tolerancia, esta droga puede producir taquicardia o arritmias. Es importante la monitorización de la presión arterial porque la dobutamina puede provocar hipotensión debido a vasodilatación específica (a través de receptores β_2 -adrenérgicos).

En ausencia de medición de GC, pacientes hipotensos con sepsis grave pueden tener GC bajo, normal o elevado. Por lo tanto, el tratamiento combinado con inotrópico / vasopresor tal como NA o DA es lo recomendado por la SSC. Cuando existe la posibilidad de monitorizar el GC, además de la presión arterial, un vasopresor tal como NA y un inotrópico como DB, pueden utilizarse por separado.

Se requieren más estudios para tener conclusiones definitivas sobre la utilidad del levosimendan en shock séptico con depresión miocárdica.

El levosimendan potencia la sensibilidad al Ca de proteínas contráctiles, mediante la unión a tropina C cardíaca, por mecanismo calcio-dependiente, aumenta la fuerza de contracción pero sin afectar a la relajación ventricular y abre los canales de K sensibles al ATP en músculo liso vascular, provocando la vasodilatación de los vasos arteriales de resistencia sistémicos y coronarios, así como los vasos venosos sistémicos de capacitancia.

En animales sépticos, levosimendan mejora la función cardíaca sistólica y diastólica^[47]. En un estudio randomizado de 28 pacientes con shock séptico refractario, levosimendan incrementó el índice cardíaco y la función sistólica del ventrículo izquierdo^[48].

La milrinona no se recomienda para el manejo de la disfunción cardíaca inducida por sepsis.

Inhibe específicamente la isoenzima III de fosfodiesterasa del AMPc. Dicho enzima predomina en tejido miocárdico y vascular. Debido a sus efectos vasodilatadores y a la falta de datos positivos no está recomendada para el manejo de la disfunción cardíaca inducida por sepsis.

Los tratamientos antiinflamatorios constituyen un nuevo enfoque terapéutico potencial de la disfunción cardíaca inducida por sepsis, actualmente en investigación.

Los datos de Kumar et al^[49] demuestran que la depresión de la contracción de miocitos cardíacos in vitro, inducida por citoquinas proinflamatorias y suero séptico puede ser bloqueada por TGF- β 1. Asimismo, inhibidores de vías de la inflamación podrían tener un papel relevante bloqueando el desarrollo de disfunción cardíaca inducida por sepsis^[50].

2.1.9 TERLIPRESINA (Ver Capítulo 13.1)

2.1.10 CORTICOIDES (Ver Capítulo 13.2)

2.1.11 PROTEÍNA C Activada Recombinante Humana (Drotrecogina alfa activada)

Drotrecogina alfa activada (DrotAA) no tiene indicación, en ningún caso, en el tratamiento de la sepsis grave.

A la DrotAA se le describen propiedades antitrombóticas, antiinflamatorias, profibrinolíticas y antiapoptóticas. El estudio PROWESS demostró que la DrotAA redujo de manera significativa la mortalidad a los 28 días en pacientes con sepsis grave de alto riesgo, y se ha indicado cuando existe disfunción de dos o más órganos o una puntuación APACHE II >24 en las 24 horas previas^[51]. En el PROWESS se produjeron eventos de sangrado graves en el 2,4% de los pacientes tratados con DrotAA durante el período de infusión frente al 1% en los pacientes tratados con placebo ($p=0,024$) y esta diferencia estuvo relacionada con la práctica de procedimientos invasivos; después del período de infusión el riesgo de sangrado fue similar con DrotAA que con placebo. El estudio ADDRESS, requerido por la FDA como estudio post-comercialización en pacientes con sepsis grave y bajo riesgo de muerte con disfunción de un solo órgano y un APACHE II <24 en las horas previas, no mostró beneficio del tratamiento con DrotAA^[53].

Con el objetivo de aumentar la evidencia sobre la eficacia y seguridad del tratamiento con DrotAA en pacientes adultos con sepsis grave de alto riesgo de muerte, se puso en marcha un nuevo ensayo clínico, el PROWESS-SHOCK para pacientes con shock séptico. Los resultados de este estudio mostraron que no se ha alcanzado el objetivo primario de reducción de la mortalidad por todas las causas a los 28 días (26,4% en el grupo tratado con DrotAA frente al 24,2% en el grupo placebo). El riesgo de hemorragia grave fue similar en ambos grupos de pacientes (1,2% con DrotAA y 1% con placebo).

El fármaco ha sido retirado de todos los protocolos de tratamiento de la sepsis grave.

2.1.12 PRODUCTOS SANGUÍNEOS

Una vez que la hipoperfusión se ha resuelto y en ausencia de circunstancias tales como: enfermedad coronaria significativa, hemorragia aguda o acidosis láctica, la transfusión de concentrados de hematíes debería hacerse únicamente si la Hemoglobina (Hgb) <7g/dL para lograr una Hgb: 7–9g/dL.

Aunque la Hgb óptima para pacientes con sepsis grave no ha sido específicamente investigada, el Estudio de Requerimientos Transfusionales en el Paciente Crítico sugirió que una Hgb: 7–9 g/dl (70–90 g/L) es adecuada para la mayoría de los pacientes críticos. Un umbral de transfusión de 7 g/dl no se asoció con incremento de la mortalidad.

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

La transfusión de concentrados de hematies en el paciente séptico incrementa el transporte de oxígeno pero generalmente no incrementa el consumo de oxígeno⁽⁵⁴⁻⁵⁶⁾. Este umbral de transfusión contrasta con el objetivo de un hematocrito de 30% en pacientes con SvcO_2 baja durante las primeras 6 horas de resucitación del shock séptico.

La eritropoyetina no se recomienda como tratamiento específico de la anemia asociada a la sepsis grave, pero puede utilizarse cuando los pacientes sépticos tienen otra razón aceptada para la administración de eritropoyetina tal como fracaso renal que comprometa la producción de células rojas.

No hay información específica respecto al uso de eritropoyetina en pacientes sépticos, pero ensayos clínicos en pacientes críticos mostraron algún descenso en los requerimientos transfusionales de células rojas, sin efecto en resultados clínicos⁽⁵⁷⁾.

El uso rutinario de plasma fresco congelado para corregir anomalías en la analítica de coagulación en ausencia de sangrado o plan de procedimientos invasivos, no está recomendado. La administración de Antitrombina no está recomendada en el tratamiento de la sepsis grave y shock séptico.

Aunque los estudios clínicos no han evaluado el impacto de la transfusión de plasma fresco congelado en resultados en el paciente crítico, las organizaciones han recomendado PFC para coagulopatía cuando hay una deficiencia documentada de factores de la coagulación (incremento TP, INR o TTPA) y presencia de sangrado activo, o antes de cirugía o de procedimientos invasivos⁽⁵⁸⁾. Un ensayo clínico en fase III con altas dosis de antitrombina no demostró ningún efecto beneficioso en la mortalidad por cualquier causa a los 28 días en adultos con sepsis severa y shock séptico⁽⁵⁹⁾. Altas dosis de antitrombina se asociaron con incremento del riesgo de sangrado cuando se administró con heparina. Aunque un análisis *post hoc* de un subgrupo de pacientes con sepsis severa y alto riesgo de muerte mostró mejor supervivencia en pacientes que recibieron antitrombina, hasta el momento no puede ser recomendada⁽⁶⁰⁾.

En pacientes con sepsis grave, las plaquetas deben administrarse por debajo de $5000/\text{mm}^3$ ($5 \cdot 10^9/\text{L}$) al margen de sangrado aparente. Debe considerarse transfusión de plaquetas entre $5000\text{--}30000/\text{mm}^3$ ($5\text{--}30 \cdot 10^9/\text{L}$) si hay un riesgo significativo de sangrado. Se requiere $>50000/\text{mm}^3$ ($50 \cdot 10^9/\text{L}$) para cirugía o procedimientos invasivos.

Las recomendaciones para transfusión de plaquetas se derivan de consenso de opinión y experiencia en pacientes con Quimioterapia. Tienen en cuenta la etiología de la trombocitopenia, la disfunción de plaquetas, el riesgo de sangrado y la presencia de enfermedades concomitantes⁽⁶⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jozwiak M, Persichini R, Monnet X, Teboul JL. Management of myocardial dysfunction in severe sepsis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2011;32(2):206–14.
2. Parrillo JE, Burch C, Shelhamer JH, Parker MM, Natanson C, Schuette W. A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. Septic shock patients with a reduced ejection fraction have a circulating factor that depresses in vitro myocardial cell performance. *J Clin Invest*. 1985;76(4):1539–53.
3. Rabuel C, Mebazaa A. Septic shock: a heart story since the 1960s. *Intensive Care Med*. 2006;32(6):799–807.
4. Dhainaut JF, Huyghebaert MF, Monsallier JF, Lefevre G, Dall'Ava-Santucci J, Brunet F, et al. Coronary hemodynamics and myocardial metabolism of lactate, free fatty acids, glucose, and ketones in patients with septic shock. *Circulation*. 1987;75(3):533–41.
5. Lamia B, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Clinical review: interpretation of arterial pressure wave in shock states. *Crit Care*. 2005;9(6):601–6.
6. Silverman HJ, Penaranda R, Orens JB, Lee NH. Impaired beta-adrenergic receptor stimulation of cyclic adenosine monophosphate in human septic shock: association with myocardial hyporesponsiveness to catecholamines. *Crit Care Med*. 1993;21(1):31–9.
7. Lancel S, Tissier S, Mordon S, Marechal X, Depontieu F, Scherpereel A, et al. Peroxynitrite decomposition catalysts prevent myocardial dysfunction and inflammation in endotoxemic rats. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(12):2348–58.
8. Abad CL, Kumar A, Safdar N. Antimicrobial therapy of sepsis and septic shock—when are two drugs better than one? *Crit Care Clin*. 2011;27(2):e1–27.
9. Loiacono LA, Shapiro DS. Detection of hypoxia at the cellular level. *Crit Care Clin*. 2010;26(2):409–21.
10. Shapiro DS, Loiacono LA. Mean arterial pressure: therapeutic goals and pharmacologic support. *Crit Care Clin*. 2010;26(2):285–93.
11. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368–77.
12. Augusto JF, Teboul JL, Radermacher P, Asfar P. Interpretation of blood pressure signal: physiological bases, clinical relevance, and objectives during shock states. *Intensive Care Med*. 2011;37(3):411–9.
13. Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest*. 2002;121(4):1245–52.
14. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1):1.

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

15. Weinstein MP, Murphy JR, Reller LB, Lichtenstein KA. The clinical significance of positive blood cultures: a comprehensive analysis of 500 episodes of bacteremia and fungemia in adults. II. Clinical observations, with special reference to factors influencing prognosis. *Rev Infect Dis.* 1983;5(1):54-70.
16. Blot F, Schmidt E, Nitenberg G, Tancrède C, Leclercq B, Laplanche A, et al. Earlier positivity of central-venous- versus peripheral-blood cultures is highly predictive of catheter-related sepsis. *J Clin Microbiol.* 1998;36(1):105-9.
17. Mermel LA, Maki DG. Detection of bacteremia in adults: consequences of culturing an inadequate volume of blood. *Ann Intern Med.* 1993;119(4):270-2.
18. Society AT, America IDSo. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171(4):388-416.
19. Gao H, Evans TW, Finney SJ. Bench-to-bedside review: sepsis, severe sepsis and septic shock - does the nature of the infecting organism matter? *Crit Care.* 2008;12(3):213.
20. Grassi V, Romanelli G. [Pneumonia: state-of-art and perspectives]. *Recenti Prog Med.* 2006;97(12):697-703.
21. Cohen J, Drage S. How I manage haematology patients with septic shock. *Br J Haematol.* 2011;152(4):380-91.
22. Funk DJ, Kumar A. Antimicrobial therapy for life-threatening infections: speed is life. *Crit Care Clin.* 2011;27(1):53-76.
23. Kumar A. Early antimicrobial therapy in severe sepsis and septic shock. *Curr Infect Dis Rep.* 2010;12(5):336-44.
24. Sharma S, Kumar A. Antimicrobial management of sepsis and septic shock. *Clin Chest Med.* 2008;29(4):677-87.
25. Kumar A. Optimizing antimicrobial therapy in sepsis and septic shock. *Crit Care Clin.* 2009;25(4):733-51.
26. Hatala R, Dinh T, Cook DJ. Once-daily aminoglycoside dosing in immunocompetent adults: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1996;124(8):717-25.
27. Hyatt JM, McKinnon PS, Zimmer GS, Schentag JJ. The importance of pharmacokinetic/pharmacodynamic surrogate markers to outcome. Focus on antibacterial agents. *Clin Pharmacokinet.* 1995;28(2):143-60.
28. Klastersky J. Management of fever in neutropenic patients with different risks of complications. *Clin Infect Dis.* 2004;39 Suppl 1:S32-7.
29. Varghese JM, Roberts JA, Lipman J. Antimicrobial pharmacokinetic and pharmacodynamic issues in the critically ill with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Clin.* 2011;27(1):19-34.
30. Mier J, León EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg.* 1997;173(2):71-5.

BIBLIOGRAFÍA

31. Evans A, Winslow EH. Oxygen saturation and hemodynamic response in critically ill, mechanically ventilated adults during intrahospital transport. *Am J Crit Care.* 1995;4(2):106-11.
32. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2004;350(22):2247-56.
33. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med.* 1999;27(1):200-10.
34. Cook D, Guyatt G. Colloid use for fluid resuscitation: evidence and spin. *Ann Intern Med.* 2001;135(3):205-8.
35. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ.* 1998;316(7136):961-4.
36. Finfer S, McEvoy S, Bellomo R, McArthur C, Myburgh J, Norton R, et al. Impact of albumin compared to saline on organ function and mortality of patients with severe sepsis. *Intensive Care Med.* 2011;37(1):86-96.
37. Delaney AP, Dan A, McCaffrey J, Finfer S. The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med.* 2011;39(2):386-91.
38. LeDoux D, Astiz ME, Carpati CM, Rackow EC. Effects of perfusion pressure on tissue perfusion in septic shock. *Crit Care Med.* 2000;28(8):2729-32.
39. Martin C, Papazian L, Perrin G, Saux P, Guoin F. Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? *Chest.* 1993;103(6):1826-31.
40. Martin C, Viviand X, Leone M, Thirion X. Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock. *Crit Care Med.* 2000;28(8):2758-65.
41. Bollaert PE, Bauer P, Audibert G, Lambert H, Larcen A. Effects of epinephrine on hemodynamics and oxygen metabolism in dopamine-resistant septic shock. *Chest.* 1990;98(4):949-53.
42. Regnier B, Rapin M, Gory G, Lemaire F, Teisseire B, Harari A. Haemodynamic effects of dopamine in septic shock. *Intensive Care Med.* 1977;3(2):47-53.
43. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet.* 2000;356(9248):2139-43.
44. Kellum JA, M Decker J. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 2001;29(8):1526-31.
45. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, Latini R, Tognoni G, Pesenti A, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO2 Collaborative Group. *N Engl J Med.* 1995;333(16):1025-32.
46. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med.* 1994;330(24):1717-22.

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

47. Barraud D, Faivre V, Damy T, Welschbillig S, Gayat E, Heymes C, et al. Levosimendan restores both systolic and diastolic cardiac performance in lipopolysaccharide-treated rabbits: comparison with dobutamine and milrinone. *Crit Care Med*. 2007;35(5):1376-82.
48. Morelli A, De Castro S, Teboul JL, Singer M, Rocco M, Conti G, et al. Effects of levosimendan on systemic and regional hemodynamics in septic myocardial depression. *Intensive Care Med*. 2005;31(5):638-44.
49. Kumar A, Paladugu B, Mensing J, Parrillo JE. Transforming growth factor- β 1 blocks in vitro cardiac myocyte depression induced by tumor necrosis factor- α , interleukin-1 β , and human septic shock serum. *Crit Care Med*. 2007;35(2):358-64.
50. Creagh-Brown BC, Quinlan GJ, Evans TW, Burke-Gaffney A. The RAGE axis in systemic inflammation, acute lung injury and myocardial dysfunction: an important therapeutic target? *Intensive Care Med*. 2010;36(10):1644-56.
51. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF, Lopez-Rodriguez A, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med*. 2001;344(10):699-709.
52. Vincent JL, Bernard GR, Beale R, Doig C, Putensen C, Dhainaut JF, et al. Drotrecogin alfa (activated) treatment in severe sepsis from the global open-label trial ENHANCE: further evidence for survival and safety and implications for early treatment. *Crit Care Med*. 2005;33(10):2266-77.
53. Abraham E, Laterre PF, Garg R, Levy H, Talwar D, Trzaskoma BL, et al. Drotrecogin alfa (activated) for adults with severe sepsis and a low risk of death. *N Engl J Med*. 2005;353(13):1332-41.
54. Marik PE, Sibbald WJ. Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA*. 1993;269(23):3024-9.
55. Lorente JA, Landin L, De Pablo R, Renes E, Rodriguez-Diaz R, Liste D. Effects of blood transfusion on oxygen transport variables in severe sepsis. *Crit Care Med*. 1993;21(9):1312-8.
56. Fernandes CJ, Akamine N, De Marco FV, De Souza JA, Lagudis S, Knobel E. Red blood cell transfusion does not increase oxygen consumption in critically ill septic patients. *Crit Care*. 2001;5(6):362-7.
57. Corwin HL, Gettinger A, Rodriguez RM, Pearl RG, Gubler KD, Enny C, et al. Efficacy of recombinant human erythropoietin in the critically ill patient: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Crit Care Med*. 1999;27(11):2346-50.
58. Practice parameter for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate, and platelets. Fresh-Frozen Plasma, Cryoprecipitate, and Platelets Administration Practice Guidelines Development Task Force of the College of American Pathologists. *JAMA*. 1994;271(10):777-81.
59. Warren BL, Eid A, Singer P, Pillay SS, Carl P, Novak I, et al. Caring for the critically ill patient. High-dose antithrombin III in severe sepsis: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001;286(15):1869-78.

BIBLIOGRAFÍA

60. Wiedermann CJ, Hoffmann JN, Juers M, Ostermann H, Kienast J, Briegel J, et al. High-dose antithrombin III in the treatment of severe sepsis in patients with a high risk of death: efficacy and safety. *Crit Care Med*. 2006;34(2):285-92.

2.2

OTROS SHOCK

DISTRIBUTIVOS

Dra. Mónica Mourelo Fariña

2.2.1 SHOCK NEUROGÉNICO

2.2.1.1 Shock Medular

Es una forma de shock distributivo que aparece en los pacientes lesionados medulares agudos con afectación por encima de D6. Está causado por una denervación simpática producida por interrupción en la comunicación entre los centros superiores y las cadenas simpáticas intermedio-laterales torácicas y lumbares. La dilatación de los vasos de capacitancia y descenso en el retorno venoso provocará hipotensión arterial.

Esta malfunción del sistema autonómico causada por falta de actividad simpática se opone a la actividad parasimpática vía nervio vago, que está intacto. Esto va a provocar que, además de la hipotensión, que puede ser severa, el shock medular provoque bradicardia^(1, 2).

El manejo de los pacientes lesionados medulares se realizará en unidades especializadas con acceso a cuidados intensivos.

La elevada incidencia de complicaciones cardiopulmonares en estos pacientes va a influir en el pronóstico. Es necesario un soporte y manejo precoz en unidades especializadas, para detectar de forma precoz el shock medular (se produce en el 90% de los pacientes con lesión cervical completa) y las complicaciones cardio-respiratorias (84% en lesionados cervicales por encima de C5)⁽³⁾.

Como parámetro útil para predecir la necesidad de soporte cardiovascular están aquellos pacientes con lesión cervical alta y completa. Predice la necesidad de ventilación mecánica la edad avanzada, patología cardiopulmonar previa, taquipnea al ingreso, secreciones abundantes y alteración en la función diafragmática. Todo ello nos indica la necesidad del paciente de ingresar en unidades de críticos⁽³⁾.

Hay que sospechar lesión medular alta y shock medular en todo paciente politraumatizado con hipotensión y bradicardia. Sin embargo, se recomienda excluir otras causas de hipotensión antes de considerar el shock como neurogénico.

El diagnóstico de lesión medular hará que se realice un manejo adecuado. En los pacientes politraumatizados pueden existir otras causas de hipotensión. Hay que descartar hipovolemia en relación a shock hemorrágico ("piel fría" a diferencia de la "piel caliente" del shock neurogénico), neumotórax y taponamiento cardíaco. Si es necesario hay que valorar realizar pruebas de imagen. Hay que tener en cuenta que pueden coexistir varias etiologías del shock y que las alteraciones autonómicas del shock medular pueden dificultar el diagnóstico (por ejemplo, la taquicardia que orientaría a shock hemorrágico puede no estar presente)^(1, 4).

Es necesario reconocimiento precoz de la situación de shock neurogénico para evitar daño medular secundario.

La sospecha clínica vendrá dada por la presencia de lesión medular alta aguda, acompañada de hipotensión con datos de bajas resistencias vasculares sistémicas con una respuesta variable en cuanto a frecuencia cardíaca. Es muy importante este reconocimiento precoz para evitar la hipoperfusión medular y el daño secundario de ésta^(1, 4).

En cuanto sea posible debe procederse a la exploración neurológica espinal y la realización de pruebas de imagen para conocer el nivel de la lesión medular.

Aunque en las fases iniciales la exploración neurológica es complicada por la presencia de sedación, inestabilidad hemodinámica y lesiones cerebrales asociadas, es importante tener una sospecha del nivel de la lesión medular, ya que se ha comprobado que los niveles más altos de lesión medular se acompañan de hipotensión más severa, siendo importante prevenirla en la medida de lo posible^(4, 5).

Es preciso garantizar la perfusión espinal con una adecuada resucitación.

Inicialmente se recomienda, como en cualquier paciente politraumatizado, 2 accesos vasculares periféricos gruesos e iniciar fluidoterapia con cristaloides. El objetivo es mantener una perfusión tisular óptima y resolver el shock, guiándonos por la tensión arterial media. No está claro cuál es el nivel óptimo de presión arterial para mantener la perfusión espinal, aunque en la mayoría de los estudios han visto resultados favorables manteniendo durante un mínimo de 7 días tensiones arteriales medias mayores de 85 mm Hg⁽²⁻⁶⁾.

Se recomienda evitar en lo posible la sobrecarga de volumen.

En casos de hipotensión profunda será beneficiosa la monitorización invasiva mediante PVC (el objetivo será mantener una PVC entre 8–10 mm Hg), catéter de Swan–Ganz u otros sistemas que nos permitan conocer el gasto cardíaco y la evolución de las resistencias vasculares sistémicas. El objetivo es no administrar a ciegas el volumen que puede provocar edema medular e isquemia⁽²⁾.

En caso de no respuesta a fluidoterapia o hipotensión profunda se recomienda iniciar catecolaminas.

No existe un acuerdo sobre cuál es el vasopresor de elección en estos pacientes. Este dependerá de la situación hemodinámica y del nivel de lesión. Generalmente las catecolaminas iniciales suelen ser la dopamina o adrenalina intravenosas por sus efectos cronotrópicos^(6, 3).

Es necesaria la monitorización estricta de la frecuencia cardíaca y la administración de fármacos taquicardizantes si es preciso.

En caso de bradicardia sintomática la administración de 0,5–0,7 mg de atropina puede contribuir a mejorar la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Si persiste puede ser necesario iniciar fármacos cronotropos (ej. dopamina, aleudrina). En caso de no respuesta puede ser precisa la implantación de un marcapasos provisional si la bradicardia es muy prolongada. El último tratamiento sería la implantación de un marcapasos definitivo, pero raramente es necesario⁽⁷⁾.

En algunos casos, en los que la bradicardia persiste tras pasar la fase aguda de la lesión medular, se ha visto que las metilxantinas (aminofilina y teofilina) presentan un efecto cronotrope positivo, asociándose a una disminución de la bradicardia, por lo que, en los últimos años hay varios estudios que recomiendan su uso tanto para el tratamiento como prevención de la bradicardia⁽¹⁾.

La teofilina es la metilxantina que se usa con más frecuencia para la prevención de la bradicardia, para lo que se administrará una dosis inicial de 4,5 mg cada 10–20 minutos, hasta un máximo de 10 mg. El mantenimiento se realizará con la dosis necesaria para presentar unos niveles de teofilina en sangre entre 1,9–3,4 mg/L, más bajos que los que se requieren para el tratamiento de patología respiratoria, por lo que las complicaciones son muy raras⁽⁸⁾.

Es importante monitorizar estrictamente maniobras que puedan estimular el tono vagal, como pueden ser la aspiración de secreciones, incluso en algunos casos se recomienda la administración previa de atropina^(1, 7).

Se trasladará el paciente al centro de referencia con Unidad de Lesionados Medulares.

En estos pacientes es necesaria una correcta inmovilización para evitar daño medular secundario, recomendándose traslado precoz a centros con atención específica a estos pacientes en cuanto se consiga estabilidad clínica^(4, 3).

2.2.1.2 Shock en la muerte encefálica

En la muerte encefálica, al ser el cerebro el órgano que coordina el funcionamiento de todo el organismo, se ponen en marcha cambios fisiopatológicos profundos que llevan a una pérdida de la homeostasis interna. Se altera la hemodinámica, la función respiratoria, el equilibrio hidroelectrolítico, el equilibrio hormonal y el control de la temperatura entre otros. Estos cambios desembocan irreversiblemente en la parada cardíaca en 48–72 horas⁽⁹⁾.

En los minutos previos a la muerte encefálica, es frecuente que en relación a una isquemia pontina se produzca una respuesta vagal y simpática conocida como Reflejo de Cushing, que se caracteriza por hipertensión y bradicardia. Esta fase se acompaña de una disfunción hipotalámica y pituitaria (llamada fase hiperdinámica), que produce un aumento masivo de catecolaminas circulantes lo que incrementa las resistencias vasculares sistémicas, que junto con la depleción de hormonas de estrés (cortisol, vasopresina...), se produce una pérdida de control homeostático causando entre otras complicaciones hipovolemia y arritmias cardíacas^(10, 11).

Posteriormente la isquemia progresa hacia la médula espinal, lo que conlleva una pérdida del control simpático a nivel medular causando vasodilatación con hipotensión e hipoperfusión generalizada, siendo este shock de características neurogénicas el primer mecanismo que contribuye al shock de la muerte encefálica^(10, 12, 13).

Con la lesión posterior de los centros vasomotores bulboprotuberanciales descienden bruscamente los niveles de catecolaminas en sangre, lo que añade un componente de vasoplejia, hipotensión arterial y descenso de las resistencias periféricas. Finalmente, se objetiva cierto grado de depresión miocárdica con lo que se añade un componente de shock cardiogénico^(10, 11).

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

La evaluación de la hipotensión en los pacientes en muerte encefálica, es compleja al involucrarse varios modelos hemodinámicos:

- Pérdida del tono simpático de la médula espinal (shock neurogénico).
- Hipovolemia: por restricción hídrica previa a la muerte encefálica, pérdidas hemáticas, tratamiento con medidas antihipertensión intracraneal, pérdidas por hipertermia, poliuria, etc. (shock hipovolémico).
- Liberación de mediadores por alteración de la homeostasia (shock de respuesta inflamatoria).
- Disfunción contractilidad cardíaca: por aumento de las catecolaminas circulantes, alteraciones térmicas (shock cardiogénico).
- Trastornos endocrinos que comprometen su estabilidad: diabetes insípida, diuresis osmótica, etc.

Dado que los pacientes en muerte encefálica son potenciales donantes de órganos, la finalidad de la corrección del shock en dichos pacientes es el mantenimiento para ser donante, por lo que nos referimos al mantenimiento del donante en muerte encefálica que se encuentra en shock.

El objetivo principal del mantenimiento del donante cadáver con corazón latiente es asegurar el funcionamiento óptimo de los órganos que serán trasplantados y su viabilidad en el receptor, siendo necesaria una adecuada monitorización.

La vigilancia y monitorización a realizar para el mantenimiento del donante, incluye:⁽¹²⁾

- Monitorización de la T^a corporal: Mantener temperatura > 35°C.
- Control de la oxigenación arterial. Mantener una adecuada oxigenación y ventilación.
- Diuresis: en adultos se considera adecuada diuresis mayor de 1 ml/kg/hora, en niños 0,5 ml/kg/hora.
- ECG continuo: Mantener, si es posible, una frecuencia cardíaca ≥ 100 latidos / min.
- Monitorización de la tensión arterial. Idealmente se hará de forma invasiva (siendo mejor el acceso radial que femoral). Mantener tensión arterial sistólica ≥ 100 mmHg.
- Control de la presión venosa central (PVC) y/o presión capilar pulmonar (PCP): Esta última principalmente si se encuentra con perfusión de Noradrenalina, PEEP ó se plantea la donación pulmonar. Se recomienda mantener PVC entre 10–12 cm H₂O (Donantes pulmonares < 10 cmH₂O) y PCP 8–14 mmHg.

Es vital conseguir una estabilidad hemodinámica que permita la perfusión y funcionamiento de los órganos en el donante.

La hipotensión arterial severa se produce frecuentemente una vez se ha llegado a la situación de muerte encefálica. Se ha demostrado que mantener una adecuada presión de perfusión de órganos es un factor determinante de su viabilidad y funcionamiento una vez trasplantados^(11, 12).

Se recomienda una adecuada repleción de volumen en los pacientes en situación de muerte encefálica para un adecuado mantenimiento de los órganos.

Como ya comentamos, los pacientes en muerte encefálica presentan con frecuencia hipovolemia, que en el 60% de los casos se corrige con fluidos. La cantidad y el tipo vendrán condicionadas por el volumen de pérdidas, ionograma y niveles de hemoglobina^(14, 15).

Los ajustes del volumen deben ser realizados de forma horaria, para mantener un buen ritmo que mantenga el flujo renal, si resulta excesivo puede comprometer la donación cardíaca, hepática y pulmonar.

Sigue existiendo controversia sobre el tipo de líquidos a utilizar para corregir la hipotensión, especialmente cuando hay que infundir rápidamente grandes cantidades de volumen, pero hay unos puntos básicos:

- En principio se utilizarán asociados coloides (1/3 del volumen aportado) y cristaloides isotónicos (2/3 del aporte). Las soluciones coloidales utilizadas de forma exclusiva se han visto asociadas con la aparición de necrosis tubular aguda postrasplante renal.
- Las pérdidas hemáticas deben reponerse con sangre total o concentrado de hematíes hasta un hematocrito de 30 % o Hemoglobina de 10 g/l.
- En presencia de hiperglucemia ó hiponatremia se preferirán soluciones salinas. Las hipernatremias con normoglucemia se corregirán mejor con soluciones glucosadas o con baja concentración de sodio.

Es importante recordar que las muestras sanguíneas deben ser recogidas antes de la hemodilución para que sean adecuadas para el diagnóstico.

En caso de inestabilidad hemodinámica con adecuada repleción de volumen se recomienda iniciar soporte con catecolaminas, con las dosis mínimas que garanticen adecuada perfusión tisular.

Si se consigue normovolemia (PVC 10–12 mmHg, PCP 8–14 mmHg) y persiste hipotensión está indicado el iniciar apoyo inotrópico. Se estima que aproximadamente el 80% de los donantes de órganos requieren soporte vasoactivo^(10, 13).

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

- De elección, se iniciará tratamiento con dopamina iv, intentando no sobrepasar los 12 µg/kg/min. Con ella mejoraremos la perfusión sistémica y la contractilidad evitando la vasoconstricción y las lesiones isquémicas.
- Si no mejora la presión arterial se recomienda noradrenalina (NA) iv para aumentar las resistencias vasculares sistémicas.
- Si sospechamos que la causa de inestabilidad es una situación de bajo gasto cardíaco (p ej. contusión miocárdica) puede ser beneficioso utilizar dobutamina i.v.⁽¹²⁾.
- La adrenalina iv. se utiliza para sustituir a la NA cuando se precisa administrarla a dosis altas ó por mucho tiempo porque mejora el flujo hepático.
- La necesidad de dosis superiores de dopamina o de otras catecolaminas debe ser comunicado al equipo de trasplante que son los encargados de asumir la decisión final sobre la viabilidad de los órganos a trasplantar.
- El comité de trasplantes del *American College of Cardiology* recomienda el uso de vasopresina como primera droga vasoactiva para el tratamiento de la inestabilidad hemodinámica y diabetes insípida en los donantes en muerte encefálica, ya que reduce las dosis de inotrópicos y minimiza el daño cardíaco. Una dosis de 0.03–0.04 UI/kg/h (0.04 UI/min) es suficiente para el manejo tras la muerte encefálica^(10, 12, 13).

Tras el diagnóstico de ME ya no es necesario aumentar la PAM para mantener la Presión de Perfusión Cerebral (PCP) por lo que, si la estabilidad del donante nos lo permite, es útil intentar descenso y, si es posible, la retirada de las drogas vasopresoras. La reducción de la dosis debe ser progresiva evitando descensos demasiado bruscos que pudieran llevar a una hipotensión prolongada y refractaria con el consiguiente perjuicio en la perfusión de los distintos órganos.

Está indicado el tratamiento coadyuvante con hidrocortisona en aquellos pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica.

La alteración del eje hipotalámico–adrenal contribuye a la inestabilidad hemodinámica en los casos de muerte encefálica, por un descenso de los niveles circulantes de ACTH y vasopresina, ya que, hay insuficiencia suprarrenal en un 87% de los donantes en muerte encefálica. Se observa que la administración de hidrocortisona (100 mg iv/8 horas) mejoran los parámetros hemodinámicos en pacientes en shock tratados con noradrenalina, al mejorar la relación de los receptores adrenales beta y por su efecto antiinflamatorio⁽¹⁵⁾. Además del tratamiento con esteroides, se están proponiendo otros tipos de fármacos con capacidad inmunomoduladora con el fin de mejorar los resultados del trasplante.

Los pacientes en situación de muerte encefálica presentan frecuentes arritmias. Se recomienda vigilancia y tratamiento etiológico si es posible.

La aparición de arritmias supra y ventriculares y las anomalías en la conducción AV no es infrecuente. El tratamiento consistirá, en principio en corregir la causa si es posible:

A. Trastornos electrolíticos por poliuria: Diabetes insípida, diuréticos osmóticos o glucosuria: Las pérdidas urinarias de K y Mg y el desarrollo de hipokaliemia e hipomagnesemia se asocian con la aparición de extrasistolia y taquiarritmias ventriculares. En esta situación deben ser periódicamente revisados y corregidos los niveles séricos de estos iones. Si el Mg sérico no está disponible, en caso de poliuria severa y normokaliemia, y tras descartar otras posibles causas, valorar la administración empírica de sulfato de Mg iv.

B. Hipotermia: El descenso de la T^a corporal < 34 °C causa reducción del gasto cardíaco e hipotensión arterial favoreciendo la aparición de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular mantenidas que no responden a las medidas habituales. En estos casos es primordial el recalentamiento corporal, evitando la alcalosis respiratoria mientras se recupera la temperatura corporal. Si no es suficiente se puede administrar tosilato de bretilio.

C. Isquemia miocárdica por hipotensión, contusión miocárdica en el politraumatizado.

D. Hipoxemia: Ajustar las condiciones del respirador aumentando FiO₂ y/o PEEP.

Si el tratamiento etiológico resulta insuficiente se seguirán las pautas habituales. En caso de bradicardia con repercusión hemodinámica se iniciará perfusión de dopamina [3–12 µg/kg/min] o adrenalina iv [0,2–2 µg/kg/min] para obtener una FC > 50 lpm; es inhabitual la necesidad de administrar isoproterenol o la colocación de un marcapasos provisional endocavitario. Recordemos que la bradicardia no responde a la atropina.

2.2.2 SHOCK ANAFILÁCTICO

La anafilaxis es una reacción de hipersensibilidad que provoca una respuesta sistémica rápida. Está mediada por inmunoglobulinas, con una expresión clínica variable según la sensibilidad del paciente. Se produce la sensibilización al antígeno, que forma inmunoglobulinas (subtipos IgE e IgG4 específicas), liberadas por las células mastoideas que se encuentran en los tejidos y basófilos circulantes, que reconocen el antígeno y al presentarlo liberan mediadores. En algunos casos, pueden estar mediadas por el complemento, como es el caso de las reacciones transfusionales^[2].

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

Existen otro tipo de reacciones del sistema inmune que son similares, pero no están mediadas por reacciones antígeno-anticuerpo, sino que se produce una degranulación de los mastocitos: son las reacciones anafilactoides^(2, 16).

La patogenia en el shock anafiláctico, está causada por la liberación de mediadores, donde el principal es la histamina. Existe una larga lista de mediadores, que se producen de forma inmediata por dichas células, como son: leucotrienos, TNF- α , óxido nítrico, prostaglandinas, tromboxanos y bradiquininas. Estos mediadores producen edema celular y aumento de la permeabilidad capilar y se provoca vasoconstricción a nivel precapilar-arteriolas, arterias coronarias y vasculatura pulmonar^(2, 17).

Los alérgenos que se relacionan con más frecuencia son: alimentos, picaduras de insectos, fluido seminal y factores físicos. Existen pocos casos descritos durante la anestesia. También puede ser idiopática, sobre todo en pacientes tratados de forma crónica con esteroides orales, o de etiología farmacológica (antibióticos, vacunas, aspirina, otros antiinflamatorios no esteroideos, etc.)^(2, 16, 18).

El shock anafiláctico se clasifica como distributivo, aunque encontramos que presenta características donde se involucran múltiples estados de shock. Existe un componente de hipovolemia debido al aumento de la permeabilidad capilar. Además, por vasodilatación se produce un descenso en las resistencias vasculares sistémicas (por lo que se considera distributivo). Presenta algunas características de shock cardiogénico, debido a una disminución en la contractilidad cardíaca, que en ocasiones asocia una bradicardia inapropiada. Por último, y en relación con la hipertensión arterial pulmonar secundaria al vasoespasma pulmonar, se le añade un componente de shock obstructivo. La combinación de todos ellos provoca una evolución fulminante, con hipotensión grave y bajo nivel de conciencia⁽²⁾.

Dentro de los parámetros hemodinámicos que definen el shock anafiláctico nos encontramos: taquicardia, presión diastólica baja por vasodilatación, reducción de la presión venosa central, un descenso en el retorno venoso y un gasto cardíaco bajo por depresión miocárdica. De tal forma que son signos tempranos de la anafilaxia el eritema cutáneo de la piel, un descenso en la presión diastólica, taquicardia que sugiere una intensa venodilatación y aumento de la capacitancia vascular. Todo ello se puede explicar por un aumento en la síntesis del óxido nítrico que puede provocar también depresión miocárdica. Durante este tiempo, hay un pico transitorio de histamina que es un potente vasodilatador de arteriolas y venas.

2.2 OTROS SHOCK DISTRIBUTIVOS

La reducción de la presión venosa central es probablemente debido a los efectos de los mediadores que producen venodilatación con un descenso en el volumen sanguíneo circulante de hasta un 35% en 10min. Cuando ocurre una vasodilatación severa, suele ser resistente a adrenalina y responde sólo a vasoconstrictores potentes^(17, 19).

Durante el shock anafiláctico, la activación del sistema nervioso autónomo en compartimentos hace que aumenten en plasma los valores de adrenalina y noradrenalina (presenta mayor concentración la adrenalina que la noradrenalina, a diferencia de lo que ocurre en las fases iniciales del shock séptico o shock hemorrágico), lo que provoca una intensa vasoconstricción del músculo esquelético con un gasto cardíaco inicial preservado y unos requerimientos metabólicos elevados. La extensa respuesta inflamatoria y la glicólisis anaerobia (metabolismo anaerobio) contribuyen a un descenso en el aporte de energía. Por lo que, el tratamiento precoz del shock anafiláctico es fundamental para prevenir la depleción energética orgánica y celular^(18, 19).

Ante un paciente que presenta hipoperfusión y obstrucción de la vía aérea, con una progresión clínica en minutos, hay que sospechar shock anafiláctico.

La clínica se produce a los pocos minutos de la exposición al agente pero en algunos pacientes pueden retrasarse hasta horas. La media de tiempo en llegar a la parada cardiorrespiratoria es de 5–15 minutos, siendo la obstrucción de la vía aérea la causa más frecuente seguida de la hipotensión.

Es necesario un reconocimiento precoz para evitar la hipoperfusión de los órganos que lleva al fracaso multiorgánico. También son posibles reacciones bifásicas en las que los síntomas pueden recurrir tras 4–8 horas de la primera manifestación⁽²⁾.

El diagnóstico inicial se realiza por la sospecha de exposición a un alérgeno, junto con la clínica (hipotensión de rápida evolución, hipoxia y/o compromiso neurológico) y el examen físico (edema en vía aérea alta: angioedema y broncoespasmo).

La localización y concentración de las células mastoideas determina la afectación orgánica, ya que ellas son las principales liberadoras de mediadores. Así, están involucrados 2 ó más de los siguientes sistemas: piel, respiratorio, cardiovascular y gastrointestinal. Dichos mediadores contribuyen a la vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, y constricción de la vía aérea, que provocan los signos clínicos de hipotensión, broncoespasmo y angioedema⁽¹⁶⁾.

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

El síntoma principal del compromiso cardiovascular es la hipotensión que se asocia con vasodilatación cutánea (eritema) que lleva a shock profundo y en la anafilaxia severa se puede asociar con colapso cardiovascular que no responde al tratamiento con aminas, lo que en ocasiones provoca parada cardíaca.

En algunos casos encontramos bradicardia que puede ser un dato no específico de hipovolemia severa–shock distributivo. No se puede asegurar si la bradicardia durante la anafilaxia es por mala–adaptación, potenciada por mediadores o es un proceso adaptativo que ocasiona una frecuencia cardíaca más baja para una adecuada contractilidad⁽¹⁹⁾.

El diagnóstico de confirmación de shock anafiláctico en casos controvertidos se realiza con los niveles de tryptasa–b en suero.

La gran variedad de síntomas hace que el diagnóstico pueda simular otros cuadros clínicos. En algunos casos la confirmación proviene de la elevación en suero de niveles de tryptasa–b, pero su ausencia no excluye anafilaxia. El diagnóstico de anafilaxia puede ser incierto si el colapso cardiovascular es rápido sin otras alteraciones clínicas. Se aconseja determinación en sangre de la tryptasa–b para confirmar el diagnóstico^(2, 19).

En el tratamiento es fundamental un inicio precoz, ya que la reacción anafiláctica progresa en minutos.

El tratamiento es difícil de estandarizar porque la etiología, presentación clínica, y órganos afectados es muy variada. Además, se han realizado pocos estudios estandarizados, pero en lo que se ha llegado a un consenso es que el inicio del tratamiento debe realizarse en cuestión de segundos⁽¹⁹⁾.

Las medidas prioritarias del tratamiento son la administración de adrenalina y el manejo de la vía aérea.

- La administración inmediata de adrenalina es el principal tratamiento (intramuscular, sublingual o intravenosa), siendo la vía intravenosa más efectiva en reacciones graves. Es necesario administrar adrenalina en todos los pacientes con signos de shock, dificultad respiratoria u obstrucción de la vía aérea. Si no hay acceso vascular se administrará de forma intramuscular, con una dosis de 0,3 – 0,5 mg que se puede repetir cada 5–10 minutos. La administración subcutánea se puede usar, pero la absorción y pico máximo en plasma puede retrasarse con el shock⁽¹⁹⁾.

La administración de adrenalina intravenosa en bolos: inicialmente 1–3 mg intravenosos (durante 3 minutos), y se aumenta a 3–5 mg iv (cada 3 minutos), tras lo cual se iniciará una perfusión si es posible. Para la perfusión intravenosa

2.2 OTROS SHOCK DISTRIBUTIVOS

de adrenalina se carga 1 mg en 100 ml, y se comienza con 5 mg/min hasta 17 mg/min, según la gravedad. La perfusión se suspende a los 30 minutos de la resolución de los síntomas o si aparecen efectos secundarios (taquicardia, temblor).

- El manejo de la vía aérea es prioritario, al igual que el tratamiento con oxígeno suplementario. Se debe evaluar si el paciente precisa intubación endotraqueal. En los casos con edema laríngeo severo, puede ser necesaria cricotiroidectomía o traqueostomía. En los casos de broncoespasmo persistente se recomienda administrar agonistas β -adrenérgicos.

La expansión de volumen juega un papel fundamental. Se recomienda elevación de miembros inferiores mientras se inicia.

La expansión de volumen juega un papel importante en el tratamiento, especialmente en los casos de shock severo. Se recomiendan los líquidos tanto en bolo como en infusión para mantener una adecuada presión sanguínea y un adecuado gasto urinario⁽²⁾.

El volumen a administrar recomendado son 20 ml/kg de suero salino 0,9% cada 3–5 min. Ya que la extravasación de líquido puede llegar a ser hasta un 35% del volumen circulante en 10 min con un evidente incremento del hematocrito, estos pacientes necesitan expansión con volumen para estabilizar la presión sanguínea⁽¹⁷⁾. Si es posible la expansión de volumen se realizará monitorizada bien sea con sistema PiCCO[®], catéter de Swan-Ganz o ecocardiografía⁽¹⁶⁾.

Se recomiendan soluciones isotónicas, cristaloides si la hipotensión está presente y no responde rápidamente a la adrenalina. (pueden necesitarse inicialmente 1–4 litros)⁽¹⁶⁾.

Tras el tratamiento inicial es necesario controlar las reacciones bifásicas o tardías con fármacos de acción más retardada, como corticoides o broncodilatadores.

- Glucocorticoides: se pueden administrar para prevenir la repetición de los síntomas durante las reacciones graves, pero no tienen un efecto inmediato. Se puede administrar: metilprednisona 125 mg iv o hidrocortisona 500 mg iv⁽²⁾.

- Antihistamínicos: se administran con frecuencia y ayudan a la remisión de los síntomas cutáneos acortando la duración de las reacciones, pero al igual que los corticoides no tienen efecto inmediato⁽²⁾.

- H1-antagonistas como: Ebastina: 10–20 mg/día. Clorhidrato de Hidroxicina: 25–100mg/ 6–8h. Se mantienen hasta 3–5 días tras la resolución de las lesiones cutáneas.

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

•H₂-antagonistas, se administran en casos que presentan lesiones cutáneas refractarias. Cimetidina 200 mg/8h. Es necesario tener en cuenta para su administración que reduce el metabolismo hepático, por lo que aumenta la concentración sanguínea de los anticoagulantes cumarínicos (warfarina), fenitoína, propranolol, algunas benzodiazepinas, lidocaína, metronidazol, algunos antidepresivos tricíclicos y teofilina⁽²⁾.

Es necesario considerar a la hora del tratamiento comorbilidades y medicaciones que reciba el paciente porque pueden agravar la situación de shock.

Ciertas medicaciones o comorbilidades empeoran la gravedad de las reacciones anafilácticas, como ocurre en los pacientes con patología respiratoria (EPOC o asma persistente), pacientes con patología cardiovascular o edad avanzada. Así mismo, las medicaciones como los β-bloqueantes, IECAs o α-bloqueantes, han sido implicados en el aumento de la gravedad, pudiendo además interferir en la respuesta al tratamiento del paciente. Se ha observado que los β-bloqueantes pueden incrementar la incidencia, gravedad de la anafilaxia y producir respuestas paradójicas a la adrenalina^(2, 16).

Se recomienda administración de glucagón en aquellos pacientes con tratamientos que agravan las reacciones anafilácticas.

No hay suficiente evidencia para recomendar el glucagón en la mayoría de los pacientes, pero esta estrategia se puede considerar en pacientes que toman de forma regular β-bloqueantes o cuando los tratamientos estándar han fallado. Este agente es de acción corta por lo que se recomienda administración de 1–2 mg cada 5 min iv, que se puede continuar con una perfusión de 1 mg/h. Como efectos secundarios puede provocar: náuseas, vómitos e hiperglucemia^(2, 16).

En pacientes que sufren parada cardiorrespiratoria (PCR), se realizará reanimación cardiopulmonar (RCP) siguiendo los algoritmos, teniendo en cuenta que se recomienda una reanimación prolongada (hasta 1 hora).

Se recomienda un tiempo de reanimación prolongado, ya que con frecuencia son personas jóvenes con un sistema cardiocirculatorio sano, por lo que responde bien a la oxigenación.

2.2 OTROS SHOCK DISTRIBUTIVOS

En la reanimación se requieren^[16]:

- Altas dosis de adrenalina iv para el tratamiento de vasodilatación/hipotensión y fallo cardíaco
- Rápida expansión de volumen: 2–4 litros de cristaloides
- Antihistamínicos iv
- Tratamiento esteroideo
- Reanimación Cardiopulmonar Prolongada

El manejo de la anafilaxia incluye el reconocimiento temprano, la anticipación al deterioro, y soporte de la vía aérea, con adecuada oxigenación y ventilación.

Usar catecolaminas con efecto cardioacelerador o medidas invasivas de soporte cardíaco, en los casos en que se asocia disfunción cardíaca.

La disfunción cardíaca severa es rara y reversible, se asocia con cambios en el electrocardiograma inespecíficos y elevación enzimática sugestiva de infarto con arterias coronarias normales, a las 24 horas de la reacción. En estos casos suele ser útil el glucagón iv con las dosis comentadas anteriormente, los inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona a dosis de 50 µg/kg iv en bolo, seguido de una perfusión de 0,375–0,75 µg/kg/min) y el balón intraaórtico de contrapulsación (BIACP), sobre todo cuando el problema es causado por fármacos o existe previamente fallo de ventrículo izquierdo^[2, 17].

2.2.3 SHOCK EN RELACIÓN CON RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA: PANCREATITIS, POLITRAUMA

2.2.3.1 Shock pancreático

Un 10–20% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrollan enfermedad grave, con una mortalidad asociada del 14–25%^[20].

La patogenia de la pancreatitis aguda, aunque no está totalmente clara, se atribuye a factores mecánicos, vasculares y metabólicos. La respuesta inflamatoria (local y sistémica) que se produce es similar a la sepsis, trauma o gran quemado. Las alteraciones locales se caracterizan por un incremento en la permeabilidad capilar, la infiltración del tejido por células inflamatorias y el daño de los tejidos por citoquinas. Las alteraciones sistémicas son alteraciones hemodinámicas, daño pulmonar secundario, aumento en el plasma de las citoquinas inflamatorias, daño intestinal e incremento de la translocación bacteriana^[21, 22].

En cuanto a la patogenia, en la fase inicial se activan las proteasas que van al intersticio del páncreas causando autodigestión pancreática, por lo que inicialmente

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

se consideró que esta era la causa de la disfunción de órganos. A dicho efecto le sigue la activación local masiva de células inflamatorias y citoquinas por pérdida de control local, que sería el causante del SIRS. Así, el principal factor patogénico en la pancreatitis aguda grave es la activación de las citoquinas proinflamatorias. Estas citoquinas, el TNF-alfa, y la interleukina 1beta son enviadas por la vena porta y el drenaje linfático a la circulación sistémica^(22, 23).

La producción de citoquinas estimula la Il-6, que hace que el hígado produzca proteínas de fase aguda (proteína C y procalcitonina). Las citoquinas proinflamatorias activan el endotelio vascular, se produce venodilatación que provoca la migración de los leucocitos a los tejidos, promoviendo la cascada de la coagulación. Así, la activación de las citoquinas proinflamatorias provoca trombosis en pequeños y medianos vasos que, junto con la activación de la cascada inflamatoria, produce un cuadro de coagulación intravascular diseminada. Estas alteraciones microcirculatorias también están presentes en colon, hígado y pulmones⁽²²⁾.

La circulación de monocitos y neutrófilos activados, estimula enzimas proteolíticas y radicales de oxígeno, los cuales dañan el endotelio celular y el parénquima de los órganos. Los órganos más susceptibles a los mediadores son los pulmones y riñones.

La respuesta antiinflamatoria o, lo que es lo mismo, el síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS), puede ser suficiente para el control de la reacción inflamatoria. El CARS puede implicar una pérdida de respuesta inmune lo que lo hace más susceptible a la infección⁽²²⁾.

Con respecto a la patogenia, se ha visto en un estudio reciente que el desbalance de los radicales libres juega un papel fundamental en las alteraciones fisiopatológicas. De tal forma que pueden ser útiles para determinar el pronóstico, tanto el óxido nítrico como los radicales libres, ya que al agravar las reacciones inflamatorias contribuyen a la progresión de la pancreatitis aguda⁽²⁴⁾.

La etiología más frecuente de la pancreatitis aguda son cálculos en la vesícula y alcohol. Clínicamente, el SIRS que ocurre en pacientes con pancreatitis aguda grave, puede llevar al fracaso multiorgánico y muerte^(20, 22, 24).

En cuanto al perfil hemodinámico del shock que se produce en la pancreatitis grave, se considera inicialmente distributivo ya que hay un incremento de la permeabilidad vascular y un descenso de la presión osmótica que provoca salida de fluido extracelular dentro del páncreas, y de ahí al retroperitoneo, que puede

2.2 OTROS SHOCK DISTRIBUTIVOS

albergar una gran cantidad de volumen circulante, por lo que también se considera que tiene un componente hipovolemico añadido^[23].

Con la sospecha clínica de pancreatitis aguda grave es necesaria monitorización, por lo que el paciente debe ingresar en una Unidad de Cuidados Intensivos.

El pronóstico de la pancreatitis aguda está determinado por dos factores, que incluyen la disfunción orgánica y la necrosis pancreática, que requiere una estrecha monitorización cardiovascular y respiratoria, por lo que deben ingresar en una Unidad de Cuidados Intensivos para iniciar el tratamiento de soporte de forma precoz y de esta forma evitar la evolución hacia fracaso multiorgánico^[23].

Se aconseja realizar la monitorización con sistemas como PiCCO® o LIDCO®, ya que aportan los datos necesarios que nos permiten valorar complicaciones como: secuestro de líquidos, distress respiratorio, edema agudo de pulmón, edema cerebral y síndrome compartimental abdominal^[20, 23].

El tiempo de oro ("gold time") para el inicio del tratamiento son las 72 horas tras el diagnóstico de la pancreatitis aguda grave, en la que se debe compensar la depleción de volumen.

Se ha visto en el estudio realizado por Mao et al. que el aporte de fluidos para compensar la hipotensión y prevenir la pérdida de líquidos a la cavidad abdominal y retroperitoneal, debe iniciarse antes de las 72 horas, ya que observaron que las complicaciones derivadas del aumento en la permeabilidad capilar y pico de mortalidad ocurría tras este periodo^[20].

En el tratamiento es fundamental la estabilización hemodinámica, realizando aporte de fluidos precoz a ritmo rápido.

Es necesario un rápido e importante aporte de fluidos, para minimizar la isquemia de los tejidos. Se aportará líquidos intravenosos para conseguir una tensión arterial media de 65 mmHg y un gasto urinario de 0,5 ml/kg/h, ya que se ha visto una perpetuación del shock debido a un aporte de líquidos insuficiente, y también se asocia a una mayor frecuencia de necrosis pancreática y fallo multiorgánico, aumentando la mortalidad. De tal forma, que el tratamiento con líquidos de forma precoz puede prevenir la necrosis pancreática. Así, la necesidad de 4 litros o más no es infrecuente en este tipo de shock, realizando una estrecha monitorización, ya que con el aporte de líquidos puede precipitarse el fracaso respiratorio^[20, 21, 23].

En un estudio experimental en animales, Coelho et al. aleatorizan en dos grupos: en uno se realiza la reposición con suero isotónico y en otro grupo con hipertónico. En los que reciben tratamiento con hipertónico se restaura la tensión arterial media por un gradiente

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

osmótico, aumenta la perfusión tisular, el gasto cardíaco y el consumo de oxígeno. El suero hipertónico actuaría como un potente antiinflamatorio sobre los macrófagos in vitro, modulando las interleukinas, y de esta forma disminuye el SIRS. Aunque se observa un efecto beneficioso son necesarios más estudios para poder realizar dicha recomendación en humanos^[20, 21, 23].

La catecolamina de elección en estos pacientes es la noradrenalina, por las características hemodinámicas de shock distributivo.

Al igual que en los otros tipos de shock distributivo, se produce un descenso en las resistencias vasculares sistémicas, por lo que una de las medidas para aumentar la presión arterial y asegurar la perfusión de órganos es provocar vasoconstricción periférica^[23].

La hemofiltración se indica en los pacientes con pancreatitis aguda grave en las fases iniciales del fracaso renal.

El tratamiento con hemodiafiltración continua parece inhibir la respuesta inflamatoria sistémica, al eliminar los mediadores humorales una vez que el paciente presente fracaso renal. Sin embargo, existe un estudio donde se inicia la hemofiltración precoz como prevención del shock pero no demuestra una reducción en la mortalidad, por lo en estos momentos no se puede recomendar el inicio pre-fracaso renal^[23].

La utilización profiláctica de anti-TNF está en fase experimental.

Con la administración de anti-TNF se actúa de forma profiláctica en la cascada inflamatoria. Así, en estudios experimentales se observa beneficio cuando se administra anticuerpos anti-TNF de forma profiláctica. La ventana terapéutica para los tratamientos antiinflamatorios como el leixipafant (inhibidor del factor activador de las plaquetas), está en estudio^[22].

2.2.3.2 Shock en el politraumatizado

La patología traumática constituye un auténtico problema social, sanitario y económico. Constituye la tercera causa de muerte en cualquier grupo de edad. La asociación de inestabilidad hemodinámica es tan inherente al trauma grave o politraumatismo que casi se superponen ambos fenómenos^[25].

Se define el shock en el paciente politraumatizado como un síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) precipitado por una insuficiente perfusión tisular que condiciona hipoxia celular^[25].

2.2 OTROS SHOCK DISTRIBUTIVOS

En el shock del paciente politraumatizado coexisten varios mecanismos: hipovolemia (la hemorragia está presente en la mayoría de los pacientes con shock traumático), cardiogénico, distributivo y obstructivo.

En el caso del shock distributivo que se produce en el paciente politraumatizado, lo que se produce es un aumento de la capacitancia vascular, lo que origina una mala distribución del flujo sanguíneo e hipovolemia relativa. En la fase aguda la etiología más frecuente es la lesión espinal, como ya comentamos previamente.

El trauma grave provoca una extensa lesión tisular con una respuesta inflamatoria de carácter inmunológico, mediada por factores humorales y celulares, que inicialmente tiende a limitar el daño. Cuando se produce una respuesta inflamatoria descontrolada, se induce la aparición de SIRS, al que contribuyen la deficiencia de los mecanismos de defensa del enfermo traumatizado y una inadecuada regulación de las reacciones inflamatorias⁽²⁾.

En el paciente politraumatizado nos encontramos con 2 tipos de SDMO:

- Primario: por agresión traumática.
- Secundario: por una exacerbada respuesta inflamatoria.

El diagnóstico clínico de shock distributivo se realiza tras 24-72 horas del traumatismo, mediante datos de hipoperfusión, insuficiencia respiratoria y coagulopatía, tras descartar causa hemorrágica.

Las alteraciones patogénicas del shock distributivo en el paciente politraumatizado comienzan entre las 24 y 72 horas tras el trauma. Las alteraciones que se producen son, en primer lugar, insuficiencia respiratoria seguida de encefalopatía y coagulopatía. Posteriormente, se pueden producir alteraciones secundarias en otros órganos⁽²⁵⁾.

El diagnóstico se realiza tras descartar hemorragia activa o causas de shock obstructivo (neumotórax o taponamiento cardíaco), con clínica y parámetros hemodinámicos compatibles.

El tratamiento inicial ha de ser precoz e iniciar una adecuada reposición de volumen, con fluidos isotónicos.

Para mantener un aporte de oxígeno adecuado es necesaria una correcta reposición de volumen. Existe una gran controversia sobre el fluido adecuado (coloide o cristaloides) para la reposición de volumen. Así, no sólo se basa en la eficacia para la reposición de

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

líquidos, sino también en los efectos secundarios (alteraciones de la coagulación con aporte masivo de coloides) que se producen. Se aconseja suero fisiológico al 0,9%, con una carga inicial de 20–25 ml/kg, buscando provocar las mínimas alteraciones iónicas posibles. Posteriormente, alternar coloides con cristaloides es una buena alternativa⁽²⁵⁾.

Se recomienda mantener los niveles de hemoglobina con valores superiores a 7 mg/dl.

Se busca mantener una oxigenación tisular adecuada, protegiendo de forma principal al corazón y cerebro, que son los órganos más vulnerables a la anemia. Se observa una perfusión tisular adecuada con hematocritos en torno a 21–25%, teniendo en cuenta que puede existir una anemia dilucional por el aporte de líquidos^(25, 26).

Si no responde a volumen es necesario el tratamiento farmacológico con catecolaminas, se recomienda de primera elección la noradrenalina.

Como en otros tipos de shock distributivo, se busca un aumento de las resistencias vasculares sistémicas, para aumentar la media de la tensión arterial. La amina de elección en la noradrenalina⁽²⁾.

2.2.4 SHOCK EN LA HIPERTERMIA

Se considera hipertermia patológica cuando la medición de la temperatura es > 40°C. En estas circunstancias suele producirse una alteración a nivel del sistema regulador hipotalámico, que provoca lesiones a nivel de diferentes órganos (cerebro, intestino, riñones, bazo, hígado y músculo esquelético), que desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica con liberación de citoquinas y coagulación intravascular diseminada, que lleva a un fracaso multiorgánico (rabdomiólisis, fracaso renal y fallo hepático).

Dentro de esta entidad nos encontramos con 2 patologías relevantes: la hipertermia maligna y el golpe de calor.

2.2.4.1 Hipertermia por golpe de calor

En 2002 se definió el golpe de calor como un fracaso multiorgánico debido a la combinación de efectos citotóxicos, coagulopatía y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En el golpe de calor se compromete la termorregulación, la coagulación, el sistema inmune y la respuesta de los tejidos.

2.2 OTROS SHOCK DISTRIBUTIVOS

La hipertermia durante más de 24 horas predispone al shock por un incremento en el metabolismo que se asocia con una elevación en los niveles circulantes de citoquinas proinflamatorias (IL-6), que ocasionarían la verdadera respuesta a la fiebre.

Existe predisposición al golpe de calor en pacientes inmunocomprometidos como: ancianos, niños, alcohólicos o pacientes a tratamiento con anticolinérgicos y diuréticos, con una susceptibilidad individual⁽²⁷⁾.

La primera respuesta que se produce es el aumento de flujo sanguíneo en la piel, que se acompaña de un descenso en el flujo esplácnico y cerebral, lo que lleva a signos presincopales o alteraciones en el SNC. Además, el SIRS provoca descenso en el flujo sanguíneo al intestino, lo que conlleva riesgo de translocación bacteriana y sepsis⁽²⁷⁾.

Hay que sospechar golpe de calor en aquellos pacientes que presenten alteraciones en el sistema nervioso central (SNC) con hipertermia severa (>40°C) y coagulación intravascular diseminada (CID).

La hipertermia mantenida durante más de 24 horas, provoca un aumento del consumo metabólico y descenso del flujo cerebral, que altera la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y provoca manifestaciones neurológicas. La clínica es: confusión, delirium, convulsiones o coma⁽²⁷⁾.

Al lesionarse el endotelio vascular, se activa la cascada de la coagulación que provoca CID. Clínicamente se traduce en: trombosis microvasculares y sangrados por zonas de venopunción⁽²⁷⁾.

Otras manifestaciones clínicas incluyen: fallo renal, isquemia intestinal, fallo hepático, infartos espléncicos y rabiomiolisis.

La liberación de citoquinas proinflamatorias provoca una perpetuación del shock, con progresión a fracaso de otros órganos. Además, la rabiomiolisis exagera la disfunción renal por el efecto tóxico de la mioglobina en los túbulos renales, lo que lleva a una excesiva producción de ácido úrico.

El daño hepático puede no detectarse hasta pasadas 24-48 horas y contribuye al aumento de endotoxinas en la circulación⁽²⁷⁾.

El tratamiento más importante es la normalización de la temperatura corporal y la restauración de las funciones del SNC tan rápido como sea posible.

La restauración de la temperatura se debe realizar con la aplicación de frío, bien sea mediante líquidos fríos en axila o ingles, así como, lavados a través de sonda nasogástrica

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

con soluciones frías o mediante máquinas de hipotermia, hasta conseguir una temperatura corporal de 37,5–38°C. Los antipiréticos como la aspirina o acetaminofen están contraindicados. En el caso de necesitar sustitución renal, está indicado enfriar las líneas externas de la diálisis^[27, 28].

Para el manejo hemodinámico se indica la administración de líquidos isotónicos, y si se precisa iniciar catecolaminas.

Con las características hemodinámicas de shock distributivo que se caracteriza por vasodilatación e hipovolemia, es necesario administrar un alto volumen de líquidos intravenosos (fríos), necesitando hasta 4–5 litros para el soporte hemodinámico y renal (contrarrestar el efecto de la rbdomiolisis). Con respecto a las catecolaminas, es necesario tener en cuenta la presencia de disfunción miocárdica, por lo que se puede valorar al inicio dobutamina (3–7 µg/kg/min, suspender si taquicardia o agravamiento de la hipotensión) y, si la hipotensión es severa, iniciar noradrenalina^[27].

No hay evidencia para el tratamiento con anticuerpos antiendotoxinas, antagonistas del TNF o antagonista del FAP.

2.2.4.2 Hipertermia maligna

Es una respuesta hipermetabólica que se caracteriza por aumento inexplicable de dióxido de carbono, rigidez muscular, taquicardia, acidosis, hipertermia, hiperpotasemia, shock y rbdomiolisis. La causa más frecuente es la inhalación de gases anestésicos^[29, 30].

La patogenia es debida a la rápida acumulación de calcio en el citoplasma del músculo estriado, que provoca contractura muscular seguida de rbdomiolisis y una intensa reacción calorífica.

La progresión de los síntomas es muy rápida, presentando un incremento de la temperatura en 1–2°C cada 5 minutos. Todo ello se traduce en liberación de mediadores proinflamatorios que ocasionan complicaciones como: coagulación intravascular diseminada, insuficiencia cardíaca congestiva, isquemia intestinal, rbdomiolisis y fallo renal^[30].

El diagnóstico de hipertermia maligna se realiza con la presentación clínica y determinación analítica de CO₂.

El principal dato diagnóstico que nos hace sospechar hipertermia maligna es la elevación de dióxido de carbono (pCO₂ > 60 mmHg), acidosis (pH < 7,25 o Déficit de bases > 8),

2.2 OTROS SHOCK DISTRIBUTIVOS

rigidez muscular, taquicardia, hipertermia ($T^a > 38,8^\circ\text{C}$), aumento de CPK ($> 20,000$ UI/L) e hiperpotasemia (> 6 mEq/L). Para aumentar la sensibilidad en el diagnóstico se usa la Escala de Graduación Clínica para la Hipertermia Maligna, que valora los parámetros anteriores junto con la historia familiar, de tal forma que > 5 el diagnóstico es seguro^[30].

Con la sospecha de hipertermia maligna se deben determinar: los niveles séricos de potasio, la creatininkinasa y niveles de mioglobina.

La hipertermia maligna produce alteraciones celulares con apoptosis que libera potasio, alteraciones en las fibras musculares que liberan CPK y mioglobina, por lo que en caso de sospecha clínica es necesario determinarlas para orientación diagnóstica y prevención de posibles complicaciones^[29].

Hacer diagnóstico diferencial con: sepsis, tormenta tiroidea, feocromocitoma o iatrogenia.

La sospecha clínica de hipertermia maligna se hará con la elevación de dióxido de carbono que se obtiene tanto de gases arteriales como venosos. Además, si responde al tratamiento con dantroleno nos apoya la sospecha clínica^[30].

Es necesario observar al paciente en una Unidad de Cuidados Intensivos.

En estos pacientes es necesario realizar: gasometrías seriadas para corregir la acidosis metabólica, vigilar la función renal y controles de coagulación cada 6–12 horas^[30].

La primera medida a tomar es la interrupción de los agentes desencadenantes e iniciar hiperventilación para conseguir rango de $p\text{CO}_2$ normal.

Es necesario la interrupción del agente desencadenante, sobre todo los gases anestésicos y succinilcolina, debido a su efecto rápido y potente. Al mismo tiempo se inicia la hiperventilación para incrementar el volumen minuto y de esta forma eliminar CO_2 ^[30].

Como tratamiento específico se usa la administración de dantroleno iv.

El dantroleno es un relajante muscular no específico (hidantoína) que actúa bloqueando la absorción de calcio del retículo sarcoplásmico del músculo estriado (2,5 mg/Kg dosis inicial), tratar la hiperpotasemia (con hiperventilación, glucosa e insulina). Tras la dosis inicial de dantroleno, continuar con 1–2 mg/kg cada 4–8 horas, hasta un máximo de 10 mg/kg o resolución de los síntomas^[30].

Se debe realizar enfriamiento hasta conseguir una temperatura de 38,5°C.

Las medidas de enfriamiento que se requieren son líquidos fríos en axila o ingles, así como lavados a través de sonda nasogástrica con soluciones frías. Todo ello hasta alcanzar los 38,5°C⁽³⁰⁾.

Evitar los bloqueantes de los canales del calcio para el tratamiento de las arritmias.

No se pueden administrar los bloqueantes de los canales del calcio con el dantroleno, debido a que potencian el efecto del mismo y además se puede agravar la hiperpotasemia⁽³⁰⁾.

2.2.5 SHOCK EN LA HIPOTERMIA

Se considera hipotermia cuando la medición de la temperatura central es menor de < 35°C. Es importante conocer que, para mantener la temperatura central constante se precisa integridad del sistema termorregulador hipotalámico que regula la producción de calor por el metabolismo celular y la disipación del mismo a través de la piel. El sistema nervioso autónomo responde aumentando la secreción de noradrenalina aumentando el tono muscular que lleva a un aumento en el metabolismo basal, que provoca vasoconstricción cutánea y redistribución del flujo sanguíneo. El hipotálamo estimula la producción de hormonas tiroideas y adrenales que aumentan la producción del calor y disminuyen las pérdidas⁽²⁵⁾.

Aunque la fiebre es la alteración más frecuente de la termorregulación, la hipotermia juega un papel importante. Los factores que predisponen a su desarrollo son: jóvenes o ancianos, comorbilidades o intoxicaciones. La regulación de la temperatura ocurre en el hipotálamo, así se aumenta la producción de calor mediante un incremento en el metabolismo basal (incremento de la tiroxina y adrenalina) y se evita la pérdida con una intensa vasoconstricción periférica⁽³¹⁾.

Es necesaria una historia adecuada en busca de antecedentes de exposición a temperaturas extremas o la existencia de factores predisponentes o patologías asociadas.

El cuadro clínico de la hipotermia va a depender del grado de la misma. El diagnóstico de certeza se obtiene al medir la temperatura a nivel central, junto con el antecedente de exposición a temperaturas extremas. La temperatura a nivel central (esófago o rectal) se realiza con termómetro de mercurio de escala ampliada o termómetros timpánicos⁽²⁵⁾.

2.2 OTROS SHOCK DISTRIBUTIVOS

Se considera hipotermia cuando la temperatura central es < 35°C, pudiendo graduarse desde leve a severa, siendo a partir del grado moderado [28 - 32,2 °C] donde suele aparecer la hipotensión, asociada a hiperreflexia y onda J en el electrocardiograma⁽³¹⁾.

El tratamiento a realizar en primer lugar es la estabilización hemodinámica

La estabilización se realiza mediante⁽²⁵⁾:

- Control de la vía aérea y ventilación adecuada.
- Aporte de volumen: suero fisiológico y glucosado 5%.
- Si no es eficaz, iniciar dopamina.

Iniciar al mismo tiempo medidas de recalentamiento.

Dentro de las medidas de recalentamiento a realizar se incluye el recalentamiento pasivo o activo en hipotermia grave o en pacientes inestables⁽²⁵⁾.

En los casos de hipotermia moderada-severa es necesario iniciar medidas de recalentamiento. Si la hipotermia es moderada sin datos de shock se inicia recalentamiento pasivo aplicando calor directamente en la superficie cutánea mediante mantas, para esto es necesario que estén intactos los mecanismos de termorregulación y función endocrina. En casos severos, administrar líquidos templados, colocar sistemas de humidificación en los circuitos del respirador para evitar pérdidas y, si es necesario, aplicar medidas de recalentamiento con máquina de hipotermia⁽³¹⁾.

Descartar potenciales complicaciones, para lo que se requiere realizar exploraciones complementarias: analítica, gasometría y electrocardiograma.

Dentro de las determinaciones analíticas: valorar la hemoglobina (es frecuente la hemoconcentración), descenso en las plaquetas (secuestro esplénico), hipopotasemia (raras ocasiones hiperpotasemia) e hiperglucemia (aumento de la actividad simpática). Así, las complicaciones pueden ser mortales por lo que hay que valorar también: acidosis metabólica, rabdomiolisis, coagulopatía, arritmias cardíacas y patologías asociadas como el panhipopituitarismo o pancreatitis inducida por hipotermia^(25, 31).

Una vez que se ponen en marcha las medidas anteriores es necesaria una adecuada monitorización cardíaca y hemodinámica.

Como consecuencia de las alteraciones iónicas, se asocian arritmias cardíacas en ocasiones mortales como la taquicardia y fibrilación ventricular, por lo que es necesaria una estrecha monitorización. No es necesario tratar la fibrilación auricular en estos pacientes, salvo que agrave la inestabilidad hemodinámica, ya que al iniciar el recalentamiento suele corregirse^(25,31).

2.2.6 SHOCK POR TRASTORNOS ENDOCRINOS

El shock de los trastornos endocrinos requiere un alto nivel de sospecha, salvo en algunas entidades como el coma mixedematoso donde la clínica resulta obvia. En todos ellos el tratamiento debe ser empírico previo a confirmación diagnóstica^[32].

Dentro de las situaciones clínicas endocrinas que cursan con shock, nos encontramos diferentes entidades con una patogenia común, es decir, un proceso que presenta características de shock distributivo. Las entidades más relevantes son:

- Insuficiencia adrenal aguda o crisis addisoniana, es un síndrome de deficiencia de hormonas córtico-suprarrenales que puede ser por un fracaso adrenal primario o secundario. Los casos de insuficiencia adrenal primaria aguda suelen ocurrir por un infarto o por hemorragia bilateral. Se considera una emergencia clínica con un rápido deterioro clínico.
- Feocromocitoma
- Coma Mixedematoso

2.2.6.1 Shock en la insuficiencia adrenal (ver capítulo 13)

2.2.6.2 Crisis de feocromocitoma: shock adrenal

El feocromocitoma se caracteriza por ser un tumor productor de catecolaminas, que se localiza a nivel de las glándulas suprarrenales o en raros casos a nivel extra-adrenal. Los niveles elevados de catecolaminas en sangre, actúan en los adrenorreceptores: alfa [causan aumento en la presión sanguínea] y beta [tiene un efecto cronotrópico e inotrópico positivo].

Es necesario sospechar feocromocitoma en caso de hipertensión y taquicardia, especialmente en jóvenes. Pero en un 30% de los casos se presenta como hipotensión o tensión arterial fluctuante. Se define shock adrenérgico como hipotensión arterial prolongada, que es más frecuente en los productores de adrenalina^[33].

La fisiopatología del shock adrenal se caracteriza por un aumento de la permeabilidad vascular, que provoca hipovolemia intravascular y un descenso del gasto cardíaco. Esto estimula por vía refleja la liberación de catecolaminas

2.2 OTROS SHOCK DISTRIBUTIVOS

lo que provoca hipertensión; a su vez, la subida de tensión arterial es detectada por barorreceptores que realizan un *feed-back* negativo a través del sistema nervioso autónomo, lo que causa hipotensión. El shock se perpetúa por una depleción de las catecolaminas que siguen al cuadro inicial y puede llevar a fracaso multiorgánico^[33, 34].

La etiología de las crisis va desde un traumatismo a causas no traumáticas (infecciones, fármacos como la metoclopramida)^[33].

La hipertensión en las crisis de feocromocitoma se presenta con tensión arterial sistólica >220 mmHg y tensión arterial diastólica >120mmHg, y una marcada taquicardia^[32, 35].

El diagnóstico se realiza con sospecha clínica y metanefrinas en sangre/orina. También se sospechará en pacientes con shock refractario sin causa.

La clásica triada de cefalea, palpitaciones y sudoración en presencia de hipertensión tiene una especificidad del 93,8% y una sensibilidad del 90,9% para su diagnóstico^[26].

La confirmación se realiza con la determinación de metanefrina y normetanefrina en sangre y orina de 24 horas, tiene una sensibilidad del 98–99%. Sus valores pueden alterarse por fármacos como: isoproterenol, metildopa, levodopa, noradrenalina, antidepresivos tricíclicos, fenoxibenzamina, labetalol o acetaminofén. Habrá que suspenderlos al menos una semana antes, salvo la clonidina ya que su suspensión eleva los niveles de metanefrinas^[34].

La presentación clínica de las crisis puede simular: sepsis, infarto de miocardio, isquemia intestinal, tirotoxicosis, entre otras, por lo que es necesario sospechar crisis de feocromocitoma en aquellos pacientes con shock de causa no clara^[33].

Se realizará monitorización hemodinámica con presión arterial invasiva, catéter venoso central y/o ecocardiografía.

Los cambios en los parámetros hemodinámicos son rápidos en los pacientes con feocromocitoma. Por lo tanto, es necesario una monitorización hemodinámica invasiva (PiCCO®, Swan-Ganz, ecocardiografía) para un manejo adecuado del volumen y fármacos. Se requiere un catéter venoso central porque la intensa vasoconstricción dificulta el acceso a vías periféricas^[33].

La reposición intensiva con volumen es el paso inicial en el tratamiento.

La terapia empírica sigue los principios generales de la terapia del shock. De tal forma que, por la alteración de la permeabilidad vascular, existe cierto componente de hipovolemia por

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

lo que es necesario un aporte de volumen que puede llegar a los 4 litros, siempre guiándose por la monitorización hemodinámica para conseguir un adecuado volumen intravascular. En algunos trabajos se recomienda realizar la reposición de volumen con coloides sin poder establecer una recomendación al respecto. En caso de presentar hemorragia adrenal es necesario considerar transfusiones de hematíes^[33].

El tratamiento de elección en los pacientes con presión arterial fluctuante son los α -bloqueantes (fentolamina).

Los α -bloqueantes que se usan son: fentolamina: 1–5 mg cada 15min.; fenoxibenzamina 1 mg/kg]. En algunos casos es necesario el inicio de β -bloqueantes cardioselectivos (metoprolol 50–150 mg/día), siempre tras la administración de α -bloqueantes para prevenir la vasoconstricción alfa que agravaría la hipertensión (no usar labetalol porque al ser α/β -bloqueante causa hipertensión). Una alternativa es el nitroprusiato sódico (0,3 μ g/kg/min incrementándose la dosis cada 5min. hasta obtener una respuesta en la tensión), es necesario estar atento a la toxicidad por cianida a las 48–72 horas de la perfusión (antídoto hidroxocobalamina iv 25 mg/h)^[36].

En los pacientes hipotensos al mismo tiempo que se realiza la reposición de volumen intravascular, se iniciará un agente predominantemente α -adrenérgico como la noradrenalina, con el fin de evitar la hipoperfusión a los órganos y el agravamiento del shock^[33].

Los bloqueantes de los canales de calcio es el tratamiento de elección para las taquiarritmias.

En algunos casos puede ser preciso la utilización de β - bloqueantes para controlar las taquiarritmias o en caso de angina^[34].

2.2.6.3 Shock en el coma mixedematoso

La etiología se caracteriza por un déficit de hormonas tiroideas que se suelen producir en pacientes mayores con tratamiento inadecuado o que dejan de tomarlo. Los precipitantes más frecuentes incluyen: hipotermia, trauma, quemados, cirugía, ictus, sepsis e infecciones graves^[32, 36].

La clínica se caracteriza por hipotermia, bradicardia, descenso en la contractilidad, hipotensión y alteraciones cardíacas. Con el término de coma mixedematoso se describe un hipotiroidismo clínico grave que se caracteriza por una progresiva disfunción de los sistemas cardiovascular, respiratorio y nervioso central^[32].

2.2 OTROS SHOCK DISTRIBUTIVOS

Los signos cardinales son: alteraciones en la termorregulación (hipotermia), bradicardia, alteraciones del estado mental, hipotensión, hipoventilación e hiponatremia^[36].

Para el diagnóstico se requiere la confirmación con los niveles en sangre de T_3 y T_4 .

El diagnóstico fundamentalmente es clínico. Los datos de laboratorio con niveles de T_4 y T_3 confirman hipotiroidismo y ayudan a descartar complicaciones como anemia, hiperamoniemia, hipoventilación, hipoglucemia e hiponatremia. La TSH está normalmente elevada, pero puede estar normal o baja^[36].

El tratamiento hay que iniciarlo con la sospecha clínica especialmente en aquellos pacientes con historia de hipotiroidismo previo, tiroidectomía o tratamiento con yodo radiactivo.

Requiere la administración inmediata de hormona tiroidea [L-tiroxina 300–500 microg/ iv en bolo, seguido de 50–100 microg/iv/día], monitorización invasiva, ventilación mecánica y en aquellos pacientes con hipotensión severa el inicio de tratamiento vasopresor, aunque en algunos casos se exacerban las arritmias cardíacas. La resolución de los parámetros hemodinámicos ocurre a las 24 horas y en 2–3 días se normaliza la termorregulación^[35, 36].

La reposición de volumen se debe realizar inicialmente con líquidos isotónicos.

En general, es suficiente la reposición de volumen con fisiológico al 0,9%. Con frecuencia se asocia a concentraciones de sodio en sangre inferiores a 120 mmol/l, en estos casos administrar suero hipertónico^[32].

La hipotermia se corrige con la administración de hormona tiroidea, al igual que la bradicardia, en el coma mixedematoxo.

En la mayoría de los casos, la administración de hormona tiroidea restaura la termorregulación normal. No se debe realizar recalentamiento rápido debido a que se asocia con dilatación periférica, lo que agrava la hipotensión. Si el paciente se encuentra con sintomatología secundaria a la hipotermia se iniciará un recalentamiento lento^[36].

2.2.7 OTROS SHOCKS DISTRIBUTIVOS

Existen otras entidades clínicas menos frecuentes pero de gran importancia, ya que afectan a pacientes jóvenes y presentan una mortalidad elevada, cuyo cuadro clínico de shock es similar al distributivo, con un trastorno patogénico de

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

probable tipo autoinmune, pendiente de clarificar. En ellos el manejo terapéutico es soporte hemodinámico y tratamientos encaminados a disminuir la respuesta inflamatoria [corticoides, plasmaféresis....] con matices según la entidad. En cuanto al tratamiento de soporte se indica inicialmente aporte de volumen y si no es suficiente el inicio de aminas vasoactivas que controlen la vasodilatación periférica que se produce.

Entre dichos cuadros nos encontramos:

2.2.7.1 Síndrome hemofagocítico (o linfohistiocitosis hemofagocítica o síndrome de excesiva proliferación de macrófagos)

Se caracteriza por una respuesta inapropiada de macrófagos (histiocitos y linfocitos) ante determinadas infecciones, que desencadena una liberación masiva de citoquinas con una respuesta inflamatoria sistémica incontrolada, lo que lleva a fallo multiorgánico. Se caracteriza inicialmente por fiebre, esplenomegalia, coagulopatía y hemofagocitosis⁽³⁷⁾.

2.2.7.2 Síndrome sistémico "capillary leak"

Son episodios idiopáticos de hiperpermeabilidad capilar sistémica que ocurre en horas, con pérdida de líquidos y proteínas al espacio intravascular e intersticial, lo que se traduce en hipotensión grave con edema pulmonar asociado. El episodio se resuelve en 1-4 días, y se diagnostica por clínica típica y presencia de gammapatía monoclonal hasta en un 90% de los casos. Los pacientes que presenten PAS <80 mmHg o PAM < 65 mmHg o bajo nivel de conciencia tienen indicación de ingreso en Cuidados Intensivos⁽³⁸⁾.

2.2.7.3 Síndrome antifosfolípido catastrófico

Es un trastorno autoinmune primario que se caracteriza por niveles elevados de anticuerpos antifosfolípido con múltiples trombosis de pequeño vaso (involucrando 3 o más órganos), lo que ocasiona trombocitopenia o anemia hemolítica. La activación del sistema inmune provoca una activación de citoquinas, que conlleva una respuesta inflamatoria sistémica y shock⁽³⁹⁾.

2.2.7.4 Síndrome de shock tóxico

Se produce por una estimulación con toxinas de *Staphylococcus* que se comportan como "superantígenos", que junto con una ausencia de anticuerpos anti-superantígeno, desencadena la producción de citoquinas desarrollando el cuadro clínico de fiebre, rash, hipotensión, disfunción multiorgánica y descamación (entre la 1-2 semana del inicio del cuadro)^[40, 41].

BIBLIOGRAFÍA

1. Grigorean VT, Sandu AM, Popescu M, Iacobini MA, Stoian R, Neascu C, et al. Cardiac dysfunctions following spinal cord injury. *J Med Life*. 2009;2(2):133–45.
2. Moranville MP, Mieure KD, Santayana EM. Evaluation and management of shock States: hypovolemic, distributive, and cardiogenic shock. *J Pharm Pract*. 2011;24(1):44–60.
3. Casha S, Christie S. A systematic review of intensive cardiopulmonary management after spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2011;28(8):1479–95.
4. Chafetz RS, Vogel LC, Betz RR, Gaughan JP, Mulcahey MJ. International standards for neurological classification of spinal cord injury: training effect on accurate classification. *J Spinal Cord Med*. 2008;31(5):538–42.
5. Furlan JC, Fehlings MG, Shannon P, Norenberg MD, Krassioukov AV. Descending vasomotor pathways in humans: correlation between axonal preservation and cardiovascular dysfunction after spinal cord injury. *J Neurotrauma*. 2003;20(12):1351–63.
6. Ploumis A, Yadlapalli N, Fehlings MG, Kwon BK, Vaccaro AR. A systematic review of the evidence supporting a role for vasopressor support in acute SCI. *Spinal Cord*. 2010;48(5):356–62.
7. Popa C, Popa F, Grigorean VT, Onose G, Sandu AM, Popescu M, et al. Vascular dysfunctions following spinal cord injury. *J Med Life*. 2010;3(3):275–85.
8. Whitman CB, Schroeder WS, Ploch PJ, Raghavendran K. Efficacy of aminophylline for treatment of recurrent symptomatic bradycardia after spinal cord injury. *Pharmacotherapy*. 2008;28(1):131–5.
9. Nakagawa K, Tang JF. Physiologic response of human brain death and the use of vasopressin for successful organ transplantation. *J Clin Anesth*. 2011;23(2):145–8.
10. Nakagawa I, Kurokawa S, Nakase H. Hyponatremia is predictable in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage—clinical significance of serum atrial natriuretic peptide. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010;152(12):2147–52.
11. Pérez López S, Otero Hernández J, Vázquez Moreno N, Escudero Augusto D, Alvarez Menéndez F, Astudillo González A. Brain death effects on catecholamine levels and subsequent cardiac damage assessed in organ donors. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28(8):815–20.
12. Shah VR. Aggressive management of multiorgan donor. *Transplant Proc*. 2008;40(4):1087–90.
13. Martikainen TJ, Kurola J, Kärjä V, Parviainen I, Ruokonen E. Vasopressor agents after experimental brain death: effects of dopamine and vasopressin on vitality of the small gut. *Transplant Proc*. 2010;42(7):2449–56.
14. Enoch S, Roshan A, Shah M. Emergency and early management of burns and scalds. *BMJ*. 2009;338:b1037. Epub 2009/04/10.

BIBLIOGRAFÍA

15. Nicolas-Robin A, Barouk JD, Amour J, Coriat P, Riou B, Langeron O. Hydrocortisone supplementation enhances hemodynamic stability in brain-dead patients. *Anesthesiology*. 2010;112(5):1204-10.
16. Part 8: advanced challenges in resuscitation. Section 3: special challenges in ECC. 3D: anaphylaxis. European Resuscitation Council. *Resuscitation*. 2000;46(1-3):285-8.
17. Brown SG. The pathophysiology of shock in anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2007;27(2):165-75.
18. Dewachter P, Jouan-Hureau V, Franck P, Menu P, de Talancé N, Zannad F, et al. Anaphylactic shock: a form of distributive shock without inhibition of oxygen consumption. *Anesthesiology*. 2005;103(1):40-9.
19. Brown SG. Cardiovascular aspects of anaphylaxis: implications for treatment and diagnosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2005;5(4):359-64.
20. Mao EQ, Tang YQ, Fei J, Qin S, Wu J, Li L, et al. Fluid therapy for severe acute pancreatitis in acute response stage. *Chin Med J [Engl]*. 2009;122(2):169-73.
21. Coelho AM, Jukemura J, Sampietre SN, Martins JO, Molan NA, Patzina RA, et al. Mechanisms of the beneficial effect of hypertonic saline solution in acute pancreatitis. *Shock*. 2010;34(5):502-7.
22. Kylänpää ML, Repo H, Puolakkainen PA. Inflammation and immunosuppression in severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2010;16(23):2867-72.
23. Hirota M, Takada T, Kitamura N, Ito T, Hirata K, Yoshida M, et al. Fundamental and intensive care of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2010;17(1):45-52.
24. Que RS, Cao LP, Ding GP, Hu JA, Mao KJ, Wang GF. Correlation of nitric oxide and other free radicals with the severity of acute pancreatitis and complicated systemic inflammatory response syndrome. *Pancreas*. 2010;39(4):536-40.
25. Quesada Suescun A, Rabanal Llevot JM. Actualización en el manejo del Trauma Grave: 2006; Ergon. Madrid.
26. Scalea TM. Hemostatic resuscitation for acute traumatic coagulopathy. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19:2.
27. Leon LR, Helwig BG. Heat stroke: role of the systemic inflammatory response. *J Appl Physiol*. 2010;109(6):1980-8.
28. Bouchama A, Dehbi M, Chaves-Carballo E. Cooling and hemodynamic management in heatstroke: practical recommendations. *Crit Care*. 2007;11(3):R54.
29. Ben Abraham R, Adnet P, Glauber V, Perel A. Malignant hyperthermia. *Postgrad Med J*. 1998;74(867):11-7.
30. Rosenberg H, Davis M, James D, Pollock N, Stowell K. Malignant hyperthermia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:21.
31. McCullough L, Arora S. Diagnosis and treatment of hypothermia. *Am Fam Physician*. 2004;70(12):2325-32.

2. SHOCK DISTRIBUTIVO

32. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J. Endocrine emergencies. *Postgrad Med J*. 2004;80(947):506-15.
33. Schifferdecker B, Kodali D, Hausner E, Aragam J. Adrenergic shock--an overlooked clinical entity? *Cardiol Rev*. 2005;13(2):69-72.
34. Kobal SL, Paran E, Jamali A, Mizrahi S, Siegel RJ, Leor J. Pheochromocytoma: cyclic attacks of hypertension alternating with hypotension. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5(1):53-7.
35. Kearney T, Dang C. Diabetic and endocrine emergencies. *Postgrad Med J*. 2007;83(976):79-86.
36. Goldberg PA, Inzucchi SE. Critical issues in endocrinology. *Clin Chest Med*. 2003;24(4):583-606, vi.
37. Doyle T, Bhagani S, Cwynarski K. Haemophagocytic syndrome and HIV. *Curr Opin Infect Dis*. 2009;22(1):1-6.
38. Gousseff M, Arnaud L, Lambert M, Hot A, Hamidou M, Duhaut P, et al. The systemic capillary leak syndrome: a case series of 28 patients from a European registry. *Ann Intern Med*. 2011;154(7):464-71.
39. Cervera R. Update on the diagnosis, treatment, and prognosis of the catastrophic antiphospholipid syndrome. *Curr Rheumatol Rep*. 2010;12(1):70-6.
40. Andrews MM, Parent EM, Barry M, Parsonnet J. Recurrent nonmenstrual toxic shock syndrome: clinical manifestations, diagnosis, and treatment. *Clin Infect Dis*. 2001;32(10):1470-9.
41. DeVries AS, Leshner L, Schlievert PM, Rogers T, Guillaume LG, Danila R, et al. Staphylococcal toxic shock syndrome 2000-2006: epidemiology, clinical features, and molecular characteristics. *PLoS One*. 2011;6(8):22997.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

3.

SHOCK OBSTRUCTIVO

Dra. Ana Tizón Varela y Dr. Juan Cortés Cañones

3.1 INTRODUCCIÓN

En términos generales el shock es un síndrome multifactorial que produce una perfusión tisular y oxigenación celular inadecuadas y que afecta a múltiples sistemas orgánicos. La reducción de la perfusión orgánica produce hipoxia tisular, metabolismo anaerobio, activación de una cascada inflamatoria y la posterior disfunción de órganos vitales.

En el shock obstructivo existe una enfermedad subyacente que provoca un impedimento mecánico, que no permite el llenado o el vaciamiento del corazón lo que lleva a una reducción del gasto cardíaco y a una disminución secundaria de la perfusión sistémica. Este impedimento mecánico no depende de una alteración intrínseca del miocardio.

La mayoría de las causas que producen shock obstructivo son por obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho y la consiguiente disfunción del ventrículo derecho.

Se aconseja realizar una monitorización invasiva de la tensión arterial y cateterización del lado derecho del corazón.

Las indicaciones del cateterismo derecho [catéter de Swan-Ganz] son para cuantificar las resistencias vasculares pulmonares, las presiones pulmonares, el gasto cardíaco y la vasorreactividad pulmonar⁽¹⁾.

Se recomienda fijar como objetivos del tratamiento de la insuficiencia cardíaca derecha la optimización de la precarga, postcarga y contractilidad.

La precarga óptima es la que permite un adecuado gasto cardíaco sin repercusión renal. Lo normal es tener presiones de aurícula derecha normales de hasta 6 mmHg. Para ello si existe hipovolemia administrar bolos de 500ml de suero fisiológico [suele ser un error en estos pacientes administrar demasiado volumen]⁽¹⁾. Si sobrecarga de volumen hacer

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

restricción de sodio y líquidos y un uso juicioso de diuréticos. Para optimizar la postcarga considerar el óxido nítrico inhalado y los prostanoides. Es importante conocer la etiología del cuadro por si existiese un tratamiento específico. En cuanto a la contractilidad si está disminuida, una vez optimizada la precarga, se recomienda usar inotrópicos tipo dobutamina a dosis de 2–5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ⁽²⁾ la combinación de óxido nítrico y dobutamina aumenta el índice cardíaco, disminuye las resistencias vasculares pulmonares y aumenta significativamente el cociente pO_2/FiO_2 ⁽³⁾. Se prefiere la dobutamina en hipotensos, mientras que la milrinona se prefiere si existen taquiarritmias que es muy importante revertirlas. El efecto específico de la noradrenalina en la hipertensión pulmonar no ha sido bien estudiado⁽¹⁾. El Levosimendán podría mejorar la función ventricular derecha o la hemodinámica pulmonar en pacientes con insuficiencia biventricular⁽¹⁾. Se recomienda precaución al usar el óxido nítrico y el sildenafilo en pacientes con presiones de llenado del ventrículo izquierdo aumentadas porque el aumento de gasto cardíaco podría provocar edema agudo de pulmón⁽¹⁾.

Las causas de shock obstructivo podrían dividirse en dos grandes grupos, por una parte las que se incluyen en el shock obstructivo intracardiaco y las que se incluyen en el shock obstructivo extracardiaco.

CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO INTRACARDIACO:

- Estenosis mitral y aórtica severas.
- Obstrucción de prótesis valvular.
- Tumores intrínsecos.

CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO EXTRACARDIACO:

- Obstrucción vascular intrínseca: hipertensión pulmonar severa, taponamiento cardíaco, pericarditis constrictiva, tromboembolismo pulmonar agudo, embolia gaseosa.
- Aumento de presión intratorácica: neumotórax a tensión.
- Obstrucción vascular extrínseca: tumores mediastínicos o extrínsecos.

3.2. CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO INTRACARDIACO

3.2.1. ESTENOSIS MITRAL SEVERA

La estenosis mitral sigue teniendo en el ámbito mundial una morbilidad y mortalidad significativa, a pesar de que la fiebre reumática haya disminuido su prevalencia en los países industrializados. La cardiopatía reumática es la causa más común de estenosis mitral pura, pero pueden existir otras causas menos comunes como las calcificaciones graves del anillo o de los velos valvulares mitrales y las enfermedades congénitas. Las enfermedades vasculares y del colágeno (lupus, artritis reumatoide), el síndrome carcinoide y las enfermedades valvulares inducidas por fármacos (ergotamina, metisergrida, fenfluramina o fentermina) producen enfermedad valvular mixta.

Podríamos considerar que una estenosis mitral severa (área valvular inferior a $1,5\text{cm}^2$), puede provocar una situación de bajo gasto cardíaco a expensas de un fracaso ventricular derecho. El orificio estenótico da lugar a un gradiente de presión diastólico medible entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. La elevación de la presión auricular izquierda provoca una elevación de la presión de enclavamiento pulmonar que tiene como consecuencia un edema agudo de pulmón. La hipertensión pulmonar es inicialmente una consecuencia pasiva del aumento de presión en la aurícula izquierda, pero la elevación reactiva de las resistencias pulmonares puede provocar una elevación importante de la presión pulmonar. La hipertensión pulmonar provoca hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea y fallo ventricular derecho.

Para realizar un diagnóstico y una adecuada evaluación de la severidad de la valvulopatía se recomienda tener en cuenta una combinación entre los hallazgos clínicos y los resultados de las investigaciones con las pruebas complementarias.

Es importante evaluar los síntomas presentes, pasados y buscar comorbilidades asociadas (ejercicio sostenido con taquicardia, sobrecarga de volumen, fiebre, anemia, hipertiroidismo, gestación, fibrilación auricular o trombo auricular con efecto válvula)⁽⁴⁾. Los síntomas de la estenosis mitral son progresivos, sin embargo hay pacientes con estenosis grave que permanecen asintomáticos debido a que autolimitan su actividad, a pesar de tener unas presiones en la aurícula izquierda elevadas. La presentación aguda suele ser un edema agudo de pulmón, con un síntoma cardinal que es la disnea. Sin embargo los síntomas iniciales pueden ser palpitations, embolias periféricas, accidentes cerebrovasculares o hemoptisis⁽⁴⁾. En cuanto a la exploración física los signos físicos pueden ser sutiles, puede

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

detectarse un retumbo diastólico (por aumento del gradiente transvalvular), o bien un latido paraesternal que se asocia con hipertensión pulmonar significativa. Suele estar acentuado S1 en el ápex y S2 es normal con un chasquido de apertura (su distancia desde S2 es inversamente proporcional a la gravedad de la estenosis) seguido por el retumbo. Si la válvula está muy calcificada e inmóvil, con el bajo gasto cardíaco y la fibrilación auricular la estenosis mitral puede hacerse silenciosa. Con la hipertensión pulmonar, se puede oír un segundo tono pulmonar prominente y un soplo diastólico precoz secundario a insuficiencia pulmonar (soplo de Graham–Steele) en el borde esternal izquierdo. En la estenosis mitral avanzada se puede observar aumento de la presión venosa, hepatomegalia pulsátil y edemas periféricos debido a una insuficiencia mitral grave. En la enfermedad avanzada el ECG puede mostrar datos inespecíficos como una fibrilación auricular y en la radiografía de tórax podemos apreciar cardiomegalia por un agrandamiento de ambas aurículas y del ventrículo derecho, y un llamativo tronco y ramas de las arterias pulmonares así como edema agudo de pulmón^(4,5).

Se recomienda realizar una ecocardiografía transtorácica bidimensional y doppler para confirmar el diagnóstico, evaluar la severidad y el pronóstico de la valvulopatía, cuantificando el área valvular y los índices dependientes del flujo como el gradiente medio y/o la velocidad máxima del flujo.

La ecocardiografía es el método principal para evaluar la severidad y las consecuencias de la estenosis mitral, así como la extensión de las lesiones anatómicas. Se suele apreciar engrosamiento de la válvula, sobre todo en la punta, inmovilidad de la valva posterior y un aspecto en "palo de hockey" de la valva anterior durante la diástole debido a la fusión de las comisuras^(4,5). La severidad de la estenosis mitral se debe cuantificar mediante planimetría bidimensional, y el método de hemipresión que son enfoques complementarios para medir el área valvular⁽⁵⁾. La estenosis mitral se considera grave con un gradiente de presión media en reposo igual o superior a 10mmHg o un área valvular menor o igual a 1,5cm²⁽⁴⁾. La ecocardiografía también evalúa las presiones arteriales pulmonares, la presencia de insuficiencia mitral asociada, enfermedad valvular concomitante y el tamaño de la aurícula izquierda⁽⁸⁾, así como demuestra una gran utilidad en el control de los resultados de la comisurotomía mitral percutánea durante el procedimiento, y en la evaluación de los resultados finales al menos 24 horas después de su finalización⁽⁵⁾.

Se recomienda la planimetría cuando es factible como método de elección para valorar la gravedad de una estenosis mitral en función del área valvular.

La planimetría es el método de elección para valorar el área valvular y con ella la gravedad de la estenosis mitral. Sobre todo es útil inmediatamente después de la comisurotomía mitral percutánea. Las determinaciones del gradiente transvalvular medio calculado

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

mediante las velocidades Doppler son muy dependientes de la frecuencia cardíaca y del flujo, pero pueden ser útiles para probar la consistencia en la evaluación de la severidad, en especial en pacientes en ritmos sinusal^(7,8). La discrepancia entre el gradiente y el área valvular se puede producir cuando la insuficiencia mitral contribuye al gradiente. Un gasto cardíaco bajo puede dar lugar a un gradiente reducido con un área valvular reducida^(4,7).

Se recomienda realizar un ecocardiograma transesofágico para excluir trombos en la aurícula izquierda.

El ecocardiograma transesofágico es imprescindible para excluir trombosis en la aurícula izquierda antes de la comisurotomía mitral percutánea o después de un episodio embólico o si el ecocardiograma transtorácico proporciona una información subóptima sobre la anatomía o la insuficiencia mitral asociada⁽⁴⁻⁶⁾.

Se recomienda la realización de la cateterización cardíaca en aquellas situaciones en las que la evaluación no invasiva no es concluyente o es discordante con los hallazgos clínicos.

Aunque el cateterismo cardíaco da información sobre las presiones intracardíacas, gradientes y anatomía coronaria, la gravedad de la estenosis mitral puede sobreestimarse cuando se usa la presión de enclavamiento pulmonar para medir el gradiente transmitral en lugar de medir directamente la presión en la aurícula izquierda mediante punción transeptal⁽⁴⁾. Debido a sus riesgos potenciales el cateterismo cardíaco no debe asociarse de forma sistemática a la coronariografía para la evaluación del estado hemodinámico^(9,10).

Se recomienda evaluar la morfología valvular para seleccionar a los candidatos de una posible comisurotomía percutánea mitral.

La evaluación de la morfología valvular es importante para seleccionar candidatos a la comisurotomía mitral percutánea. Se han desarrollado sistemas de puntuación para evaluar la idoneidad de esta técnica [Sistema de Wilkins], en donde tienen en cuenta el grosor valvular, la movilidad, la calcificación, la deformidad subvalvular y las comisuras⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Se recomienda realizar fluoroscopia para comprobar la presencia de calcificaciones anulares o valvulares.

La fluoroscopia permite distinguir la calcificación de la fibrosis con una especificidad mayor que la ecocardiografía⁽⁵⁾. Existen otros métodos como la TC que permite cuantificar con precisión la calcificación valvular con una buena reproducibilidad. Se sabe que la calcificación valvular está ligada a la severidad y proporciona información pronóstica adicional⁽¹¹⁾. La

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

RNM no está indicada para el estudio de las valvulopatías en el momento actual, podría tener su utilidad en la cuantificación de la función cardíaca, las dimensiones y el volumen regurgitante⁽¹²⁾.

Se recomienda la realización de una coronariografía para detectar enfermedad coronaria arterial asociada cuando se programe una intervención quirúrgica.

El conocimiento de la anatomía coronaria mejora la estratificación del riesgo y determina si es necesario realizar revascularización coronaria asociada a cirugía valvular. Puede no realizarse en pacientes jóvenes sin factores de riesgo y cuando el riesgo sea mayor que el beneficio. En centros con experiencia la TC multicorte podría ser útil para excluir enfermedad arterial coronaria en pacientes de bajo riesgo de aterosclerosis⁽⁵⁾.

Se recomienda elegir el tipo de tratamiento y el momento en el que debe de realizarse en función de las características clínicas (estado funcional, predictores de riesgo operatorio y de los resultados de la comisurotomía mitral percutánea), la anatomía valvular, la experiencia del centro y su disponibilidad en el campo de la comisurotomía y la cirugía.

En pacientes con características anatómicas favorables, se puede intentar como primera opción la comisurotomía mitral percutánea y recurrir a la cirugía si los resultados son insatisfactorios. En los otros casos se prefiere la cirugía si no hay contraindicación. En caso de estenosis mitral combinada con valvulopatía aórtica severa o insuficiencia tricuspídea severa de causa orgánica se prefiere la cirugía^(30,31). Si la comisurotomía no ha sido exitosa y los síntomas persisten se debe considerar la cirugía de forma precoz⁽²⁹⁾. En pacientes que tienen una anatomía valvular no idónea para comisurotomía pero tienen contraindicaciones para cirugía, se puede considerar repetir la comisurotomía con carácter paliativo⁽²⁹⁾.

Se recomienda realizar la intervención en pacientes con estenosis mitral clínicamente significativa (área valvular menor de 1,5cm² o menor de 1,7–1,8 cm² en caso de pacientes muy obesos), y en pacientes sintomáticos.

Se plantea realizar un tratamiento invasivo (quirúrgico o comisurotomía) en los casos en que la estenosis mitral sea clínicamente significativa y/o pacientes sintomáticos⁽¹⁹⁾. Debido al riesgo pequeño pero inherente de la comisurotomía los pacientes asintomáticos no suelen ser candidatos a la misma, excepto en casos de riesgo aumentado de tromboembolismo o descompensación hemodinámica como la hipertensión pulmonar grave o la intención de embarazo. En estos casos sólo debe realizarse la comisurotomía mitral percutánea si las características son favorables y debe ser llevada a cabo por personal experimentado^(5,20).

Se recomienda actualmente como tratamiento de la estenosis mitral la cirugía de recambio valvular.

En Europa actualmente la cirugía de recambio valvular es el tratamiento que se lleva a cabo de forma rutinaria⁽²¹⁾. La mortalidad operatoria del recambio valvular oscila entre el 3 y el 10% y se correlaciona con la edad, clase funcional, hipertensión pulmonar y presencia de enfermedad arterial coronaria. La supervivencia a largo plazo está relacionada con la edad, la clase funcional, la fibrilación auricular, la hipertensión pulmonar, la función ventricular izquierda preoperatoria y las complicaciones de la válvula protésica, especialmente el tromboembolismo, la hemorragia y el deterioro estructural⁽²⁵⁾.

En países industrializados la comisurotomía cerrada de la válvula mitral ha sido sustituida por la comisurotomía mitral a corazón abierto mediante cirugía con circulación extracorpórea que no sólo corrige la fusión comisural sino que también actúa sobre la deformidad subvalvular. En centros seleccionados con experiencia a los 15 años la supervivencia es del 96% y el número de pacientes libres de complicaciones es del 92%⁽²⁶⁾.

Se recomienda la comisurotomía mitral percutánea cuando la cirugía está contraindicada, en casos de alto riesgo o en pacientes con características favorables.

En principio la comisurotomía mitral percutánea es la técnica de elección cuando está contraindicada la cirugía y tenemos una anatomía valvular favorable. Sin embargo podría ofertarse como tratamiento inicial en pacientes seleccionados con calcificación leve-moderada o afectación del aparato subvalvular, en aquellos casos en los que existan condiciones clínicas favorables, en especial jóvenes en los que la probabilidad de posponer el recambio valvular es una posibilidad muy atractiva. En el resto de los casos es preferible la cirugía. La toma de decisiones en estos pacientes debe tener en cuenta la naturaleza multifactorial de la predicción de los resultados de la comisurotomía y la experiencia relativa del centro en dicha técnica y en la cirugía⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

Se recomienda cirugía cuando la comisurotomía esté contraindicada.

La contraindicación más importante para la comisurotomía mitral percutánea es la trombosis auricular izquierda, siendo otras complicaciones un área valvular mitral mayor de 1,5 cm², insuficiencia mitral más que moderada, calcificación severa bicomisural, ausencia de fusión comisural, enfermedad concomitante severa de la válvula aórtica o estenosis o insuficiencia tricuspideas severas combinadas, enfermedad coronaria concomitante que precisa cirugía de revascularización⁽²¹⁾.

La comisurotomía percutánea con balón proporciona por lo menos un 100% de aumento del área valvular. Los buenos resultados se pueden definir por un área valvular mayor

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

de 1,5cm² sin insuficiencia mitral mayor que leve. La tasa de fracasos oscila entre 1 al 15% dependiendo del estado del paciente y la experiencia del equipo^[18,22]. La tasa de complicaciones mayores como mortalidad durante el procedimiento es del 0,5–4%, hemopericardio 0,5–10%, embolismo 0,5–5%, insuficiencia severa 2–10%. La necesidad de cirugía de urgencia oscila en menos de 1%. Es un tratamiento eficaz, así la supervivencia libre de eventos es del 35–70% después de 10–15 años dependiendo de las características del paciente^[18,23, 24]. Cuando los resultados inmediatos son deficientes, se requiere cirugía en los meses siguientes. Tras la comisurotomía percutánea exitosa, los resultados a largo plazo son buenos en la mayoría de los casos. Cuando ocurre un deterioro funcional suele ser tardío y relacionado con reestenosis. La comisurotomía mitral percutánea ha demostrado disminuir el riesgo embólico^[23].

No se recomienda la cardioversión antes de la intervención de una estenosis mitral severa.

No se recomienda la cardioversión en este supuesto debido a que no se reestablece el ritmo sinusal a medio o a largo plazo. Si la FA es reciente y la aurícula izquierda está moderadamente aumentada de tamaño se aconseja realizar la cardioversión lo más precoz posible tras la intervención de la válvula con éxito^[5].

Se recomienda la profilaxis para endocarditis infecciosa.

Está indicada profilaxis antibiótica frente a la endocarditis infecciosa. La profilaxis para la fiebre reumática debe realizarse en pacientes jóvenes y continuarse después de una intervención conservadora hasta la edad adulta en aquellos países con una alta prevalencia de enfermedad reumática^[26].

Se aconseja como tratamiento médico en pacientes más estables, los diuréticos o nitratos de acción prolongada que mejoran la disnea, betabloqueantes o bloqueantes de los canales del calcio que regulan la frecuencia cardíaca. Anticoagulación oral en pacientes con FA paroxística o permanente (INR 2–3), así como en el caso de ritmo sinusal pero antecedentes de embolismo previo o trombo en la aurícula izquierda, o cuando en la ecografía transesofágica se demuestra contraste denso espontáneo o aurícula izquierda aumentada con un diámetro de 50mm^[27].

Se recomienda en el caso de una gestante con estenosis mitral severa sintomática que no evoluciona bien con tratamiento conservador, valorar la realización de una comisurotomía percutánea.

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

En una mujer gestante con estenosis mitral con disnea persistente a pesar del tratamiento o hipertensión pulmonar se aconseja la realización de una comisurotomía mitral percutánea. Ésta se puede realizar durante el embarazo después de la semana veinte. Se debe llevar a cabo en centros especializados, tomando precauciones para acortar el procedimiento y disminuir la radiación con protección abdominal. Podría ser útil como guía la ecografía transesofágica⁽³³⁾. Si se precisa intervención quirúrgica debe plantearse si el feto es viable hacer en un primer momento cesárea (mortalidad fetal con circulación extracorpórea es del 20–30%)⁽³²⁾. En caso de recambio valvular la mayoría de los autores se decantan por una bioprótesis⁽⁶⁾.

3.2.1.2 Estenosis aórtica severa

La estenosis aórtica es la valvulopatía más frecuente en Europa y Norteamérica. Suele presentarse en adultos de edad avanzada como una estenosis calcificada (2–7% de la población > 65 años), siendo la segunda etiología la congénita que domina en el grupo de jóvenes.

La estenosis aórtica reumática es muy infrecuente en la actualidad. Los tres síntomas cardinales son el síncope, la angina y la disnea, pero los más preocupantes son los relacionados con la insuficiencia cardíaca o el edema pulmonar. Se puede presentar un gasto cardíaco bajo por reducción del flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Cuando existe insuficiencia cardíaca o gasto cardíaco bajo la exploración física de la estenosis aórtica puede ser anodina, no existiendo frémito o siendo el soplo blando y de baja intensidad. El pulso arterial de la estenosis aórtica grave es generalmente de ascenso lento y retardado, de baja amplitud, (“*parvus et tardus*”), pero éste hallazgo también puede verse en insuficiencias cardíacas de otras causas. Una hipertensión sistólica no permite una exclusión de una estenosis aórtica grave, en especial en ancianos.

Se recomienda la ecocardiografía transtorácica como herramienta clave para el diagnóstico.

La ecocardiografía permite identificar no sólo la presencia de una estenosis aórtica grave, sino también el grado de calcificación valvular, la función ventricular izquierda y el grosor de la pared, detecta la presencia de valvulopatías asociadas y proporciona información pronóstica⁽⁸⁾. La ecografía transesofágica se necesita de forma excepcional cuando la visualización transtorácica es escasa para realizar una planimetría valvular y las valvas están sólo moderadamente calcificadas⁽³³⁾. La TC y la RNM pueden mejorar la evaluación de

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

la aorta ascendente. Datos preliminares indican que la TC multicorte puede ser útil para cuantificar la calcificación valvular, lo cual puede ser de ayuda para el pronóstico, así como determinar el área valvular^[35,36]. Raramente se requiere una cateterización ventricular izquierda retrógrada para evaluar la severidad de la estenosis aórtica, que debe utilizarse con precaución ya que comporta ciertos riesgos^[37].

Se recomienda la ecocardiografía doppler como técnica de elección para evaluar la severidad.

Los gradientes de presión transvalvular son dependientes del flujo y las mediciones del área valvular representan, desde un punto de vista teórico, la forma ideal de cuantificar la estenosis aórtica, sin embargo las mediciones del área valvular presentan también imprecisiones potenciales y son menos robustas que las estimaciones del gradiente en la práctica clínica^[5,8]. Una limitación importante en el cálculo del área valvular es el cálculo del tracto de salida del ventrículo izquierdo que normalmente se estima por ecocardiografía bidimensional, pero dicha fórmula presume que el tracto sea una estructura perfectamente circular y además está muy influenciado su cálculo por la variabilidad del observador, lo cual puede hacer que la medición del área aórtica sea bastante inexacta. Tendría por ello cabida en este punto la medición del área del tracto de salida del ventrículo izquierdo mediante ecocardiografía tridimensional pero faltan estudios para validarla^[57].

Se recomienda utilizar una combinación de medición del flujo, gradiente de presión, función ventricular, así como el estado funcional, además de la determinación del área valvular para tomar decisiones clínicas.

La determinación del área valvular con puntos de corte absoluto por sí sola, no debe bastar para la toma de decisiones clínicas. Se considera estenosis aórtica severa cuando el área valvular es inferior a 1,0 cm². La indexación con la superficie corporal a un corte de 0,6 cm²/cm² puede ser de ayuda para pacientes con baja o alta superficie corporal^[5]. La estenosis aórtica es poco probable cuando existe un gasto cardíaco normal y hay un gradiente de presión medio de menos de 50 mmHg, sin embargo en pacientes con bajo flujo por función ventricular izquierda deprimida, se puede encontrar un gradiente de presión bajo con estenosis severas^[8]. Por otra parte cuando el gradiente medio de presión es inferior a 40 mmHg, incluso un área valvular pequeña no sirve para confirmar de manera definitiva la presencia de estenosis severa, ya que las válvulas afectadas de forma leve o moderada pueden no abrirse por completo lo que da lugar a un área valvular funcionalmente pequeña ("estenosis aórtica pseudosevera")^[33]. El pronóstico se ensombrece mucho cuando aparecen los síntomas, y la mortalidad ha demostrado ser muy importante en un plazo de meses desde el comienzo de los síntomas^[40]. Estudios preliminares han demostrado que los péptidos natriuréticos pueden predecir la supervivencia libre de síntomas de la estenosis aórtica^[38].

Podría ser aconsejable la ecocardiografía de estrés con dosis bajas de dobutamina para distinguir una estenosis aórtica verdaderamente severa de una seudosevera.

La estenosis aórtica severa presenta sólo pequeños cambios en el área valvular (aumento de menos de 0,2 cm²), al aumentar la tasa de flujo, pero aumentan significativamente los gradientes (valor máximo de gradiente medio de más de 50 mmHg) y la estenosis aórtica seudosevera muestra aumentos marcados en el área valvular pero sólo cambios pequeños en los gradientes^[34,35]. Las pruebas de esfuerzo están contraindicadas en pacientes sintomáticos con estenosis aórtica^[34].

Se recomienda como tratamiento definitivo para la estenosis áortica severa el recambio valvular.

Tras un recambio valvular con éxito, las tasas de supervivencia a largo plazo son cercanas a la población de control, los síntomas se atenúan y la calidad de vida mejora sensiblemente^[42]. La fibrosis miocárdica y la hipertrofia ventricular izquierda grave, pueden ser no reversibles después de una cirugía tardía y pueden impedir un resultado postoperatorio óptimo a largo plazo. No hay datos por el momento que confirmen esta tesis^[40]. La muerte cardíaca súbita es una causa frecuente de éxitus en pacientes sintomáticos, pero rara en los asintomáticos (menos de 1% al año)^[39]. En series actuales la mortalidad operatoria del recambio valvular aórtico aislado es del 3–5% en pacientes menores de 70 años y del 5–15% en los de edad más avanzada^[45,46].

Los factores de riesgo para la mortalidad operatoria son: edad avanzada, comorbilidades, sexo femenino, clase funcional más alta, cirugía de emergencia, disfunción ventricular izquierda, hipertensión pulmonar, coexistencia de enfermedad coronaria y cirugía de derivación o cirugía valvular previas^[45]. Los factores de riesgo para la mortalidad tardía son edad, comorbilidad, estado funcional avanzado, disfunción ventricular izquierda, arritmias ventriculares, coexistencia de enfermedad coronaria no tratada^[45].

Se recomienda el recambio valvular precoz en todos los pacientes sintomáticos con estenosis aórtica severa, que cumplan los requisitos para la cirugía.

Debe tenerse en cuenta el estado clínico, las comorbilidades, el grado de calcificación valvular, la extensión de la enfermedad coronaria y la viabilidad de la revascularización^[49]. Son indicaciones de cirugía: la estenosis aórtica severa (menos de 1 cm² o menos de 0,6 cm²/ m² ASC con síntomas, la estenosis aórtica severa sin síntomas con FEVI menor del 50% y la estenosis aórtica severa sin síntomas con FEVI mayor del 50% y calcificación valvular marcada y aumento del pico de velocidad del chorro aórtico mayor de 0,3 m/s en un año^[5]. En general la función ventricular izquierda mejora tras la cirugía, aunque no es

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

segura que ésta se produzca si la causa de la disfunción es un infarto de miocardio⁽⁴⁸⁾.

En pacientes con gradiente bajo y con evidencia de reserva contráctil, la cirugía está recomendada debido a que representa un riesgo aceptable y una mejoría en el resultado clínico a largo plazo en la mayoría de los casos. En cambio en pacientes sin reserva contráctil el resultado clínico se encuentra comprometido por una alta mortalidad operatoria, a pesar de que hay una tendencia hacia una mejor supervivencia tras la cirugía⁽⁴⁹⁾. Un mal resultado postoperatorio puede deberse a complicaciones relacionadas con la prótesis y a un estado hemodinámico subóptimo derivado del comportamiento de la válvula protésica⁽⁴³⁾.

Podría recomendarse la valvuloplastia con balón como puente hacia la cirugía en pacientes hemodinámicamente inestables con alto riesgo quirúrgico o en pacientes con estenosis aórtica severa sintomática que precisan cirugía mayor urgente no cardíaca.

Podría utilizarse también como una medida paliativa en casos individuales en los que existan comorbilidades severas. La valvuloplastia con balón desempeña un papel importante en los pediátricos, pero es limitado su papel en los adultos, debido a que su eficacia es baja, la tasa de complicaciones es alta (>10%) y la reestenosis y el deterioro clínico ocurren a los 6-12 meses en la mayoría de los pacientes, lo que da lugar a un resultado clínico a medio y largo plazo similar a la historia natural de la enfermedad^(44,47). Los pacientes no aptos para la cirugía pueden ser tratados con digitálicos, diuréticos, IECAs o antagonistas de los receptores de la angiotensina II si presentan insuficiencia cardíaca. Deben evitarse los betabloqueantes. Bajo control hemodinámico se puede usar nitropusiato en pacientes seleccionados con edema de pulmón. Es importante mantener el ritmo sinusal y finalmente está indicada la profilaxis de endocarditis⁽²⁶⁾.

Se recomienda combinar siempre que sea posible la cirugía de derivación aorto-coronaria con la cirugía valvular.

En pacientes con estenosis aórtica severa y enfermedad coronaria severa, la cirugía concomitante de derivación aorto-coronaria da lugar a una tasa de mortalidad menor que la observada en pacientes que reciben una cirugía de derivación combinada. El recambio valvular aórtico no es necesario durante la cirugía de derivación aorto-coronario en pacientes con estenosis aórtica leve. Sin embargo aunque se basa en estudios retrospectivos los pacientes con estenosis aórtica moderada (gradiente medio de 30-50 mmHg, área valvular de 1-1,5 cm²) pueden beneficiarse del recambio valvular en el momento de la cirugía cardíaca⁽⁵⁰⁾.

No se puede recomendar la revascularización percutánea coronaria en lugar de la cirugía de derivación aorto-coronaria en pacientes con estenosis aórtica salvo en casos seleccionados.

En el momento actual no existen datos suficientes para recomendar esta aproximación, sin embargo en pacientes seleccionados de alto riesgo con síndrome coronario agudo o en pacientes con estenosis aórtica no severa podría estimarse esta opción terapéutica^[51].

No se recomienda denegar la posibilidad de un recambio valvular aórtico a los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática y enfermedad coronaria difusa que no se pueda revascularizar, incluso en pacientes de alto riesgo.

La cirugía de recambio valvular puede prolongar y mejorar la calidad de vida^[52]. La edad por sí misma no se debe considerar una contraindicación para la cirugía. Conviene individualizar los casos^[5].

En caso de insuficiencia mitral asociada a la estenosis aórtica severa, si no existen anomalías morfológicas de la válvula mitral, no se aconseja una intervención quirúrgica sobre la válvula mitral.

Mientras no existan anomalías morfológicas sobre la válvula mitral (rotura o prolapso, cambios posreumáticos o signos de endocarditis infecciosa, dilatación anular mitral, anomalías marcadas de la geometría del ventrículo izquierdo), la intervención quirúrgica de la válvula mitral no es en general necesaria y la insuficiencia mitral funcional se resuelve tras el recambio de la válvula aórtica^[52]. Cuando existe una insuficiencia mitral asociada el tamaño del jet o chorro en el doppler color y otros hallazgos del doppler pueden encontrarse aumentados por las altas presiones ventriculares^[51].

3.2.1.3 Obstrucción de prótesis valvulares

La trombosis de la válvula protésica es la causa más frecuente (hasta 77%) de obstrucción de válvula protésica. Ocurre en prótesis biológicas y mecánicas. Su incidencia es del 0,3-5%, siendo más habitual en prótesis mitral y cuando el tratamiento anticoagulante se realiza en dosis subóptimas.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

Se aconseja pensar en la posibilidad de una trombosis valvular obstructiva ante todo paciente con antecedentes de prótesis valvular que presenta una disnea de reciente comienzo o un evento embólico.

La sospecha ha de ser mayor si recientemente ha habido una anticoagulación inadecuada o una razón para aumentarla (deshidratación, infecciones...). La sintomatología depende de la válvula afectada. En corazón izquierdo los pacientes presentarán insuficiencia respiratoria y shock por dificultad de vaciado. Retrógradamente pueden aparecer signos de hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha. Si la válvula afectada es del corazón derecho se asociará con signos de insuficiencia cardíaca derecha e igualmente shock por dificultad de vaciado de las cámaras derechas. Se pueden producir además embolias a nivel sistémico y pulmonar según localización de la prótesis⁽⁵⁸⁾.

Se recomienda la realización de una ecocardiografía transesofágica como técnica de elección para establecer el diagnóstico.

La ecocardiografía transesofágica permite valorar la apertura de la válvula y el tamaño del coágulo. También puede usarse la fluoroscopia, o la ecocardiografía transtorácica⁽⁵⁸⁾.

Se recomienda recambio valvular urgente en las trombosis obstructivas en pacientes críticamente enfermos que no tienen comorbilidades severas.

Esta indicación es de clase I, nivel de evidencia C en las últimas Guías Europeas de Valvulopatías⁽⁵⁾. La cirugía suele ser de alto riesgo siempre porque se trata de pacientes críticamente enfermos, se suele hacer en situaciones de urgencia y además supone una reintervención. Si la trombogenicidad de la prótesis es importante se debe reemplazar por una menos trombogénica^(53,54).

Se recomienda considerar la fibrinólisis en caso de trombosis obstructivas cuando se trate de pacientes críticamente enfermos con pocas posibilidades de sobrevivir a la cirugía por las comorbilidades o con una función cardíaca gravemente afectada antes ya de la trombosis valvular. Debe también considerarse si la cirugía no está disponible de forma inmediata y el paciente no puede ser trasladado o cuando se trate de trombosis de la válvula tricúspide o pulmonar debido a que presenta una tasa de éxitos más alta y una baja incidencia de embolismos^(53,54).

Los fármacos más empleados para la fibrinólisis son rTPA 10mg en bolo y luego 90 mg en perfusión durante 90 min, o estreptoquinasa 500.000 UI en 20 min seguido de 1,5 MUI en 10 horas⁽⁵⁸⁾. La fibrinólisis conlleva riesgo de hemorragia, embolismo sistémico y trombosis recurrente. Se debe valorar riesgo- beneficio de la terapia de forma individualizada

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

según las características del paciente y los recursos locales. La fibrinólisis tiene menos probabilidades de éxito en la prótesis mitral, en la trombosis crónica o cuando hay un pannus que pueda ser difícil de distinguir de un trombo^[53,54].

Se recomienda cirugía de recambio valvular en trombos protésicos no obstructivos grandes (> 10 mm) complicados con embolismos o en los que persiste tras una anticoagulación óptima.

El pronóstico suele ser favorable con tratamiento médico cuando el trombo es pequeño (<10 mm), en los otros casos está indicada la cirugía. La fibrinólisis puede ser una alternativa si la cirugía tiene un riesgo elevado pero tiene serios problemas en cuanto al riesgo de hemorragia y tromboembolismo por lo que debe ser utilizada de forma limitada^[55,56].

3.2.1.4 Tumores intrínsecos

Los tumores cardíacos se dividen en primarios y secundarios o metastásicos. El 75 % de los tumores cardíacos son benignos y de ellos más de un 50% son mixomas. El 25% restante son malignos y la mayor parte corresponden a sarcomas. En el adulto el tumor cardíaco benigno más frecuente es el mixoma y en la edad pediátrica es el rhabdomioma. Los tumores benignos suelen situarse en el lado izquierdo del corazón y los malignos son más habituales en el lado derecho, por ejemplo el angiosarcoma. La sintomatología va a depender fundamentalmente de la localización y el tamaño. Pueden infiltrar el ventrículo (sarcomas) o tener un crecimiento endocavitario (rhabdomioma o fibromas) y producen insuficiencia cardíaca, dolor torácico, arritmias o bloqueo cardíaco. Por afectación pericárdica pueden producir derrame pericárdico hemático, taponamiento. También pueden producir tromboembolismos.

Los tumores intracavitarios, especialmente los pediculados como algunos mixomas pueden moverse en diástole hacia la válvula mitral o tricuspídea y ocasionar una obstrucción al flujo aurículo-ventricular ocasionando bajo gasto cardíaco, síncope e incluso muerte. También pueden provocar compromiso de llenado en la cavidad en la que asientan.

Se recomienda para el diagnóstico tener una alta sospecha clínica y realizar una ecocardiografía como técnica de elección.

En general la ecocardiografía es el método diagnóstico de preferencia. El ecocardiograma en modo M detecta bien el mixoma auricular izquierdo (bandas de ecos entre las dos valvas de la mitral en diástole) y otros tumores intracavitarios. Los intraventriculares se

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

visualizan peor. El ecocardiograma bidimensional es más sensible para los intracavitarios y el doppler permite detectar gradientes y diagnosticar las consecuencias hemodinámicas. La ecocardiografía transesofágica aporta una gran definición de las cavidades cardíacas permitiendo el diagnóstico de tumores pequeños no visualizados en 2D^[59].

No se recomienda la realización sistemática de cateterismo cardíaco y exploración hemodinámica salvo casos seleccionados en los que se obtuvo un diagnóstico deficiente por ecocardiografía o existe necesidad de explorar las coronarias o en el caso de coexistir otra cardiopatía.

Si el diagnóstico del tumor cardíaco se ha realizado adecuadamente mediante ecocardiografía no suele ser necesaria la realización de cateterismo cardíaco, siendo incluso peligroso en tumores endocavitarios donde puede existir traumatismo tumoral, disgregación y embolización del material neoplásico^[59].

Se recomienda realizar una TC y/o RNM en pacientes con sospecha de invasión mediastínica y en las neoplasias cardíacas malignas.

Proporcionan una información detallada del corazón, mediastino y cavidad torácica. En los mixomas no es necesario realizarlas. La ventriculografía isotópica es poco utilizada actualmente, podría tener su indicación en tumores intramurales ventriculares cuando el ecocardiograma no aporte claramente el diagnóstico^[59].

Se recomienda el tratamiento quirúrgico como tratamiento de elección en los tumores cardíacos tanto con intención curativa como paliativa de los síntomas.

La cirugía permite la resección total o parcial del tumor, la mejoría de los síntomas, la exploración de estructuras adyacentes y la posibilidad de toma de muestras para tipificar el tumor. En los tumores benignos muchas veces la cirugía es radical, eliminando la neoformación y permitiendo una cura, aunque algunos recidivan (mixomas). Los tumores malignos tienen peor pronóstico y muchas veces la cirugía es paliativa para aliviar los síntomas y permitir prolongar la supervivencia unos meses^[59, 60]. La técnica quirúrgica dependerá del tipo de tumor y su localización. Los tumores intrapericárdicos benignos pueden extirparse sin circulación extracorpórea, el resto la requieren. Se debe evitar la manipulación excesiva de la neoformación e intentar una resección completa y en caso de afectación de valvas, coronarias o del septo es obligado un recambio valvular, bypass y reconstrucción septal. En situaciones especiales de tumor benigno sintomático irreseccable y tumor maligno sin invasión local o metástasis el trasplante cardíaco ortotópico es la única alternativa^[61]. Existe algún caso publicado de autotrasplante cardíaco en un tumor no reseccable por cirugía convencional^[62].

3.2.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO EXTRACARDIACO

3.2.2.1 Tromboembolismo pulmonar agudo

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una complicación de la trombosis venosa profunda y ocurre cuando se produce la migración de un trombo desde el sistema venoso profundo, habitualmente de las extremidades inferiores, hacia el árbol arterial pulmonar. Interesan en este apartado aquellas formas de TEP de presentación grave asociadas a inestabilidad hemodinámica^[63]. Un 50% de los pacientes con trombosis venosa profunda sintomática desarrollan tromboembolismo pulmonar^[64]. En España se estima una incidencia de enfermedad tromboembólica de 124 casos/100.000 habitantes que genera unos 30.000 ingresos hospitalarios anuales con una mortalidad estimada del 12% para el embolismo pulmonar^[65].

Se trata de una urgencia médica que se presenta con más frecuencia de lo esperado. A pesar de los avances que se han producido en la profilaxis, en las opciones diagnósticas y en las estrategias terapéuticas, sigue siendo una entidad clínica infradiagnosticada con una elevada mortalidad^[66]. El diagnóstico puede ser difícil y requiere un alto grado de sospecha clínica al no tener una presentación clínica específica. La sobrecarga de las cavidades derechas del corazón es reversible con la administración de un tratamiento adecuado dentro de unos límites de tiempo óptimos.

Las consecuencias del TEP son principalmente hemodinámicas. Cuando más del 30% del lecho arterial pulmonar está ocluido, se produce una elevación de las resistencias vasculares de las arterias pulmonares hasta un nivel de postcarga que el ventrículo derecho no puede asumir. En los casos con presentación fatal, dos tercios de los pacientes fallecen dentro de la primera hora de presentación. Los estudios de autopsia muestran que el embolismo masivo sólo ocurre en la mitad de estos pacientes. El resto se puede atribuir a embolismos submasivos o recurrentes y algunos autores proponen que el pronóstico de la embolia pulmonar es una función del tamaño del émbolo y del estado cardiopulmonar subyacente del paciente. Sus manifestaciones clínicas pueden ser la muerte súbita por disociación electromecánica, la hipotensión y el shock por insuficiencia ventricular derecha. El desplazamiento del septo interventricular produce mayor compromiso del gasto cardiaco atribuible a la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo^[66,67].

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

La gravedad del TEP está relacionada con el riesgo de mortalidad precoz más que con el tamaño, forma o la distribución de los émbolos pulmonares. Se recomienda no usar los términos tromboembolismo pulmonar masivo o submasivo^[65].

Se recomienda una estratificación inicial del riesgo en caso de TEP sospechado y/o confirmado basándose en la presencia de shock e hipotensión, para distinguir entre pacientes de alto y no alto riesgo de mortalidad precoz relacionada con el TEP.

En pacientes con TEP de no alto riesgo, se recomienda considerar una estratificación adicional en subgrupos de TEP con riesgo intermedio basándose en las pruebas de imagen o marcadores bioquímicos de disfunción ventricular derecha, que incluyen dilatación del ventrículo derecho, hipocinesia o sobrecarga de presión en la ecocardiografía, dilatación del ventrículo derecho en TC espiral, elevación de BNP o pro-BNP o de daño miocárdico, que corresponden con una elevación de troponinas I o T.

En presencia de shock o hipotensión, no es necesario confirmar la disfunción/daño del ventrículo derecho con pruebas específicas para clasificar el riesgo de mortalidad precoz relacionado con el tromboembolismo pulmonar.

Se denomina TEP de alto riesgo aquel que genera un alto riesgo de muerte precoz (entendida como muerte intrahospitalaria o mortalidad a los 30 días > 15%), y se define clínicamente como la presencia de shock o hipotensión^[66].

No existe una definición estandarizada de shock en la literatura, referida al tromboembolismo pulmonar. Como mínimo, una definición pragmática requiere la presencia de hipotensión que no revierte con el uso de líquidos intravenosos y/o la necesidad del uso de tratamiento vasopresor. En las guías de práctica clínica se define hipotensión en el tromboembolismo pulmonar como una presión arterial sistólica < 90 mmHg o una disminución de la presión > 40 mmHg durante más de 15 minutos no causada por arritmia de comienzo reciente, hipovolemia o sepsis^[67,68].

Ante la sospecha de un tromboembolismo pulmonar de alto riesgo, definido por la presencia de shock o hipotensión se recomienda para realizar el diagnóstico una TC de urgencia o una ecocardiografía a la cabecera del paciente (dependiendo de la disponibilidad y de las circunstancias clínicas).

Ante la presencia de un paciente con shock y/o hipotensión, se habla de un "tromboembolismo confirmado", cuando haya una probabilidad de TEP suficientemente alta como para indicar la necesidad de tratamientos específicos.

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

En aquellos casos en los que un paciente se presenta con un TEP de alto riesgo, la probabilidad clínica suele ser elevada. El diagnóstico diferencial incluye: shock cardiogénico, la disfunción valvular aguda, el taponamiento cardíaco y la disección aórtica. La exploración inicial más útil es la ecocardiografía, que mostrará signos indirectos de hipertensión pulmonar aguda, sobrecarga del ventrículo derecho, ocasionalmente trombos en VD o trombos en arteria pulmonar. En pacientes muy inestables, la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del ventrículo derecho prácticamente descarta el TEP como causa de la inestabilidad hemodinámica. La presencia de datos inequívocos de disfunción y sobrecarga de presión del VD en un paciente con deterioro hemodinámico y sospecha de TEP justifican la instauración de un tratamiento agresivo cuando no se pueden usar otras pruebas diagnósticas por la gravedad del paciente. Una vez estabilizado el paciente se pueden plantear otras pruebas diagnósticas, tales como la angiografía pulmonar, para realizar un diagnóstico definitivo⁽⁶⁶⁾.

Se recomienda corregir la hipotensión sistémica para prevenir la progresión de la insuficiencia ventricular derecha.

Se recomienda una administración juiciosa de fluidos en la resucitación inicial del paciente con tromboembolismo pulmonar.

No se puede recomendar un protocolo de resucitación específico dirigido al manejo del tromboembolismo pulmonar de alto riesgo.

El agente tradicional de primera línea para la hipotensión es la expansión con volumen. El fracaso agudo del ventrículo derecho con disminución del gasto cardíaco sistémico es responsable del mal pronóstico de los pacientes con tromboembolismo pulmonar de alto riesgo. Aunque los pacientes con disfunción ventricular derecha son dependientes de la precarga, una expansión agresiva con cristaloides o coloides empeora la función del VD. Las causas incluyen un sobreestiramiento mecánico y la activación de mecanismos reflejos que deprimen la contractilidad⁽⁶⁶⁾.

La administración moderada de volumen para mejorar la función del ventrículo derecho ha mostrado la capacidad para mejorar el gasto cardíaco en pacientes con tromboembolismo pulmonar con una precarga del VD disminuida. La utilidad de una carga de volumen parece depender de varios factores, e incluye la función cardiovascular basal, el grado de postcarga del VD y el nivel de volemia previo. Una prueba inicial con administración de volumen sería adecuada si no se observan signos de sobrecarga del VD, incluyendo una presión venosa central de 12 a 15 mmHg, a partir del cual puede ser prudente la administración de vasopresores sin cargas adicionales de volumen.

La sobredistensión del ventrículo derecho por un exceso de carga de líquidos puede empeorar la perfusión coronaria y el llenado del ventrículo izquierdo, disminuyendo el gasto

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

cardiaco. En un reporte de una pequeña serie de casos de pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo y un índice cardiaco de 2.5 L/min/m². , normotensos, el tratamiento con 500 ml de dextranso incrementó significativamente el índice cardiaco desde una media de 1.6 a 2.0 L/min/m².

La utilización de diversos parámetros por ecocardiografía y del gasto cardiaco continuo y el índice telediastólico del VD con catéteres de arteria pulmonar en pacientes con tromboembolismo pulmonar con bajo gasto cardiaco para guiar la resucitación con volumen muestran una mejoría importante del gasto cardiaco del ventrículo izquierdo.

Una vez que se considera que las cavidades derechas están adecuadamente llenas, si es necesario y persiste la inestabilidad hemodinámica se puede iniciar el uso de fármacos vasopresores o inotrópicos como noradrenalina o dobutamina.

En pacientes con sobrecarga de volumen están indicados los diuréticos intravenosos usados con precaución. Es importante restaurar y mantener el ritmo sinusal y la sincronía auriculoventricular por la elevada susceptibilidad de la función del ventrículo derecho a estos trastornos.

No se puede recomendar un nivel de hemoglobina determinado en pacientes con tromboembolismo pulmonar agudo.

El nivel óptimo de hemoglobina para los pacientes con disfunción ventricular derecha aguda no ha sido estudiado. Aunque los pacientes ingresados en UCI se benefician de una estrategia de transfusiones conservadora, los pacientes con shock o fallo cardiaco pueden requerir niveles de hemoglobina mayores. Una anemia significativa en el contexto de una oxigenación tisular disminuida debería ser corregida⁽⁶⁹⁾.

Se recomienda el uso de fármacos vasopresores en pacientes hipotensos con tromboembolismo pulmonar. No se ha definido con exactitud la superioridad de un fármaco sobre otro aunque es probable que exista un mayor beneficio con la noradrenalina.

En modelos caninos, Hirsh et al. ⁽⁷⁰⁾ demostraron que la noradrenalina fue superior a la fenilefrina para incrementar el gasto cardiaco y el flujo coronario del ventrículo derecho, aunque ambos agentes mejoraron la presión arterial media en igual grado.

El isoproterenol es un fármaco inotrópico y produce vasodilatación pulmonar y sistémica. Este último efecto, que causa hipotensión, disminuye la perfusión del VD, y por tanto, sus efectos beneficiosos⁽⁷¹⁾.

La noradrenalina puede mejorar la función del VD por efecto inotrópico positivo directo y por mejoría de la perfusión coronaria al mejorar la presión arterial y por estímulo sobre receptores alfa. La dobutamina aumenta el gasto cardiaco y mejora el transporte de oxígeno⁽⁷²⁾.

Se recomienda el uso de la dobutamina y la dopamina en pacientes con tromboembolismo pulmonar, bajo gasto cardiaco y presión arterial normal.

Se puede considerar el uso de dopamina o dobutamina en pacientes con TEP, bajo gasto cardiaco y presión arterial normal. La adrenalina combina los efectos beneficiosos de la dobutamina y la noradrenalina. En pacientes con TEP y shock, tanto la adrenalina como la noradrenalina pueden tener efectos beneficiosos como fármacos vasopresores^(73,74).

No existe ninguna recomendación específica para el uso de fármacos vasodilatadores en el curso del tromboembolismo de alto riesgo.

Los vasodilatadores disminuyen la presión en las arterias pulmonares y la resistencia vascular pulmonar en pacientes con TEP. La falta de especificidad de estos fármacos para la vasculatura pulmonar se puede evitar con la administración por vía inhalatoria⁽⁷⁵⁾.

Existe un fundamento fisiológico para el uso de óxido nítrico con el objetivo de disminuir la presión de la arteria pulmonar y disminuir la postcarga del ventrículo derecho, dadas sus propiedades como mediador en múltiples vías fisiopatológicas durante el desarrollo del tromboembolismo pulmonar. Un estudio sobre la administración de óxido nítrico inhalado a dosis de 10 a 15 ppm en modelos animales, y otro a dosis de 12 a 27 ppm producen disminución de presión arterial media en la arteria pulmonar de entre 10 al 20% sin cambios en la presión arterial sistémica. En estudios en humanos también se produce una disminución de la presión media de la arteria pulmonar al administrarlo por vía inhalatoria en las ramas del circuito del respirador y una mejoría del intercambio gaseoso⁽⁸⁴⁾.

El sildenafil, inhibidor de la fosfodiesterasa, también es responsable de vasodilatación arterial pulmonar, tal como se observa en estudios animales y en reportes de casos individuales en humanos, con disminución de la PAPm y mejoría del índice cardíaco^(76,77).

Datos de estudios experimentales muestran que el levosimendán restablece el acoplamiento entre el ventrículo derecho y las arterias pulmonares al producir vasodilatación pulmonar y aumento de la contractilidad del ventrículo derecho⁽⁷⁸⁾.

Se recomienda suministrar oxígeno a los pacientes con hipoxemia para mantener una saturación arterial de oxígeno del 92%.

En caso de necesitar ventilación mecánica para corregir la hipoxemia, se recomienda hacer los ajustes necesarios en los parámetros ventilatorios para limitar lo máximo posible los efectos hemodinámicos deletéreos que pueda producir.

Es común encontrar hipoxemia e hipocapnia en los pacientes con tromboembolismo pulmonar. Un foramen oval permeable agrava la hipoxemia cuando la presión auricular derecha excede la izquierda. Suele ser suficiente la administración de oxígeno por vía nasal.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

Si es necesario instaurar ventilación mecánica, hay que vigilar estrechamente los efectos hemodinámicos atribuibles a la misma, incluidos la disminución del retorno venoso, por lo cual se recomienda la administración de la presión espiratoria final positiva (PEEP) mínima, volúmenes tidal bajos y presiones meseta menores de 30 cmH₂O⁽⁶⁹⁾.

Se recomienda usar tratamiento trombolítico en pacientes de alto riesgo que se presentan con shock cardíaco o hipotensión arterial persistente.

No está recomendada la trombolisis sistemática en pacientes con TEP de no alto riesgo, pero se puede considerar en pacientes seleccionados con TEP de riesgo intermedio con riesgo de sangrado bajo.

No se recomienda el uso de tratamiento trombolítico en pacientes con TEP de bajo riesgo.

El tratamiento trombolítico resuelve la obstrucción del árbol arterial pulmonar con efectos beneficiosos sobre los parámetros hemodinámicos. El estudio clínico Plasminogen Activator Italian Multicenter Study 2 reveló que la administración de 100 mg de rTPA redujo la obstrucción vascular al final de la infusión de 2 horas, efecto no observado con la heparina, con reducción de la presión arterial pulmonar media y aumento del índice cardíaco. Se ha documentado una eficacia equivalente entre uroquinasa y estreptoquinasa. La infusión de 100 mg de rTPA durante 2 horas produjo una mejoría angiográfica y hemodinámica más rápida que la uroquinasa infundida durante 12–24 horas. Se han aprobado 3 regímenes trombolíticos, con uroquinas, estreptoquinasa y rTPA⁽⁶⁶⁾.

El 92% de los pacientes pueden clasificarse como respondedores de acuerdo con la mejoría clínica y ecocardiográfica observada.

Los beneficios de la trombolisis sobre la hemodinámica son más rápidos que los de la heparina, pero una semana después, no se observan diferencias.

Se recomienda tomar en consideración los siguientes criterios como contraindicaciones absolutas y relativas en el momento de valorar la administración de tratamiento fibrinolítico en el tromboembolismo pulmonar agudo⁽⁶⁶⁾.

Contraindicaciones absolutas:

Accidente cerebrovascular hemorrágico o accidente cerebrovascular de causa desconocida en cualquier momento.

Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses precedentes.

Lesión del sistema nervioso central o neoplasias.

Traumatismo mayor, cirugía o traumatismo craneal recientes (en las 3 semanas precedentes).

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

Hemorragia intestinal en el último mes.
Hemorragia conocida.
Contraindicaciones relativas:
Ataque isquémico transitorio en los 6 meses precedentes.
Tratamiento anticoagulante oral.
Durante la gestación o la semana posterior al parto.
Punciones que no se pueden comprimir.
Reanimación traumática.
Hipertensión resistente al tratamiento (Presión arterial sistólica > 180 mmHg)
Enfermedad hepática avanzada.
Endocarditis infecciosa.
Úlcera péptica activa.

Se recomiendan como tratamientos trombolíticos en el contexto del tromboembolismo pulmonar agudo los siguientes regímenes farmacológicos⁽⁶⁶⁾.

Estreptoquinasa:

250.000 UI de carga durante 30 minutos, seguido de 100.000 UI/hora durante 12–24 horas.

Régimen acelerado: 1,5 millones UI durante 2 horas.

Uroquinasa:

4.400 UI/kg de dosis de carga durante 10 minutos, seguido por 4.400 UI/kg durante 12–24 horas.

Régimen acelerado 3 millones UI durante 2 horas.

rtPA:

100 mg durante 2 horas o 0,6 mg/kg durante 15 minutos (dosis máxima de 50 mgrs)

Se debe iniciar sin demora la anticoagulación con heparina no fraccionada intravenosa en pacientes con TEP de alto riesgo.

Se debe iniciar sin demora la anticoagulación con heparina sódica en pacientes con una probabilidad clínica intermedia o alta de TEP mientras el proceso diagnóstico sigue en marcha⁽⁶⁶⁾.

El beneficio de la heparina no fraccionada se demostró en la década de los años sesenta en pacientes con tromboembolismo pulmonar. Las heparinas de bajo peso molecular y el fondaparinux no se han evaluado en el contexto del shock y la hipotensión⁽⁷⁹⁾.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

Se recomienda el siguiente nomograma para el régimen de anticoagulación y el ajuste de dosis de heparina no fraccionada intravenosa en el tromboembolismo pulmonar agudo⁽⁶⁶⁾.

Bolo de 80 U/kg.

Infusión de 18 U/kg/hora.

El ritmo de infusión posterior debe ajustarse usando un nomograma que se basa en el aPTT para valores de 1,5 a 2,5 veces el control.

Debe medirse cada 4-6 horas después de la inyección del bolo inicial.

aPTT	Cambio de dosis
< 35 s [< 1.2 veces control]	Bolo 80U/kg. Aumentar ritmo de infusión 4 U/kg/hora
35-45 s[1,2-1,5 veces control]	Bolo 40U/kg. Aumentar ritmo de infusión 2 U/kg/hora
46-70 s[1,5-2,3 veces control]	Sin cambio
71-90 s[2,3-3 veces control]	Disminuir ritmo de infusión 2U/kg/hora
> 90 s[> 3 veces control]	Parar infusión 1 hora. Después disminuir ritmo 3 U/kg/hora

La embolectomía pulmonar quirúrgica está recomendada como alternativa terapéutica en pacientes con TEP de alto riesgo en los que la trombolisis está absolutamente contraindicada o no ha funcionado.

Durante muchos años, la embolectomía quirúrgica se reservó para ciertos grupos de pacientes: aquellos con contraindicaciones o mala respuesta a la trombolisis y los que tenían foramen oval permeable con presencia de trombos intracardiacos. En centros con experiencia en cirugía cardíaca, la embolectomía quirúrgica se considera un procedimiento simple. En ausencia de shock grave, las tasas de mortalidad precoz por este procedimiento son del 6-8%^(80,81).

La embolectomía o la fragmentación con catéter de los coágulos de las arterias pulmonares proximales puede ser considerada como alternativa a la cirugía en pacientes de alto riesgo cuando la trombolisis está absolutamente contraindicada o no haya funcionado.

Las técnicas mencionadas por vía percutánea con el objeto de permeabilizar el tronco pulmonar pueden salvar la vida en pacientes con tromboembolismo de alto riesgo y shock profundo. Sólo se han descrito casos clínicos individuales y series de casos. Esta técnica puede producir mejoría de la hemodinámica después de la fragmentación de los trombos. Como complicaciones se observan lesiones en el lugar de la punción, perforación de estructuras cardíacas y taponamiento cardíaco^(82,83).

3.2.2.2 Taponamiento pericárdico

El taponamiento cardíaco representa una urgencia médica secundaria a la acumulación de líquido en el espacio intrapericárdico de diversas etiologías, entre las cuales se encuentran trasudados, sangre o contenido purulento. Ocurre cuando todas las cámaras cardíacas son comprimidas como consecuencia de un incremento de la presión intrapericárdica en un punto en el cual compromete el retorno venoso a la aurícula derecha. El aumento progresivo de líquido en el espacio produce compresión cardíaca y como consecuencia disminución del gasto cardíaco, shock y muerte^(85,86).

El elemento inicial es, entonces, la compresión de las cámaras cardíacas, con un incremento de la presión intrapericárdica. Cuando el contenido de líquido va aumentando, el pericardio se va elongando hasta llegar a su límite de estiramiento. A partir de ese momento el corazón y el líquido pericárdico acumulado compiten por el espacio dentro de la bolsa pericárdica, las cámaras del corazón van reduciendo su capacidad de llenado, disminuye la distensibilidad diastólica miocárdica, el flujo de entrada de sangre al corazón, y las presiones diastólicas pericárdica e intracavitaria se igualan⁽⁸⁷⁾. El contenido habitual de líquido en el espacio pericárdico es de aproximadamente 20 ml. La forma de presentación del cuadro clínico de taponamiento depende de la velocidad de acumulación de líquido en dicho espacio. Cantidades de 100 ml acumuladas de forma rápida pueden producirlo en tanto que si sucede de forma progresiva, cantidades de hasta 1 o 2 litros pueden no tener ningún efecto hemodinámico⁽⁴⁾. Por tanto, la cantidad de líquido, la velocidad de acumulación, la capacidad de distensión del pericardio y la instauración de mecanismos compensadores serán responsables del desarrollo de taponamiento⁽⁸⁹⁾.

Se recomienda un alto grado de sospecha clínica para hacer el diagnóstico de taponamiento cardíaco.

El diagnóstico inicial puede ser difícil de realizar, al no tener una sintomatología específica. Se observa taquicardia, ruidos cardíacos disminuidos de intensidad y frialdad en las extremidades, cianosis, dolor torácico por distensión pericárdica y dolor en hipocondrio derecho por congestión hepática.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

Para el diagnóstico se requieren los siguientes criterios: deterioro hemodinámico en presencia de un derrame pericárdico moderado o importante, ingurgitación yugular, hipotensión y presencia de pulso paradójico.

El pulso paradójico, se define como una disminución durante la inspiración de la tensión arterial sistólica de 10 o más mmHg en un ciclo respiratorio normal. Cuando está presente una situación de bajo gasto cardíaco puede ser difícil de identificar. Hay otras causas de pulso paradójico con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial, e incluyen el TEP severo y agudo, el shock hemorrágico profundo, la miocardiopatía restrictiva, la estenosis mitral con fallo cardíaco derecho, otras formas de hipotensión grave y el EPOC. Además, determinadas situaciones pueden hacerlo indetectable. Está ausente o es mínimo con cualquier grado significativo de constricción. El taponamiento grave acompañado de hipotensión puede no mostrar cambios respiratorios medibles⁽⁹⁰⁾. Un aumento de tamaño de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax en un paciente con campos pulmonares limpios debiera indicar la presencia de derrame pericárdico. Normalmente el taponamiento cardíaco no se asocia a edema de pulmón. Tanto la tomografía computarizada (TC) como la resonancia magnética (RM) son técnicas útiles para detectar derrame pericárdico, su distribución y, en ocasiones, permiten detectar su naturaleza (ej. hemorrágico). El signo más específico de taponamiento es la alternancia eléctrica^(91,92,93), que puede afectar a cualquier onda electrocardiográfica o sólo al QRS⁽¹⁰⁾. La combinación de alternancia de la P y el QRS es virtualmente específica de taponamiento⁽⁸⁸⁾.

Se recomienda, para realizar el diagnóstico de taponamiento cardíaco, la realización de un ecocardiograma. El ecocardiograma es la prueba instrumental principal para el diagnóstico del derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco.

La ecocardiografía muestra una imagen circunferencial de líquido alrededor de las cámaras cardíacas y estas, que se encuentran comprimidas, tienen una fracción de eyección normal o alta.

En la ecocardiografía doppler se observan variaciones respiratorias marcadas en los flujos transvalvulares y el flujo venoso que superan el 25%. La velocidad de la onda E del flujo transmitral será como mínimo un 25% menor durante la inspiración comparado con la espiración; en el lado derecho ocurre a la inversa. En condiciones normales, el flujo venoso tiene una morfología bifásica, con un componente sistólico y otro diastólico que se dirigen hacia la aurícula derecha, siendo el primero mayor que el segundo. Durante el taponamiento se produce una disminución del componente diastólico, que puede llegar a desaparecer o incluso a invertirse durante la espiración, y se observa un gran predominio del componente sistólico⁽⁸⁸⁾. La vena cava inferior está dilatada, con poco o ningún cambio con la respiración⁽⁹⁴⁾.

Entre los signos ecocardiográficos, el más característico, aunque no enteramente específico, son el colapso de las cámaras cardíacas, los cuales casi siempre corresponden a la aurícula

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

y el ventrículo derechos. El colapso del ventrículo derecho es un signo menos sensible, pero más específico de taponamiento, mientras que el colapso de la aurícula derecha es más específico si el movimiento hacia dentro dura al menos el 30% del ciclo cardiaco.

El taponamiento se define en un estudio hemodinámico como la presencia de igualación de la presión intrapericárdica con la presión de llenado de cavidades derechas en telediástole, considerándose igualación cuando la presión derecha no supera en más de 2 mmHg la presión intrapericárdica^[88].

Se recomienda, para valorar la severidad del taponamiento cardíaco, hacer una valoración basada en criterios clínicos y hemodinámicos.

En función de la amplitud del pulso paradójico (igual o superior a 12 mmHg), el porcentaje de su reducción tras la pericardiocentesis (que debe ser superior al 50%) y el aumento del gasto cardíaco tras la pericardiocentesis (superior al 10 o al 20%). Los criterios hemodinámicos serán los siguientes:

- Taponamiento ligero: cuando sólo hay igualación de las presiones de llenado y las pericárdicas, asociado sólo a pulso paradójico, o sólo a mejoría del gasto cardíaco > 10%.
- Taponamiento moderado: mejoría del gasto cardíaco >10% tras la pericardiocentesis y criterios de pulso paradójico o tan sólo mejoría del gasto cardíaco > 20% (además de los criterios de igualación).
- Taponamiento grave: criterios de igualación, asociado a mejoría del gasto cardíaco > 20% y a pulso paradójico^[88].

Se recomienda como tratamiento del taponamiento cardíaco, la realización de pericardiocentesis.

El tratamiento del taponamiento cardíaco consiste en el drenaje del contenido líquido del pericardio, mediante aguja para pericardiocentesis guiada por ecocardiografía, fluoroscopia o TC o la realización de una ventana pericárdica.

La pericardiocentesis salva la vida en el taponamiento cardíaco.

La disección aórtica es una contraindicación mayor.

La presencia de una coagulopatía no corregida, la terapia anticoagulante, la trombocitopenia < 50.000/mm³ y los derrames pequeños, posteriores y las colecciones loculadas son contraindicaciones relativas.

La pericardiocentesis en el hemopericardio traumático agudo y en la pericarditis purulenta es probablemente menos adecuada que el drenaje quirúrgico.

El taponamiento urémico suele responder a una diálisis intensificada, pero si este tratamiento es ineficaz, se requiere drenaje.

Las recurrencias, especialmente en pacientes con taponamiento maligno, pueden requerir

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

pericardiotomía con balón mediante el uso de catéteres especiales que crean una ventana entre el pericardio y la superficie pleural o del peritoneo^(85,86).

Se recomienda, en aquellos derrames que no causan compromiso hemodinámico, usar los siguientes criterios para tomar la decisión de realizar una pericardiocentesis.

En aquellos derrames que no causan compromiso hemodinámico la pericardiocentesis está indicada en derrames > 20 mms en ecocardiografía en diástole o para propósitos diagnósticos si otros procedimientos están disponibles (por ejemplo: análisis de los líquidos y los tejidos pericárdicos, pericardioscopia y biopsia de epicardio o pericardio) que puedan revelar la etiología de la enfermedad y permitir un tratamiento de la causa.

La pericardiocentesis guiada por fluoroscopia se realiza en el laboratorio de cateterización cardiaca con monitorización electrocardiográfica. La monitorización electrocardiográfica directa desde la aguja de punción no es una medida de control adecuada.

La cateterización del corazón derecho puede ser realizada simultáneamente con la pericardiocentesis, con el objeto de monitorizar la evolución después del drenaje del derrame^(85,86).

Se recomienda tomar en consideración los siguientes aspectos para la realización de una pericardiocentesis.

La aproximación subxifoidea es la más habitual, con una aguja larga con mandril que se dirige hacia el hombro izquierdo con un ángulo de 30 grados. Esta ruta es extrapleural y evita los trayectos de las arterias coronarias, pericárdicas y mamarias internas.

El operador debe aspirar intermitentemente líquido e inyectar pequeñas cantidades de contraste. Si se aspira líquido hemorrágico libre, se debe inyectar unos pocos mililitros de contraste bajo observación fluoroscópica. La acumulación de contraste indica que la aguja está correctamente colocada. Se debe introducir una guía metálica de punta blanda terminada en J y después del dilatador se coloca un cateter tipo Pigtail multiperforado.

Es prudente drenar el fluido en cantidades menores de un litro para evitar la dilatación aguda del ventrículo derecho (síndrome de descompresión súbita).

Es esencial revisar la posición por lo menos en dos proyecciones angiográficas.

Si la guía está erróneamente colocada en posición intracardiaca, debe ser detectado antes de la inserción del dilatador y del catéter de drenaje.

Si a pesar de las precauciones, el introductor o el catéter perfora el corazón y se sitúa en posición intracardiaca, el catéter debe ser fijado y el paciente transferido a un Servicio de Cirugía Cardiaca.

La pericardiocentesis guiada por ecocardiografía es técnicamente menos compleja y puede ser realizada en la Unidad de Cuidados Intensivos a pie de cama.

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

La ecocardiografía puede identificar la vía más corta de acceso hacia el pericardio por vía intercostal (usualmente entre el sexto y séptimo espacio intercostal en la línea axilar anterior).

La complicación más seria de la pericardiocentesis es la laceración y la perforación del miocardio y de los vasos coronarios. Adicionalmente, los pacientes pueden padecer embolismo aéreo, neumotórax, arritmias (usualmente bradicardia vasovagal) y la punción de la cavidad peritoneal o de una viscera abdominal. Ocasionalmente se han reportado fistulas de arteria mamaria interna, edema agudo de pulmón y pericarditis purulenta.

La incidencia de complicaciones mayores se puede reducir significativamente usando el fenómeno del halo epicárdico por fluoroscopia.

Se recomienda la administración de volumen en pacientes con taponamiento cardiaco e hipovolemia a la espera de la realización de un drenaje pericárdico^(85,86).

3.2.2.3 Pericarditis constrictiva

Los síndromes de la pericarditis constrictiva se deben a la compresión del corazón por un pericardio engrosado y rígido que dificulta el llenado diastólico ventricular.

En el taponamiento la compresión del corazón se produce durante toda la diástole. En la pericarditis constrictiva la repleción diastólica es normal en el primer tercio de la diástole (o incluso puede estar aumentada), mientras que está limitada de forma importante en los dos últimos tercios de la diástole cuando el corazón topa con el pericardio rígido e inextensible⁽⁹⁶⁾.

En cuadros subagudos como la pericarditis constrictiva transitoria, antes de indicar la pericardiectomía, se recomienda considerar la opción de tratamiento médico durante 8–12 semanas si la situación clínica del paciente lo permite⁽⁹⁷⁾.

Los síndromes de la pericarditis constrictiva pueden dividirse en pericarditis constrictiva crónica clásica cuyo tratamiento definitivo pasa por una pericardiectomía y la pericarditis subaguda elástica que comprenden la pericarditis efusiva–constrictiva, la pericarditis constrictiva transitoria y la pericarditis oculta⁽⁹⁶⁾. La pericarditis constrictiva transitoria es una entidad publicada en la literatura con diversas series de casos, en los que se resolvió el cuadro clínico, con una regresión de la constricción entre 8 y 12 semanas, incluso con engrosamientos marcados y/o insuficiencia cardíaca importante⁽⁹⁸⁾.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

Se recomienda tener en cuenta que la inflamación pericárdica de cualquier etiología puede desencadenar un proceso de engrosamiento, fibrosis y en ocasiones calcificaciones que pueden originar un cuadro de constricción cardíaca.

Las pericarditis idiopáticas o virales suelen evolucionar favorablemente y en menos de un 1% desarrollan una pericarditis constrictiva severa y persistente con necesidad de pericardiectomía. El 50% de las pericarditis tuberculosas y el 30% de las pericarditis purulentas desarrollan un cuadro de pericarditis constrictiva, a las pocas semanas o primeros 3 meses tras la fase de pericarditis exudativa. En algunos pacientes la constricción aparece ya en la fase exudativa y puede coexistir el taponamiento con la constricción, configurando el cuadro de la "pericarditis exudativo-constrictiva". En estas formas hay una participación importante del pericardio visceral "epicarditis constrictiva" que es muy importante reconocer en el caso de una eventual pericardiectomía⁽⁹⁹⁾. La tuberculosis (causa más frecuente en inmunodeprimidos), la radioterapia del mediastino y la cirugía cardíaca son causas frecuentes de pericarditis constrictiva, pero existe una variedad amplia de causas como conectivopatías, neoplasias, traumas, medicaciones, asbestosis, sarcoidosis, pericarditis urémica⁽¹⁰⁰⁾.

Se debe sospechar pericarditis constrictiva ante un enfermo con antecedentes compatibles, síntomas y signos de insuficiencia cardíaca derecha, sin signos de insuficiencia cardíaca izquierda (o poco marcados).

Se limita el llenado diastólico provocando una insuficiencia cardíaca diastólica con función relativamente conservada sistólica global⁽¹⁰⁰⁾. Es característico que los síntomas se inicien con un gran retraso tras la inflamación inicial del pericardio⁽¹⁰¹⁾.

Se aconseja plantear el diagnóstico de pericarditis constrictiva ante la existencia de insuficiencia cardíaca derecha y calcificación pericárdica en la radiografía de tórax.

La existencia de ingurgitación venosa yugular marcada (signo clave), hepatomegalia, edemas periféricos, ascitis, derrame pleural, roce pericárdico (protodiastólico), colapso "y" profundo y estrecho en el pulso venoso yugular, signo de Kussmaul, junto con la presencia de una calcificación pericárdica en la radiografía de tórax que suele estar localizada en el ventrículo derecho o en la superficie diafragmática del corazón sugieren fuertemente el diagnóstico de pericarditis constrictiva^(96,100).

Es recomendable tener en cuenta que la ausencia de calcificaciones no excluye el diagnóstico de pericarditis constrictiva.

En una revisión reciente sólo el 25% de los pacientes con pericarditis constrictiva tenían calcificación pericárdica en la radiografía de tórax. La calcificación está asociada con una duración larga del proceso constrictivo pero no con una etiología específica⁽¹⁰²⁾.

Es recomendable para establecer el diagnóstico tener en cuenta tres elementos fundamentales, que son la sospecha clínica, la existencia de la fisiología de la constricción y una técnica de imagen.

La clínica más frecuente será derivada de la sobrecarga de volumen: edema periférico, ingurgitación venosa yugular marcada (que es el signo clave), hepatomegalia, derrame pleural, ascitis, anasarca y de la disminución del gasto cardíaco: disnea, palpitaciones, fatiga, intolerancia al ejercicio, debilidad, hipotensión con presión de pulso baja. La afectación hemodinámica se puede ver agravada por el desarrollo de disfunción sistólica por atrofia o fibrosis del miocardio⁽¹⁰¹⁾. A la exploración física destacarán también el signo de Kussmaul, y el roce pericárdico⁽¹⁰⁰⁾.

En la fisiología de la constricción destacamos en la ecocardiografía: muesca protodiastólica (notch) en el tabique interventricular en modo M y un marcado predominio diastólico en el flujo de la vena cava inferior y venas suprahepáticas con inversión en el primer latido de la espiración (doppler)⁽⁹⁶⁾.

Se recomienda como técnica de imagen de elección la TC para ver el engrosamiento pericárdico.

La TC permite evaluar el aumento del grosor del pericardio (>4mm), al igual que la RMN, pero supera a ésta última en la valoración de la existencia de calcificaciones, por eso se considera la técnica de elección⁽⁹⁶⁾. Otros hallazgos en la TC son: dilatación de la vena cava inferior, deformidad del contorno ventricular con morfología en tubo en uno o ambos ventrículos, y angulación del septo ventricular^(100, 103).

Es aconsejable recordar que el engrosamiento del pericardio se considera un aspecto esencial pero no imprescindible para el diagnóstico.

En las amplias series quirúrgicas de la Clínica Mayo, de un total de pericarditis constrictiva comprobada sometidos a pericardiectomía, el pericardio tenía un grosor normal (<2mm) en 26 pacientes, lo que supone un 18%^(101,104). Por lo tanto ante un paciente que clínica, ecocardiográficamente o hemodinámicamente presente datos a favor de la constricción, no se debe de negar la realización de pericardiectomía sobre la base de la presencia de un pericardio de grosor normal⁽¹⁰⁴⁾.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

Se recomienda la realización como parte del diagnóstico en todos los casos de una ecocardiografía como prueba de imagen y para una primera valoración hemodinámica.

Los hallazgos del ecocardiograma en modo M/2D, doppler y doppler tisular permiten apoyar el diagnóstico y colaboran en el diagnóstico diferencial. Destacan: un incremento del espesor del pericardio de más de 3–4 mm (ya comentado que en algunos casos puede ser normal, y muestran más sensibilidad el TC, la RNM e incluso el ecocardiograma transesofágico), Agrandamiento de las aurículas con apariencia normal de ambos ventrículos y función sistólica generalmente conservada. El diámetro del ventrículo izquierdo no aumenta tras la fase de llenado rápido ventricular. Movimiento anormal del septo interventricular, dilatación y ausencia de colapso o disminución del mismo de la vena cava inferior y venas suprahepáticas, incremento del flujo diastólico invertido en las venas hepáticas en espiración, que se observa incluso cuando el patrón de velocidades de flujo no es concluyente⁽¹⁰⁶⁾ y refleja la interacción ventricular y la disociación entre las presiones intracardiacas e intratorácica. Variaciones respiratorias de más del 25% del flujo a través de la válvulas aurículo-ventriculares (velocidad de la onda E del flujo transmitral)⁽¹⁰⁵⁾. La velocidad diastólica precoz del anillo mitral (e'), está preservada o incrementada⁽¹⁰⁰⁾.

Debe recordarse que los hallazgos en la radiografía de tórax y en el ECG son inespecíficos.

En la radiografía de tórax podemos objetivar derrame pleural o de forma más específica calcificaciones pericárdicas. Los hallazgos en el electrocardiograma son: alteraciones inespecíficas del segmento ST, aplanamiento o inversión de las ondas T de forma generalizada, fibrilación auricular, bloqueos aurículo-ventriculares, defectos de conducción intraventriculares o con poca frecuencia patrón de pseudoinfarto⁽¹⁰¹⁾.

En caso de dudas en el diagnóstico se recomienda la realización de cateterismo cardíaco para la valoración hemodinámica.

Con el cateterismo se pone de manifiesto la elevación e igualación de las presiones diastólicas de ambos ventrículos en modo "dip-plateau", colapso-meseta o signo de la raíz cuadrada. En ocasiones las presiones diastólicas de ambos ventrículos no están exactamente igualadas pues la constricción puede ser algo asimétrica y predominar en el lado derecho o izquierdo⁽⁹⁶⁾. En la ventriculografía durante la diástole se observa un llenado rápido precoz con cese brusco del agrandamiento que se corresponde con el fenómeno de "dip-plateau"⁽¹⁰¹⁾.

Se recomienda realizar coronariografía a todos los pacientes mayores de 35 años o independientemente de la edad aquellos que presenten historia de irradiación del mediastino⁽¹⁰¹⁾.

Se recomienda realizar un diagnóstico diferencial con aquellas patologías que provoquen una insuficiencia cardíaca derecha.

Dado que pueden presentar un cuadro clínico y fisiopatológico con características comunes, conviene plantearse el diagnóstico diferencial con las siguientes patologías: dilatación aguda del corazón, tromboembolismo pulmonar, infarto del ventrículo derecho, enfermedades obstructivas crónicas pulmonares y miocardiopatía restrictiva⁽¹⁰¹⁾.

En los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, la velocidad del flujo mitral se reduce en cerca del 100% en inspiración y aumenta durante la espiración, la velocidad de la onda E mitral es mayor al final de la espiración, sin embargo en la pericarditis constrictiva esta velocidad es mayor inmediatamente después del inicio de la espiración. El flujo de la vena cava superior se incrementa en inspiración en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, mientras que no cambia significativamente con la respiración en pacientes con pericarditis constrictiva⁽¹⁰⁷⁾.

Se recomienda realizar el análisis de las variaciones respiratorias del patrón de llenado ventricular, con o sin cambios en la precarga, estudiados con doppler o doppler tisular, para distinguir una pericarditis constrictiva de una miocardiopatía restrictiva.

La miocardiopatía restrictiva es una entidad rara que se ve en pacientes con enfermedades sistémicas infiltrativas que envuelven al músculo miocárdico como la amiloidosis, sarcoidosis, la fibrosis endomiocárdica entre otras. Se pueden dar patrones hemodinámicos restrictivos sin miocardiopatía restrictiva como en el caso de la miocardiopatía hipertrófica, la miocardiopatía hipertensiva, dilatada o la enfermedad isquémica coronaria⁽¹⁰⁰⁾.

La mejor manera de distinguir una pericarditis constrictiva de una miocardiopatía restrictiva es observando las variaciones que sufren el llenado ventricular con la respiración. En la miocardiopatía restrictiva la velocidad de flujo a través de la válvula mitral raramente se modifica con la respiración y el flujo sistólico invertido de las venas hepáticas es más prominente en inspiración. A diferencia de la pericarditis constrictiva donde se producen variaciones respiratorias del flujo a través de la mitral así como del movimiento septal y el flujo invertido de las venas hepáticas es más prominente en espiración^(100,101).

En el doppler tisular la velocidad del anillo mitral está marcadamente disminuida en la miocardiopatía restrictiva, porque la relajación miocárdica está reducida en las enfermedades miocárdicas. Sin embargo en la pericarditis constrictiva está conservada o aumentada porque la movilidad longitudinal del corazón es el principal mecanismo del llenado diastólico en esta condición⁽¹⁰⁰⁾.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

Se recomienda tener en cuenta que las igualaciones de las presiones diastólicas de los ventrículos (fenómeno dip-plateau o de la raíz cuadrada) pueden no estar presentes en las fases precoces de la pericarditis constrictiva durante el cateterismo.

En las fases precoces o en la fase oculta, estos signos pueden no estar presentes y para establecer el diagnóstico puede ser necesario infundir 1–2 litros de suero salino que puede desenmascarar el cuadro. La hemodinámica constrictiva puede estar agravada o enmascarada por la presencia de enfermedad valvular y coronaria⁽¹⁰⁷⁾.

Otra variación a tener en cuenta es que en la constrictión existe una limitación del llenado de ambos ventrículos con variaciones respiratorias de >25% en el flujo a través de las válvulas aurículo-ventriculares. Los pacientes con incremento en las presiones en las aurículas o con constrictión y restricción mixta presentan cambios respiratorios <25%. Una prueba de provocación con elevación de la cabeza o posición del paciente en sedestación para disminuir la precarga puede desenmascarar la pericarditis constrictiva⁽¹⁰⁸⁾.

En la pericarditis constrictiva transitoria se recomienda el tratamiento médico antes de realizar la pericardiectomía.

En la pericarditis constrictiva transitoria existe una serie de casos publicados en la literatura que con tratamiento médico sin necesidad de pericardiectomía presenta una regresión de la constrictión en 8 y 12 semanas, incluso con engrosamientos pericárdicos importantes y/o insuficiencia cardíaca^(97,105). Considerar en la terapia médica: antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, tratamiento convencional de la insuficiencia cardíaca (inhibidores de la angiotensina–aldosterona, diuréticos), quimioterapia en su caso⁽¹⁰⁰⁾. Si el tratamiento médico falla se recomienda la pericardiectomía⁽¹⁰¹⁾.

Se recomienda la pericardiectomía como tratamiento para la constrictión permanente.

Las indicaciones se basan en la sintomatología, hallazgos en el ecocardiograma, el TC/RNM y el cateterismo cardíaco. Hay dos técnicas habituales y ambas intentan reseca al máximo posible el pericardio enfermo: a) toracotomía anterolateral (en el quinto espacio intercostal). b) la esternotomía media con rápido acceso a la aorta y a la aurícula derecha para la circulación extracorpórea. No se recomienda el uso inicial de bypass cardiopulmonar debido al riesgo de sangrado difuso en relación con el uso de heparina sistémica^(101,109,110).

En caso de una afección global del pericardio "corazón de porcelana" se recomienda un tratamiento con el láser excimer.

Si hay adherencias calcificadas entre el pericardio y el epicardio o una afección global del pericardio ("corazón de porcelana"), la cirugía conlleva un mayor riesgo de éxito parcial o daño miocárdico severo. Una alternativa sería un "afeitado con láser" mediante láser excimer. Las áreas más calcificadas o adheridas pueden ser respetadas y quedar como islotes con la intención de evitar un sangrado importante^(101, 111).

La mortalidad para la pericarditis constrictiva es del 6–12% y hay beneficio en el tratamiento precoz.

Si existe una indicación precoz de la pericardiectomía, la supervivencia de los pacientes se aproxima a la de la población general, pero si los síntomas graves están presentes durante un tiempo prolongado antes de la cirugía, una pericardiectomía completa puede no conseguir una restitución total^(111,112).

La mortalidad cardíaca y la morbilidad en la pericardiectomía están relacionadas sobre todo con la presencia de fibrosis o atrofia miocárdica inadvertida prequirúrgicamente⁽¹¹³⁾. Las complicaciones mayores de la cirugía incluyen insuficiencia cardíaca aguda perioperatoria y la rotura de la pared del ventrículo. La situación de bajo gasto cardíaco postoperatorio debe tratarse con aporte de líquidos y catecolaminas, y en casos graves balón de contrapulsación aórtico⁽¹⁰¹⁾. La normalización completa de la hemodinámica se describe sólo en el 60% de los casos. Las variaciones respiratorias del flujo mitral y tricuspídeo se mantienen en el 9–25% de los pacientes^(109,112). La fracción de eyección del ventrículo izquierdo puede incrementarse debido a un mejor llenado diastólico^(112,113).

Recordar que los pacientes pueden presentar un continuo de los síndromes de compresión cardíaca.

Algunos enfermos tiene un cuadro puro de taponamiento, otros tienen predominio de taponamiento pero con un componente de constricción, otros un cuadro mixto (pericarditis efusiva–constrictiva) y otros presentar fundamentalmente constricción^(96,114).

En una pericarditis efusiva–constrictiva la pericardiocentesis puede no mejorar sustancialmente la clínica del enfermo.

La pericarditis efusiva–constrictiva es un cuadro intermedio entre la pericarditis crónica clásica y el taponamiento. Los pacientes presentan un cuadro de taponamiento cardíaco con derrame pericárdico abundante, ingurgitación yugular, colapso x predominante en el pulso venoso yugular y pulso arterial paradójico. Tras la pericardiocentesis no mejora

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

sustancialmente la clínica del enfermo, persiste la ingurgitación yugular y la forma del pulso venoso yugular pasa a tener un colapso y prominente, poniendo de manifiesto signos de constricción. El diagnóstico preciso requiere de la pericardiocentesis con registro de las presiones intrapericárdicas e intracavitarias antes y después de la pericardiocentesis. De forma basal existe una elevación franca de las presiones intrapericárdicas y elevación constante e igual de las presiones diastólicas de ambos ventrículos. Tras la pericardiocentesis existe una disminución de las presiones intrapericárdicas (incluso subatmosféricas) pero las presiones intracavitarias no se modifican. El paciente no mejora clínicamente y el gasto cardíaco no aumenta significativamente^(96,114).

3.2.2.4 Neumotorax a tensión

El neumotórax a tensión es una causa de colapso cardiovascular que requiere un reconocimiento y tratamiento inmediato.

El neumotórax a tensión se define como la acumulación de aire bajo presión en el espacio pleural. Se desarrolla cuando la lesión implica a la pleura visceral, pleura parietal o al árbol traqueobronquial. Existe un mecanismo valvular que permite la entrada de aire dentro del espacio pleural e impide el flujo de salida de forma natural. El volumen de aire intrapleural no reabsorbible se incrementa con cada inspiración. Esto provoca que las presiones dentro del hemitórax afectado se incrementen, se colapsa el pulmón ipsilateral y causa hipoxia. Posteriormente esta presión provoca un desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral y comprime el pulmón contralateral así como a la vasculatura que entra en la aurícula derecha, empeorando la hipoxia y comprometiendo el retorno venoso y disminuyendo el gasto cardíaco^(115,116,117). Esta condición rápidamente progresa a insuficiencia respiratoria, colapso cardiovascular y finalmente si no se identifica el cuadro y no se realiza un tratamiento inmediato a la muerte⁽¹¹⁵⁾.

Aunque no se conoce el mecanismo exacto del colapso vascular, en la literatura reciente cobra importancia la hipótesis de una combinación de efectos mecánicos (compresión de la vena cava superior e inferior debida a la desviación del mediastino y el incremento de presiones intratorácicas), y la hipoxia (que provoca un aumento de las resistencias vasculares pulmonares por vasoconstricción), provocando una disminución del gasto cardíaco, una acidosis metabólica y una hipoxia que si no existe tratamiento llevarán inevitablemente a un desenlace fatal^(116,117).

Existen múltiples formas de clasificar a los neumotórax, en función de la causa que los provoca, la existencia o no de comorbilidad de base o el tipo de clínica y repercusión hemodinámica que producen, teniendo esto importancia a la hora de plantearse las distintas opciones terapéuticas.

Pueden clasificarse en traumáticos y no traumáticos (espontáneos). Los espontáneos pueden ser primarios (ocurren en personas sin antecedentes de enfermedad pulmonar) o secundarios (con historia de enfermedad pulmonar: enfermedad pulmonar obstructiva crónica). Pueden ser neumotórax simples (no desplazamiento del corazón ni estructuras del mediastino) o neumotórax a tensión. También pueden clasificarse en abierto (traumatismo penetrante) o cerrado [caja torácica intacta]⁽¹¹⁸⁾.

En los neumotórax traumáticos penetrantes la herida permite la entrada de aire al espacio pleural directamente a través de la pared torácica o a través de la pleura visceral desde el árbol tráqueo-bronquial. En un neumotórax por un traumatismo no penetrante el aire llega a la cavidad pleural si la pleura visceral es lacerada por una fractura costal o dislocación. También puede ser secundario a una ruptura alveolar disecando el aire el espacio intersticial hacia la pleura visceral o al mediastino la cual se rompe y permite la entrada de aire al espacio pleural. Esto puede ocurrir en casos de compresiones torácicas abruptas o también en los barotraumas (cambios bruscos de presión que influyen en el volumen de gas: accidentes de buceo o ascensión a grandes altitudes). Finalmente destacar los neumotórax iatrogénicos (aspiración transtorácicas, canalización de vías venosas centrales como venas subclavias, toracocentesis, biopsias pulmonares transpleurales y transbronquiales). La incidencia por ventilación mecánica se ha reducido debido a la utilización de volúmenes pulmonares y presiones pico y medias más bajas⁽¹¹⁵⁾.

Se recomienda realizar el diagnóstico de neumotórax a tensión basándose en la historia clínica y los hallazgos físicos.

El neumotórax a tensión es una condición de riesgo vital, por lo que requiere una descompresión urgente. El diagnóstico, en estas circunstancias debe realizarse con una adecuada interpretación clínica de los signos y síntomas presentes. Los hallazgos precoces son: dolor torácico, disnea, ansiedad, taquipnea, taquicardia, hiperresonancia torácica y disminución de los ruidos respiratorios en el lado afecto. Los hallazgos tardíos son disminución del nivel de conciencia, desviación traqueal hacia el lado contralateral, hipotensión, distensión de las venas del cuello (puede estar ausente si existe una hipovolemia asociada), y cianosis⁽¹¹⁹⁾.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

Se recomienda sospechar neumotórax a tensión en caso de pacientes con traumatismos penetrantes que presenten cambios en su estado mental, hipoxia e inestabilidad hemodinámica.

En la evaluación inicial de un traumatismo grave es obligado realizar una radiografía de tórax, y en algunos centros se utiliza de forma rutinaria una ecografía FAST que permite un diagnóstico diferencial rápido de las distintas causas que pueden someter a riesgo vital a un enfermo politraumatizado. Cambios en el estado mental, hipoxia y acidosis pueden ser atribuidos a daño cerebral (TCE) más que a un neumotórax. Una ruptura miocárdica con taponamiento pueden imitar a un neumotórax a tensión⁽¹¹⁵⁾.

Se recomienda tener un alto índice de sospecha de neumotórax a tensión en todo paciente en ventilación mecánica que presenta una rápida inestabilidad hemodinámica o parada cardíaca particularmente si existe un incremento de las presiones pico inspiratorias. Asimismo se recomienda sospechar neumotórax iatrogénico ante todo paciente que se muestra más disneico tras un procedimiento quirúrgico o médico (canalización de una vía central) que se sabe asociado a neumotórax.

Una radiografía de tórax inmediatamente después de una canalización de una vía central (ej: subclavia) puede no mostrar el neumotórax⁽¹²⁰⁾. La incidencia de neumotórax asociada a ventilación mecánica en distintas series oscila entre el 4 y 15%, mientras que la incidencia tras cateterización de una subclavia oscila entre el 1-5% y el 0-0,5% según la experiencia del operador⁽¹²¹⁾.

Se recomienda realizar radiografía de tórax o TC en aquellas situaciones clínicas donde exista una duda diagnóstica y la situación clínica del enfermo sea lo suficientemente estable.

Un diagnóstico prematuro de neumotórax a tensión en pacientes sin insuficiencia respiratoria, hipoxia, hipotensión o compromiso cardiopulmonar no debe realizarse, ya que la colocación de un tubo de toracostomía sin necesidad puede provocar potenciales morbilidades. Ante pacientes estables es preferible confirmar el diagnóstico con una radiografía de tórax que es la mayoría de las situaciones diagnóstica y permite localizar el neumotórax⁽¹¹⁵⁾.

La radiografía de tórax permite el diagnóstico en la mayoría de los casos y se recomienda inicialmente como prueba de imagen de elección.

La radiografía permite diagnosticar un neumotórax en la mayoría de los casos, objetivándose aire en la cavidad pleural con desviación de estructuras del mediastino hacia el lado

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

contralateral sugestivo de neumotórax a tensión, así como aumento del volumen torácico, aumento de la separación de las costillas, colapso del pulmón ipsilateral y depresión del hemidiafragma del lado afecto⁽¹¹⁵⁾. La evaluación del tamaño del neumotórax por la radiografía de tórax puede ser inexacta. Si se aprecia la existencia de un margen periférico de aire de 2 a 5 cm se corresponde con un neumotórax en el 30% de los casos. Un colapso pulmonar total se corresponde con un neumotórax en el 100% de los casos. Sin embargo existen situaciones donde la radiografía de tórax es insuficiente para el diagnóstico. Una radiografía AP es inadecuada en decúbito supino porque puede no poner de manifiesto un neumotórax anterior. Una radiografía rotada puede ocultar un neumotórax y también puede simular una desviación del mediastino que realmente no existe. Existen casos raros con un neumotórax bilateral en el que el paciente presenta una insuficiencia respiratoria severa con ingurgitación venosa del cuello, sin desviación mediastínica y los hallazgos en ambos hemitórax son similares⁽¹¹⁵⁾.

Una radiografía de tórax en decúbito lateral puede ser útil cuando los hallazgos en la radiografía postero-anterior son poco claros⁽¹³³⁾.

Se recomienda la realización de una TC torácico para diagnosticar un neumotórax no visible en la radiografía de tórax.

La TC torácica es más sensible para evaluar pequeños neumotórax y neumomediastino, aunque la significación clínica de éstos no está clara, sobre todo en pacientes estables, asintomáticos y no ventilados⁽¹²¹⁾. En el momento actual la TC es el gold standard para la detección de neumotórax traumáticos no aparentes en la radiografía de tórax en supino, permitiendo entre otras cosas el diagnóstico de un neumotórax anterior⁽¹²²⁾. El uso de ultrasonidos a la cabecera del paciente para el diagnóstico de un neumotórax es relativamente reciente y se ha convertido en una prueba diagnóstica de gran utilidad. En algunos centros de trauma la detección de neumotórax está incluida como una parte de la valoración ecográfica del trauma [FAST]⁽¹²³⁾.

Se recomienda tener como modalidad diagnóstica de elección, en particular si existe la sospecha de neumotórax a tensión, la ecografía transtorácica a la cabecera del enfermo, teniendo un adecuado entrenamiento.

De acuerdo a la certeza diagnóstica que aporta, la cantidad de tiempo requerido, la disponibilidad y los costes, la ecocardiografía transtorácica es la modalidad diagnóstica de elección sobre todo si se sospecha un neumotórax a tensión, aunque no debemos olvidar que el diagnóstico es fundamentalmente clínico⁽¹²⁴⁾. En estudios recientes se ha demostrado que en pacientes con traumatismo torácico la ecografía tiene una sensibilidad del 94% y una especificidad del 100% para detectar un neumotórax comparado con la TC torácica⁽¹²³⁾. En cuanto al diagnóstico de neumotórax post-intervención (iatrogénico)

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

otro estudio reflejó una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100%⁽¹²⁵⁾. La ecografía también colabora en el diagnóstico diferencial, en la urgencia, de taponamiento cardíaco, embolismo pulmonar, hipovolemia, disección de aorta, y síndrome coronario agudo^(124,126). La ecografía transtorácica se puede realizar con cualquier aparato de ecografías actualmente disponibles en las Unidades de Críticos. Las sondas convexas de 2–5 MHz son las más indicadas para evaluar los artefactos debajo de la pleura. Se utiliza el modo convencional B (bidimensional)⁽¹²⁶⁾. En un paciente en decúbito supino el área a explorar será la zona antero–inferior del tórax, a nivel del 3^{er}–4^o espacio intercostal entre la línea paraesternal y la línea medioclavicular, siendo el plano inicial longitudinal, con el eje largo de la sonda paralela al eje largo del cuerpo del paciente y la sonda se mueve transversalmente^(126, 136).

Se recomienda considerar los siguientes criterios diagnósticos de neumotórax por ecografía transtorácica: ausencia de deslizamiento pulmonar, ausencia de líneas B en el área afectada, y detección del punto pulmonar.

El deslizamiento pulmonar es el movimiento de la línea pleural (línea hiperecogénica) durante la respiración. La línea pleural en los adultos está 0,5 cm debajo de la superficie costal. La presencia de deslizamiento pulmonar excluye el neumotórax. Las líneas B son las líneas verticales (artefactos) o también llamados “colas de cometa”, que parecen rayos ecográficos y que se mueven sincrónicamente con la respiración. Su presencia excluye el neumotórax, ya que aparecen en las zonas del pulmón que están normalmente aireadas. El punto pulmonar expresa el punto donde el pulmón vuelve a adherirse a la pleura visceral (es el punto donde la estructura normal del pulmón con su deslizamiento pulmonar y líneas B cambia a la estructura del neumotórax) y su existencia permite la confirmación de un neumotórax con un 100% de especificidad. En caso de un neumotórax con una retracción completa del pulmón, el punto pulmonar no se aprecia por lo que su ausencia no excluye un neumotórax. Finalmente la existencia de “pulso pulmonar” excluye el diagnóstico de neumotórax^(125,126).

La ausencia de deslizamiento pulmonar tiene alta sensibilidad y especificidad. La ausencia de artefactos cometa tienen alta sensibilidad y baja especificidad y la presencia de punto pulmonar tiene alta especificidad y baja sensibilidad⁽¹²³⁾, por lo que en un paciente inestable hemodinámicamente la ausencia de líneas B, la ausencia de deslizamiento pulmonar y del pulso pulmonar en una localización anterior del tórax y con una sospecha clínica de neumotórax a tensión puede llevar a la colocación de un tubo de tórax inmediatamente sin necesidad de encontrar el punto pulmonar ya que el pulmón estará completamente colapsado⁽¹²⁶⁾. Es recomendable realizar siempre una comparación con el pulmón contralateral así como buscar la detección del punto pulmonar que confirma el diagnóstico de neumotórax^(125,126).

Aunque la ecografía puede dar una idea del tamaño del neumotórax la necesidad de descompresión urgente con un tubo de tórax es preferible que se base principalmente en

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

síntomas clínicos y en la integración de otros datos ecocardiográficos cardíacos (cámaras pequeñas e hiperquinéticas) y de la vena cava inferior (que será grande y no se modificará con los movimientos respiratorios, aunque en los pacientes traumáticos la vena cava inferior puede ser pequeña por hipovolemia)⁽¹²⁴⁻¹²⁶⁾.

Tener en cuenta que son limitaciones absolutas para la ecografía: el enfisema subcutáneo y el colapso pulmonar total y profundo. Las limitaciones relativas son obesidad extrema, enfermedades pleurales con adhesión de las pleuras, neumotórax encapsulados, enfisema y bullas.

El enfisema subcutáneo puede entorpecer el diagnóstico de neumotórax por ecografía ya que puede simular falsas líneas B y falso deslizamiento pulmonar⁽¹³⁰⁾. En caso de colapso pulmonar total no se puede apreciar el punto pulmonar que representa el punto donde el pulmón vuelve a unirse a la pleura visceral^(124,126).

Se recomienda que los pacientes con sospecha de neumotórax a tensión deben estar correctamente monitorizadas sus constantes vitales: monitorización electrocardiográfica, SO₂ arterial por pulsioximetría y monitorización de la tensión arterial.

El neumotórax puede comportarse como un neumotórax a tensión implicando un rápido deterioro clínico (insuficiencia respiratoria e inestabilidad hemodinámica grave, incluso parada cardíaca), que pone en riesgo vital al enfermo e implica una actuación terapéutica urgente de descompresión, por ello es obligada una adecuada vigilancia médica del enfermo con todo lo que ello comporta en relación a una monitorización básica⁽¹¹⁹⁾.

La gasometría arterial no reemplaza al diagnóstico clínico ni se debe esperar su resultado para tratar la sospecha de un neumotórax sintomático, sin embargo puede ser útil en la evaluación de la hipoxia, hipercapnia y de la acidosis respiratoria en pacientes suficientemente más estables⁽¹¹⁵⁾.

Conviene recordar que los pacientes con neumotórax a tensión pueden presentar cambios electrocardiográficos consistentes en elevación segmentaria del ST que simulan un evento isquémico miocárdico agudo.

Los hallazgos electrocardiográficos más comunes en el neumotórax suelen ser: desviación del eje del QRS hacia la derecha, disminución de la amplitud de los QRS, e inversión de las ondas T en precordiales⁽¹¹⁵⁾, sin embargo existen varios trabajos publicados donde en neumotórax a tensión se han descrito cambios en el electrocardiograma consistentes en elevación del ST con cambios recíprocos de descenso del ST en espejo simulando un infarto agudo de miocardio⁽¹²⁷⁾. Diversos autores apuntan distintos mecanismos fisiopatológicos,

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

como rotación del corazón en el sentido de las agujas del reloj alrededor del eje longitudinal, aumento de las resistencias vasculares pulmonares con sobrecarga de presión aguda del ventrículo derecho e interferencia de la conductancia de las señales eléctricas a través de la masa de aire retroesternal⁽¹²⁷⁾. Otros hablan de que estos cambios se producen como consecuencia de un drástico descenso del gasto cardíaco con una hipotensión marcada que limita el flujo a las arterias coronarias provocando isquemia y que se resuelve sin daño miocárdico. Las alteraciones electrocardiográficas se resuelven tras el drenaje torácico y no producen elevación de marcadores de daño miocárdico⁽¹²⁸⁾. Incluso en el ecocardiograma se ha podido apreciar hipoquinesia transitoria con recuperación gradual de la contractilidad, "aturdimiento miocárdico"⁽¹²⁹⁾. Algunos autores afirman que los cambios electrocardiográficos en el neumotórax ocurren precozmente y pueden ser el único signo en un paciente anestesiado durante el acto quirúrgico⁽¹²³⁾.

El tratamiento del neumotórax va depender de la situación clínica del enfermo, de si es simple o a tensión, del procedimiento que lo causó, del tamaño del neumotórax, la existencia de comorbilidad, si es abierto o cerrado y del lugar donde se lleva a cabo el tratamiento.

En todos los pacientes traumáticos el enfoque inicial debe ser siguiendo el ABC de la resucitación inmediata (permeabilidad de la vía aérea con control cervical, adecuada ventilación y optimización del estado hemodinámico). En los neumotórax secundarios a heridas penetrantes éstas deben ser cubiertas con un apósito estéril dejando uno de los lados sin pegar para permitir la salida de aire. Los neumotórax sintomáticos o a tensión requieren una descompresión urgente⁽¹¹⁶⁾.

Los neumotórax pequeños y asintomáticos pueden ser tratados de forma conservadora, sin necesidad de colocación de tubos de tórax, sobre todo si el paciente no está sometido a ventilación mecánica o no requiere ser transportado por vía aérea.

Existen varios métodos para estimar el tamaño del neumotórax en adultos a través de una radiografía de tórax, aunque es un tema que sigue siendo controvertido, por ejemplo si el aire en el borde lateral ocupa un espacio de más de 2 cm desde la pared torácica el neumotórax es al menos del 50%⁽¹³²⁾. El porcentaje del colapso pulmonar es un criterio mayor para decidir el tratamiento en el neumotórax espontáneo. No hay guías publicadas en lo referente al neumotórax traumático o post-procedimiento/ iatrogénico pero existe un consenso entre los expertos que el volumen del neumotórax es un determinante para decidir un tratamiento conservador o con drenaje torácico⁽¹³⁰⁾.

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

Distintas sociedades han descrito lo que consideran un neumotórax grande y que por lo tanto requiere de tratamiento con drenaje en función de los hallazgos en una radiografía de tórax. El American College of Chest Physicians establece como significativo una separación de más de 3 cm en la distancia interpleural apical. La British Thoracic Society cuando existe un margen visible de 2 cm entre el pulmón y la pared torácica, y la Belgian Society of Pulmonology cuando la separación pleural está presente a lo largo de toda la pared lateral del tórax⁽¹³¹⁾.

Una estimación más exacta del tamaño se puede realizar a través de una TC torácica⁽¹³³⁾. Los neumotórax pequeños podrían tratarse de forma conservadora salvo que vayan a ser sometidos a ventilación mecánica y no se mantengan en un ambiente controlado, necesiten ser trasladados a otro hospital o el borde lateral de la cavidad de aire sea mayor a 1,5 cm⁽¹³⁸⁾. Finalmente un neumotórax no tratado es contraindicación absoluta para la evacuación en transporte aéreo⁽¹¹⁵⁾.

Se recomienda la administración de oxígeno a altas concentraciones.

Se ha demostrado en estudios experimentales y clínicos que la administración de oxígeno suplementario acelera la absorción de aire de la cavidad pleural. Se recomienda en pacientes hospitalizados con algún tipo de neumotórax que no es susceptible de drenaje que deben de ser tratados con suplemento de oxígeno a altas concentraciones (10–15 l/min), lo cual favorece la reabsorción del aire de la cavidad pleural. Se estima que pueden reabsorberse hasta un 1,25% del volumen en 24 horas⁽¹³⁴⁾.

Los pacientes con neumotórax a tensión (clínicamente inestables independiente del tamaño del neumotórax), requieren de la descompresión con tubos de tórax de forma urgente.

En caso de extrema urgencia previa a la colocación de un tubo de tórax se puede realizar una descompresión urgente con un abocath de 14 G en el segundo espacio intercostal línea medio-clavicular, para luego colocar un tubo de tórax a nivel de este segundo espacio intercostal línea medio-clavicular o bien para evitar hemorragias o en caso de existir un hemoneumotórax en el 5º–6º espacio intercostal línea axilar anterior o media⁽¹¹⁵⁾.

Las complicaciones de la colocación de un tubo de tórax pueden ser daño pulmonar o de estructuras del mediastino, hemorragia (generalmente por daño de una arteria intercostal), daño neurovascular, infección, fístula broncopleural, y malposición del tubo intraperitoneal o subcutáneo^(115, 133).

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

Se recomienda en los neumotórax a tensión verificar la correcta colocación del tubo de tórax y la adecuada expansión pulmonar.

Es importante comprobar la correcta colocación del tubo de tórax observando el burbujeo en el sello de agua durante la espiración y las oscilaciones del fluido con la respiración^(115,133, 134). Por otra parte se recomienda realizar una radiografía de tórax para comprobar la re-expansión pulmonar, que deberá vigilarse repitiendo la radiografía idealmente cada 6 horas las primeras 24 horas tras la evacuación del neumotórax^(115,135). No deben existir porciones de declive en los tubos de drenaje.

Se recomienda en el neumotórax a tensión la utilización de un sistema de aspiración con sello de agua que permita una aspiración paulatina durante las primeras 24 horas a través del tubo de toracostomía para evitar el edema pulmonar agudo por re-expansión.

El riesgo de edema agudo de pulmón por re-expansión es mayor en proporción a la rapidez con que ésta se produzca, por lo que es preferible usar un sistema (con sello de agua) que permita una aspiración paulatina durante las primeras 24 horas⁽¹¹⁵⁾. Los expertos recomiendan con un alto grado de consenso no aplicar aspiración (15 a 20 cm H₂O) tras la colocación del tubo de tórax, sin embargo si la re-expansión no se produce inmediatamente se debe aplicar. Destacar que algunos expertos manifiestan con un grado moderado de consenso que la aspiración debe aplicarse inmediatamente tras colocación del tubo de tórax⁽¹³⁵⁾.

Se recomienda la utilización para pacientes inestables de tubos de tórax de un tamaño de 18 a 24 F.

No hay evidencia que demuestre que tubos más grandes (20–28 F) sean mejores que los más pequeños (10–14F) en el tratamiento de los neumotórax⁽¹³³⁾, sin embargo los expertos recomiendan catéteres en pacientes inestables de 18 a 24 F y en aquellos que se prevea la existencia de una fistula bronco–pleural con gran fuga de aire o que requieren ventilación mecánica con presión positiva aconsejan tubos de 24 a 28 F⁽¹³⁵⁾. También en caso de persistencia de fuga aérea aconsejan cambio del tubo por otro de mayor tamaño⁽¹³³⁾.

Se aconseja una analgesia meticulosa en la colocación del tubo de toracostomía.

La colocación de un tubo de toracostomía es extremadamente dolorosa, por lo que es necesaria una adecuada sedación y analgesia, que debe ser administrada conjuntamente con una anestesia local generosa y que debe mantenerse según las necesidades una vez colocado el tubo de tórax⁽¹¹⁵⁾.

Se puede administrar en el momento de la colocación del tubo de tórax profilaxis antibiótica con cefalosporinas de tercera generación para prevenir infecciones posteriores.

Algunos autores aconsejan administrar cefalosporinas de tercera generación endovenosas en el momento de colocar en tubo de tórax para disminuir el riesgo de empiema o infección de la toracostomía, aunque sigue siendo un tema controvertido. Ante todo debe seguirse un método de colocación aséptico^(115, 136).

No se recomienda clampar los tubos de tórax para comprobar la existencia de fuga aérea.

Como norma general un tubo de tórax que burbujea nunca debe ser clampado, así mismo un tubo de tórax que no burbujea tampoco debería estar clampado. Si un paciente es portador de un tubo de tórax y presenta una dificultad respiratoria, desarrolla inestabilidad hemodinámica o mayor enfisema subcutáneo es obligado plantearse si el tubo está clampado, obstruido, o mal posicionado y debe procederse a la resolución inmediata del problema con un cambio de tubo si es necesario^(115,133).

La mayoría de los expertos recomiendan no clampar el tubo para comprobar la existencia o no de fuga aérea tras la re-expansión del pulmón. Aconsejan retirar la aspiración si la hubiese [“dejarlo bajo agua”] y comprobar con radiografías de tórax seriadas (al menos de 5 a 12 horas tras la re-expansión pulmonar), la resolución del neumotórax, la correcta re-expansión pulmonar y la desaparición de la clínica asociada antes de retirar el tubo de tórax⁽¹³⁶⁾. Se retirará tras 24 horas sin neumotórax.

La aspiración se aconseja mantener hasta una reexpansión completa del pulmón o que fugue menos de 150 ml en 24 horas.

Si el pulmón permanece no reexpandido o si la fuga de aire persiste tras 72 horas de la colocación del tubo de toracostomía, se debe considerar la posibilidad de realizar una toracosopia o toracotomía⁽¹³⁷⁾.

El neumoperitoneo a tensión puede emular a un cuadro clínico de neumotórax a tensión y puede provocar una situación de riesgo vital con compromiso de la ventilación, inestabilidad hemodinámica grave que requiere una intervención urgente.

El neumoperitoneo a tensión es una complicación rara secundaria a una perforación intestinal, pero que supone un riesgo vital para el enfermo, porque provoca inestabilidad hemodinámica (shock secundario a disminución del gasto cardíaco por disminución del retorno venoso al estar comprimida la cava inferior por el aire intraabdominal), además de compromiso ventilatorio y que requiere de descompresión percutánea urgente. Si

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

el paciente muestra suficiente estabilidad se podría confirmar la sospecha diagnóstica con pruebas de imagen (TC, ecografía). Este cuadro se debe sospechar ante un paciente con historia de endoscopias 24 horas antes de su presentación, dolor abdominal con distensión, disnea, hipotensión, ingurgitación venosa yugular y la no existencia de signos de neumotórax⁽¹³⁸⁾.

La descompresión percutánea urgente se realiza con un catéter venoso de 16 G (siempre menor de 18G) a 2cm por debajo del ombligo en la línea media o a 5cm superior y medial de la espina iliaca antero-superior en cualquier lado, requiriendo de una reparación quirúrgica definitiva en un segundo tiempo. Las posibles complicaciones de la descompresión percutánea son hemorragia, perforación intestinal⁽¹³⁸⁾.

3.2.2.5 Hipertensión pulmonar grave

La hipertensión pulmonar grave o en un estado muy avanzado de la enfermedad puede ser causa de una situación de shock de origen obstructivo.

Según las últimas guías clínicas, se define la hipertensión pulmonar como una presión arterial pulmonar media medida de forma invasiva superior a 25 mmHg en reposo y de 30 mmHg con el ejercicio, y unas presiones de llenado del lado izquierdo normales en combinación con una elevada resistencia vascular pulmonar^(139,140). El aumento de las resistencias vasculares pulmonares provoca una sobrecarga del ventrículo derecho, que provoca su hipertrofia y dilatación, fracasando finalmente y provocando una disminución del gasto cardíaco grave y la muerte⁽¹⁴⁰⁾.

Existe una clasificación de la hipertensión pulmonar de la OMS (Revisión de Evans) que expone el amplio abanico de enfermedades implicadas:

- Hipertensión arterial pulmonar (familiar, idiopática, relacionada con enfermedades del tejido conectivo, hipertensión portal, VIH, drogas o toxinas y shunt sistémico.pulmonar),
- Hipertensión venosa pulmonar (enfermedad atrial o ventricular izquierda, enfermedad valvular izquierda, compresión de venas pulmonares, enfermedad oclusiva venosa pulmonar;
- Hipertensión pulmonar asociada con trastornos respiratorios e hipoxia (EPOC, enfermedad pulmonar intersticial, síndrome de apnea-hipopnea sueño, síndrome de hipoventilación, altitud elevada);

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

- Hipertensión pulmonar causada por enfermedad embólica-trombótica crónica (embolia pulmonar, trombosis *in situ*, enfermedad drepanocítica);
- Hipertensión pulmonar causada por trastornos que afecten directamente a la vasculatura (sarcoïdosis, hemangiomatosis capilar pulmonar)⁽¹³⁹⁾.

La clínica que presenta un enfermo con hipertensión pulmonar es inespecífica. Los hallazgos físicos están relacionados con marcadores de bajo gasto cardíaco (letargia, bajas diuresis, extremidades frías) y con la sobrecarga de volumen (edema, ascitis, ingurgitación venosa yugular, sobrecarga del ventrículo derecho, hepatomegalia, aumento de la intensidad del 2º ruido pulmonar, soplo diastólico de insuficiencia pulmonar o soplo pansistólico de insuficiencia tricuspídea⁽¹³⁹⁾). Los hallazgos en el laboratorio pueden ser: aumento de la bilirrubina por congestión hepática, hiponatremia por secreción de ADH para preservar el gasto cardíaco, aumento de fosfatasa alcalina, elevación de transaminasas, aumento del BNP^(139,141). En la radiografía de tórax se aprecia una prominencia de las arterias pulmonares centrales con disminución de la vasculatura periférica, crecimiento de las cavidades derechas. En el ECG se observan datos de sobrecarga del ventrículo derecho y datos de dilatación e hipertrofia de cavidades derechas⁽¹⁴⁰⁾.

Una hipertensión pulmonar descompensada puede presentarse como empeoramiento de la capacidad funcional con respecto a su situación basal o como agravamiento del fallo cardíaco derecho (edema periférico, hepatomegalia dolorosa e ingurgitación venosa yugular).

Existen múltiples causas que pueden favorecer una descompensación de una hipertensión pulmonar: sobrecarga de fluidos, arritmias (flutter auricular), infecciones pulmonares, embolismo pulmonar, exacerbación de la enfermedad de tejido conectivo como lupus, retirada de la medicación, uso de AINEs, uso de estimulantes (anfetamina, cocaína), anemia, policitemia, tirotoxicosis⁽¹⁴¹⁾.

Ante un paciente inestable que presenta ingurgitación venosa yugular, signos de bajo gasto cardíaco y campos pulmonares limpios se debe realizar un amplio diagnóstico diferencial incluyendo la hipertensión pulmonar.

Ante un paciente en Cuidado Intensivos que presenta la clínica antes mencionada se debe realizar un diagnóstico diferencial entre taponamiento cardíaco, infarto agudo de miocardio del ventrículo derecho, embolia pulmonar aguda, descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca diastólica o sistólica (que suelen ir acompañados de edema agudo de pulmón) y neumotórax a tensión⁽¹³⁹⁾.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

La ecocardiografía puede sugerir el diagnóstico pero se recomienda para su confirmación mediciones invasivas a través de un cateterismo del corazón derecho.

La cateterización del lado derecho del corazón es necesaria para hacer un diagnóstico seguro de hipertensión pulmonar. La ecocardiografía puede sugerir la existencia de presiones pulmonares elevadas que también pueden estar presentes en el fallo respiratorio avanzado y en la insuficiencia ventricular izquierda con descompensación severa⁽¹⁴¹⁾. Los hallazgos ecocardiográficos son: velocidad de regurgitación tricuspídea mayor de 2,5 m/s, dilatación de la aurícula y ventrículo derecho, tabique interventricular aplanado. Los hallazgos obtenidos a través de la cateterización del lado derecho del corazón (catéter de Swan-Ganz) que confirma el diagnóstico son: presión media de la arteria pulmonar mayor de 25 mmHg, presión de enclavamiento capilar pulmonar menor de 16 mmHg, resistencia vascular pulmonar mayores de 250 dinas/s/cm²⁽¹⁴¹⁾.

No es recomendable iniciar un tratamiento específico hasta que las mediciones hemodinámicas invasivas confirmen un diagnóstico.

Un tratamiento inadecuado de una insuficiencia cardíaca diastólica o sistólica con hipertensión pulmonar puede ocasionar una descompensación de la enfermedad que pone en peligro la vida del paciente⁽¹³⁹⁾. Es necesario realizar un cateterismo de corazón derecho a través de un catéter de Swan-Ganz para confirmar el diagnóstico de hipertensión pulmonar, valorar el grado de deterioro hemodinámico y analizar la vasorreactividad de la circulación pulmonar. Los datos a registrar serán la presión arterial pulmonar sistólica, diastólica y media, la presión en la aurícula derecha, la presión de enclavamiento pulmonar y la presión del ventrículo derecho. Se harán determinaciones del gasto cardíaco por triplicado por termodilución y/ o método de Fick si se obtiene el valor del consumo de oxígeno. Éste último método es obligatorio cuando existen cortocircuitos sistémico-pulmonares. También deben registrarse la SvcO₂ de la vena cava superior, de la arteria pulmonar y de la sangre periférica arterial^(142,143).

Se recomienda realizar el test de vasorreactividad de la circulación pulmonar para valorar la respuesta a tratamientos con vasodilatadores orales a largo plazo.

La prueba de vasorreactividad pulmonar permite identificar a los pacientes que se beneficiarían de tratamientos con vasodilatadores a largo plazo. Debe realizarse con fármacos seguros, fáciles de administrar, de acción inmediata y de escasos efectos o nulos efectos sistémicos. El más utilizado es el óxido nítrico inhalado, pero también se utilizan el epoprostenol iv y la adenosina iv con riesgo de vasodilatación sistémica. No deben utilizarse los antagonistas de los canales de calcio orales o iv como prueba aguda por el riesgo que presentan de complicaciones potencialmente peligrosas⁽¹⁴⁰⁾.

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

Los respondedores son aquellos que presentan una reducción de la presión arterial pulmonar media (PAPm) $\geq 20\%$ o una disminución de la PAPm ≥ 10 mmHg con aumento o mantenimiento del gasto cardíaco. Suponen sólo el 10% de los pacientes, y tienen probabilidad de mostrar una respuesta constante al tratamiento a largo plazo con dosis altas de antagonistas de los canales de calcio, siendo los únicos que pueden recibir este tratamiento de manera segura. Un NT-proBNP bajo y estable o que disminuye puede ser un marcador útil para control eficaz de la enfermedad⁽¹⁴⁰⁾.

Existen los respondedores de resistencia: reducción de las resistencias vasculares pulmonares más del 20% sin reducción significativa de la PAPm (la reducción es a expensas de mejorar el gasto cardíaco).

No respondedores: reducción de las resistencias vasculares pulmonares inferior al 20% sin reducción significativa de la PAPm.

Respuesta desfavorable: reducción de la presión arterial sistémica media superior al 20% con mantenimiento o reducción del gasto cardíaco⁽¹⁴⁰⁾.

Se recomienda que el tratamiento específico para la hipertensión pulmonar deba ser iniciado por personal facultativo con conocimientos y experiencia de uso, por lo que se aconseja considerar el traslado a un centro de referencia.

Ya se reseñó con anterioridad que el uso de medicaciones específicas para el tratamiento de la hipertensión pulmonar debe emplearse cuando exista un diagnóstico de seguridad a través de mediciones invasivas. Por otra parte existen muchos fármacos que se han ensayado y algunos de ellos todavía están en proceso de investigación, lo que hace que este cuadro tenga una complejidad importante en su manejo. Los bloqueantes de los canales del calcio casi nunca están indicados en adultos y nunca deberían utilizarse sin haber documentado previamente su capacidad de respuesta a vasodilatadores durante la cateterización^(139,141).

En situación crítica existen unos objetivos de tratamiento a conseguir que son la optimización del gasto cardíaco mejorando la hipotensión y reduciendo las presiones sobre el corazón derecho, corregir y resolver las causas de la descompensación y evitar fármacos que agraven la hipertensión pulmonar, restaurar el ritmo sinusal y dar apoyo ventilatorio en caso de insuficiencia respiratoria asociada.

Se aconsejan una serie de medidas para el tratamiento agudo descritas a continuación: a) es imprescindible intentar corregir y/o resolver las causas de la descompensación: restaurar el ritmo sinusal con perfusión de 150 mg de amiodarona en 30 minutos teniendo especial cuidado con la hipotensión, y en caso necesario aplicar una descarga sincronizada bifásica de 50 Julios; tratar las infecciones pulmonares, tratar las exacerbaciones de las enfermedades del tejido conectivo, tratamiento de la hipercapnia con ventilación mecánica

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

no invasiva, anticoagulación; b) evitar fármacos que agraven la hipertensión pulmonar como los descongestionantes vasoactivos, antihipertensivos cardiopresores (betabloqueantes) y los AINEs⁽¹⁴⁰⁾; c) optimización del gasto cardíaco utilizando en caso de hipotensión como vasopresor de primera línea la vasopresina a 0,01–0,08 U/min en administración conjunta con dobutamina a dosis bajas (2–3 µg/kg/min), si no responde podría usarse la epinefrina, evitando la fenilefrina porque aumenta las resistencias vasculares pulmonares y disminuye el gasto cardíaco. También puede usarse óxido nítrico inhalado durante las primeras 24 horas, inicialmente a 20 partes por millón, detectándose si es efectivo una mejoría en la presión sanguínea y en la SO_2 en venas centrales lo que indica mejoría del gasto cardíaco. Como último recurso se podría utilizar la milrinona sin dosis de carga y a 0,25–0,5 µg/Kg/min. Si la presión venosa central es mayor de 12 cmH₂O no administrar fluidos⁽¹³⁹⁾; d) reducir la precarga sobre cavidades derechas, forzando diuresis con infusión intermitente de furosemida o bumetamida a dosis altas si existe insuficiencia cardíaca derecha asociada⁽¹³⁹⁾; e) en caso de insuficiencia respiratoria aportaremos suplemento de oxígeno y el tratamiento de primera línea es óxido nítrico inhalado. Se recomienda el uso de ventilación mecánica no invasiva (BiPAP), y en caso de que la intubación orotraqueal sea necesaria conviene recordar la alta probabilidad de parada cardiorrespiratoria periintubación evitando el propofol⁽¹³⁹⁾.

Se recomienda iniciar anticoagulación en todos los pacientes con hipertensión pulmonar, especialmente en aquellos que no responden al tratamiento vasodilatador.

Existe evidencia suficiente de que la anticoagulación (INR 1,5–2) produce un aumento de la supervivencia en todos los pacientes con hipertensión pulmonar, sobre todo en los que no responden al tratamiento vasodilatador agudo⁽¹⁴⁰⁾.

Se recomienda que los pacientes que presenten un perfil de peor pronóstico sean transferidos a la lista de trasplantes.

Tanto el trasplante cardiopulmonar como el pulmonar doble se han llevado a cabo en la hipertensión pulmonar aunque se desconoce el umbral de la disfunción sistólica irreversiblemente del ventrículo derecho y /o la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo⁽¹⁴⁰⁾. La supervivencia al año tras el trasplante pulmonar (uni o bilateral) en un paciente con hipertensión pulmonar oscila entre el 65 y 70%. Se reserva para clase funcional III–IV que no responden a tratamiento médico óptimo, incluyendo prostaciclina, sin que exista consenso de cuando es el momento óptimo para realizarlo. Los rangos de mortalidad son significativamente más altos en pacientes con hipertensión pulmonar^(139,140).

En el caso de que se produzca una parada cardiorrespiratoria se aconseja la utilización inmediata de cloruro cálcico y epinefrina.

Además de seguir el algoritmo habitual de la resucitación cardiopulmonar con compresiones torácicas enérgicas e intubación orotraqueal y ventilación efectiva, se aconseja la administración inmediata de cloruro cálcico y epinefrina para intentar remontar la situación de shock. Una vez recuperado pulso arterial pensar en administrar la infusión de dobutamina y si es necesario uso de vasopresina en perfusión continua con o no dosis de carga. No se recomienda la infusión de volumen. Es importante no interrumpir las infusiones de prostanoides y finalmente siempre valorar con la familia la causa de la parada cardiorrespiratoria de cara a valorar limitación de medidas de soporte vital básico⁽¹³⁹⁻¹⁴³⁾.

En el transcurso del postoperatorio de cirugía cardíaca la identificación de presiones arteriales pulmonares elevadas obliga a diferenciar si se trata de una elevación del gradiente transpulmonar (elevación de presiones del lado izquierdo) o un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, de cara al tratamiento.

Otra medida a tener en cuenta es la necesidad de optimizar la oxigenación y el estado de volumen, siendo raro que un paciente con hipertensión pulmonar esté depleccionado de volumen. Si se reduce el gasto cardíaco iniciar apoyo inotrópico con dobutamina o milrinona (la dobutamina no suele hipotensar en estos pacientes). No interrumpir nunca la infusión de prostanoides. Si la hipertensión pulmonar es severa o existe una hipoxemia marcada aportar óxido nítrico a dosis de 20 partes por millón. El sildenafil se usa sólo si las resistencias vasculares pulmonares son elevadas y el gasto cardíaco está disminuido o los límites del espacio muerto alveolar se alejan del ventilador mecánico. Puede ayudar a disminuir paulatinamente el óxido nítrico, y está contraindicado con nitratos incluido nitroprusiato⁽¹³⁹⁾.

3.2.2.6 Embolismo gaseoso

El embolismo gaseoso puede ser una causa de deterioro clínico súbito del enfermo, poniéndolo en riesgo vital, consistente en shock obstructivo profundo, además de insuficiencia respiratoria y deterioro neurológico.

El embolismo vascular aéreo supone la entrada de aire al sistema vascular arterial o venoso, ya sea por un campo quirúrgico abierto, por comunicación con los vasos desde el exterior pudiendo producir efectos sistémicos. También se pueden producir burbujas de aire en la circulación secundarias a barotrauma (accidentes de submarinismo, astronautas y aviadores)⁽¹⁴⁴⁾. Una gran cantidad de aire en el sistema venoso puede provocar una obstrucción mecánica al flujo

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

del ventrículo derecho con la consiguiente hipotensión severa y disminución del gasto cardíaco⁽¹⁴⁵⁾.

La incidencia es difícil de estimar ante la probable existencia de casos subclínicos. El embolismo vascular aéreo es la causa más común de eventos embólicos que ocurren durante un período intraoperatorio. La incidencias descritas en distintas series son muy variables, en neurocirugía de 10–80%, obstetricio-ginecología 11–97%, laparoscopia 69%, cirugía ortopédica 57%, durante la inserción de un catéter intravascular es menor al 2% y se han descrito pocos casos secundarios a barotrauma⁽¹⁴⁴⁾.

Las causas recogidas en la literatura se describen a continuación en orden de mayor a menor frecuencia: intervenciones quirúrgicas cuando el lugar de la intervención está por encima del nivel del corazón (fosa posterior de neurocirugía), procedimientos obstétricos y ortopédicos, gradientes de presiones iatrogénicas (canalización vía venosa), insuflaciones mecánicas o de presión (técnicas laparoscópicas o endoscopias), cambios en la presión barométrica (buceadores, aviadores), traumas torácicos por heridas penetrantes⁽¹⁴⁴⁾.

La presentación clínica va a depender de la cantidad (volumen), velocidad y naturaleza del aire que entra en la circulación. Una pequeña cantidad de aire en la circulación no produce ninguna manifestación clínica, ésta se rompe y es absorbida. Una cantidad moderada causa daño vascular pulmonar provocando hipertensión pulmonar y edema pulmonar por aumento de la permeabilidad. Las microburbujas obstruyen el flujo sanguíneo en los capilares, el factor mecánico, la respuesta inflamatoria, la activación del complemento y formación de coágulos favorece el aumento de la permeabilidad de la membrana (edema pulmonar) y el daño endotelial de los pulmones^(147,152). Una gran cantidad de aire en el sistema venoso provoca una obstrucción aguda al flujo de salida del ventrículo derecho, una obstrucción mecánica de la arteria pulmonar, una hipertensión pulmonar aguda con disminución del gasto cardíaco y muerte^(145, 147). Algunos autores han reportado que la cantidad de aire que puede ser fatal en un humano es entre 200 y 300 ml en bolo o de 3–5 ml/Kg^(148,149). Otro autor destaca que el volumen de gas intravascular que se necesita para causar el colapso cardiovascular y la muerte está en función del flujo, siendo un flujo de 2ml de aire/kg /min causa de muerte⁽¹⁵⁰⁾. Un 35% de la población tiene un foramen oval permeable, por lo que el aire puede pasar del lado derecho al lado izquierdo del corazón y provocar una embolización sistémica provocando un embolismo paradójico. Existen casos de embolización cerebral y de isquemia del corazón⁽¹⁵¹⁾.

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

Los principales sistemas afectados serán el respiratorio, el cardiovascular y el sistema nervioso central. Las manifestaciones respiratorias son: disnea, taquipnea, insuficiencia respiratoria por edema agudo de pulmón, disminución de la compliance pulmonar, aumento del espacio muerto y shunt agudo con hipoxemia e hipercapnia⁽¹⁴⁴⁾. Las manifestaciones cardíacas son: dolor torácico, bradicardia y taquiarritmias, aumento de la presión de llenado del ventrículo derecho "murmullo en rueda de molino" que es ya un estadio tardío. En el electrocardiograma se objetivará cambios en el ST o patrón de sobrecarga derecha⁽¹⁵³⁾. Las manifestaciones neurológicas serán por disminución del gasto cardíaco con la consiguiente disminución de la presión de perfusión cerebral o bien por embolismos paradójicos por foramen oval persistente: convulsiones, coma, accidente cerebrovascular agudo⁽¹⁴⁵⁾.

En los submarinistas se pueden presentar dos tipos de síndromes clínicos, el de sobreinsuflación y el de descompresión. El síndrome por sobreinsuflación pulmonar por la expansión de los gases pulmonares provocando pequeños daños parenquimatosos pulmonares, sangrado local, neumotórax y menos comúnmente pero más peligroso sobreexpansión de los alveolos pulmonares provocando su rotura y una posible entrada de aire dentro de las venas pulmonares y de las arteriolas causando embolismo sistémico: accidentes cerebrovasculares, parálisis, convulsiones, coma e inestabilidad cardiovascular. En el síndrome de descompresión cambios en la presión ambiental favorecen la formación de burbujas en el tejido que pueden entrar en la circulación, se manifiesta como dolores generalizados en grandes articulaciones (cadera, rodillas, codos), dificultad para respirar, quemazón retroesternal con o sin inestabilidad hemodinámica y parálisis ascendente con afectación en la competencia urinaria e intestinal⁽¹⁵⁴⁾.

El mejor tratamiento del embolismo aéreo es su prevención, por lo que se recomienda conocer los factores de riesgo asociados a las distintas técnicas y poner medios para prevenirlos.

Lo ideal para afrontar el tratamiento de un síndrome de embolismo aéreo es prevenir la entrada de aire y en el caso de que ocurriese, limitar su entrada, de ahí la importancia de conocer los factores de riesgo asociados a estas situaciones para evitarlos. Se recomienda tener especial precaución en aquellas intervenciones quirúrgicas donde el campo operatorio esté a más de 5 cm por encima de la aurícula derecha o que el campo presente numerosos vasos grandes no compresibles⁽¹⁴⁴⁾. También se recomienda evitar gradientes de presión que favorezcan la entrada de aire al sistema venoso. Una diferencia de presión de 5 cm de H₂O a través de una aguja de 14 G puede permitir la entrada de 100ml aire/segundo en la circulación⁽¹⁴⁶⁾. Durante la inserción o cambio de vías venosas centrales tener en

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

cuenta que aumentan el riesgo de embolismo aéreo la fractura del catéter, el fallo de oclusión del centro de la aguja, la inspiración profunda, la hipovolemia y la posición de decúbito lateral derecho⁽¹⁴⁴⁾. El sexo orogenital durante el embarazo o el puerperio puede precipitar un embolismo aéreo por la gran congestión vascular pélvica⁽¹⁴⁶⁾. El barotrauma o el traumatismo torácico pueden producir ruptura alveolar y de los pequeños vasos y capilares favoreciendo entrada de aire. Finalmente en los buceadores se favorece el embolismo aéreo en situaciones como ascensos rápidos, bucear durante largo tiempo y a una gran profundidad, deshidratación, alcohol, edad avanzada, agua muy fría. Y tanto en los aviadores como paracaidistas la existencia de enfermedades pulmonares como quistes broncogénicos⁽¹⁴⁴⁾.

El diagnóstico es clínico por lo que se recomienda tener un alto índice de sospecha en pacientes de riesgo.

Debe considerarse el diagnóstico ante una hipotensión inexplicada, un rápido descenso en el end-tidal de CO₂ durante la cirugía. Durante la cesárea se ha de sospechar si la paciente presenta un brusco deterioro respiratorio y hemodinámico una vez extraído el feto. Sospecharlo también ante un paciente con un brusco deterioro clínico tras la inserción de una vía central⁽¹⁴⁴⁾.

Se recomienda realizar un eco doppler precordial ya que es el método no invasivo más sensible para diagnosticar una embolia gaseosa.

Varios dispositivos de monitorización pueden ayudar a detectar el aire en el sistema vascular. El sistema más sensible es la ecografía transesofágica. Puede detectar 0,02 ml/kg de aire inyectado en bolos o burbujas de gas de 5–10 micras⁽¹⁶⁵⁾. El más sensible sistema de monitorización no invasivo sería el eco doppler precordial que puede detectar partículas tan pequeñas como 0,05 ml/kg de aire⁽¹⁶⁶⁾. El más común y fácil es el end-tidal de CO₂ que revela un brusco descenso del mismo si existe un embolismo aéreo⁽¹⁴⁾. El end-tidal de nitrógeno puede mostrar los cambios 30–90 segundos más pronto que el end-tidal de CO₂⁽¹⁶⁷⁾. El doppler transcraneal y los cambios en el electrocardiograma también pueden ser útiles para el diagnóstico. Un catéter en la arteria pulmonar podría mostrar una subida en la presión de la arteria, un gasto cardíaco bajo y una presión de enclavamiento pulmonar normal, pero sólo es sensible en el 15% de casos^(144,160). En la gammagrafía ventilación perfusión los hallazgos son similares a los del tromboembolismo pulmonar, pero en el caso del embolismo aéreo, los defectos de perfusión se resuelven rápidamente dentro de las 24 horas. La TC puede mostrar aire intravascular⁽¹⁴⁴⁾.

Se recomiendan como objetivos del tratamiento prevenir la nueva entrada de aire, reducción del volumen de aire que entra y soporte hemodinámico.

Dentro de la esfera de la prevención deberemos tener en cuenta la correcta posición en las intervenciones quirúrgicas, adecuada hidratación, precauciones meticulosas durante la inserción o recambio de una vía venosa central y en los buceadores un correcto entrenamiento, uso de miniordenadores en las inmersiones que controlen el tiempo y profundidad y conocimiento sobre el síndrome de descompresión⁽¹⁴⁴⁾. La aspiración de aire desde el corazón puede corregir inmediatamente las alteraciones hemodinámicas⁽¹⁴⁴⁾. El uso de la posición de trendelenburg es controvertido. La terapia precoz con oxígeno hiperbárico es vital. El uso de PEEP es controvertido⁽¹⁶⁸⁾.

Se recomienda para el tratamiento la expansión de volumen, altas concentraciones de oxígeno, evacuación del gas del ventrículo derecho a través de un catéter venoso central, oxígeno hiperbárico y drogas como heparina, corticoides, barbitúricos o lidocaína.

Cuando ya se ha producido la entrada de aire, los objetivos del tratamiento son limitar su entrada y luego el tratamiento de apoyo. Se debe colocar al paciente inmediatamente en decúbito lateral izquierdo con la cabeza ligeramente hacia abajo, aunque la posición de trendelenburg es controvertida^(147,160). La administración de oxígeno al 100% mejora la oxigenación del enfermo, además de reducir el volumen del émbolo por la eliminación del nitrógeno⁽¹⁵⁸⁾. Se requiere el mantenimiento de la presión arterial sistémica con fluidos y soporte inotrópico⁽¹⁵⁹⁾. Es importante cubrir el campo quirúrgico con gasas empapadas en suero salino fisiológico⁽¹⁶⁰⁾. La aspiración de aire de la aurícula derecha es probablemente el mejor tratamiento para recuperar rápidamente los parámetros hemodinámicos, y puede realizarse con un catéter multiorificio con un 60% de éxito⁽¹⁶⁵⁾. Terapia hiperbárica con oxígeno al 100%, puede ser útil porque causa compresión de las burbujas de aire, favoreciendo su disolución y aporta oxígeno a los tejidos⁽¹⁶⁴⁾. Existen algunos estudios en la literatura que apunta que la anticoagulación con heparina en un paciente con embolismo aéreo disminuye la severidad de la enfermedad⁽¹⁶³⁾. El uso de esteroides es controvertido y no tienen ningún efecto en el edema citotóxico cerebral⁽¹⁶¹⁾. Varios casos publicados apuntan que la lidocaína podría ser efectiva en el síndrome descompresivo y en caso de embolismos cerebrales puede reducir el embolismo gaseoso y disminuir el edema cerebral en experimentación animal⁽¹⁶²⁾.

3.2.2.7 Otros embolismos: líquido amniótico y grasa

EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

El embolismo del líquido amniótico es un síndrome que se produce durante el embarazo o en el posparto inmediato, entre cuyos síntomas de presentación aparece un shock profundo, que amenaza la vida de la paciente y el feto, y que plantea un diagnóstico diferencial con patologías que abarcan al shock obstructivo.

La incidencia del embolismo del líquido amniótico en el mundo oscila entre 1/8000 y 1/83000 partos. La mortalidad está entre el 61 y el 81%, representando la quinta causa de muerte materna en el mundo^(166,167). Los principales síntomas de presentación son hipoxia (93%), hipotensión con shock, alteración del estado mental (debido a la hipoxia) y coagulación intravascular diseminada. Otros síntomas son agitación, convulsiones, confusión, fiebre, cefaleas, náuseas, vómitos y sufrimiento fetal (DIP II y bradicardia)^(166,169). El desarrollo es fulminante, se produce un rápido deterioro del paciente, que acaba en muerte en el 50% de los casos, en la primera hora tras la aparición de los síntomas cardiopulmonares^(166,168). La clínica de presentación nos obliga a descartar otras causas de shock de causa obstructiva como el tromboembolismo pulmonar agudo, y la embolia gaseosa. También es obligado plantearse otras causas de shock como la hemorragia, el shock anafiláctico, reacciones transfusionales, infarto agudo de miocardio, eclampsia y sepsis⁽¹⁶⁶⁾.

La fisiopatología del embolismo del líquido amniótico se desconoce pero el shock no es de causa obstructiva.

Se cree que un estímulo antigénico presente en el líquido amniótico podría desencadenar una reacción anafilactoide^(166,167). Existe otra teoría más prevalente actualmente, que es la mediación de factores inmunológicos⁽¹⁶⁸⁾. No se ha podido tampoco demostrar científicamente algún factor de riesgo que favorezca el desarrollo de este cuadro pero se ha relacionado con los siguientes: parto dificultoso, traumatismos, multiparidad, uso de oxitocina, edad materna, gestación prolongada, feto masculino y cesárea⁽¹⁶⁸⁾.

El diagnóstico es de exclusión y se basa en la clínica.

No existe ninguna prueba específica, se ha intentado validar para el diagnóstico algunas pruebas de laboratorio pero la utilidad práctica es muy limitada y tampoco se han validado

3.2 CAUSAS DE SHOCK OBSTRUCTIVO

[anticuerpos monoclonales TKH-2, coproporfirina, triptasa, valores bajos de complemento...] ^[170]. El diagnóstico definitivo es post-mortem, por la existencia de células escamosas u otros elementos fetales en los vasos pulmonares maternos^[166].

El tratamiento es de mantenimiento, teniendo una especial atención al desarrollo de una atonía uterina que obligue a una histerectomía.

El tratamiento consistirá en mantener las constantes vitales. Si se produce una parada cardiorrespiratoria se realizará una reanimación cardiopulmonar teniendo en cuenta que hay que desplazar manualmente hacia la izquierda el útero o poner un cojín debajo del lado derecho para no comprometer el retorno venoso. Otras medidas importantes será administrar oxígeno a altas concentraciones, valorando si es necesaria la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica. En caso de shock administrar cristaloides, dopamina u otros fármacos vasoactivos. En una segunda fase, tras la resucitación inicial, limitar la administración de líquidos por el SDRA que se suele presentar^[168]. En caso de coagulación intravascular diseminada valorar trasfusión de hematíes, plasma fresco congelado, plaquetas, fibrinógeno y factores de coagulación^[169]. Finalmente son muy importantes la extracción del feto (la supervivencia fetal es del 79%) y la posibilidad de presentación de una atonía uterina que requiere de transfusiones, fármacos uterotónicos e histerectomía. El pronóstico fetal y de la madre es sombrío objetivándose de entre los que sobreviven un 85% de secuelas neurológicas^[168].

EMBOLISMO GRASO

La embolización de grasa desde la médula puede producir un cuadro clínico de disnea, taquicardia, hipoxia y compromiso cardiovascular consistente en hipotensión, insuficiencia del corazón derecho y colapso cardiovascular completo.

La embolización de grasa desde la médula ósea se produce de forma espontánea, con más frecuencia después de una fractura ósea de huesos largos prolongada o secundaria a la presurización del canal medular durante la cirugía de artroplastia^[171]. También se relaciona con otras situaciones como quemaduras, osteomielitis, pancreatitis, diabetes mellitus, liposucción, terapia corticoidea, biopsia y trasplante de médula ósea^[174]. Aunque el mecanismo puede ser distinto, la presentación inicial es similar para todos los eventos embólicos y depende de la cantidad de material embolizado y la reserva cardiopulmonar del individuo afectado^[171].

Generalmente obstrucciones pequeñas son bien toleradas por fenómenos de autorregulación. Cuando se produce una embolia masiva, la obstrucción al flujo

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

de la circulación pulmonar producen distensión del corazón derecho con fracaso agudo del mismo y pueden llevar a la muerte⁽¹⁷⁴⁾.

El diagnóstico diferencial entre todos los eventos embólicos puede ser difícil. El momento de aparición de los síntomas puede ser útil para el diagnóstico.

El síndrome de embolia grasa se manifiesta en un tiempo comprendido entre el período intraoperatorio hasta 48 horas después de la intervención y suele resolverse en menos de una semana salvo complicaciones^(172,173). La embolia aérea la manifestación se produce durante el período intraoperatorio y finalmente la embolia pulmonar complica normalmente el período postoperatorio, aunque puede manifestarse en cualquier momento⁽¹⁷¹⁾. La exposición de diversos sistemas orgánicos a partículas grasas puede conducir a insuficiencia respiratoria (disnea y taquipnea son los más frecuentes y su gravedad determina la morbi-mortalidad), hipertensión pulmonar, neurológicos (confusión, coma), cutáneos (rash petequeal en tórax, axila y conjuntivas) y anomalías de la coagulación que provoquen una coagulación intravascular diseminada. Las petequias aparecen tras los síntomas neurológicos y respiratorios y desaparecen en 5–7 días^(171, 174).

El diagnóstico de embolia grasa es fundamentalmente clínico orientándolo la existencia de la tríada comprendida por alteraciones neurológicas, respiratorias y rash petequeal. Se recomienda descartar siempre una embolia pulmonar, porque a diferencia del resto de los eventos embólicos tiene un tratamiento específico.

No existe ningún síntoma o signo patognomónico para realizar el diagnóstico. Se basa en un antecedente compatible, durante el período de tiempo entre el insulto y el evento embólico de hasta 72 horas y con la clínica de presentación de alteraciones respiratorias, neurológicas y el rash petequeal. Puede presentar fiebre y un colapso cardiovascular importante⁽¹⁷¹⁾. El fondo de ojo es anormal en el 50–60% de los casos con exudados algodonosos, hemorragia, edema macular y depósitos grasos en vasos. Puede existir hematuria proteinuria y lipuria con distintos grados de fracaso renal agudo. Pueden aparecer lípidos en esputo (el lavado broncoalveolar puede mostrar grasa que contengan macrófagos), orina y sangre⁽¹⁷⁴⁾. Existen clasificaciones por diversos autores que pueden orientar al diagnóstico (Schonfeld o de Word y Wilson). Los criterios de Sconfeld no deben utilizarse si existe un traumatismo cráneo-encefálico, torácico o abdominal importante^(171,171,174).

Los criterios diagnósticos de Gord y Wilson comprenden 1 criterio mayor y 4 menores y macroglobulinemia grasa.

Son criterios mayores: insuficiencia respiratoria, alteraciones del sistema nervioso y rash petequeal. Los criterios menores: fiebre, taquicardia, fondo ojo anormal, ictericia, alteraciones renales. Los criterios analíticos son: anemia, trombopenia, aumento de VSG y macroglobulinemia grasa⁽¹⁷⁴⁾.

Se recomienda que los pacientes con mayor riesgo de complicaciones o que presenten una inestabilidad pulmonar y cardiovascular deben de ser transferidos, monitorizados de forma invasiva y tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Los pacientes con compromiso cardiovascular deben ser monitorizados de forma invasiva con un catéter arterial y una vía venosa central. En caso de hipertensión pulmonar e insuficiencia del corazón derecho, un catéter en la arteria pulmonar puede ayudar a controlar los fluidos y ver el efecto del tratamiento sobre la presión de la arteria pulmonar. La ecocardiografía se puede usar para valorar la función cardíaca, las presiones pulmonares y la naturaleza del material embólico⁽¹⁷¹⁾.

El tratamiento del síndrome de embolia grasa es de apoyo.

El tratamiento es de apoyo, el uso de esteroides y heparina no han demostrado mejorar los resultados⁽¹⁷¹⁾. Es importante una estabilización precoz y correcta de las fracturas para prevenir el cuadro⁽¹⁷⁴⁾. El tratamiento hemodinámico sigue al de la insuficiencia del corazón derecho, incluida la optimización de presiones de llenado y el uso de inotrópicos con efectos de relajación vascular pulmonar (dobutamina, milrinona). El óxido nítrico puede utilizarse a corto plazo para reducir la postcarga al corazón derecho. Aunque los resultados a largo plazo no se verán afectados por el tratamiento. El fallo respiratorio puede requerir intubación y ventilación mecánica de protección pulmonar (bajos volúmenes corrientes con PEEP).

Existe un síndrome de embolia asociado a polimetilmetacrilato que se puede incluir en el diagnóstico diferencial.

Se trata de un material utilizado para prótesis cementadas, que puede conducirse a intravasación durante la presurización del canal medular, provocando hipotensión persistente, reacciones anafilactoides, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar con distensión del ventrículo derecho, lesión pulmonar aguda con hipoxemia transitoria o persistente y colapso cardiovascular^(171,175). Se produce durante el período intraoperatorio y el diagnóstico depende de la asociación con el antecedente de la cementación de una prótesis⁽¹⁷¹⁾. El tratamiento es de apoyo^(171, 175).

3.2.2.8 Tumores mediastínicos o extrínsecos

Los tumores más frecuentes del mediastino son los timomas, los linfomas, los bocios intratorácicos, los neurofibromas, y los teratomas. Los síntomas que presentan serán los derivados de los diversos tumores acompañados por síndromes generales y síntomas por compresión de estructuras vecinas. Los malignos añaden además síntomas por invasión.

De tal forma que se puede ver limitado el llenado o vaciado del corazón si existe una compresión de sus cavidades por estos tumores, o lo que es más frecuente por compresión de grandes estructuras vasculares (pulmonares, aorta), con la repercusión que esto conlleva en el gasto cardíaco. Los tumores intratorácicos en general sin ser mediastínicos también pueden provocar estos síntomas como es el caso de la invasión tumoral de las arterias pulmonares por neoplasias pulmonares.

Se recomienda para su diagnóstico una combinación de pruebas de imagen, (siendo de elección en general la TC torácica) y la obtención de una muestra a través de una punción aspirativa con aguja fina (PAAF).

La ecocardiografía bidimensional es un método útil para el diagnóstico de masas torácicas extracardiácas y en su diferenciación en sólidas y líquidas⁽¹⁷⁶⁾. Los tumores intratorácicos pueden causar compresión de estructuras cardíacas causando alteraciones hemodinámicas que se pueden objetivar con el doppler⁽¹⁷⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. MeldiSkhiri. Evidence-based Management of High Heart Failure: a Systematic Review of an Empiric Field. *Rev Esp Cardiol* 2010; 63(4): 451-71.
2. Vizza CD, Rocca GD. Acute hemodynamic effects of inhaled nitric oxide, dobutamine and a combination of the two in patients with mild to moderate secondary pulmonary hypertension. *Crit Care* 2001;5(6):355-61.
- 3 Dell'Italia LJ, Starling MR, Blumhardt R, Lasher JC, O'Rourke RA. Comparative effects of volume loading, dobutamine, and nitroprusside in patients with predominant right ventricular infarction. *Circulation*. 1985;72(6):1327-35
4. Bellamy M. Enriquez-Sarano M. Enfermedades de las válvulas cardiacas. En Irwin and Rippe: *Intensive Care Medicine*, 5th ed. Vol 1. España: Marbán;2006. p333-350.
5. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Grupo de Trabajo sobre el Tratamiento de las Valvulopatías de la Sociedad Europea de Cardiología. [Guidelines on the management of valvular heart disease]. *Rev Esp Cardiol*. 2007 Jun;60(6):1-50
6. Bonow R, Braunwald E. cardiopatías valvulares. En Braunwald E, Zipes D, Libby P, Bonow R editores. *Braunwald: Tratado de Cardiología*. 7ªed. Vol 2. España: Elsevier Saunders; 2006. p 1553-1632.
7. Faletra F, Pezzano A Jr, Fusco R, Mantero A, Corno R, Crivellaro W, et al. Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol*. 1996;28(5):1190-7.
8. Quiñones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA; Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2002;15(2):167-84.
9. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003;24(13):1231-43.
10. Omran H, Schmidt H, Hackenbroch M, Illien S, Bernhardt P, von der Recke G, et al. Silent and apparent cerebral embolism after retrograde catheterisation of the aortic valve in valvular stenosis: a prospective, randomised study. *Lancet*. 2003;361(9365):1241-6.
11. Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D, Bielak LF, Peyser PA, Sheedy PF, et al. Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron-beam computed tomography. *Circulation*. 2004;110(3):356-62.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

12. Westenberg JJ, Doornbos J, Versteegh MI, Bax JJ, van der Geest RJ, de Roos A, et al. Accurate quantitation of regurgitant volume with MRI in patients selected for mitral valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005 Mar;27(3):462–6
13. Iung B, Garbarz E, Michaud P, Helou S, Farah B, Berdah P, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings, and predictive factors. *Circulation*. 1999;99(25):3272–8.
14. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J*. 1988;60(4):299–308.
15. Padial LR, Freitas N, Sagie A, Newell JB, Weyman AE, Levine RA, et al. Echocardiography can predict which patients will develop severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvulotomy. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(5):1225–31.
16. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarra M, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation*. 1998;97(3):245–50.
17. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation*. 2002;105(12):1465–71.
18. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease). Endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(13):1–142.
19. Silaruks S, Thinkhamrop B, Kiatchoosakun S, Wongvipaporn C, Tatsanavivat P. Resolution of left atrial thrombus after 6 months of anticoagulation in candidates for percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Ann Intern Med*. 2004;140(2):101–5.
20. Iung B, Cormier B, Ducimetière P, Porte JM, Nallet O, Michel PL, Acar J, Vahanian A. Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation*. 1996;94(9):2124–30.
21. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarra M, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation*. 1998;97(3):245–50.

BIBLIOGRAFÍA

22. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation*. 2002;105(12):1465–71.
23. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Orian C, Rahimtoola SH. Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(4):1152–8.
24. Antunes MJ, Vieira H, Ferrão de Oliveira J. Open mitral commissurotomy: the 'golden standard'. *J Heart Valve Dis*. 2000;9(4):472–7.
25. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in partnership with the European Society of Cardiology and in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(11):101–98.
26. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al.; Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Document Reviewers. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis executive summary; the task force on infective endocarditis of the European society of cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25(3):267–76.
27. Lung B, Garbarz E, Michaud P, Mahdhaoui A, Helou S, Farah B, et al. Percutaneous mitral commissurotomy for restenosis after surgical commissurotomy: late efficacy and implications for patient selection. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(5):1295–302.
28. Lung B, Garbarz E, Doutrelant L, Berdah P, Michaud P, Farah B, Mokhtari M, Makita Y, Michel PL, Luxereau P, Cormier B, Vahanian A. Late results of percutaneous mitral commissurotomy for calcific mitral stenosis. *Am J Cardiol*. 2000;85(11):1308–14.
29. Sancaktar O, Kumbasar SD, Semiz E, Yalçinkaya S. Late results of combined percutaneous balloon valvuloplasty of mitral and tricuspid valves. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1998;45(3):246–50.
30. Arnoni RT, Arnoni AS, Bonini RC, de Almeida AF, Neto CA, Dinkhuysen JJ, et al. Risk factors associated with cardiac surgery during pregnancy. *Ann Thorac Surg*. 2003;76(5):1605–8.
31. Presbitero P, Prever SB, Brusca A. Interventional cardiology in pregnancy. *Eur Heart J*. 1996;17(2):182–8.
32. Soler-Soler J, Galve E. Worldwide perspective of valve disease. *Heart*. 2000;83(6):721–5.
33. deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, Appleton CP, Yancy CW, Eichhorn EJ, et al. Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol*. 1995;75(2):191–4.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

34. Monin JL, Quéré JP, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation*. 2003;108(3):319–24.
35. Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D, Bielak LF, Peyser PA, Sheedy PF, et al. Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron-beam computed tomography. *Circulation*. 2004;110(3):356–62.
36. Feuchtner GM, Dichtl W, Friedrich GJ, Frick M, Alber H, Schachner T, et al. Multislice computed tomography for detection of patients with aortic valve stenosis and quantification of severity. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(7):1410–7.
37. Omran H, Schmidt H, Hackenbroch M, Illien S, Bernhardt P, von der Recke G, et al. Silent and apparent cerebral embolism after retrograde catheterisation of the aortic valve in valvular stenosis: a prospective, randomised study. *Lancet*. 2003;361(9365):1241–6.
38. Bergler-Klein J, Klaar U, Heger M, Rosenhek R, Mundigler G, Gabriel H, et al. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation*. 2004;109(19):2302–8.
39. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation*. 1997;95(9):2262–70.
40. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, Malouf JF, Bailey KR, Scott CG, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation*. 2005;111(24):3290–5.
41. Lund O, Nielsen TT, Emmertsen K, Flø C, Rasmussen B, Jensen FT, et al. Mortality and worsening of prognostic profile during waiting time for valve replacement in aortic stenosis. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;44(6):289–95.
42. Kvidal P, Bergström R, Hörte LG, Ståhle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(3):747–56.
43. Pibarot P, Dumesnil JG. Hemodynamic and clinical impact of prosthesis-patient mismatch in the aortic valve position and its prevention. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(4):1131–41.
44. Vahanian A, Palacios IF. Percutaneous approaches to valvular disease. *Circulation*. 2004;109(13):1572–9.
45. National Adult Cardiac Surgical Database Report 1999–2000. The United Kingdom Cardiac Surgical Register [accessed 10 May 2011]. Disponible en: <http://www.scts.org/file/NACSDreport2000ukcsr.Pdf>
46. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW, et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J*. 2003;24(13):1231–43.

BIBLIOGRAFÍA

47. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, Bauer F, Agatiello C, Nercolini D, et al. Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid-term follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(6):1214–23.
48. Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, Afridi I, Blackstone EH, Stewart WJ, et al. Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(8):1356–63.
49. Monin JL, Quéré JP, Monchi M, Petit H, Baleynaud S, Chauvel C, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation.* 2003;108(3):319–24.
50. Pereira JJ, Balaban K, Lauer MS, Lytle B, Thomas JD, Garcia MJ. Aortic valve replacement in patients with mild or moderate aortic stenosis and coronary bypass surgery. *Am J Med.* 2005;118(7):735–42.
51. Byrne JG, Leacche M, Unic D, Rawn JD, Simon DI, Rogers CD, et al. Staged initial percutaneous coronary intervention followed by valve surgery (“hybrid approach”) for patients with complex coronary and valve disease. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(1):14–8.
52. Edwards MB, Taylor KM. Outcomes in nonagenarians after heart valve replacement operation. *Ann Thorac Surg.* 2003;75(3):830–4.
53. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, Courtault C, Perron JM, Jais C, et al. Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single-center study of 127 cases. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(4):653–8.
54. Lengyel M, Horstkotte D, Völler H, Mistiaen WP; Working Group Infection, Thrombosis, Embolism and Bleeding of the Society for Heart Valve Disease. Recommendations for the management of prosthetic valve thrombosis. *J Heart Valve Dis.* 2005;14(5):567–75.
55. Iung B, Cormier B, Dadez E, Drissi MF, Tsezana R, Viguier E, et al. Small abnormal echos after mitral valve replacement with bileaflet mechanical prostheses: predisposing factors and effect on thromboembolism. *J Heart Valve Dis.* 1993;2(3):259–66.
56. Gueret P, Vignon P, Fournier P, Chabernaud JM, Gomez M, LaCroix P, et al. Transesophageal echocardiography for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. *Circulation.* 1995;91(1):103–10.
57. Pérez de Isla L, Zamorano J, Pérez de la Yglesia R, Cioccarelli S, Almería C, Rodrigo JL, et al. Quantification of aortic valve area using three-dimensional echocardiography. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(5):494–500.
58. García Nogales X, Ochagavía Calvo A. Disfunción valvular aguda. En *Cuidados Críticos*. Rodríguez Villar editor. España. Marbán 2011. p 431–436.
59. Abad C. [Cardiac tumors. I. General considerations. Benign primary tumors]. *Rev Esp Cardiol.* 1998;51(1):10–20.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

60. Sabatine M, Colucci Wilson, Schoen F. En Braunwald E, Zipes D, Libby P, Bonow R editores. Braunwald: Tratado de Cardiología. 7ªed. Vol 2. España: Elsevier Saunders; 2006. p 1741-1754.
61. Goldstein DJ, Oz MC, Rose EA, Fisher P, Michler RE. Experience with heart transplantation for cardiac tumors. *J Heart Lung Transplant.* 1995;14(2):382-6.
62. Cooley DA, Reardon MJ, Frazier OH, Angelini P. Human cardiac explantation and autotransplantation: application in a patient with a large cardiac pheochromocytoma. *Tex Heart Inst J.* 1985;12(2):171-6.
63. Uresandi F, Blanquer J, Conget F, de Gregorio MA, Lobo JL, Otero R, Pérez Rodríguez E, Monreal M, Morales P. [Guidelines for the diagnosis, treatment, and follow-up of pulmonary embolism]. *Arch Bronconeumol.* 2004;40(12):580-94.
64. Monreal M, Ruiz J, Fraile M, Bonet M, Davant E, Muchart J, et al. Prospective study on the usefulness of lung scan in patients with deep vein thrombosis of the lower limbs. *Thromb Haemost.* 2001;85(5):771-4.
65. Gujjarro R, Montes J, Sanromán C, Monreal M; RIETE Investigators. Venous thromboembolism in Spain. Comparison between an administrative database and the RIETE registry. *Eur J Intern Med.* 2008;19(6):443-6.
66. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines [CPG]. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2008;29(18):2276-315.
67. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest.* 2002;121(3):877-905.
68. Mercat A, Diehl JL, Meyer G, Teboul JL, Sors H. Hemodynamic effects of fluid loading in acute massive pulmonary embolism. *Crit Care Med.* 1999;27(3):540-4.
69. Lahm T, McCaslin CA, Wozniak TC, Ghumman W, Fadl YY, Obeidat OS, et al. Medical and surgical treatment of acute right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(18):1435-46.
70. Hirsch LJ, Rooney MW, Wat SS, Kleinmann B, Mathru M. Norepinephrine and phenylephrine effects on right ventricular function in experimental canine pulmonary embolism. *Chest.* 1991;100(3):796-801.
71. Layish DT, Tapson VF. Pharmacologic hemodynamic support in massive pulmonary embolism. *Chest.* 1997;111(1):218-24.
72. Prewitt RM. Hemodynamic management in pulmonary embolism and acute hypoxemic respiratory failure. *Crit Care Med.* 1990;18(1 Pt 2):61-9.
73. Manier G, Castaing Y. Influence of cardiac output on oxygen exchange in acute pulmonary embolism. *Am Rev Respir Dis.* 1992;145(1):130-6.
74. Jardin F, Genevray B, Brun-Ney D, Margairaz A. Dobutamine: a hemodynamic evaluation in pulmonary embolism shock. *Crit Care Med.* 1985;13(12):1009-12.

BIBLIOGRAFÍA

75. Capellier G, Jacques T, Balvay P, Blasco G, Belle E, Barale F. Inhaled nitric oxide in patients with pulmonary embolism. *Intensive Care Med.* 1997;23(10):1089–92.
76. Dias-Junior CA. The use of sildenafil in the therapy of massive pulmonary embolism. *Intensive Care Med.* 2006 Aug;32(8):1284.
77. Souza-Silva AR, Dias-Junior CA, Uzuelli JA, Moreno H Jr, Evora PR, Tanus-Santos JE. Hemodynamic effects of combined sildenafil and L-arginine during acute pulmonary embolism-induced pulmonary hypertension. *Eur J Pharmacol.* 2005;524(1–3):126–31.
78. Kerbaul F, Gariboldi V, Giorgi R, Mekkaoui C, Guieu R, Fester P, et al. Effects of levosimendan on acute pulmonary embolism-induced right ventricular failure. *Crit Care Med.* 2007;35(8):1948–54.
79. Barritt DW, Jordan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism. A controlled trial. *Lancet.* 1960;1(7138):1309–12.
80. Meneveau N, Séronde MF, Blonde MC, Legalery P, Didier-Petit K, Briand F, et al. Management of unsuccessful thrombolysis in acute massive pulmonary embolism. *Chest.* 2006;129(4):1043–50.
81. Leacche M, Unic D, Goldhaber SZ, Rawn JD, Aranki SF, Couper GS, et al. Modern surgical treatment of massive pulmonary embolism: results in 47 consecutive patients after rapid diagnosis and aggressive surgical approach. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129(5):1018–23.
82. Brady AJ, Crake T, Oakley CM. Percutaneous catheter fragmentation and distal dispersion of proximal pulmonary embolus. *Lancet.* 1991;338(8776):1186–9.
83. Timsit JF, Reynaud P, Meyer G, Sors H. Pulmonary embolectomy by catheter device in massive pulmonary embolism. *Chest.* 1991;100(3):655–8.
84. Moreno H Jr, Tanus-Santos JE. Nitric oxide inhalation during massive pulmonary embolism. *Anesth Analg.* 1999 May;88(5):1188.
85. Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2010;85(6):572–93.
86. Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; The Task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J.* 2004;25(7):587–610.
87. Goldstein JA. Cardiac tamponade, constrictive pericarditis, and restrictive cardiomyopathy. *Curr Probl Cardiol.* 2004;29(9):503–67.
88. Sagristá Sauleda J, Almenar Bonet L, Angel Ferrer J, Bardají Ruiz A, Bosch Genover X, Guindo Soldevila J, et al. The clinical practice guidelines of the Sociedad Española de Cardiología on pericardial pathology. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(3):394–412.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

- 89.García Vicente E, Campos Nogué A. [Cardiac tamponade]. *Med Clin (Barc)*. 2008;130(1):24-9.
- 90.Swami A, Spodick DH. Pulsus paradoxus in cardiac tamponade: a pathophysiologic continuum. *Clin Cardiol*. 2003;26(5):215-7.
- 91.Spodick DH. Images in cardiology. Truly total electric alternation of the heart. *Clin Cardiol*. 1998;21(6):427-8.
- 92.Lau TK, Civitello AB, Hernandez A, Coulter SA. Cardiac tamponade and electrical alternans. *Tex Heart Inst J*. 2002;29(1):66-7.
- 93.Bossi M, Fiorista F, Casazza F, Caprari M. Acoustic, mechanical and electric alternans in heart tamponade. Clinical case and review of the literature. *G Ital Cardiol*. 1989;19(4):350-4.
- 94.Pepi M, Muratori M. Echocardiography in the diagnosis and management of pericardial disease. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2006;7(7):533-44.
- 95.Hashim R, Frankel H, Tandon M, Rabinovici R. Fluid resuscitation-induced cardiac tamponade. *J Trauma*. 2002;53(6):1183-4.
- 96.Sagrístà-Sauleda J. Cardiac constriction syndromes. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61 Suppl 2:33-40.
- 97.Haley JH, Tajik AJ, Danielson GK, Schaff HV, Mulvagh SL, Oh JK. Transient constrictive pericarditis: causes and natural history. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(2):271-5.
- 98.Sagrístà-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, Candell-Riera J, Angel J, Soler-Soler J. Transient cardiac constriction: an unrecognized pattern of evolution in effusive acute idiopathic pericarditis. *Am J Cardiol*. 1987;59(9):961-6.
- 99.Sagrístà-Sauleda J, Angel J, Sánchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med*. 2004;350(5):469-75.
- 100.Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN, Melduni RM, et al. Pericardial disease: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(6):572-93.
- 101.Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al.; Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Tratamiento de las Enfermedades del Pericardio de la Sociedad Europea de Cardiología.[Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. Executive summary]. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(11):1090-114.
- 102.Ling LH, Oh JK, Breen JF, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, et al. Calcific constrictive pericarditis: is it still with us? *Ann Intern Med*. 2000;132(6):444-50.
- 103.Reinmüller R, Gürkan M, Erdmann E, Kemkes BM, Kreutzer E, Weinhold C. CT and MR evaluation of pericardial constriction: a new diagnostic and therapeutic concept. *J Thorac Imaging*. 1993;8(2):108-21.
- 104.Talreja DR, Edwards WD, Danielson GK, Schaff HV, Tajik AJ, Tazelaar HD, Breen JF, Oh JK. Constrictive pericarditis in 26 patients with histologically normal pericardial thickness. *Circulation*. 2003;108(15):1852-7.

BIBLIOGRAFÍA

105. Mercé J, Ramírez-Montesinos R, Sans-Roselló J, Magarolas A. Transient cardiac constriction with severe heart failure. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(9):985-7.
106. Oh JK, Hatle LK, Seward JB, Danielson GK, Schaff HV, Reeder GS, et al. Diagnostic role of Doppler echocardiography in constrictive pericarditis. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23(1):154-62.
107. Oh JK. *The echo manual*. 2nd ed. Philadelphia. Lippincott; 1999, p 181-94.
108. Oh JK, Tajik AJ, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB. Preload reduction to unmask the characteristic Doppler features of constrictive pericarditis. A new observation. *Circulation*. 1997;95(4):796-9.
109. DeValeria PA, Baumgartner WA, Casale AS, Greene PS, Cameron DE, Gardner TJ, et al. Current indications, risks, and outcome after pericardiectomy. *Ann Thorac Surg*. 1991;52(2):219-24.
110. Yetkin U, Kestelli M, Yilik L, Ergunes K, Kanlioglu N, Emrehan B, et al. Recent surgical experience in chronic constrictive pericarditis. *Tex Heart Inst J*. 2003;30(1):27-30.
111. Ling LH, Oh JK, Schaff HV, Danielson GK, Mahoney DW, Seward JB, et al. Constrictive pericarditis in the modern era: evolving clinical spectrum and impact on outcome after pericardiectomy. *Circulation*. 1999;100(13):1380-6.
112. Senni M, Redfield MM, Ling LH, Danielson GK, Tajik AJ, Oh JK. Left ventricular systolic and diastolic function after pericardiectomy in patients with constrictive pericarditis: Doppler echocardiographic findings and correlation with clinical status. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(5):1182-8.
113. Meijburg HW, Visser CA, Bredée JJ, Westerhof PW. Clinical relevance of Doppler pulmonary venous flow characteristics in constrictive pericarditis. *Eur Heart J*. 1995;16(4):506-13.
114. Sagristà-Sauleda J, Angel J, Sánchez A, Permanyer-Miralda G, Soler-Soler J. Effusive-constrictive pericarditis. *N Engl J Med*. 2004;350(5):469-75.
115. Sharma A, Jindal P. Principles of diagnosis and management of traumatic pneumothorax. *J Emerg Trauma Shock*. 2008;1(1):34-41.
116. Barton ED, Rhee P, Hutton KC, Rosen P. The pathophysiology of tension pneumothorax in ventilated swine. *J Emerg Med*. 1997;15(2):147-53.
117. Harrison BP, Roberts JA. Evaluating and managing pneumothorax. *Emerg Med* 2005;37:18-25.
118. Videm V, Pillgram-Larsen J, Ellingsen O, Andersen G, Ovrum E. Spontaneous pneumothorax in chronic obstructive pulmonary disease: complications, treatment and recurrences. *Eur J Respir Dis*. 1987;71(5):365-71.
119. Bowman GJ. Pneumothorax, tension and traumatic. *eMedicine from web*. Available from: http://www.emedicine.com/emerg/TOPIC_470-HTML. 2008, May 22.
120. Seaton D. Pneumothorax. In: Cofton on Douglas, editors. *Respiratory Disease II*. Seaton A. Seaton D Ceitch Ag 5th ed., New York. Blackwell Science 2000; p 1182-204.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

- 121.de Moya MA, Seaver C, Spaniolas K, Inaba K, Nguyen M, Veltman Y, et al. Occult pneumothorax in trauma patients: development of an objective scoring system. *J Trauma*. 2007;63(1):13-7.
- 122.Neff MA, Monk JS Jr, Peters K, Nikhilesh A. Detection of occult pneumothoraces on abdominal computed tomographic scans in trauma patients. *J Trauma*. 2000;49(2):281-5.
- 123.Zhang M, Liu ZH, Yang JX, Gan JX, Xu SW, You XD, Jiang GY. Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma. *Crit Care*. 2006;10(4):R112.
- 124.Reissig A, Copetti R, Kroegel C. Current role of emergency ultrasound of the chest. *Crit Care Med*. 2011;39(4):839-45.
- 125.Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest*. 2008;134(1):117-25.
- 126.Volpicelli G. Sonographic diagnosis of pneumothorax. *Intensive Care Med*. 2011;37(2):224-32.
- 127.Janssens U, Koch KC, Graf J, Hanrath P. Severe transmural myocardial ischemia in a patient with tension pneumothorax. *Crit Care Med*. 2000;28(5):1638-41.
- 128.Slay RD, Slay LE, Luehrs JG. Transient ST elevation associated with tension pneumothorax. *JACEP*. 1979;8(1):16-8.
- 129.Patel B, Kloner RA, Przyklenk K, Braunwald E. Postischemic myocardial "stunning": a clinically relevant phenomenon. *Ann Intern Med*. 1988;108(4):626-8.
- 130.De Leyn P, Lismonde M, Ninane V, Noppen M, Slabbynck H, Van Meerhaeghe A, et al. Guidelines Belgian Society of Pneumology. Guidelines on the management of spontaneous pneumothorax. *Acta Chir Belg*. 2005;105(3):265-7.
- 131.Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, et al.; AACP Pneumothorax Consensus Group. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest*. 2001;119(2):590-602.
- 132.Choi BG, Park SH, Yun EH, Chae KO, Shinn KS. Pneumothorax size: correlation of supine anteroposterior with erect posteroanterior chest radiographs. *Radiology*. 1998;209(2):567-9.
- 133.Henry M, Arnold T, Harvey J; Pleural Diseases Group, Standards of Care Committee, British Thoracic Society. BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2003;58 Suppl 2:39-52.
- 134.Chadha TS, Cohn Ma. Non invasive treatment of pneumothorax with oxygen inhalation. *Respiration* 1983; 44:147.
- 135.Baumann MH, Strange C, Heffner JE, Light R, Kirby TJ, Klein J, Luketich JD, Panacek EA, Sahn SA; AACP Pneumothorax Consensus Group. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. *Chest*. 2001;119(2):590-602.
136. Chico Fernández M, Alonso Fernandez MA. En: *Cuidados Críticos. Protocolos*. Sancho Rodriguez Villar. Edit. España: Marbán 2011, pp: 511-518.

BIBLIOGRAFÍA

- 137.Devanand A, Koh MS, Ong TH, Low SY, Phua GC, Tan KL, et al. Simple aspiration versus chest-tube insertion in the management of primary spontaneous pneumothorax: a systematic review. *Respir Med*. 2004;98(7):579-90.
- 138.Chiapponi C, Stocker U, Körner M, Ladurner R. Emergency percutaneous needle decompression for tension pneumoperitoneum. *BMC Gastroenterol*. 2011;11:48.
- 139.Galiè N, Hoesper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachery JL, Barbera JA, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2009;30(20):2493-537.
- 140.De la Calzada CS, Sánchez Sánchez V, Martín MT, Tello De Meneses R, Sánchez MA, Jiménez JD, et al. Sociedad Española de Cardiología. Clinical practice guidelines of the Spanish Society of Cardiology for pulmonary thromboembolism and hypertension. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54(2):194-210.
- 141.Feldman Jeremy. En: *Cuidados Críticos. Protocolos*. Sancho Rodríguez Villar, Editor. España.: Marban 2011, p 131.
- 142.Rich S, Braunwald E. Pulmonary hypertension. En: Braunwald E., Editor. *Heart Disease (Sied)* 1997,pp780-806.
- 143.Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 1997;336(2):111-7.
- 144.Shaikh N, Ummunisa F. Acute management of vascular air embolism. *J Emerg Trauma Shock*. 2009;2(3):180-5.
- 145.Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Engl J Med*. 2000;342(7):476-82.
- 146.Flanagan JP, Gradisar IA, Gross RJ, Kelly TR. Air embolus--a lethal complication of subclavian venipuncture. *N Engl J Med*. 1969;281(9):488-9.
- 147.Kamikado C, Nagano S, Takumi K, Senokuchi T, Kubo M, Mitsue S, et al. Gas embolism caused by portal vein gas: case report and literature review. *Case Rep Gastroenterol*. 2008;2(2):262-71.
- 148.Toung TJ, Rossberg MI, Hutchins GM. Volume of air in a lethal venous air embolism. *Anesthesiology*. 2001;94(2):360-1.
- 149.Toung TJ, Rossberg MI, Hutchins GM. Volume of air in a lethal venous air embolism. *Anesthesiology*. 2001;94(2):360-1.
- 150.Richardson HF, Coles BC, Hall GE. Experimental Gas Embolism: I. Intravenous Air Embolism. *Can Med Assoc J*. 1937;36(6):584-8.
- 151.Holcomb BW, Loyd JE, Byrd BF 3rd, Wilsdorf TT, Casey-Cato T, Mason WR, Robbins IM. Iatrogenic paradoxical air embolism in pulmonary hypertension. *Chest*. 2001;119(5):1602-5.
- 152.Barak M, Katz Y. Microbubbles: pathophysiology and clinical implications. *Chest*. 2005;128(4):2918-32.
- 153.Orebaugh SL. Venous air embolism: clinical and experimental considerations. *Crit Care Med*. 1992;20(8):1169-77.

3. SHOCK OBSTRUCTIVO

- 154.Spira A. Diving and marine medicine review part II: diving diseases. *J Travel Med.* 1999;6(3):180-98
- 155.Jaffe RA, Siegel LC, Schnittger I, Propst JW, Brock-Utne JG. Epidural air injection assessed by transesophageal echocardiography. *Reg Anesth.* 1995;20(2):152-5.
- 156.Soriano SG, McManus ML, Sullivan LJ, Scott RM, Rockoff MA. Doppler sensor placement during neurosurgical procedures for children in the prone position. *J Neurosurg Anesthesiol.* 1994;6(3):153-5.
- 157.Sounders JE. Pulmonary air embolism. *J Clin Monit Comp.* 2000;16:375-85
- 158.Sibai AN, Baraka A, Moudawar A. Hazards of nitrous oxide administration in presence of venous air embolism. *Middle East J Anesthesiol.* 1996;13(6):565-71.
- 159.Archer DP, Pash MP, MacRae ME. Successful management of venous air embolism with inotropic support. *Can J Anaesth.* 2001;48(2):204-8.
- 160.Mehlhorn U, Burke EJ, Butler BD, Davis KL, Katz J, Melamed E, Morris WP, Allen SJ. Body position does not affect the hemodynamic response to venous air embolism in dogs. *Anesth Analg.* 1994;79(4):734-9.
- 161.Dutka AJ, Mink RB, Pearson RR, Hallenbeck JM. Effects of treatment with dexamethasone on recovery from experimental cerebral arterial gas embolism. *Undersea Biomed Res.* 1992;19(2):131-41.
- 162.Mitchell SJ, Pellett O, Gorman DF. Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(4):1117-24.
- 163.Ryu KH, Hindman BJ, Reasoner DK, Dexter F. Heparin reduces neurological impairment after cerebral arterial air embolism in the rabbit. *Stroke.* 1996;27(2):303-9
- 164.Blanc P, Boussuges A, Henriette K, Sainty JM, Deleflie M. Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation. *Intensive Care Med.* 2002;28(5):559-63.
- 165.Colley PS, Artru AA. Bunegin-Albin catheter improves air retrieval an resuscitation from lethal venous air embolism in upright dogs. *Anesth Analg.* 1989;68(3):298-301.
- 166.Moore J, Baldisseri MR. Amniotic fluid embolism. *Crit Care Med.* 2005;33(10Suppl):S279-85.
- 167.Tuffnell DJ. Amniotic fluid embolism. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2003;15(2):119-22.
- 168.Ovejero S, Casal J. Embolismo de líquido amniótico durante el parto. *Clin Invest Gin Obst* 2007;[34]6: 236-8.
- 169.Martin RW. Amniotic fluid embolism. *Clin Obstet Gynecol.* 1996;39(1):101-6.
- 170.Benson MD, Lindberg RE. Amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. *Am J Obstet Gynecol.* 1996;175(3 Pt 1):737.
- 171.Stavros G. Fenómeno embólico perioperatorio. *En Cuidados Críticos. Protocolos.* Sancho Rodríguez Villar. Ed. Marbán. 2011; pp: 467.

BIBLIOGRAFÍA

172.Taylor JM, Gropper MA. Critical care challenges in orthopedic surgery patients. *Crit Care Med.* 2006;34(9 Suppl.):S191-9.

173.Nazon D, Abergel G, Hatem CM. Critical care in orthopedic and spine surgery.*Crit Care Clin.* 2003;19(1):33-53.

174.Bellami M,Enriquez-Sarano M. Enfermedades de las válvulas cardíacas. *Medicina Intensiva.* En: Irwin and Rippe: 5th ed. Vol 1. España. Marbán; 2006. pp:333-350.

175.Memtsoudis SG, Rosenberger P, Walz JM. Critical care issues in the patient after major joint replacement. *J Intensive Care Med.* 2007;22(2):92-104.

176.Cohen IS, Raible SJ, Ansinelli RA. Two-dimensional echocardiography in the detection of noneffusive cardiac involvement by intrathoracic neoplasms. *Am Heart J.* 1984;107(3):532-6.

177.Chorro FJ, Cervantes A, Merino J, Solano C, Blanquer J, Wassel A, López Merino V. Extrinsic compression of the right atrium due to a mediastinal germ-cell tumor. *Rev Esp Cardiol.* 1991;44(8):553-5.

4. SHOCK CARDIOGÉNICO

4.

SHOCK CARDIOGÉNICO

Dr. Miguel Solla Buceta

4.1 INTRODUCCIÓN

El shock cardiogénico se caracteriza por el desbalance entre el flujo sanguíneo, aporte de oxígeno y las demandas metabólicas debido a disfunción cardíaca, habiendo descartado alteraciones del tono vascular y de la volemia. En 1967 Killip revisa la evolución de 250 pacientes con infarto de miocardio y analiza su pronóstico, correlacionando la situación clínica al ingreso, clasificación Killip⁽¹⁾, con la mortalidad; en dicha clasificación define el shock cardiogénico basándose en la exploración física. Diez años más tarde, Forrester y Swan correlacionan la monitorización hemodinámica con la situación clínica, definiendo el shock cardiogénico por la presencia de un índice cardíaco (IC) $< 2,2 \text{ L/min/m}^2$ con una presión de oclusión de arteria pulmonar $> 18 \text{ mm Hg}$ ⁽²⁾. Sin embargo, es importante diferenciar el estado de shock, donde la perfusión tisular está alterada, del síndrome de bajo gasto o la hipotensión, donde las demandas metabólicas tisulares están compensadas con la reducción de las resistencias sistémicas o el aumento del gasto cardíaco. El diagnóstico de shock cardiogénico debe incluir^(3,4,5).

- Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg (o descenso de 30 mmHg de la presión arterial media) o la necesidad de inotropos o soporte vasopresor para mantener una presión arterial sistólica superior a 90 mmHg durante > 30 minutos.
- Bajo gasto cardíaco definido por un índice cardíaco inferior a $1,8^{(6)} - 2,2 \text{ L/min/m}^2$, a pesar de una correcta precarga (POAP $> 15-18 \text{ mmHg}$), en relación con disfunción ventricular, debiendo descartar la presencia de arritmias o bloqueo aurículo-ventricular.
- Hipoperfusión tisular: oliguria, vasoconstricción periférica con sudoración y frialdad, acidosis y/o alteración del nivel de consciencia.

4. SHOCK CARDIOGÉNICO

La causa más frecuente del shock cardiogénico es la cardiopatía isquémica, bien sea por un infarto extenso [afectación del 40% del miocardio⁽⁷⁾], frecuentemente por oclusión de la arteria descendente anterior [55% en el SHOCK trial registry], o por extensas áreas de miocardio isquémico aturdido, generalmente asociado a enfermedad multivaso; ocasionalmente el infarto de ventrículo derecho en el contexto de un infarto inferior puede ser la causa del shock cardiogénico. Las complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio, como son la insuficiencia mitral aguda en relación con rotura o isquemia del músculo papilar, la comunicación interventricular o la ruptura de la pared libre del ventrículo dando lugar al taponamiento cardíaco, no se correlacionan con el tamaño del infarto y deben ser consideradas en caso de inestabilidad hemodinámica. Otras causas de shock cardiogénico son: miocarditis [10–15% de los casos de miocarditis presentan una evolución fulminante que cursa con shock⁽⁸⁾], la manifestación inicial suele ser disnea o arritmias, presentando en el ecocardiograma una disfunción global del VI], contusión miocárdica, disfunción post-cardiotomía, fases terminales de miocardiopatías o valvulopatías, Tako-tsubo [disfunción sistólica apical sin obstrucción coronaria en relación con estrés, requiere tratamiento de soporte, presentando muy buen pronóstico⁽⁹⁾], tormenta arrítmica, hemorragia subaracnoidea.

Según el National Registry of Myocardial Infarction (NRFMI) el 8,6% de los infartos agudos de miocardio desarrollan shock cardiogénico, 29% de los casos está presente en el momento del ingreso y tienen una mortalidad hospitalaria en el 2004 del 47,9% [frente al 60,3% de 1995]⁽¹⁰⁾. El shock cardiogénico puede producirse en el seno de un infarto de miocardio con elevación de ST como también en el infarto agudo de miocardio sin elevación del ST, presentando una mortalidad hospitalaria y a los 30 días similar, aunque en el infarto de miocardio sin elevación del ST es menos frecuente [2,5% vs 4,2%] y de inicio más tardío [76,3 hs vs 9,6hs]⁽¹¹⁾.

4.2 FISIOPATOLOGÍA

La isquemia miocárdica va a producir a nivel celular un aporte inadecuado de oxígeno a los miocitos afectando a la producción de adenosin trifosfato (ATP), inmediatamente se cambia de un metabolismo aeróbico a un metabolismo anaeróbico basado en la glucólisis con producción de ácido láctico. En esta situación se produce un aumento del calcio iónico intracelular, que se intercambia por sodio. Si esta situación de hipoperfusión e isquemia se perpetúa ocasiona edema mitocondrial y la consiguiente ruptura de la membrana plasmática. Estos cambios a nivel celular ocasionan una disminución de la contractilidad

4.2 FISIOPATOLOGÍA

miocárdica y alteración de la relajación (disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, disminución de la "compliance") que se traducen en una caída del gasto cardíaco con hipotensión y en el aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, resultando a su vez en un empeoramiento de la perfusión coronaria al reducir el gradiente de perfusión entre el epicardio y el endocardio perpetuándose la isquemia.

Ante esta situación se ponen en marcha mecanismos neurohumorales compensatorios para mantener el gasto cardíaco y la perfusión de los órganos vitales. La disminución de la actividad de los barorreceptores consecuencia de la hipotensión incrementa la actividad simpática y disminuye el tono vagal, produciendo un aumento en la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y del tono vascular con vasoconstricción arterial a nivel de músculo esquelético, vasculatura esplácnica y cutánea redistribuyendo el flujo hacia órganos vitales: corazón, cerebro y riñones. Esta caída en la presión hidrostática capilar facilita el movimiento de líquido intersticial al compartimento vascular. El incremento de los niveles de catecolaminas y la disminución de la perfusión renal desencadena la liberación de renina y aumento de la producción de angiotensina. Niveles elevados de angiotensina estimulan la vasoconstricción periférica y la síntesis de aldosterona, que incrementa la retención de sodio y agua en el riñón, que unido al aumento en la liberación de hormona antidiurética a nivel de la hipófisis posterior por estimulación de los barorreceptores, dan lugar al incremento del volumen sanguíneo.

Estos mecanismos compensatorios pueden ser deletéreos en situación de shock. La actividad simpática produce aumento de la frecuencia cardíaca y contractilidad que conlleva un aumento de las demandas de oxígeno en el miocardio, desencadena arritmias y produce un aumento en la postcarga. El incremento de volumen sanguíneo unido al aumento de la postcarga elevan la PTOVI, disminuye el gradiente de perfusión coronario y se produce edema agudo de pulmón e hipoxia, como consecuencia disminuye la perfusión coronaria y el aporte de oxígeno al miocito. La vasoconstricción cutánea y esplácnica pone en marcha mecanismos de autoregulación local desencadenados por la hipoxia, acidosis y metabolitos vasoactivos (ej. adenosina) que disminuyen la resistencia arteriolar e incrementan el flujo sanguíneo regional, para evitar que la isquemia dañe la integridad del endotelio vascular que induce el depósito de fibrina y agregación plaquetaria dando lugar a trombosis microvascular y al fallo multiorgánico: edema pulmonar con deterioro del intercambio gaseoso, disfunción hepática y renal causando trastornos metabólicos y del balance hidroelectrolítico, isquemia intestinal con sangrado y traslocación bacteriana. A nivel sistémico se traduce en

4. SHOCK CARDIOGÉNICO

una situación de respuesta inflamatoria sistémica con niveles elevados en plasma de citoquinas (TNF-alfa, IL 6) y una producción inapropiada de óxido nítrico, que producen depresión de la contractilidad miocárdica y ocasionan vasodilatación en las fases avanzadas del shock cardiogénico.

Una mención a parte merece la disfunción del ventrículo derecho, que aunque tan solo supone el 5% de los infartos de miocardio complicados con shock cardiogénico, tiene unas particularidades que nos obligan a un manejo diferente. El fracaso de VD altera el llenado ventricular izquierdo por bajo gasto cardíaco, por interdependencia ventricular o por ambos. Tradicionalmente el tratamiento de los pacientes con disfunción de VD se basaba en la administración de fluidos para alcanzar adecuadas presiones de llenado derechas, mantener buen gasto derecho y conseguir una adecuada precarga del ventrículo izquierdo. Sin embargo, en los pacientes con disfunción severa de VD esto supone una elevada presión telediastólica de VD, generalmente > 20 mmHg, que ocasiona el desplazamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo, lo que eleva la presión de la aurícula izquierda y dificulta el llenado del VI por efecto mecánico de la desviación del tabique en el VI. Esta alteración de la geometría también empeora la función sistólica del VI. Por todo esto, el fracaso del VD debe manejarse con la optimización de la presión telediastólica del VD (PTDVD entre 10–15 mmHg se asocia con mayor gasto que presiones mayores o menores⁽¹²⁾) y soporte inotrópico cuando persista el shock cardiogénico. Valorar la administración de óxido nítrico inhalado para disminuir la resistencia vascular pulmonar mejorando el flujo anterógrado⁽¹³⁾.

4.3 MANEJO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

4.3.1 MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

- ECG:

Monitorización continua electrocardiográfica. La monitorización continua electrocardiográfica debe iniciarse desde que se sospecha el síndrome coronario agudo para detección precoz de arritmias, más frecuentes durante las primeras 24hs, y cambios en el ST. La duración de la monitorización dependerá de la situación clínica del enfermo⁽⁶⁾.

• Presión arterial^[35]:

- Debe monitorizarse la presión arterial mediante catéter intra-arterial en los pacientes con hipotensión severa (TAS < 80 mmHg), shock cardiogénico o que precisen tratamiento vasopresor/inotrópicos.
- La monitorización invasiva de la tensión arterial puede ser útil en los pacientes a tratamiento con nitroprusiato u otros vasodilatadores potentes.
- No está indicada la monitorización invasiva de la tensión arterial en los pacientes con SCACEST que no presenten congestión pulmonar, con adecuada perfusión tisular sin necesidad de medidas de soporte circulatorio.
- De elección monitorizar la arteria radial frente a la humeral o femoral por menor riesgo de complicaciones infecciosas y trombosis.

• SaO₂:

- Se recomienda la monitorización continua de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría^[6].

• Catéter Swan Ganz^[35]:

- La monitorización con catéter de arteria pulmonar está indicada en los pacientes que presenten hipotensión, cuando no responden a la administración de fluidos o ésta pudiese estar contraindicada; o ante la sospecha de complicaciones mecánicas del infarto de miocardio y no hay disponibilidad de realizar ecocardiograma.
- Valorar la colocación de catéter de arteria pulmonar en los pacientes sin congestión pulmonar que no responden a una prueba inicial de administración de fluidos; pacientes en shock cardiogénico, insuficiencia cardíaca con edema de pulmón que no responde inicialmente al tratamiento, signos persistentes de hipoperfusión sin hipotensión o congestión pulmonar y en los pacientes que precisen soporte vasopresor/inotrópicos.
- No está indicada la colocación del catéter de arteria pulmonar en los pacientes con infarto de miocardio sin evidencia de inestabilidad hemodinámica o compromiso respiratorio.

4. SHOCK CARDIOGÉNICO

En pacientes con hipotensión y taquicardia el catéter de arteria pulmonar nos permitirá diferenciar entre hipovolemia, con presiones de llenado izquierdas bajas, disfunción ventricular izquierda severa con presiones de llenado izquierdas elevadas o infarto de ventrículo derecho, con presiones de llenado izquierdas bajas y presión aurícula derecha elevada. Además nos permite valorar la respuesta al tratamiento: administración de fluidos, soporte inotrópico.

- **Retirar el catéter de arteria pulmonar antes del 4-5º día por el riesgo de infección.**

- **Ecocardiograma:**

- **Realizar ecocardiograma a los pacientes inestables o con aparición de nuevos soplos.**

Debe realizarse un ecocardiograma para valorar la función del ventrículo izquierdo, del ventrículo derecho y descartar la presencia de complicaciones mecánicas^[36]. La disfunción diastólica con patrón de llenado restrictivo de VI medido por Doppler en el tiempo de deceleración del llenado mitral está presente en la mayoría de pacientes (60,9% SHOCK trial), este patrón restrictivo predice una presión de oclusión en la arteria pulmonar > 20 mmHg.

4.3.2 TRATAMIENTO MÉDICO DE SOPORTE

4.3.2.1 Medidas generales

Ajuste de la precarga: administrar fluidos en aquellos pacientes sin evidencia de edema pulmonar.

Pacientes con diaforesis, vómitos o uso previo de diuréticos pueden presentar hipotensión en relación con hipovolemia sin presentar disfunción ventricular.

En pacientes con infarto de ventrículo derecho administrar fluidos para mantener precargas entre 10-15 mmHg que garantice el llenado ventricular izquierdo. Evitar la administración de nitratos y morfina en pacientes con infarto de VD e hipovolemia.

Los diuréticos disminuyen las presiones de llenado y deben reservarse para el manejo de la sobrecarga de volumen.

Oxigenoterapia: administrar oxígeno para mantener SaO₂ 90%⁽³⁶⁾.

La hipoxia, frecuentemente asociada al edema agudo de pulmón, disminuye el aporte de oxígeno al miocardio favoreciendo el metabolismo anaeróbico con aumento de la producción de ácido láctico y empeoramiento de la contractilidad. La administración de oxígeno reduce la elevación del ST y puede disminuir la isquemia miocárdica^(16,17).

Valorar la necesidad de intubación y ventilación mecánica en caso de hipoxia, arritmias recurrentes o shock para disminuir las demandas de oxígeno.

Corrección de los trastornos electrolíticos: evitar la hiperkaliemia, hipokaliemia e hipomagnesemia.

La hipokaliemia y la hipomagnesemia aumentan el riesgo de arritmias ventriculares, por lo que deben ser corregidas.

La acidosis metabólica produce disminución de la contractilidad miocárdica e hiperkaliemia por lo que debe ser corregida. El bicarbonato sódico debe administrarse con cautela por su alto aporte de sodio.

Control de la frecuencia y el ritmo: Cardioversión eléctrica de las taquiarritmias auriculares y ventriculares (en situación de shock se recomienda el tratamiento eléctrico de las taquiarritmias en comparación con el tratamiento médico. Evitar la administración de betabloqueantes y calcioantagonistas por su efecto inotrópico negativo), **administrar atropina en pacientes con bradicardia secundaria a excesivo estímulo vagal e implante de marcapasos en el bloqueo aurículo ventricular de alto grado.**

4.3.2.2 Soporte farmacológico

Debemos seleccionar el agente vasoactivo basándonos en su mecanismo de acción, según el contexto en el que nos encontremos y el objetivo terapéutico que buscamos. Muchos estudios que comparan los diferentes agentes vasoactivos no obtienen diferencias significativas porque definen mal los objetivos, incluyendo una población heterogénea con situaciones clínicas dispares. Los objetivos hemodinámicos en el tratamiento del shock son restaurar una perfusión tisular eficaz y la normalización del metabolismo celular. El objetivo del tratamiento vasopresor es la presión arterial, y una adecuada presión arterial debe ser el criterio de efectividad, pero la presión arterial no siempre se correlaciona con flujo sanguíneo. El objetivo del tratamiento inotrópico es aumentar el gasto cardíaco. Sin embargo debemos saber que la hipoperfusión en el shock es el resultado no solo del descenso de la presión de perfusión atribuible a la hipotensión sino también a la presencia de cortocircuitos del flujo sanguíneo dentro de los órganos y de las

4. SHOCK CARDIOGÉNICO

alteraciones celulares incapaces de utilizar correctamente los substratos. Por lo tanto, definiremos una adecuada resucitación atendiendo a criterios de perfusión global y regional. Los indicadores de una inadecuada perfusión son la oliguria, alteración del nivel de conciencia, retraso del relleno capilar y piel fría, que incluso pueden ocurrir en ausencia de datos de hipoperfusión global⁽¹⁸⁾.

En el shock cardiogénico, el deterioro de la perfusión tisular es indicativo de un inadecuado gasto cardíaco, por lo tanto, debemos administrar un inotrópico; sin embargo, generalmente es necesario iniciar previamente un vasopresor para mantener la presión de perfusión coronaria.

Iniciar Dobutamina (2–20 µg/kg/min) en pacientes con bajo gasto cardíaco que mantienen presión arterial sistólica entre 70–100 mmHg, sin signos ni síntomas de shock⁽³⁵⁾.

La dobutamina tiene predominantemente efecto β₁-adrenérgico, siendo el inotrópico inicial de elección, presentando algún efecto cronotrope positivo, sin producir vasoconstricción ni efecto renal. Ajustar la dosis para mantener el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno.

Valorar el uso de milrinona en pacientes con fracaso predominantemente del ventrículo derecho.

No existen datos de la utilización de los inhibidores de la fosfodiesterasa (milrinona) en el shock cardiogénico, los pacientes en shock fueron excluidos del estudio OPTIME-CHF⁽¹⁹⁾ que evalúa la utilidad de la milrinona en los pacientes con insuficiencia cardíaca; la milrinona tiene una vida media larga y produce mayor vasodilatación que la dobutamina, pudiendo agravar la hipotensión, por lo que debe considerarse un inotrópico de segunda elección en el shock cardiogénico. Los inhibidores de la fosfodiesterasa podrían ser útiles en estados de bajo gasto cardíaco cuando el paciente esté relativamente estable por producir aumento de la contractilidad miocárdica y vasodilatación periférica. La milrinona es un vasodilatador más potente que la dobutamina, por lo que se prefiere en casos de fallo predominantemente del ventrículo derecho.

Iniciar Dopamina (5–15 µg/Kg/min) en pacientes con presión arterial sistólica entre 70–100 mmHg con signos/síntomas de shock.

Las guías de la AHA/ACC indican la dopamina como el vasopresor de elección en pacientes en shock que mantienen TA sistólica mayor a 70 mmHg. A bajas dosis (2–5 µg/Kg/min) incrementa el volumen latido y la perfusión renal estimulando los receptores

4.3 MANEJO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO

dopaminérgicos, a dosis intermedias estimula los receptores β_1 - adrenérgicos con efecto inotropeo y cronotropeo, y a altas dosis (15–20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) activa los receptores α -adrenérgicos aumentando las resistencias vasculares^[36], sin embargo en estudios recientes la dopamina se asocia a la presencia de mayor número de eventos arrítmicos que la noradrenalina, e incluso se asocia a mayor mortalidad en los pacientes en shock cardiogénico, comparado con la noradrenalina^[21].

Iniciar Noradrenalina en pacientes con presión sistólica inferior a 70 mmHg y signos/síntomas de shock.

La noradrenalina tiene un efecto predominantemente α -adrenérgico, siendo un potente vasoconstrictor venoso y arterial. La vasoconstricción excesiva produce isquemia tisular, aumento de la postcarga y de las presiones de llenado, pudiendo estimular taquicardia o arritmias.

La presión arterial media debe mantenerse por encima de 65 mmHg para mantener el flujo coronario (con TAM < 30 mmHg cesa el flujo coronario). En estudios experimentales se ha demostrado que mantener la presión sanguínea en rango normal con noradrenalina en perfusión mejora el porcentaje de revascularización de los fibrinolíticos, lo que sugiere que la presión de perfusión coronaria es determinante en la eficacia fibrinolítica^[20].

Recientemente De Baker et al^[21] comparan la dopamina y la noradrenalina como terapia de primera línea en un estudio multicéntrico randomizado de 1679 pacientes en shock, no encontrando diferencias en la mortalidad a los 28 días (*end-point* primario), sin embargo, cuando se analizan los pacientes según la etiología del shock, el uso de noradrenalina se asocia a menor mortalidad que la dopamina; por lo tanto, la noradrenalina debe ser el agente vasoactivo de primera línea en los paciente en shock.

La adrenalina debe ser considerada un tratamiento de segunda línea en pacientes que no respondan al tratamiento con otros agentes vasoactivos.

La adrenalina aumenta la frecuencia cardíaca y puede inducir taquiarritmias e isquemia miocárdica.

Utilizar fenilefrina en los casos de vasoplejia post circulación extracorpórea asociada a la administración de protamina.

Esta recomendación se basa en la experiencia clínica. Sólo existe un estudio con bajo número de pacientes que compara la noradrenalina con la fenilefrina en pacientes sépticos en shock, no encontrando diferencias significativas, salvo en una menor perfusión hepatoesplácnica en el grupo de la fenilefrina^[22], por lo que se considera un fármaco de segunda línea, sobre todo en aquellos pacientes que la presencia de taquiarritmias limitan el tratamiento con otros vasopresores.

4. SHOCK CARDIOGÉNICO

Iniciar vasodilatadores en pacientes con disfunción ventricular e hipertensión, especialmente cuando exista insuficiencia mitral o comunicación interventricular.

El nitroprusiato es un dilatador arterial y venoso, mientras que la nitroglicerina es preferentemente venodilatador. La reducción en las presiones de llenado disminuye la tensión de pared disminuyendo las demandas de oxígeno. Evitar la hipotensión diastólica que se asocia con empeoramiento de la perfusión coronaria y empeoramiento de la isquemia.

Evitar el uso de vasopresina en los pacientes en shock con enfermedad aterosclerótica coronaria.

En pacientes con aterosclerosis coronaria significativa la vasopresina induce vasoconstricción de las arterias coronarias pudiendo desencadenar isquemia e infarto.

No existen datos concluyentes de la utilidad del levosimendan en el shock cardiogénico.

El levosimendan es un sensibilizador del calcio, aumenta la respuesta del miocito cardíaco al calcio y abre canales de potasio ATP dependiente, presentando propiedades inotrópicas y vasodilatadoras, no asociándose a aumento en el consumo de oxígeno.

Algunos estudios reportan beneficios hemodinámicos en el tratamiento con levosimendan del shock cardiogénico post infarto⁽²³⁾, incluso comparado con la dobutamina⁽²⁴⁾, pero no se ha demostrado mejoría de la supervivencia en el shock cardiogénico ni en insuficiencia cardíaca aguda⁽²⁵⁾.

4.3.3 ASISTENCIA CIRCULATORIA MECÁNICA

Se recomienda la asistencia circulatoria mecánica cuando el soporte farmacológico es insuficiente para mantener la perfusión de órganos, especialmente en pacientes pendientes de revascularización o con complicaciones mecánicas pendientes de reparación quirúrgica.

4.3.3.1 Balón intraaórtico de contrapulsación (BIACP)

Efecto: basado en el principio de inflado durante la diástole y desinflado durante la sístole el BIACP reduce la postcarga sistólica y aumenta la presión de perfusión diastólica ocasionando una reducción de las presiones de llenado, presión sanguínea sistólica, frecuencia cardíaca, regurgitación mitral y shunt izquierda derecha en la comunicación interventricular, aumento del volumen latido, gasto

cardíaco (0,5 l/min) y gasto urinario. Mejora la perfusión subendocárdica, y en contraste con el soporte vasopresor disminuye la demanda de oxígeno.

Indicaciones:

Implantar un BIACP a los pacientes con isquemia miocárdica, con miocardio aturdido, no funcionante pero viable, que va a ser reperfundido.

El soporte con balón de contrapulsación disminuye la mortalidad en los pacientes en shock cardiogénico que reciben tratamiento fibrinolítico, aumentando el riesgo de sangrado^[26,27,28,29].

El uso de BIACP en pacientes sometidos a angioplastia primaria o de rescate se asocia a una reducción de la reoclusión de la arteria responsable del infarto en pacientes sin shock cardiogénico^[30,31], sin embargo no se había demostrado que el uso de BIACP durante la realización de angioplastia en pacientes de riesgo mejore la función ventricular ni la supervivencia. Recientemente Ramanathan et al realizan un subanálisis de los pacientes del SHOCK Trial con hipoperfusión sistémica, demostrando que una rápida corrección de dicha hipoperfusión tras 30 minutos de soporte con BIACP se asocia con mejoría de la supervivencia hospitalaria, a los 30 días y al año, independientemente de la revascularización precoz.

Dunkman demostró que la utilización del BIACP disminuye la mortalidad de la cirugía de revascularización miocárdica en el shock cardiogénico del 84% al 60%^[34].

Las guías de la ACC/AHA sobre el manejo del SCACEST hace una recomendación clase I a cerca del implante de BIACP en aquellos pacientes en shock cardiogénico que no responde rápidamente al tratamiento farmacológico y en los pacientes con angina recurrente post infarto, como medida de estabilización para la realización de la angiografía y la revascularización^[35].

BIACP está indicado en el tratamiento de las complicaciones mecánicas del infarto, insuficiencia mitral aguda o ruptura septal ventricular, que van a ser reparadas quirúrgicamente.

Las guías de la ACC/AHA sobre el manejo del SCACEST hace una recomendación clase I a cerca del implante de BIACP en aquellos pacientes que presentan insuficiencia mitral aguda o comunicación interventricular como complicación de un infarto de miocardio con terapia de estabilización para la reparación/revascularización^[35].

4. SHOCK CARDIOGÉNICO

Valorar el implante de BIACP en pacientes con isquemia recurrente (angor, disfunción VI, extensas áreas de miocardio en riesgo) o con taquicardia ventricular polimorfa refractaria para reducir la isquemia.

El BIACP mejora el flujo coronario diastólico y reduce el trabajo miocárdico, estos efectos fisiológicos son especialmente útiles en pacientes con cardiopatía isquémica con angina recurrente, hipotensión en relación con disfunción isquémica del VI y el shock cardiogénico^[36].

BIACP es un soporte con escaso beneficio en pacientes con extensa necrosis ventricular o de presentación tardía.

Contraindicaciones: Insuficiencia valvular aórtica, disección aórtica y enfermedad vascular periférica. El 10–30% de los pacientes en shock cardiogénico presentan complicaciones relacionadas con el implante del BIACP: isquemia del miembro, laceración arteria femoral, disección aórtica, infección, hemólisis, trombocitopenia, trombosis y embolismo.

4.3.3.2 Impella

Efectos: Consiste en una bomba microaxial montada en un catéter, que implantada de forma retrógrada vía arteria femoral (vía aortotomía en el shock post-cardiotomía), atraviesa la válvula aórtica entrando en el ventrículo izquierdo, succionando la sangre del ventrículo izquierdo y eyectándola en aorta ascendente, de tal forma que consigue aumentar el gasto cardíaco hasta 2,5 o 5 l/min dependiendo del modelo implantado y disminuye la presión telediastólica del VI mejorando el gradiente de perfusión coronaria que se asocia con un menor tamaño del infarto^[36] y facilita la recuperación del VI.

Indicaciones:

Implantar un dispositivo de asistencia ventricular en los pacientes en shock cardiogénico que no responden adecuadamente al tratamiento con inotropos/vasopresores y BIACP^[37]

El dispositivo Impella aporta un mayor soporte hemodinámico en términos de aumentar la tensión arterial y el índice cardíaco, consiguiendo un descenso más rápido del lactato, que el BIACP en los pacientes en shock cardiogénico post infarto de miocardio; sin embargo, no se ha demostrado diferencias en la mortalidad a los 30 días^[38].

Impella 5,0 es el dispositivo de elección frente al Impella 2,5 en pacientes en Shock profundo.

Los pacientes en shock cardiogénico grave/refractario soportados mediante el dispositivo Impella 5,0 presentan una mortalidad a los 30 días menor que los soportados con Impella 2,5⁽³⁹⁾.

Contraindicaciones: Trombos intracavitarios en VI, comunicación interventricular, estenosis aórtica severa, fracaso de ventrículo derecho y arteriopatía periférica⁽³⁷⁾.

4.3.3.3 ECMO

Efectos: La ECMO es un soporte cardio-pulmonar, consta de una bomba centrífuga (hay modelos con bombas peristálticas) que proporciona el soporte hemodinámico y un oxigenador de membrana donde se realiza el intercambio gaseoso, siendo el responsable del soporte respiratorio.

Indicaciones:

ECMO está indicada en los pacientes en shock cardiogénico que presentan fracaso de VD, biventricular o que precisen soporte respiratorio.

La utilización de la ECMO en el shock cardiogénico está avalada en la experiencia clínica y en series de casos publicadas, que demuestran su utilidad en el shock cardiogénico post-cardiotomía⁽⁴⁰⁾, miocarditis fulminante⁽⁴¹⁾, shock cardiogénico post-infarto de miocardio⁽⁴²⁾ y en la resucitación cardiopulmonar⁽⁴³⁾.

Contraindicaciones: Paciente con contraindicación para anticoagulación, daño cerebral irreversible o enfermedad terminal⁽³⁷⁾.

4.3.4 REVASCULARIZACIÓN

4.3.4.1 Fibrinólisis

La fibrinólisis no está indicada como terapia de reperfusión en los pacientes en shock cardiogénico.

La fibrinólisis en los pacientes con infarto de miocardio que se manifiestan con shock cardiogénico se asocia con bajo porcentaje de revascularización, no demostrándose beneficio en la supervivencia en este subgrupo de pacientes⁽⁴⁴⁾.

Las guías de la ACC/AHA sobre el manejo del SCAEST⁽³⁵⁾ reservan la utilización de la

4. SHOCK CARDIOGÉNICO

fibrinólisis en el SCACEST que se manifiesta con shock cardiogénico para aquellos casos donde no es factible un abordaje invasivo y no existe contraindicación para la fibrinólisis.

Fibrinólisis mejora la supervivencia de los pacientes con infarto de miocardio (sobre todo en el infarto anterior) y reduce el riesgo de desarrollar shock cardiogénico.

El tratamiento fibrinolítico comparado con placebo ha demostrado disminución de la mortalidad⁽⁴⁶⁾ y del riesgo de desarrollar shock cardiogénico^(46,47,48) sin evidenciarse diferencias significativas en cuanto a estos objetivos entre los diferentes fibrinolíticos^(49,50,51,52).

4.3.4.2 Intervencionismo coronario percutáneo (ICP)

Se recomienda el ICP frente a la fibrinólisis en los pacientes con infarto de miocardio en shock cardiogénico.

ICP tiene un índice de reperfusión mayor que la fibrinólisis en el shock cardiogénico.

En el estudio SHOCK trial se randomizan 302 pacientes con infarto de miocardio en shock cardiogénico a revascularización emergente (97% pacientes se realizó angiografía, 64% ICP y 36% revascularización quirúrgica) o estabilización médica (fibrinólisis en el 63% de los pacientes, BIACP 86%), no encontrándose diferencias significativas en la mortalidad a los 30 días (46,7% vs 56%; $p=.11$), pero esas diferencias aparecen a los 6 meses (50,3% vs 63,1%; $p=.027$) y se mantienen al año (53,3% vs 66,4%).

Se recomienda la realización de ICP urgente en los pacientes menores de 75 años que han desarrollado shock durante las 36hs posteriores al infarto de miocardio, y en los que esté indicada la revascularización esta debe hacerse durante las 18hs de evolución del shock.

Recomendación de la ACC/AHA en las guías para el manejo del síndrome coronario agudo con elevación del ST⁽³⁶⁾.

En el análisis de los pacientes del estudio GUSTO-1⁽⁵⁴⁾, cuando se comparaba la supervivencia de los pacientes en shock cardiogénico revascularizados con fibrinolíticos frente a los que se le hacía ICP, se observaba una reducción de la mortalidad a los 30 días del 22% a favor de la revascularización percutánea (shock al ingreso: mortalidad 30 días 43% vs 61%; shock tras el ingreso: 32% vs 61%). Otro subanálisis del GUSTO-1⁽⁵⁵⁾ demuestra la reducción de la mortalidad a los 30 días (38% vs 62%) cuando la angiografía y la revascularización se realizan durante las primeras 24hs del inicio del shock.

Debe realizarse el intervencionismo coronario sobre la arteria responsable del infarto, salvo en pacientes con enfermedad multivaso en situación de shock, en los que realizar ICP sobre todas las lesiones proximales se asocia con mejor supervivencia.

El ICP sobre la arteria responsable del infarto (ARI) es el tratamiento de elección en pacientes con enfermedad de 1 o 2 vasos y anatomía favorable. En caso de enfermedad moderada de 3 vasos (p.ej 100% ARI, estenosis 90% en las otras arterias, o estenosis más severas en vasos secundarios), puede tratarse mediante ICP la ARI y completar la revascularización en un segundo tiempo. Se recomienda cirugía de revascularización urgente en el caso de enfermedad grave de 3 vasos o tronco coronario. Si no puede realizarse la cirugía puede intentarse el intervencionismo percutáneo sobre uno o varios vasos.

La embolización distal en territorios de arterias no responsables del infarto durante el ICP puede ser desproporcionadamente perjudicial en el seno del shock cardiogénico^(56,57).

No hay evidencia suficiente para recomendar el implante de stent frente a la angioplastia en cuanto a supervivencia en los pacientes en shock cardiogénico.

La utilización de stents coronarios disminuye la reestenosis en un 50% en el ICP primario, pero no muestra reducción de la mortalidad⁽⁵⁸⁾. No hay estudios randomizados de pacientes en shock que comparen angioplastia con balón frente a implante de stent, mientras que los estudios observacionales muestran resultados dispares^(59,60,61,62).

4.3.4.3 Revascularización quirúrgica

Considerar revascularización quirúrgica en los pacientes con enfermedad del árbol coronario izquierdo, anatomía coronaria no favorable para reperfusión percutánea, enfermedad multivaso, complicaciones mecánicas o ICP fallida.

En el estudio SHOCK trial un tercio de los pacientes asignados al grupo de revascularización se realizó quirúrgicamente, presentando una mortalidad a los 30 días similar al grupo de intervencionismo coronario (42% vs 45%). Esto contrasta con el 69% de mortalidad hospitalaria en pacientes con enfermedad de 3 vasos en shock revascularizado percutáneamente publicado por Dixon et al⁽⁶³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Killip T, Kimball J. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20(4):457-465
2. Forrester J, Diamond G, Swan H. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977;39(2):137-145
3. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic Shock. *Ann Intern Med* 1999;131(1):47-59.
4. Duvernoy CS, Bates ER. Management of Cardiogenic Shock Attributable to Acute Myocardial Infarction in the Reperfusion Era. *J Intensive Care Med* 2005;20(4):188-198
5. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic Shock. *Crit Care Med* 2008;36(1 Suppl):S66-S74.
6. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2008;29(23):2909-2945
7. Page DL, Caufield JB, Kastor JA, DeSanctis RW, Sanders CA. Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1971;285(3):133-7
8. McCarthy REIII, Boehmer JP, Hruban RH, Hutchins GM, Kasper EK, Hare JM, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med* 2000;342(10):690-695
9. Huffman C, Wagman G, Fudim M, Zolty R, Vittorio T. Reversible cardiomyopathies—a review. *Transplant Proc* 2010;42(9):3673-3678
10. Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, Every N, Sichrovsky T, Hochman JS, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *JAMA* 2005;294(4):448-454
11. Holmes DR, Berger PB, Hochman JS, Granger CB, Thompson TD, Califf RM, et al. Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. *Circulation* 1999;100(20):2067-2073
12. Berisba S, Kastrati A, Goda A, Popa Y. Optimal value of filling pressure in the right side of the heart in acute right ventricular infarction. *Br Heart J* 1990;63(2):98-102
13. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic Shock: Current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117(5):686-697
14. Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB, Fifer MA, Franklin C, Greenberg MA, et al. ACC expert consensus document on the present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. *American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol* 1998;32(3):840-84
15. Reynolds HR, Anand SK, Fox JM, Harkness S, Dzavik V, White HD, et al. Restrictive physiology shock: Observations from echocardiography. *Am Heart J* 2006;151(4):890
16. Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, Hale SL. Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. *Circulation* 1975;52(3):360-8

BIBLIOGRAFÍA

17. Madias JE, Hood WB. Reduction of precordial ST segment elevation in patients with anterior myocardial infarction by oxygen breathing. *Circulation* 1976;53(3 Suppl):198–200
18. Hollenberg SM. Vasoactive drugs in circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183(7):847–855
19. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, et al. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF Study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(6):997–1003.
20. Prewitt RM, Gu S, Garber PJ, Ducas J. Marked systemic hypotension depresses coronary thrombolysis induced by intracoronary administration of recombinant tissue-type plasminogen activator. *J Am Coll Cardiol* 1992;20(7):1626–33
21. De Baker D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362(9):779–789
22. Morelli A, Lange M, Ertmer C, Dünser M, Rehberg S, Bachetoni A, et al. Short-term effects of phenylephrine on systemic and regional hemodynamics in patients with septic shock: a crossover pilot study. *Shock* 2008;29(4):446–451
23. Russ MA, Prondzinsky R, Christoph A, Schlitt A, Buerke U, Söffker G, et al. Hemodynamic improvement following levosimendan treatment in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2007;35(12):2732–2739
24. García-González MJ, Domínguez-Rodríguez A, Ferrer-Hita JJ, Abreu-González P, Muñoz MB. Cardiogenic shock after primary percutaneous coronary intervention: effects of levosimendan compared with dobutamine on haemodynamics. *Eur J Heart Fail* 2006;8(7):723–728
25. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pociot SJ, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 2007;297(17):1883–1891
26. Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR, Col I, Stebbins AL, Bates ER, et al. Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(3):708–715
27. Kovach PJ, Rasak MA, Bates ER, Ohman EM, Stomel RJ. Thrombolysis plus aortic counterpulsation: improved survival in patients who present to community hospitals with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(7):1454–1458
28. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(3 Suppl A):1123–1129

4. SHOCK CARDIOGÉNICO

29. Ohman EM, Nanas J, Stomel RJ, Leeser MA, Nielsen DW, O'Dea D, et al. Thrombolysis and counterpulsation to improve survival in myocardial infarction complicated by hypotension and suspected cardiogenic shock or heart failure: results of the TACTICS Trial. *J Thromb Thrombolysis* 2005;19(1):33-39
30. Ohman EM, George BS, White CJ, Kern MJ, Gurbel PA, Freedman RJ, et al. Use of aortic counterpulsation to improve sustained coronary artery patency during acute myocardial infarction: results of a randomized trial. The Randomized IABP Study Group. *Circulation* 1994;90(2):792-799
31. Ishihara M, Sato H, Tateishi H, Kawagoe T, Shimatani Y, Kurisu S, et al. Intraaortic balloon pumping as adjunctive therapy to rescue coronary angioplasty after failed thrombolysis in anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1995;76(1):73-75
32. Stone GW, Marsalese D, Brodie BR, Griffin JJ, Donohue B, Constantini C, et al. A prospective, randomized evaluation of prophylactic intraaortic balloon counterpulsation in high risk patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(7):1459-1467
33. Ramanathan K, Farkouh ME, Cosmi JE, French JK, Harkness SM, Dzavik V, et al. Rapid complete reversal of systemic hypoperfusion after intra-aortic balloon pump counterpulsation and survival in cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2011;162(2):268-275
34. Dunkman WB, Leinbach RC, Buckley MJ, Mundth ED, Kantrowitz AR, Austen WG, et al. Clinical and Hemodynamic results of intraaortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. *Circulation* 1972;46(3):465-477
35. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2004;110(9): e82-292
36. Meyns B, Stolinsky J, Leunens V, Verbeken E, Flameng W. Left ventricular support by catheter mounted axial flow pump reduces infarct size. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(7):1087-1095
37. Basra SS, Loyalka P, Kar B. Current status of percutaneous ventricular assist devices for cardiogenic shock. *Current opinion in Cardiology* 2011;26(6):548-554
38. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, Fröhlich G, Bott-Flügel L, Byrne R, et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(19):1584-1588
39. Engstrom AE, Cocchieri R, Driessen AH, Sjaauw KD, Vis MM, Baan J, et al. The Impella 2.5 and 5.0 devices for ST elevation myocardial infarction patients presenting with severe and profound cardiogenic shock: the Academic Medical Center intensive care unit experience. *Crit Care Med* 2011;39(9):2072-2079

BIBLIOGRAFÍA

40. Doll N, Kiaii B, Borger M, Burcerius J, Krämer K, Schmitt DV, et al. Five year results of 219 consecutive patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postoperative cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg* 2004;77(1):151-157
41. Asaumi Y, Yasuda S, Morii I, Kakuchi H, Otsuda Y, Kawamura A, et al. Favourable clinical outcome in patients with cardiogenic shock due to fulminant myocarditis supported by percutaneous extracorporeal membrane oxygenation. *Eur Heart J* 2005;26(20):2185-2192
42. Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, Fang HY, Sun CK, Leu S, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2010;38(9):1810-1817
43. Chen JS, Ko WJ, Yu HY, Lai LP, Huang SC, Chi NH, et al. Analysis of the outcome for patients experiencing myocardial infarction and cardiopulmonary resuscitation refractory to conventional therapies necessitating extracorporeal life support rescue. *Crit Care Med* 2006;34(4):950-957
44. Bates ER, Topol EJ. Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1991;18(4):1077-1084
45. AIMS trial Study Group: Effect of intravenous APSAC on mortality after acute myocardial infarction: preliminary report of a placebo controlled clinical trial. *Lancet* 1988;1(8585):545-549
46. Meinertz T, Kasper W, Shumacher M, Just H: The German multicenter trial of anisoylated plasminogen streptokinase activator complex versus heparin for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1988;62(7):347-351
47. Wilcox RG, von der Lippe, Olsson CG, Jensen G, Skene AM, Hampton JR. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction: Anglo-Scandinavian Study of Early thrombolysis (ASSET). *Lancet* 1988;2(8610):525-530
48. ISIS-2 (Second international Study of Infarct Survival) Collaborative Group: Randomized trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988;2(8607):349-360
49. The international Study Group: In hospital mortality and clinical course of 20891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990;336(8707):71-75
50. ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group: ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1992;339(8796):753-770

4. SHOCK CARDIOGÉNICO

51. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators: A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;337(16):1118–1123
52. GUSTO investigators: An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329(10):673–682
53. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Dzavik V, Buller CE, et al. Early revascularization and long term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *JAMA* 2006;295(21):2511–2515
54. Holmes DR, Bates ER, Kleiman NS, Sadowski Z, Horgan HH, Morris DC, et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-1 trial experience. *J Am Coll Cardiol* 1995;26(3):668–674
55. Berger PB, Holmes DR, Stebbins A, Bates ER, Califf RM, Topol EJ. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO-1) Trial. *Circulation* 1997;96(1):122–127
56. Hochman JS, Boland J, Sleeper LA, Porway M, Brinker J, Col J, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality: results of an international registry. *Circulation* 1995;91(3):873–881
57. Hochman JS. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: expanding the paradigm. *Circulation* 2003;107(24):2998–3002
58. Zhu MM, Feit A, Chadow H, Alam M, Kwan T, Clark LT. Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized clinical trial. *Am J Cardiol* 2001;88(3):297–301
59. Antoniucci D, Valenti R, Santoro GM, Bolgnese L, Trapani M, Moschi G, et al. Systematic direct angioplasty and stent-supported direct angioplasty therapy for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: In hospital and long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1998;31(2):294–300
60. Chan AW, Chew DP, Bhatt DK, Moliterno DJ, Topol EJ, Ellis SG. Long-term mortality benefit with the combination of stents and abciximab for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;89(2):132–136
61. Yip HK, Wu CJ, Chang HW, Chen MC, Hang CL, Fang CY, et al. Comparison of impact of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty and primary stenting on short-term mortality in patients with cardiogenic shock and evaluation of prognostic determinants. *Am J Cardiol* 2001;87(10):1184–1188
62. Giri S, Mitchel J, Azar RR, Kiernan FJ, Fram DB, McKay RG, et al. Results of primary percutaneous transluminal coronary angioplasty plus abciximab with or without stenting for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *Am J Cardiol* 2002;89(2):126–131

BIBLIOGRAFÍA

63. Dixon SR, Alkafri H, Chami A. Clinical predictors of in-hospital death in patients with cardiogenic shock selected to undergo early revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(5):808–811

5. BIOMARCADORES EN EL SHOCK

5.

BIOMARCADORES EN EL SHOCK

Dra. M^ª Teresa Bouza Vieiro

5.1 INTRODUCCIÓN

Un biomarcador se define como una característica que es medible objetivamente y evaluado como un indicador de un proceso biológico normal, patológico o de una respuesta farmacológica tras una intervención terapéutica⁽¹⁾. Lo que se espera de un biomarcador para ser "ideal" es que presente una alta sensibilidad y especificidad para el trastorno que está siendo evaluado, que tenga valor pronóstico y que indique la severidad y el curso de la enfermedad⁽²⁾.

En el infarto de miocardio, existen hasta 14 biomarcadores para su diagnóstico y pronóstico; en el complejo campo de la sepsis existen más de 170 marcadores, de los cuales todavía no se ha conseguido identificar el más exacto⁽³⁾. Por definición, un marcador perfecto para un proceso infeccioso, sería aquel que está ausente si el paciente no está infectado, que aparece de manera concomitante y desaparece con un tratamiento efectivo o por el contrario, permanece elevado si la infección es refractaria⁽²⁾.

Un diagnóstico rápido y una intervención temprana en los pacientes críticos es fundamental, como el uso precoz de antibióticos en procesos sépticos o minimizar el tiempo de tratamiento en pacientes con síndrome coronario agudo. El gran desafío para los clínicos es cómo identificar a estos pacientes de una manera precoz y precisa. El uso de biomarcadores en pacientes críticos es reconocido como un complemento esencial para conseguirlo, pero su uso nunca debe ser único, si no que siempre ha de ser en conjunción con una evaluación clínica completa y con un perfecto conocimiento de su biología, sus ventajas y sus limitaciones^(2,4).

5.2 PROCALCITONINA

5.2.1 ¿QUÉ ES?

Es la prohormona de la calcitonina, aunque la actividad biológica de ambas es distinta. Es secretada tanto en tejidos neuroendocrinos (tiroides y pulmón) como en parénquima no neuroendocrino (pulmón, hígado, riñón, grasa, músculo y estómago) como respuesta a estímulos pro-inflamatorios, en particular por productos bacterianos⁽⁵⁾.

En individuos sanos, las concentraciones plasmáticas son < 0.05 ng/ml, pero en aquellos pacientes con sepsis, sepsis severa o shock séptico puede elevarse hasta cifras de 1,000 ng/ml^(5,6).

5.2.2 MECANISMO DE ACCIÓN

El papel exacto de la PCT no está bien definido, aunque se presume su papel en la quimioatracción de leucocitos y la regulación de la producción de NO por células endoteliales así como la interferencia con la unión de receptores de otras hormonas involucradas en modular el fluido intravascular y el tono vascular⁽⁶⁾.

El ascenso de sus valores comienza en las primeras 4 horas desde el inicio de la infección/inflamación, con un pico de valor máximo a las 6 horas con una estabilización que puede durar entre las 8–24 horas, haciéndolo un marcador ideal para el seguimiento diario, para regresar a su nivel basal a los dos o tres días. Su vida media es de 25–30 horas y de 30–45 horas en pacientes con disfunción renal severa. Los niveles no se ven afectados por el uso de antiinflamatorios no esteroideos o glucocorticoides⁽⁷⁾.

5.2.3 INDICACIONES

La medición sérica de niveles de PCT confirma o excluye el diagnóstico de sepsis, sepsis severa y shock séptico⁽⁶⁾, interesando sus niveles en aquellos pacientes en los que se tiene alta sospecha clínica de sepsis⁽⁷⁾; criterios de respuesta inflamatoria sistémica presentes, alteraciones de perfusión, shock no filiado o disfunción orgánica. Puntos de corte de 1,31 ng/ml puede diferenciar a pacientes críticos con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica cuya causa es de origen infeccioso con una sensibilidad del 73% y especificidad del 83%⁽⁸⁾. La American College of Critical Care Medicine e Infectious Diseases Society of America han hecho la recomendación con un nivel de evidencia II de que los niveles séricos de

5.2 PROCALCITONINA

PCT pueden ser empleados como una herramienta adjunta para diagnosticar/excluir la presencia de infección en los pacientes críticos adultos con fiebre⁽⁹⁾.

Guía de la terapia antimicrobiana empírica (continuar o interrumpir tratamiento) y su efectividad en pacientes con exacerbación de bronquitis crónica, neumonía adquirida en la comunidad y sepsis. Aunque en la actualidad es discutido el papel de la PCT en el árbol de decisiones respecto a la reducción de días de tratamiento antimicrobiano⁽²³⁾.

Monitorización del curso de la sepsis. Aumentos elevados de los niveles de PCT de manera moderada se pueden ver dramáticamente elevados en pacientes justo antes de fallecer. Este incremento puede revelar la presencia de bacteriemias secundarias asociadas a infecciones nosocomiales por microorganismos con alta tasa de resistencia al tratamiento antimicrobiano⁽⁶⁾. Uno de los problemas más comunes es la neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV): no existen signos clínicos específicos ni un test "gold standard" para su diagnóstico. Además, los resultados microbiológicos obtenidos de aspiraciones endotraqueales pueden dificultar interpretarlos como colonización o infección. Puntos de corte 0.44 ng/ml se han observado en el día 0 de la sospecha de NAV con una sensibilidad del 65.2%, especificidad del 83%⁽⁹⁾.

5.2.4 VALOR DIAGNÓSTICO

• Infecciones localizadas bacterianas:

- **Meningitis aguda en niños:** bacteriana vs viral. Punto de corte > 0.5 ng/ml (sensibilidad 94% y especificidad 100%)⁽⁶⁾.
- **Trasplante renal:** diagnóstico entre rechazo celular e infección. Cifras superiores a 0.5 ng/ml indican complicaciones infecciosas con una sensibilidad del 87% y especificidad del 70%⁽⁶⁾.
- **Neumonías:** No existe punto de corte que pueda diferenciar la presencia de agentes típicos de los atípicos en un proceso neumónico. Pero cifras de PCT superiores o iguales a 2 ng/ml, confirman la existencia de un origen bacteriano y no vírico con una sensibilidad del 63% y especificidad del 96%⁽⁶⁾.
- **Infecciones del tracto urinario:** En el diagnóstico de pielonefritis, el aumento de PCT suele ser exponencial al grado de afectación del parénquima renal⁽²⁶⁾.

• Sepsis/Sepsis severa/Shock séptico:

• Cifras superiores a 0.05 ng/ml se interpretan como valores sugestivos de sepsis⁽¹⁰⁾

• 0.05–2 ng/ml: posible infección sistémica. En estos casos se recomienda repetir la medición a las 6–24 horas hasta alcanzar un diagnóstico definitivo. Estos niveles pueden hallarse tanto en la fase inicial de un proceso infeccioso como en otras entidades clínicas sin causa infecciosa, lo que dificulta la elección de iniciar tratamiento antimicrobiano. La situación clínica del paciente y el uso de otros marcadores determinan la elección de empezar antibioterapia. En estos casos ha de repetirse los niveles séricos de PCT a las 6–12 horas. En el caso de que todos los cultivos sean negativos y no haya aparecido una fuente clara de infección en las primeras 24 horas, niveles bajos de PCT repetidos junto con el juicio clínico, asoman un fuerte argumento para la interrupción del tratamiento antimicrobiano y buscar otras posibles causas no infecciosas⁽⁹⁾.

• 2–10 ng/ml: sepsis.

• 10 ng/ml: sepsis severa.

• Bacteriemias: Cifras superiores a 20 ng/ml de manera segura predice la existencia de hemocultivos positivos en pacientes infectados⁽¹¹⁾, pero niveles más bajos no la excluye⁽⁶⁾. Bacteriemias por gérmenes gram–negativos producen niveles más altos de PCT que las causadas por gram–positivos⁽⁹⁾.

• Infecciones fúngicas: **Cifras bajas de PCT en pacientes críticos se relacionan más con funguemias⁽¹²⁾**. La diferencia en cuanto a microorganismos causantes, niveles <2 ng/ml excluyen el diagnóstico de bacteriemia con un valor predictivo negativo del 94%, siendo un valor predictivo positivo similar para el diagnóstico de candidemia⁽¹³⁾. En pacientes con fiebre, los niveles de PCT medidos en los 3 primeros días son más bajos en aquellos con infecciones fúngicas que con infecciones de etiología bacteriana. **La unión de antígenos específicos como es el galactomanano con niveles de PCT < 0.5 ng/ml tiene una especificidad alta para distinguir infecciones fúngicas, más que cualquier método por separado⁽¹⁴⁾**.

• **Ayuda a realizar el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de shock**, siendo mayor los niveles de PCT en el shock séptico y más bajos en el shock cardiogénico o el asociado a insuficiencia adrenal⁽¹⁵⁾.

- **Identificación de infección en pacientes con distintas patologías:**

- **La PCT es un marcador potencial que identifica el riesgo de pacientes con pancreatitis necrotizantes de desarrollar complicaciones infecciosas.** La monitorización de PCT en estos pacientes contribuye a un diagnóstico temprano. Las concentraciones plasmáticas se correlacionan con el diagnóstico de necrosis infectada y con la severidad de la respuesta sistémica que puede desarrollarse. Puntos de corte de 1.8 ng/ml predicen la aparición de complicaciones infecciosas (sensibilidad 95%; especificidad 88%). Niveles iguales o superiores a 3 ng/ml predicen la aparición de disfunción multiorgánica (sensibilidad 88%; especificidad 91%) y concentraciones iguales o superiores a 5.7 ng/ml son un predictor de mayor mortalidad (sensibilidad 93%; especificidad 91%). La PCT no es un marcador específico de infección bacteriana y/o fúngica. Se recomienda mediciones plasmáticas tras el tratamiento quirúrgico. El curso postoperatorio es un indicador sensible tanto de la evolución de la necrosis infectada como de que la necrosectomía ha sido correctamente realizada⁽¹⁶⁾.

- **Cambios dinámicos de PCT tras cirugía cardíaca identifican pacientes con complicaciones infecciosas:** Se recomiendan varias mediciones y observar la tendencia de los niveles plasmáticos de PCT y no un único valor. La elevación de concentraciones plasmáticas es más pronunciada en infecciones bacterianas y fúngicas que en infecciones víricas. Los niveles se elevan desde una media de 4 ng/ml hasta 30 ng/ml en función del momento en el que se lleve a cabo el diagnóstico. El punto de corte de 4 ng/ml tiene una sensibilidad del 86% y una especificidad del 98% para predecir infección⁽¹⁷⁾.

- **Monitorización de pacientes trasplantados cardíacos.** La elevación de PCT se relaciona con el desarrollo de infecciones bacterianas o fúngicas mientras que en aquellos que presentan rechazo del injerto o infecciones virales los niveles son prácticamente normales. Las infecciones sistémicas conllevan concentraciones más elevadas que las infecciones locales⁽¹⁷⁾.

- **Se recomienda en pacientes neutropénicos con fiebre y niveles elevados de PCT iniciar tratamiento con cobertura de amplio espectro para gérmenes gram-negativos.** Los niveles de PCT tiene un alto valor predictivo para el diagnóstico de bacteriemia y mejor capacidad para la detección de bacteriemias por gérmenes gram-negativos. Así, niveles elevados en los tres primeros días en pacientes neutropénicos febriles se asocian a bacteriemia:

> 0.5 ng/ml [sensibilidad 80%; especificidad 57%], ≥ 2 ng/ml [sensibilidad 23%; especificidad 96%]. Niveles > 10 ng/ml tienen una sensibilidad del 30%, especificidad del 100%, valor predictivo positivo del 100% y valor predictivo negativo del 91% para gérmenes gram-negativos⁽¹⁸⁾.

• **El curso individual de las concentraciones de PCT en pacientes quemados es más importante que los valores absolutos.** De esta manera, una vez normalizados los niveles tras la agresión inicial, cualquier aumento repentino en los niveles de PCT indica el desarrollo de un proceso séptico (punto de corte de 0.5 ng/ml con una sensibilidad próxima al 100% y especificidad del 89%)^(20,25).

• **Mediciones diarias en el paciente politraumatizado nos indica la presencia de complicaciones infecciosas.** Las mediciones únicas pueden dar alguna información útil, pero no va a ser lo suficientemente sensible para indicar la presencia de infección temprana. Tras el pico inicial en las primeras 24-48 horas, la tendencia de la concentración plasmática de PCT es la de descender a valores ≤ 1 ng/ml. **Cualquier elevación en los días posteriores, si la sospecha clínica persiste y no ha habido una reintervención quirúrgica donde también existe dicho incremento, indica la presencia de una complicación infecciosa.** El traumatismo *per se* provoca una fuerte respuesta inflamatoria que a menudo puede enmascarar los síntomas clínicos tempranos asociados con un proceso infeccioso. Esperar por cambios clínicos característicos como leucocitosis, fiebre o signos de malperfusión añadido al retraso en el resultado microbiológico, lleva a que podamos perder la oportunidad de iniciar el tratamiento antimicrobiano de manera correcta y temprana. **El aumento repentino de la concentración de PCT en un paciente politraumatizado tiene que actuar como señal para el inicio de una búsqueda agresiva por parte de los clínicos de un foco séptico.** Los niveles que se encuentran cuando estos pacientes desarrollan sepsis pueden estar entre 3 o 4 veces su valor normal⁽¹⁹⁾.

5.2.5 SITUACIONES CLÍNICAS EN LAS QUE LOS NIVELES DE PCT ESTÁN ELEVADOS

• **Tumores endocrinos:** Carcinoma medular de tiroides, tumor pulmonar de células pequeñas, síndrome carcinoide⁽⁷⁾.

• **Inflamación sistémica no infecciosa:** Son situaciones en las que se pueden observar valores igual de altos que los vistos en pacientes sépticos. Presumiblemente estas situaciones a menudo se acompañan de la translocación

5.2 PROCALCITONINA

de lipopolisacáridos u otros productos bacterianos desde el intestino al torrente circulatorio⁽⁷⁾.

- Politraumatismos con afectación cráneo-encefálica, abdomen, tórax y caderas son una de las causas más frecuentes donde los niveles de PCT están elevados sin tener un origen infeccioso. La PCT aumenta rápidamente en las primeras 2-4 horas, alcanzando su pico máximo en el primer o segundo día y posteriormente disminuye. Los valores típicos son entre 2-3 ng/ml; concentraciones más elevadas en torno a 10-20 ng/ml se alcanzan cuando el daño es severo. La persistencia en el tiempo o un posterior incremento de PCT pueden indicar la proximidad de infección o sepsis⁽⁵⁾.
- Quemados: Los niveles de PCT en pacientes quemados están elevados en los primeros días, teniendo su pico máximo al tercer día. Los niveles durante las primeras 72 horas pueden alcanzar cifras de 10 ng/ml y posteriormente descender a niveles que oscilan entre 0.5 -3.5 ng/ml en periodos no sépticos. En pacientes con quemaduras eléctricas los niveles están considerablemente más elevados^(20,25).
- Cirugía cardíaca: Los niveles séricos de PCT están elevados en el post-operatorio de una cirugía cardíaca no complicada. Alcanzan un pico a las 24 horas con valores que oscilan entre 0.5-7.0 ng/ml y se normaliza en la primera semana. Existen factores que influyen en la evolución de los niveles séricos de PCT: aumenta en cirugías de revascularización con utilización de circulación extracorpórea, en reparaciones valvulares o de aorta torácica y ventriculotomías⁽¹⁷⁾.
- Síndrome de inhalación.
- Aspiración bronquial.
- Pancreatitis, sobre todo de etiología obstructiva.
- Golpe de calor.
- Isquemia intestinal.

5.2.6 VALOR PRONÓSTICO

Las determinaciones tempranas tras la admisión de los pacientes no tienen valor pronóstico; sí lo tiene el curso en el tiempo y la evolución de los niveles de PCT en los días consecutivos. Valores elevados se objetivan en pacientes con mayor mortalidad mientras que el descenso progresivo se ve en pacientes con mayor supervivencia⁽⁶⁾: 1–5 ng/ml, 11% mortalidad en el día 90. Valores de 51–100 ng/ml, se asocian con una mortalidad del 42% al día 90.

5.2.7 LIMITACIONES/PROBLEMAS

- **No es el "gold standard" para el diagnóstico de sepsis.** No se modifica ante la presencia de patógenos intracelulares, por ejemplo *Mycoplasma*^(5,7).
- **Debe usarse con precaución en pacientes críticos con disfunción renal y especialmente en aquellos que estén sometidos a tratamiento sustitutivo extracorpóreo.** El valor de la PCT es interferido por la disfunción renal. Poco se sabe acerca de las vías de eliminación de la PCT, pero sí se conoce que la función renal interfiere en sus valores. Los pacientes con insuficiencia renal terminal o pacientes con diálisis peritoneal presentan concentraciones elevadas en torno a 1.5 ng/ml sin tener una complicación infecciosa⁽²¹⁾. La función renal es determinante en los niveles de PCT y los umbrales o puntos de corte han de ser distintos en pacientes con disfunción renal⁽²²⁾.
- **La mayor utilidad de la PCT es su alto valor predictivo negativo⁽²³⁾.** Un valor normal excluye la presencia de una complicación infecciosa.
- En pacientes con deficiencias genéticas de inmunidad su valor no está bien definido. En teoría, la incapacidad para la síntesis del factor de necrosis tumoral se asocia a una producción deficiente de PCT⁽¹⁸⁾.
- El método de medición más usado en la realización de los estudios es el análisis PCT inmunoluminométrico (LUMitest, BRAHMS, Henningsdorf, Germany) con una sensibilidad funcional de 0.5 ng/ml. Pero las mediciones deben ser cuantitativas con una adecuada sensibilidad para detectar niveles bajos. Usar tests semi-cuantitativos puede ser problemático, ya que poseen un umbral más alto (0.5 ng/ml vs 0.1 ng/ml en test cuantitativos) y consecuentemente aumentar en número de falsos negativos^(23,24).

5.3 PROTEINA C REACTIVA (PCR)

5.3.1 ¿QUÉ ES?

Es la primera proteína descrita de fase aguda. Perteneció a la familia de las pentraxinas (proteínas plasmáticas ligando-dependientes de calcio). Es producida principalmente por hepatocitos y su concentración plasmática es regulada por citoquinas (interleukina 6). Existe, no obstante, síntesis extrahepática: neuronas, placas de ateroma, monocitos y linfocitos. En adultos jóvenes sanos, las concentraciones de PCR plasmáticas son menores o iguales de 0.8 mg/l. Durante procesos inflamatorios o infecciones, puede aumentar hasta 10.000 veces su valor normal^[27,28].

5.3.2 MECANISMO DE ACCIÓN

Actúa con capacidad pro-inflamatoria o anti-inflamatoria según las circunstancias. Su actividad pro-inflamatoria incluye la activación de la primera parte de la cascada del sistema del complemento (C1 a C4) y la fagocitosis. Su actividad anti-inflamatoria incluye, entre otras, el aumento de la producción de interleukina 10 y limita la activación de la cascada del complemento más tardía (C5 a C9). Este balance indica que la PCR es capaz de actuar como opsonizador en la respuesta del huésped a la infección, al mismo tiempo que limita una respuesta inflamatoria excesiva^[29].

La síntesis hepática de PCR de novo se inicia de manera muy rápida tras un estímulo. Las concentraciones aumentan hasta 5 mg/l en las primeras 6 horas y alcanzan su pico máximo a las 48 horas. La vida media es de 19 horas. Cuando el estímulo cesa de manera completa, la concentración plasmática de PCR cae rápidamente. Los valores de PCR no muestran alteración diurna y no se ven afectados por la ingesta alimentaria^[28,29].

5.3.3 INDICACIONES

- **La medición de PCR en sangre sirve como marcador de infección en pacientes críticos:** Concentraciones séricas superiores a 87 mg/l se asocian al diagnóstico de infección con una sensibilidad del 93.4% y una especificidad del 86.1%. Si se añaden cifras de temperatura iguales o superiores a 38.2°C, la especificidad en el diagnóstico llega al 100%^[35].

• **Monitorizar la respuesta del tratamiento inflamatorio o antimicrobiano. Las mediciones seriadas son más útiles que valores únicos:** La respuesta inflamatoria ante una infección desciende en las primeras 48–72 horas tras el inicio de tratamiento antimicrobiano adecuado. Una ausencia de ese descenso tras esas 48 horas nos indica que éste es inapropiado, siendo una señal de alarma para revisar y optar por otra pauta terapéutica. Un descenso de más de 50 mg/l entre el día de ingreso y el cuarto día es mejor predictor de recuperación que otras variables^[31]. Una elevación de > 22 mg/l en las primeras 48 horas tras el inicio de antibióticos indica la ineffectividad del tratamiento con una sensibilidad del 77% y especificidad del 67%^[32].

• **La respuesta dinámica de la concentración de PCR en pacientes críticos es un marcador temprano de infección nosocomial:** Determinaciones diarias de PCR en sangre son de utilidad como valor predictor de la presencia de infección: pacientes con una variación máxima diaria de más de 41 mg/l añadida a una concentración de PCR de > 87 mg/l presentan un riesgo del 88% de presentar un proceso infeccioso durante su estancia en una Unidad de Cuidados Intensivos con una sensibilidad del 92% y especificidad del 82%^[30].

5.3.4 VALOR DIAGNÓSTICO

• **Procesos infecciosos^[29]:** Niveles séricos altos están asociados con muchos procesos inflamatorios, pero cifras extremadamente altas (>200 mg/l) son infrecuentes en situaciones distintas a infecciones severas.

• Origen bacteriano: > 50–100 mg/l (se espera más alto en infecciones por bacilos gram–negativos).

• Origen fúngico: > 100 mg/l.

• Infecciones virales severas: > 100 mg/l.

• Exclusión de endocarditis infecciosa: concentraciones inferiores a 10 mg/l tiene un valor predictivo negativo del 87,5%.

• **Procesos inflamatorios no infecciosos^[29]:**

• Pancreatitis aguda no necrotizante: 50–150 mg/l en las primeras 24 horas, pudiendo alcanzar su pico máximo en el tercer día.

5.3 PROTEINA C REACTIVA (PCR)

- Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea: 50–170 mg/l con niveles máximos al tercer día.
 - Lupus eritematoso sistémico asociado a infartos secundarios a vasculitis o serositis: > 100–150 mg/l.
 - Enfermedad de injerto contra huesped: < 60 mg/l, aunque sustancialmente aumenta en el seno de una infección.
 - Vasculitis sistémica con ANCA positivos: < 20 mg/l en fase activa.
 - Enfermedad de Crohn: < 50 mg/l. Niveles más elevados pueden predecir cirugía en un mes.
 - Artritis reumatoide: < 100 mg/l.
- **Necrosis:**
- Infarto de miocardio: < 20 mg/l. Concentraciones superiores a 50 mg/l se observan en pacientes en shock cardiogénico.
 - Embolismo pulmonar: > 5 mg/l. Niveles superiores a 50 mg/l se objetivan en embolismos severos pero no es un parámetro sensible para discriminar aquellos con afectación de ventrículo derecho de los que no la presentan.
 - Pancreatitis necrotizante: > 150 mg/l en las primeras 48 horas tras el inicio de los síntomas. [Sensibilidad y especificidad superior al 80%].
- **Traumatismos:**
- Quemados: 20–90 mg/l, aumentando en procesos infecciosos.
 - Politraumatismos: > 150 mg/l mantenidos durante más de una semana es lo normal. Un aumento progresivo de concentraciones por encima de 200 mg/l tres días después del traumatismo arroja la sospecha de una complicación infecciosa en estos pacientes⁽³³⁾.

• Procesos de etiología tumoral:

- Linfoma: 10–100 mg/l. La ausencia de descenso en los niveles plasmáticos tras inicio de tratamiento se relaciona con un mal pronóstico.
- Leucemia y carcinomas: < 100 mg/l.

5.3.5 VALOR PRONÓSTICO

- **Sepsis**: Concentraciones persistentemente elevadas durante la fase de recuperación de una situación crítica pueden significar la presencia de inflamación persistente o sepsis nosocomial, asociándose con elevado riesgo de reingreso en UCI o mayor mortalidad no esperada tras el alta de la Unidad de críticos^[29]. Pacientes con niveles a su ingreso en UCI mayores de 100 mg/l presentaban una mayor incidencia de fracaso respiratorio, renal y mortalidad (36% vs 21%, $p < 0,05$) que aquellos con < 10 mg/l^[34].
- **Trastornos cardiovasculares**: La persistencia de cifras elevadas de PCR plasmática son predictivas de un peor pronóstico tras un infarto miocárdico^[28] así como también tienen un valor predictivo para el desarrollo de eventos coronarios, accidentes cerebro-vasculares o progresión de arteriopatía periférica: riesgo de 2 para eventos coronarios con concentraciones basales superiores a 2.4 mg/l *versus* menor de 1 mg/l^[29].

5.3.6 LIMITACIONES/PROBLEMAS

- **Vida media relativamente larga**: las concentraciones pueden ser normales al inicio del proceso inflamatorio o infeccioso y permanecerá elevado durante la fase de recuperación del mismo^[28].
- **Concentraciones elevadas no tienen valor predictivo**. La PCR es una proteína de fase aguda no específica y, como tal, las concentraciones plasmáticas están elevadas en la mayoría de trastornos inflamatorios agudos y crónicos. No pueden diferenciar ni entre trastornos de etiología infecciosa de los que tienen otro origen ni entre aquellos con causa bacteriana, fúngica y/o viral^[29].
- **Sus niveles séricos se ven modificados** por aquellos fármacos que atenúan la respuesta infecciosa (antibióticos) e inflamatoria (corticoides a altas dosis), viéndose reducidos. Las concentraciones aumentan en pacientes con tratamientos hematológicos (interleukina 2). La obesidad, tabaquismo,

5.4 TROPONINA

sedentarismo y tratamiento hormonal puede elevar la concentración plasmática de manera moderada^(28,29).

• **No es útil como marcador en pacientes con fracaso hepático agudo.** En pacientes sépticos en esta situación clínica, la PCR es más un marcador de severidad de disfunción hepática y no debe usarse como marcador de infección. Pero su respuesta ante la infección en pacientes cirróticos es normal⁽³⁶⁾.

5.4 TROPONINA

5.4.1 ¿QUÉ ES?

Es una proteína que participa en el acoplamiento actina–miosina durante la contracción muscular. Está formada por tres subunidades: troponina T (cTnT) y troponina I (cTnI), ambas presentes en el músculo cardíaco y esquelético, y troponina C. Las técnicas de inmunoanálisis específicas no presentan reactividad cruzada con las formas presentes en el músculo esquelético⁽³⁷⁾.

5.4.2 MECANISMO DE ACCIÓN

Presenta una doble cinética en cuadros clínicos indicativos de cardiopatía isquémica. Inicialmente, se produce una liberación al torrente sanguíneo de manera rápida (a las 2–4 horas tras el insulto) correspondiente a la fracción de cTnT y cTnI disuelta en el citoplasma de los miocitos. Posteriormente, de manera retardada y sostenida, se libera la fracción de troponina ligada al complejo tropomiosina, produciendo concentraciones elevadas de hasta 10–21 días^(37, 38).

5.4.3 INDICACIONES

• **La medición sérica de los niveles de troponina se emplea en el diagnóstico de síndrome coronario agudo:** tanto en ensayos como en la práctica clínica, la medición de troponina cardíaca (T y/o I) se prefiere por su especificidad y elevada sensibilidad a la medición de otros biomarcadores como es la CKMB para el diagnóstico de infarto de miocardio⁽³⁹⁾.

5.4.4 VALOR DIAGNÓSTICO

• Infarto agudo de miocardio (tipo 1):

• Se define como la elevación de troponinas cardíacas con al menos una determinación superior al percentil 99 del límite superior de la normalidad junto con la evidencia clínica de isquemia miocárdica, con al menos uno de los siguientes hallazgos: síntomas de isquemia, cambios en el electrocardiograma indicativos de isquemia aguda (alteraciones de nueva aparición de ST-T o presencia de bloqueo de rama izquierda del haz de His ausente previamente), desarrollo de ondas Q patológicas, evidencia por técnicas de imagen de pérdida de miocardio viable o nueva anomalía en la movilidad de segmentos miocárdicos^[39, 40].

• Las muestras sanguíneas para la medición de los marcadores cardíacos han de ser realizadas durante la primera valoración del paciente, que habitualmente es horas después del inicio de los síntomas, y 6-9 horas más tarde. Ocasionalmente se pueden precisar nuevas muestras a las 12-24 horas si en las mediciones más tempranas no se ha producido la elevación de los biomarcadores y la sospecha clínica de infarto miocárdico es elevada^[39].

• Los niveles de troponina pueden permanecer elevados 7-14 días tras el evento isquémico^[39].

• La demostración de un patrón tanto ascendente como descendente es necesario para distinguir situaciones en las que los niveles basales de troponina permanecen elevados, como es la insuficiencia renal crónica: patrones ascendentes en dichos pacientes son altamente sugestivos de isquemia miocárdica aguda^[39].

• La elevación de estos marcadores refleja daño celular miocárdico, pero no el mecanismo de éste. Así, el hallazgo de un valor elevado de troponina en ausencia de evidencia clínica de isquemia debe hacernos buscar otras posibles causas de necrosis miocárdica de causa no coronaria^[39, 41].

• Infarto agudo de miocardio en relación con intervención coronaria percutánea (infarto tipo 4 a):

• El inflado de balón durante el procedimiento casi siempre produce isquemia con o sin cambios de los segmentos ST/T. La presencia de esta

5.4 TROPONINA

isquemia es detectada con la medición de marcadores cardiacos justo antes o inmediatamente después, a las 6–12 horas y a las 18–24 horas^[39].

- Por consenso, **el aumento superior a 3 veces el valor del percentil 99 del límite superior de la normalidad es definitorio de necrosis miocárdica periprocedimiento, siempre y cuando los valores basales de troponinas sean normales**^[39].
 - Si las cifras de troponinas previas al procedimiento ya están elevadas y no se han estabilizado en al menos dos muestras obtenidas posteriormente, no hay suficiente recomendación para la utilización de los niveles de troponina para el diagnóstico de isquemia periprocedimiento^[39].
 - Si los valores elevados de troponinas previas se mantienen estables o descienden, el criterio de reinfarto en relación con el procedimiento mediante el uso de la medición de biomarcadores junto con alteraciones de nueva aparición en el electrocardiograma o por imagen si puede ser aplicado^[39].
- **Infarto agudo de miocardio en relación con revascularización quirúrgica (infarto tipo 5):**
- La troponina cardiaca siempre se ve elevada en pequeñas cantidades y por un periodo de tiempo de al menos 5 días tras una cirugía cardiaca, incluso cuando no se realiza revascularización miocárdica. Dicha elevación no refleja necesariamente infarto miocárdico, ya que es atribuible al daño celular miocárdico consecuente de una incompleta cardioprotección, daño en la reperfusión o traumatismo quirúrgico directo^[37].
 - **El diagnóstico de infarto en el contexto de una cirugía de revascularización jamás se fundamenta en la medición de marcadores cardiacos como único criterio.** En pacientes con cifras basales de troponinas dentro de la normalidad sometidos a cirugía de revascularización, por consenso se ha definido como necrosis miocárdica periprocedimiento la elevación de troponinas 5 veces el valor del percentil 99 del límite superior de la normalidad junto con la aparición de alteraciones en electrocardiograma [nuevas ondas Q patológicas o aparición de bloqueo de rama^[40], presencia de una oclusión [tanto en la arteria nativa como en el nuevo injerto] ó evidencia por técnicas de imagen de una nueva pérdida de miocardio viable^[39].

- La determinación de cTnI a las 10 horas tras el despinzamiento aórtico con valores > 12 ng/ml es el momento y el valor más eficiente para el diagnóstico de infarto miocárdico tras la cirugía de revascularización^(42,43).

- **Reinfarto:**

- Pacientes en los que existe una alta sospecha de infarto de miocardio recurrente por los síntomas y signos clínicos, es necesaria la medición inmediata de troponina cardiaca. La segunda muestra ha de realizarse a las 3–6 horas. El diagnóstico de reinfarto se realiza si existe un incremento $\geq 20\%$ del valor obtenido en la segunda muestra respecto a la primera. Estos valores han de ser superiores al percentil 99 del límite superior de la normalidad⁽³⁸⁾.

5.4.5 SITUACIONES CLÍNICAS CON NIVELES ALTOS DE TROPONINAS

- **Relacionadas con síndrome coronario agudo:**

- Infarto Agudo de Miocardio⁽³⁸⁾.

- **No relacionando con síndrome coronario agudo:**

- Pacientes críticos/ sepsis: El 40–50% de los pacientes críticos presentan cifras de troponina elevadas. La causa de este daño miocárdico es secundario a causas no isquémicas (shock, sepsis, embolismo pulmonar o insuficiencia renal). **La elevación de troponinas es común en pacientes con sepsis: sus niveles se asocian con la severidad del proceso y la presencia de shock.** El origen de esta elevación es secundaria al daño miocárdico mediado por citoquinas, daño trombótico microvascular e hipotensión sistémica. **Las mediciones de troponinas facilita el reconocimiento de disfunción miocárdica inducida por sepsis. Los hallazgos ecocardiográficos de disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo en sujetos con cTn elevada son reversibles con el cese de la situación de shock.** Sin embargo en pacientes con marcadores normales y disfunción diastólica, ésta no es reversible debido a su probable existencia previa⁽⁴⁴⁾.

- Tromboembolismo pulmonar agudo: Un 32% de pacientes presentan cTnT ≥ 0.1 ng/ml]. La principal causa es la dilatación aguda del ventrículo derecho y el aumento de la resistencia arterial pulmonar. Troponinas elevadas son más frecuentes en pacientes con disfunción de ventrículo derecho aguda,

5.4 TROPONINA

hipoxemia severa, hipotensión prolongada, shock cardiogénico, altas dosis de aminas y necesidad de ventilación mecánica⁽⁴⁵⁾.

• Pacientes asintomáticos con insuficiencia renal en fase terminal: **La elevación de troponinas en pacientes con fracaso renal es común**. Indica daño miocárdico menor (coronariopatía, miocarditis, pericarditis), respuesta inflamatoria (embolismo pulmonar, sepsis grave) o sobrecarga de volumen crónico (insuficiencia cardiaca congestiva, hipertrofia de ventrículo izquierdo). **El diagnóstico de daño miocárdico es difícil** no sólo porque los marcadores cardiacos pueden estar elevados en ausencia de un síndrome coronario agudo, si no porque existe un elevado riesgo de presentar isquemia silente o síntomas clínicos atípicos durante un síndrome coronario agudo^(46,48). **Eventos agudos son diagnosticados cuando se obtiene un patrón de troponinas ascendente: es prudente disponer de niveles basales para poder obtener una correcta estratificación del riesgo cardiovascular y observar cambios de una manera más objetiva ante un cuadro agudo⁽⁴¹⁾.**

• Pericarditis/Miocarditis: En la miocarditis, la elevación de troponina se relaciona con el tiempo del inicio de los síntomas (cTnI \geq 3.1 ng/ml presentes en un 55% de pacientes con miocarditis reciente, menos de un mes) y con el volumen de miocardio afectado (elevaciones mayores en procesos globales).

• Insuficiencia cardiaca crónica: pacientes en situación de insuficiencia cardiaca crónica estable presentan elevación de marcadores: cTnI > 0.1 ng/ml en un 23% y cTnT > 0.1 ng/ml en un 15%, > 0.5 ng/ml en un 9% y > 1.0 ng/ml en un 3%. Cualquier descompensación, sea de causa isquémica como no-isquémica, produce daño subendocárdico y consecuentemente, elevación de marcadores cardiacos^(38, 45).

• Insuficiencia cardiaca aguda: El edema agudo de pulmón produce elevación de marcadores cardiacos en un 55% (cTnT > 0.1 ng/ml). Cuando se produce un fracaso de ventrículo izquierdo la causa más común es la presencia de arteriopatía coronaria^(38, 45).

• Trasplante cardiaco: Los marcadores permanecen elevados en el primer mes tras la realización del trasplante; niveles elevados en los siguientes 12 meses aumentan el riesgo de presentar coronariopatía o rechazo⁽⁴⁵⁾.

5. BIOMARCADORES EN EL SHOCK

- Diseción de aorta (Stanford A), valvulopatía aórtica, cardiomiopatía hipertrófica.
- Ejercicio extenuante.
- Fármacos cardiotóxicos (quimioterápicos).
- Ablación/Cardioversión eléctrica/Desfibrilación.
- Trastornos infiltrativos cardiacos: amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, esclerodermia.
- Contusión cardiaca tras traumatismo torácico.
- Taquiarritmias o bradiarritmias.
- Síndrome de discinesia apical transitoria (Tako-tsubo).
- Trastornos agudos neurológicos: hemorragia subaracnoidea, infarto cerebral.
- Crisis comiciales.
- Hipertensión pulmonar severa.
- Rabdomiolisis.
- Quemados con > 30% de superficie corporal afectada.

5.4.6 VALOR PRONÓSTICO

Un patrón de elevación de marcadores cardiacos es causado por trastornos agudos: estos pacientes presentan un mayor riesgo en un periodo de tiempo más corto que aquellos sujetos con entidades crónicas, donde las troponinas no tienden a presentar un cambio notable en pocas horas⁽⁴⁰⁾.

Los niveles de cTn son un factor independiente de mortalidad en pacientes con shock séptico y fallo cardiaco; las concentraciones pico se correlacionan con el tamaño de área infartada^(40,44,45).

5.4 TROPONINA

Es importante realizar mediciones seriadas tras el inicio del tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda de cara al pronóstico e información del manejo terapéutico: en pacientes con mayor supervivencia, los marcadores descienden hasta ser indetectables⁽⁴⁵⁾.

5.4.7 LIMITACIONES/PROBLEMAS

El exceso de confianza en la troponina como herramienta diagnóstica, puede llevarnos a un diagnóstico erróneo y a un tratamiento inapropiado a la vez que potencialmente peligroso. La troponina cardiaca es extremadamente específica de daño miocárdico, sin embargo, éste no es específico del síndrome coronario agudo. La elevación de troponinas en pacientes con sepsis, emergencia hipertensiva o tromboembolismo pulmonar, indican que ha habido daño miocárdico (infarto de miocardio tipo 2), lo que conlleva un peor pronóstico, pero no significa que el paciente presente un síndrome coronario agudo y consecuentemente no es necesario iniciar su tratamiento específico⁽⁴⁰⁾.

El diagnóstico central de infarto agudo de miocárdico mediante el uso de marcadores cardiacos, como es la troponina, requiere siempre un adecuado y consistente escenario clínico compatible con isquemia miocárdica⁽⁴⁰⁾.

La mayor limitación de la medición convencional de troponinas es el déficit de sensibilidad en las primeras horas del infarto agudo de miocardio y un retraso en el incremento de niveles circulantes⁽⁴⁷⁾.

Aparición de falsos positivos por interferencia con otras sustancias (la más frecuente es la fibrina pero también se producen por fármacos antimicrobianos, factor reumatoide, micropartículas, rabdomiolisis): **han de sospecharse cuando los valores son elevados pero no encajan con la clínica**⁽⁴¹⁾. Si sospechamos de la presencia de un falso positivo, la muestra ha de ser recentrifugada y repetida.

5.4.8 TROPONINA ULTRASENSIBLE (HSCTNT):

Existen varios ensayos con nuevas troponinas con límites de detección y reproducibilidad considerablemente mejores que los métodos comerciales habituales. Estas mediciones ultra sensibles ofertan no solamente una mayor sensibilidad en identificar necrosis miocárdica, si no que dicha detección es más temprana (antes de las 3 horas). La hscTnT ha sido la primera medición de estos nuevos marcadores en incorporarse a la práctica clínica, sin suponer un coste añadido respecto a la obtención de cTnT convencional⁽⁴⁰⁾.

El mayor beneficio de la medición de la troponina ultrasensible se obtiene en pacientes con dolor torácico donde se puede realizar su extracción al poco tiempo del inicio de la clínica. El diagnóstico temprano de infarto de miocardio agudo es de vital importancia, pudiendo extenderse el concepto de “el tiempo es músculo” no sólo a los pacientes con elevación del ST, si no a todos los que presenten isquemia miocárdica⁽⁴⁰⁾.

Un valor negativo permite excluir el diagnóstico de infarto en un periodo más corto que los métodos convencionales [a las 6 horas]⁽⁴⁰⁾.

Su uso en conjunto con la clínica y los hallazgos electrocardiográficos, supone una reducción en el porcentaje de pacientes con diagnóstico incierto que requieren monitorización continua y muestras sanguíneas seriadas 6–9 horas más tarde⁽⁴⁰⁾.

Su incorporación a la práctica clínica requiere investigación y educación. La hscTnT aumenta la sensibilidad para detectar daño miocárdico, aunque reduce la especificidad para identificar un cuadro compatible con síndrome coronario agudo. **El término “troponina positiva” ha de evitarse y ser sustituido por “niveles elevados”, ya que la detección de troponina ultrasensible es la norma⁽⁴⁰⁾.**

El diagnóstico diferencial que ofrece la hscTnT es altamente dependiente de su nivel absoluto⁽⁴⁰⁾:

- *0.005 µg/l*: individuos sanos.
- *0.010 µg/l*: angina estable, cardiopatía subclínica, cardiopatía crónica.
- *0.050 µg/l*: micro infarto de miocardio, inicio de infarto más extenso, miocarditis, síndrome de discinesia apical transitoria (Tako-tsubo), embolismo pulmonar, shock, crisis hipertensivas, coronariopatía estable, insuficiencia cardíaca crónica.
- *0.100 µg/l*: pequeño infarto de miocardio, fase temprana de infarto más extenso, miocarditis, Tako-tsubo, shock, embolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca crónica.
- *1 µg/l*: infarto de miocardio extenso, miocarditis, Tako-tsubo.

5.5 PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS

• *10 µg/l*: infarto de miocardio muy extenso, miocarditis. La miocarditis es el mejor imitador del infarto miocárdico y la mayor causa de elevación de marcadores en pacientes con síndrome coronario agudo sin lesiones en arterias coronarias.

Es necesaria una segunda determinación a las 6 horas para poder observar el patrón ascendente o descendente y poder diferenciar procesos cardiacos agudos de aquellos que son crónicos en los que de manera usual muestran niveles de troponina constantes. Una elevación absoluta del 30% en la segunda determinación, por encima del percentil 99, es un criterio requerido para el diagnóstico de infarto de miocardio⁽⁴⁰⁾.

El uso de las hscTnT para el diagnóstico de infarto miocárdico en pacientes que no presentan dolor torácico en los Servicios de Urgencias es indeterminado⁽⁴⁰⁾.

5.5 PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS

5.5.1 ¿QUÉ ES?

El péptido natriurético tipo B (PNB) y el péptido natriurético tipo pro-B N-terminal (NT-proPNB) son marcadores séricos sintetizados y secretados por cardiomiocitos tanto auriculares como ventriculares en respuesta al estiramiento de las paredes de ambos ventrículos, considerándose marcadores cuantitativos de fracaso cardíaco⁽⁴⁹⁾.

5.5.2 MECANISMO DE ACCIÓN

El PNB se une preferentemente a los receptores peptídicos NPR-A situados en los vasos sanguíneos, glándulas adrenales y riñones. En el sistema renal, el PNB aumenta la filtración glomerular, en el sistema cardiovascular reduce la presión arterial y la precarga. La vida media para PNB es de 22 minutos y del NT-proPNB es de 120 min⁽⁴⁹⁾.

5.5.3 INDICACIONES

Es un marcador diagnóstico en la insuficiencia cardiaca: distinción del origen pulmonar o cardíaco de pacientes que presentan disnea aguda a su llegada a los Servicios de Urgencias^(49,51).

Los valores de PNB determinan la severidad del fallo cardiaco y su pronóstico. La cantidad de PNB liberada es directamente proporcional a la expansión de volumen ventricular, sobrecarga de presión y estrés de la pared ventricular^(49,51).

5.5.4 VALOR DIAGNÓSTICO

Enfermedades cardiacas.

- Cifras de PNB y pro-PNB superiores a 500 pg/ml y 1,000 pg/ml respectivamente, se interpretan como sugestivos de insuficiencia cardiaca⁽⁴⁹⁾.
- PNB < 100 pg/ml/ pro-PNB < 300 pg/ml: la posibilidad de insuficiencia cardiaca es baja. Valor predictivo negativo de 90%.
- PNB > 500 pg/ml / pro-PNB > 1800 pg/ml: la posibilidad de insuficiencia cardiaca como causa de la disnea aguda es alta con un valor predictivo de positivo del 90%. Estos niveles se corresponden con síntomas de la NYHA III-IV.
- PNB 100-500 pg/ml/ pro-PNB 300-1800 pg/ml: debemos pensar en otras causas precipitantes como insuficiencia cardiaca derecha secundaria a cor pulmonale, disfunción cardiaca crónica estable, embolismo pulmonar agudo o insuficiencia renal.
- Niveles normales o demasiado bajos ante pacientes en situación de fallo cardiaco debe pensarse en un cuadro compatible con edema agudo de pulmón en las primeras dos horas desde el inicio de los síntomas, en fallo cardiaco por sobrecarga aguda del ventrículo izquierdo (regurgitación mitral aguda secundaria a rotura de músculo papilar) y obesidad (IMC > 30).

5.5.5 SITUACIONES CLÍNICAS EN LAS QUE SE AUMENTAN LOS NIVELES DE PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS

Enfermedades cardiacas.

- Insuficiencia cardiaca aguda y crónica descompensada: En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica es importante disponer de valores previos, ya que un aumento indica descompensación cardiaca. El descenso de la

concentración de PNB y la mejoría de los síntomas hace que se pueda utilizar como guía del tratamiento. Se aconseja llegar a cifras < 200–300 pg/ml con IECAS, beta-bloqueantes o diuréticos. Pacientes con cifras entre 200–500 pg/ml se encuentran en peor clase funcional: su persistencia elevada a pesar del tratamiento médico abre la posibilidad a tratamientos más agresivos como la perfusión de fármacos inotrópicos⁽⁴⁹⁾.

- Infarto (2–5 días): En comparación con la troponina, es menos específica para el daño miocárdico pero más sensible para la detección de dolor torácico agudo de origen cardíaco. La combinación de ambos marcadores aumenta la sensibilidad al 95% para dolor torácico de etiología cardíaca y alcanzan un valor predictivo negativo del 96%. Los pacientes con elevación del ST que presentan dilatación ventricular e insuficiencia cardíaca tienen cifras más elevadas de PNB, al igual que aquellos con enfermedad multivaso⁽⁵¹⁾.
- Hipertensión arterial con hipertrofia de ventrículo izquierdo.
- Disfunción diastólica: Niveles altos de PNB junto con la presencia de alteraciones de llenado diastólico apoyan el diagnóstico de disfunción diastólica⁽⁴⁹⁾.
- Trasplante cardíaco: El PNB es un marcador de función del injerto. Los niveles están aumentados en aquellos pacientes trasplantados. Un valor > 250 pg/ml en pacientes crónicos se relaciona con fallo del injerto y desarrollo de enfermedad vascular del injerto⁽⁴⁹⁾.
- Obesidad: Los pacientes con IMC > 30 presentan valores de PNB más bajos para las mismas situaciones de severidad de insuficiencia cardíaca. El análisis seriado de los péptidos natriuréticos en estos pacientes indican la estabilidad del fallo cardíaco⁽⁴⁹⁾.
- Valvulopatías: estenosis e insuficiencia mitral severa, estenosis aórtica.
- Trastornos cardíacos congénitos.
- Arritmias (fibrilación auricular/bloqueo completo auriculoventricular).
- Amiloidosis cardíaca.
- Endocarditis infecciosa.

5. BIOMARCADORES EN EL SHOCK

- Miocarditis/pericarditis.
- Cirugía cardíaca/intervención coronaria percutánea/uso de membrana de oxigenación extracorpórea.
- Síncope de perfil cardiogénico.
- Dissección de aorta.

Enfermedades pulmonares con disfunción de ventrículo derecho secundario.

- Tromboembolismo pulmonar: El PNB está elevado en un tercio de los pacientes. Se asocia a sobrecarga de ventrículo derecho y elevada mortalidad. **No es diagnóstico de embolismo pulmonar. Una cifra elevada junto con niveles de troponina en ascenso indica una mala evolución**^[49, 50].
- Hipertensión pulmonar crónica: La enfermedad pulmonar que deriva en hipertensión pulmonar y sobrecarga de ventrículo derecho origina cifras de PNB entre 100–500 pg/ml^[49].
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica con cor pulmonale: El 20% de los pacientes con enfermedad pulmonar presentan cifras elevadas de péptidos natriuréticos, sugiriendo fallo cardíaco asociado, cor pulmonale o errores diagnósticos, siendo la causa de la disnea la insuficiencia cardíaca^[49].

Enfermedades sin causa cardíaca primaria.

- Insuficiencia renal: Existe una correlación entre los niveles de PNB y la tasa de filtrado glomerular, por lo que **en situaciones de insuficiencia renal crónica (tasa de filtrado < 60 ml/min) el punto de corte ha de estar más elevado (PNB > 200 pg/ml)**. Pacientes con fallo renal y disnea, el PNB es de ayuda cuando es muy alto o muy bajo. Los pacientes con fallo renal con o sin insuficiencia cardíaca presentan sobrecarga de volumen crónica y producir hipertrofia ventricular izquierda, lo que estimula la liberación de los péptidos natriuréticos. Los niveles de pro-PNB en pacientes con disfunción renal y fallo cardíaco es desconocido. **Es importante obtener niveles basales de los péptidos natriuréticos, ya que variaciones sobre dichos niveles son los que expresan cambios en el volumen sanguíneo**^[49].

5.5 PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS

- **Sepsis:** En pacientes con neumonía comunitaria grave, los niveles de PNB son un factor predictor independiente de mortalidad. Sus cifras se correlacionan con disfunción miocárdica y severidad de la hipoxia tisular^(51, 52).
- **Distrés respiratorio:** Puntos de corte de 100 pg/ml tienen una elevada especificidad para el diagnóstico de ALI/SDRA pero una pobre sensibilidad (27%)⁽⁵¹⁾.
- **Cirrosis hepática:** La presencia de una circulación hiperdinámica sistémica produce elevación de péptidos natriuréticos. Sus valores más altos se encuentran en situaciones de ascitis complicada, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática pero no con la presencia de varices gastro-esofágicas ni sangrado digestivo⁽⁵¹⁾.
- **Hemorragia subaracnoidea.**
- **Crisis comiciales.**
- **Intoxicación por monóxido de carbono.**
- **Hipertiroidismo, Síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo.**

5.5.6 VALOR PRONÓSTICO

Es un factor predictor independiente de mortalidad en la insuficiencia cardíaca⁽⁴⁹⁾.

Los pacientes con cifras superiores a 500 pg/ml durante su ingreso hospitalario presentan más complicaciones: un patrón favorable es el descenso de las cifras de PNB superior al 50%⁽⁴⁹⁾.

Los niveles de PNB al ingreso en UCI de los pacientes críticos tienen valor predictivo independiente⁽⁵³⁾. En pacientes con shock séptico y disfunción miocárdica, niveles superiores a 190 pg/ml se han visto como punto de corte para diferenciar a aquellos pacientes con menor supervivencia con una sensibilidad del 70% y una especificidad del 67%.

5.5.7 PROBLEMAS/ LIMITACIONES

Hay muchos factores que interfieren en las concentraciones de los péptidos natriuréticos: ritmo circadiano, edad, sexo, ejercicio, postura corporal (aquellos que modifican la presión auricular), diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, hormonas tiroideas, esteroides e ingesta de sodio⁽⁴⁹⁾.

La medida plasmática del BNP nunca debe ser valorada de manera aislada, sino en el contexto clínico del paciente⁽⁴⁹⁾.

5.6 TRIGGERING RECEPTOR EXPRESSED ON MYELOID CELL 1 (TREM-1)

5.6.1 ¿QUÉ ES?

Pertenece a una nueva familia identificada de receptores de células mieloides, identificándose tanto en polimorfonucleares como en monocitos maduros. Su aumento puede ser muy elevado en piel, fluidos biológicos como en tejidos infectados por bacterias tanto gram-positivas como gram-negativas y por hongos⁽⁵⁴⁾.

5.6.2 MECANISMO DE ACCIÓN

El papel de TREM-1 es de amplificador de la respuesta inflamatoria. In vitro e in vivo, el bloqueo parcial de estos receptores atenúa la producción de citoquinas por los monocitos humanos y protege en modelos animales sépticos de una hiperrespuesta y muerte⁽⁵⁴⁾.

5.6.3 INDICACIONES

Diagnóstico de sepsis. Dada la específica participación de TREM-1 durante las infecciones, la utilidad de medir los valores solubles de TREM-1 (sTREM-1) en el diagnóstico de sepsis ha sido el principal foco de varios estudios en los últimos 5 años⁽⁵⁴⁾.

5.6.4 VALOR DIAGNÓSTICO

Sepsis. El valor serico de TREM-1 se ha visto que es mejor marcador que otros en el diagnostico de infección con un punto de corte de 60 ng/ml, sensibilidad de 96%, especificidad de 89%, valor predictivo positivo de 94% y valor predictivo negativo de 93%⁽⁵⁵⁾.

Infecciones localizadas

- **Pleuropulmonares:** Constituyen el núcleo de búsqueda en el rendimiento diagnostico de TREM-1. Concentraciones elevadas en secreciones tienen un alto valor predictivo de infección pulmonar, tanto en neumonías

comunitarias como asociadas a la ventilación mecánica (NAV), tanto de etiología bacteriana como fúngica. En procesos virales permanecen bajas. En NAV, los niveles aumentan unos pocos días antes del diagnóstico: niveles superiores a 200 pg/ml con un incremento de más de 100 pg/ml respecto al nivel obtenido en las 48 previas se proponen como puntos de corte para predecir el diagnóstico^[54,55].

- Derrames pleurales: Discrimina entre procesos infecciosos como empiemas o derrames paraneumónicos de los no infecciosos (derrame pleural por insuficiencia cardíaca o cáncer)^[54].
- Meningitis bacterianas: Concentraciones elevadas en líquido cefalorraquídeo son capaces de diferenciar meningitis bacterianas de virales. En lo que respecta a procesos bacterianos, las concentraciones elevadas son similares tanto en meningitis neumocócica como meningocócica^[54].
- Peritonitis: La persistencia de concentraciones elevadas en el líquido peritoneal de pacientes con peritonitis secundaria hace sospechar de la presencia de un proceso séptico no resuelto o bien su evolución hacia una peritonitis terciaria^[54].
- Artritis séptica: En pacientes con artritis séptica se han hallado niveles de sTREM-1 en el líquido sinovial^[54].

5.6.5 SITUACIONES CLÍNICAS EN LAS QUE LOS NIVELES DE TREM-1 ESTÁN ELEVADOS^[54]

- Shock hemorrágico, situaciones de isquemia-reperusión.
- Pancreatitis agudas sin la presencia de proceso infeccioso.
- Tras cirugía cardíaca.
- Parada cardíaca. Niveles elevados en pacientes con fracaso multiorgánico.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Úlcera gástrica, independientemente de la presencia de Helicobacter pylori.

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica: Niveles moderadamente altos e inversamente relacionados con la severidad del proceso.
- Vasculitis.

5.6.6 VALOR PRONÓSTICO

En pacientes sépticos con concentraciones elevadas de sTREM-1 a su ingreso y con posterior descenso de manera progresiva presentan una mayor supervivencia, mientras que aquellos pacientes en los que persisten cifras elevadas tienen una mayor mortalidad^[54].

5.6.7 LIMITACIONES/PROBLEMAS

Los hallazgos de especificidad del valor de TREM-1 para procesos infecciosos solo se ha visto en un estudio^[55].

El análisis objetivo de la literatura publicada respecto a TREM-1 es complicada debido a que los estudios realizados hasta el momento, sobre todo en aquellos donde se evalúan infecciones pulmonares, son heterogéneos tanto en la población seleccionada como las unidades de medición de los niveles del receptor celular^[55].

La determinación de concentraciones de TREM-1 con otros marcadores podría demostrar su utilidad, pero necesita la realización de más estudios^[54, 55].

BIBLIOGRAFÍA

1. Biomarkers Definitions Working Group. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. *Clin Pharmacol Ther.* 2001Mar;69(3):89–95.
2. Levy MM. Preface biomarkers in critical illness. *Crit Care Clin.* 2011 Apr;27(2):xiii–xv.
3. Pierrakos C, Vincent JL. Sepsis biomarkers: a review. *Crit Care.*2010;14(1):R15.
4. Póvoa P, Coelho L, Almeida A, Mealha R, Moreria P, Sabino H. Usefulness of Biomarkers in the Clinical Decision Making Process in Sepsis. *ICU Management* 2010; 10 (4): 22–28.
5. Meisner M, Adina H, Schmidt J. Correlation of procalcitonin and C-reactive protein to inflammation, complications, and outcome during the intensive care unit course of multiple-trauma patients. *Crit Care* 2006; 10(1): R1.
6. Reinhart K, Meisner M. Biomarkers in the critically ill patient: procalcitonin. *Crit Care Clin* 2011; 27(2):253–63.
7. Becker KL, Snider R, Nylen ES. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection, and sepsis: clinical utility and limitations. *Crit Care Med* 2008; 36 (3):941–52.
8. Tugrul S, Esen F, Celebi S, Ozcan PE, Akinci O, Cakar N, Telci L. Reliability of procalcitonin as a severity marker in critically ill patients with inflammatory response. *Anaesth Intensive Care* 2002; 30(6): 747–54.
9. Kibe S, Adams K, Barlow G. Diagnostic and prognostic biomarkers of sepsis in critical care. *J Antimicrob Chemother* 2011; 66 Suppl 2: 33–40
10. Harbarth S, Holeckova K, Froidevaux C, Pittet D, Ricou B, Grau GE, et al.; Geneva Sepsis Network. Diagnostic value of procalcitonin, interleukin-6, and interleukin-8 in critically ill patients admitted with suspected sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164(3):396–402.
11. Cheval C, Timsit JF, Garrouste-Orgeas M, Assicot M, De Jonghe B, Misset B. et al. Procalcitonin (PCT) is useful in predicting the bacterial origin of an acute circulatory failure in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2000; 26 Suppl 2:S153–158.
12. Charles PE, Dalle F, Aho S, Quenot JP, Doise JM, Aube H. et al. Serum procalcitonin measurement contribution to the early diagnosis of candidemia in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2006; 32(10):1577–83.
13. Martini A, Gottin L, Menestrina N, Schweiger V, Simion D, Vincent JL. Procalcitonin levels in surgical patients at risk of candidemia. *J Infect* 2010; 60(6):425–30.
14. Petrikos GL, Christofilopoulou SA, Tentolouris NK, Charvalos EA, Kosmidis CJ, Daikos GL. Value of measuring serum procalcitonin, C-reactive protein, and mannan antigens to distinguish fungal from bacterial infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2005; 24(4):272–5.

5. BIOMARCADORES EN EL SHOCK

15. de Werra I, Jaccard C, Corradin SB, Chioloro R, Yersin B, Gallati H et al. Cytokines, nitrite/nitrate, soluble tumor necrosis factor receptors, and procalcitonin concentrations: comparisons in patients with septic shock, cardiogenic shock, and bacterial pneumonia. *Crit Care Med* 1997; 25(4):607-13.
16. Rau B, Steinbach G, Baumgart K, Gansauge F, Grünert A, Beger HG. The clinical value of procalcitonin in the prediction of infected necrosis in acute pancreatitis. *Intensive Care Med* 2000; 26 Suppl 2:S159-164.
17. Sponholz C, Sakr Y, Reinhart K, Brunkhorst F. Diagnostic value and prognostic implications of serum procalcitonin after cardiac surgery: a systematic review of the literature. *Crit Care* 2006; 10(5):R145.
18. Koivula I, Hämäläinen S, Jantunen E, Pulkki K, Kuittinen T, Nousiainen T et al. Elevated procalcitonin predicts Gram-negative sepsis in haematological patients with febrile neutropenia. *Scand J Infect Dis* 2001; 43 (6-7):471-8.
19. Castelli GP, Pognani C, Cita M, Paladini R. Procalcitonin as a prognostic and diagnostic tool for septic complications after major trauma. *Crit Care Med* 2009; 37(6): 1845-9.
20. Neely AN, Fowler LA, Kagan RJ, Warden GD. Procalcitonin in pediatric burn patients: an early indicator of sepsis? *J Burn Care Rehabil* 2004; 25(1):76-80.
21. Dahaba AA, Rehak PH, List WF. Procalcitonin and C-reactive protein plasma concentrations in nonseptic uremic patients undergoing hemodialysis. *Intensive Care Med* 2003; 29(4):579-83.
22. Amour J, Birenbaum A, Langeron O, Le Manach Y, Bertrand M, Coriat P, et al. Influence of renal dysfunction on the accuracy of procalcitonin for the diagnosis of postoperative infection after vascular surgery. *Crit Care Med* 2008; 36(4):1147-54.
23. Shehabi Y, Seppelt I. Pro/con debate: is procalcitonin useful for guiding antibiotic decision making in critically ill patients?. *Crit Care* 2008; 12(3):211.
24. Gilbert DN. Use of plasma procalcitonin levels as an adjunct to clinical microbiology. *J Clin Microbiol* 2010; 48(7):2325-9.
25. Mann EA, Wood GL, Wade CE. Use of procalcitonin for the detection of sepsis in the critically ill burn patient: a systematic review of the literature. *Burns*. 2011; 37(4):549-58.
26. Pecile P, Miorin E, Romanello C, Falletti E, Valent F, Giacomuzzi F et al. Procalcitonin: a marker of severity of acute pyelonephritis among children. *Pediatrics* 2004; 114(2):249-54.
27. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. *J Clin Invest* 2003; 111(12): 1805-1812.
28. Vincent JL, Donadello K, Schmit X. Biomarkers in the Critically Ill Patient: C-reactive Protein. *Crit Care Clin* 2011; 27(2): 241-251.
29. Ho KM, Lipman J. An update on C-reactive protein for intensivists. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37(2):234-241.

BIBLIOGRAFÍA

30. Póvoa P, Coelho L, Almeida E, Fernandes A, Mealha R, Moreira P, et al. Early identification of intensive care unit-acquired infections with daily monitoring of C-reactive protein: a prospective observational study. *Crit Care* 2006; 10(2):R63.
31. Remy JL, Vuagnat A, Ract C, Benoit MO, Safer M, Fagon JY. Diagnosis and follow-up of infections in intensive care patients: value of C-reactive protein compared with other clinical and biological variables. *Crit Care Med* 2002; 30(3):529-35.
32. Schmit X, Vincent JL. The time course of blood C-reactive protein concentrations in relation to the response to initial antimicrobial therapy in patients with sepsis. *Infection* 2008; 36(3):213-9.
33. Flores JM, Jiménez PI, Rincón D, Márquez J, Navarro H, Muñoz A, Murillo F. C reactive protein as marker of infection among patients with severe closed trauma. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19(2): 2043-9.
34. Lobo SM, Lobo FR, Bota DP, Lopes-Ferreira F, Soliman HM, Mélot C, Vincent JL. C-reactive protein levels correlate with mortality and organ failure in critically ill patients. *Chest* 2003; 123(6):2043-9.
35. Póvoa P, Coelho L, Almeida E, Fernandes A, Mealha R, Moreira P, Sabino H. C-reactive protein as a marker of infection in critically ill patients. *Clin Microbiol Infect* 2005; 11(2):101-8.
36. Silvestre JP, Coelho LM, Póvoa PM. Impact of fulminant hepatic failure in C-reactive protein? *J Crit Care* 2010; 25(4):657.e7-12.
37. García de la Villa B, Díaz-Buschmann I, Alfonso Jurado J, García R, Parra FJ, Medina J et al. Valor de la troponina I cardiaca como prueba diagnóstica en el estudio del dolor torácico. *Revista Española de Cardiología* 1998;51(2):122-128.
38. Korff S, Katus HA, Giannitsis E. Differential diagnosis of elevated troponins. *Heart* 2006;92(7):987-993.
39. Thygesen K, Alpert JS, White HD, Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction, Jaffe AS, Apple FS, Galvani M, et al. Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2007;116(22):2634-2653.
40. Scirica BM. Acute Coronary Syndrome Emerging Tools for Diagnosis and Risk Assessment. *Journal of the American College of Cardiology* 2010;55(14):1403-1415.
41. Jaffe AS. The 10 commandments of troponin, with special reference to high sensitivity assays. *Heart* 2011;97(11):940-946.
42. de Castro Martínez J, Vázquez Rizaldos S, Velayos Amo C, Herranz Valera J, Almería Varela C, Iloro Mora MI. Troponina I cardiaca en el infarto de miocardio perioperatorio tras cirugía de revascularización coronaria. *Revista Española de Cardiología* 2002;55(3):245-250.
43. Bonnefoy E, Filley S, Kirkorian G, Guidollet J, Roriz R, Robin J, et al. Troponin I, Troponin T, or Creatine Kinase-MB to detect perioperative myocardial damage after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1998; 114(2): 482-486.

5. BIOMARCADORES EN EL SHOCK

- 44.Markou N, Gregorakos L, Myrianthefs P. Increased blood troponin levels in ICU patients. *Current Opinion in Critical Care* 2011;17(5): 454-463.
- 45.Roongsritong C, Warraich I, Bradley C. Common causes of troponin elevations in the absence of acute myocardial infarction: incidence and clinical significance. *Chest* 2004;125(5):1877-1884.
- 46.Flores LM, Hernández Domínguez JL, Otero A, González Juanatey JR. Determinación de troponina I cardíaca en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Nefrología* 2006;26(1): 107-112.
- 47.Twerenbold R, Reichlin T, Reiter M, Müller C. High-sensitive cardiac troponin: friend o foe? *Swiss Medical Weekly* 2011;141: w13202.
- 48.Troyanov S, Ly QH, Schampaert E, Ammann H, Lalumière G, Madore F et al. Diagnostic specificity and prognostic value of cardiac troponins in asymptomatic chronic haemodialysis patients: a three year prospective study. *Heart* 2005;91(9):1227-1228.
- 49.Almenar L, Martínez Dolz L. Peptidos natriureticos en insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol Supl* 2006; 6:15F-26F.
- 50.Cavallazzi R, Nair A, Vasu T, Marik P. Natriuretic peptides in acute pulmonary embolism: a systematic review. *Intensive Care Med* 2008; 34(12): 2147-2156.
- 51.Tsai SH, Lin YJ, Chu SJ, Hsu CW, Cheng SM. Interpretation and use of natriuretic peptides in non-congestive heart failure settings. *Yonsei Med J* 2010; 51(2):151-163.
- 52.Kandil E, Burack J, Sawas A, Bibawy H, Schwartzman A, Zenilman ME, et al. B-Type Natriuretic peptide. A biomarker for the diagnosis and risk stratification of patients with septic shock. *Arch Surg* 2008; 143(3):242-246.
- 53.Phua J, Lim TK, Lee KH. B-type natriuretic peptide:issues for the intensivists and pulmonologist. *Crit Care Med* 2005; 33(9):2094-2103.
- 54.Barraud D, Gibot S. Triggering Receptor Expressed on Myeloid Cell-1. *Crit Care Clin* 2011; 27(2):265-279.
- 55.Gibot S, Kolopp-Sarda MN, Béné MC, Cravoisy A, Levy B, Faure GC et al. Plasma level of triggering receptor expressed on myeloid cells-1: its diagnostic accuracy in patients with suspected sepsis. *Ann Intern Med* 2004; 141(1):9-15.

6. HIPERLACTACIDEMIA

6.

HIPERLACTACIDEMIA

Dra. Ana Vanesa Aller Fernández

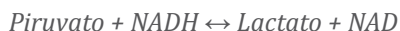
6.1 ¿DE DÓNDE VIENE EL ÁCIDO LÁCTICO?

El ácido láctico es uno de los metabolitos resultante de las reacciones de oxidación-reducción que componen la respiración celular. La primera de estas reacciones es la glucólisis, que ocurre en el citoplasma (vía de Embden-Meyerhoff), forma anaeróbica de obtención de energía a partir de la glucosa, y que permite así funcionamiento celular en condiciones de hipoperfusión. Dependiendo de la presencia o ausencia de oxígeno en el medio celular, el piruvato resultante:

- Entrará en la mitocondria hacia el ciclo de Krebs en caso de medio aerobio (generando así 36 moléculas de ATP):



- Se transformará en lactato en el citoplasma, mediante la enzima Lactato Deshidrogenasa (obteniendo solo dos moléculas de ATP):



Esta reducción del piruvato es la única forma de producción de lactato^(1, 2). En estados basales, en esta reacción se favorece la formación de lactato respecto al piruvato en un ratio aprox 10:1. En ausencia de oxígeno el piruvato no puede entrar en el ciclo de Krebs, por lo que se transformará fundamentalmente en lactato (de forma reversible si mejora la oxigenación). El lactato resultante será mediante el ciclo de Cori, donde el lactato se puede convertir a piruvato y glucosa mediante gluconeogénesis⁽¹⁾.

La concentración de lactato en sangre dependerá del balance entre producción y consumo (por ello el que exista hiperlactatemia o normolactatemia dependerá de este balance)⁽²⁾.

6. HIPERLACTACIDEMIA

- La producción diaria en condiciones fisiológicas es de 1500 mmol/l, fundamentalmente por los músculos (25%), piel (25%), intestino (10%), y glóbulos rojos (20%).

- La depuración de lactato se producirá fundamentalmente por el hígado (50%), por lo que se verá afectada por cambios en la función hepática. También puede participar el riñón (para ello debe superarse el umbral de lactato sanguíneo de 5-6 mmol/L). Dado que la depuración renal es sobre todo en la corteza y esta zona es muy sensible a cambios en el flujo sanguíneo, los estados de hipoperfusión pueden alterarla. También metabolizan lactato el músculo estriado, el corazón y el cerebro^(2, 3).

En condiciones basales existen unos niveles en sangre de lactato muy bajos, generalmente entre 0,5 y 1,5 mmol/L (1 mmol/L son, aproximadamente, 9 mg/dL): 3-7 mg/dL en sangre arterial y 5-20 mg/dL en sangre venosa. Estos niveles provienen fundamentalmente de los glóbulos rojos, (su única fuente de energía es la glucólisis al no tener mitocondria). En los pacientes críticos el lactato se produce también en otros tejidos fuera de los habituales (pulmón, glóbulos blancos, circulación esplácnica...)⁽⁴⁾.

6.2 ¿POR QUÉ SE PRODUCE HIPERLACTACIDEMIA?

6.2.1 AUMENTO DE PRODUCCIÓN DE LACTATO

6.2.1.1. Acidosis tipo a (hipoxia tisular)

El shock es una situación de fallo circulatorio que provocará una disminución de transporte de oxígeno a los tejidos (menor que sus necesidades), lo que conlleva un cambio en la obtención celular de energía: el piruvato no entrará en la mitocondria, aumentando la glucólisis anaerobia en el citoplasma, y por tanto, los niveles de lactato y la relación lactato: piruvato.

Este mecanismo es el más reconocido en los estados de shock por bajo flujo. En el shock cardiogénico se ha comprobado que la relación lactato: piruvato puede aumentar hasta 40:1⁽⁵⁾.

En el shock séptico existen dos situaciones donde es clara la etiología hipóxica: la fase inicial (se ha visto que la perfusión mejora al aumentar el transporte de oxígeno) y el shock refractario a catecolaminas^(2,6).

6.2.1.2. Acidosis tipo b (no hipóxica)

PATOLOGÍA SUBYACENTE:

Síndrome de respuesta inflamatoria Sistémica (SIRS)/sepsis: El mecanismo de la hiperlactatemia en este contexto no es hipóxico: no existe buena respuesta al mejorar el transporte de oxígeno, los niveles de ATP tisulares no están bajos (tampoco la presión tisular de oxígeno). Además la administración de dicloroacetato, activador del ciclo de Krebs, reduce los niveles de lactato en estos pacientes (aunque este efecto no es relevante clínicamente)⁽²⁾.

Existe evidencia de que existen otros mecanismos en estos pacientes:

– La sepsis provoca un estado inflamatorio que induce una producción suprafiológica de piruvato y de la síntesis del transportador de glucosa. Así, el metabolismo de carbohidratos supera la capacidad oxidativa de la mitocondria, lo que se conoce como *glucosis aeróbica acelerada*⁽²⁾.

– En situaciones de inflamación se pueden producir respuestas metabólicas regionales sin que sean de etiología hipóxica⁽³⁾. El pulmón es un importante productor de lactato en casos de lesión pulmonar aguda (no así en procesos inflamatorios locales como neumonía o edema de pulmón)⁽⁷⁾. Los glóbulos blancos producirán también grandes cantidades de lactato (de forma anaeróbica pero no por hipoperfusión), durante la fagocitosis o cuando son activados en la sepsis. También el intestino, aunque según algunos autores esta producción esplácnica podría ser poco relevante en la sepsis⁽⁸⁾.

– En la sepsis, además puede producir inhibición de la actividad de la enzima piruvato deshidrogenasa (*PDH*), necesaria en la conversión del piruvato en acetil-CoA⁽²⁾.

Otras patologías: Diabetes Mellitus, Insuficiencia renal, algunos tumores (sobre todo hematológicos)

DROGAS Y TOXINAS:

Incluye⁽¹⁾:

– Acetaminofeno, Biguanidas (metformina), algunos antirretrovirales (Inhibidores de la transcriptasa inversa), isoniazida, linezolid, propofol, estatinas, ácido valproico, (por diferentes mecanismos), algunos gases anestésicos.

6. HIPERLACTACIDEMIA

- Catecolaminas: adrenalina (por provocar aumento de la glucólisis)
- Nutrición parenteral
- Intoxicación por metanol, etanol, cianuro, etilenglicol, propilenglicol, salicilatos, paracetamol, cocaína...
- Deficiencias vitamínicas: tiamina y biotina.

ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO:

Enfermedad de Von Gierke, deficiencia de 1,6-Fruktosa difosfatasa, deficiencia de piruvato carboxilasa, deficiencia de PDH, Aciduria metilmalónica, Síndrome de Kearns-Sayre, Síndrome de Pearson, MELAS (*Mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes*), MERRF (*Myoclonic epilepsy with Ragged Red Fibers*)⁽¹⁾.

6.2.2. DISMINUCIÓN DE LA DEPURACIÓN DEL LACTATO

En condiciones normales el hígado depura aproximadamente la mitad del lactato, el resto lo harán el riñón y los músculos.

Los procesos que provocan disfunción hepática (sepsis, fallo hepático fulminante, post-cirugía hepática), suelen presentar hiperlactatemia. No parece que el único mecanismo de esta sea la disminución del aclaramiento, dado que los pacientes con disfunción hepática crónica estable no la presentan⁽²⁾. En los últimos años los estudios demuestran que en estos pacientes se produce también hiperproducción de lactato, probablemente en el contexto de la inflamación aguda hepática⁽⁹⁾.

6.3 INTERPRETACIÓN DEL ÁCIDO LÁCTICO

No existe relación directa entre los niveles de lactato y la presencia de acidosis metabólica.

Aunque la hiperlactatemia tradicionalmente se describe como asociada a acidosis (acidosis láctica), la relación no es directa, dado que en la formación de lactato desde el piruvato no se producen hidrogeniones, así que no tienen por qué coexistir ambas situaciones. La formación de hidrogeniones sería a raíz de la hidrólisis del ATP resultante si no puede ser utilizado en la mitocondria (por ejemplo en las situaciones de hipoxia tisular)^(10, 11). Algunos

6.4 IMPORTANCIA DE LA DETERMINACIÓN DEL LACTATO

autores postulan incluso que la presencia de acidosis nos permitiría orientar la etiología de la hiperlactatemia (aerobia vs. anaerobia)⁽¹²⁾.

Por lo tanto, ni la cifra de pH, ni el exceso de bases ni el anión gap nos permitirán estimar la presencia de hiperlactatemia. Si sospechamos hiperlactatemia hemos de medir los niveles de lactato⁽³⁾.

La determinación de lactato ha de realizarse de forma adecuada para que los valores sean fiables y reproducibles.

Aunque existen pequeñas diferencias en los niveles de lactato en función de donde se ha extraído la muestra, diferentes estudios han demostrado buena correlación entre los niveles arteriales, venosos periféricos y centrales⁽¹⁰⁾.

Lo importante es que se haga de forma adecuada: analizarlo con menos de 15 minutos desde la extracción y transportarlo a menos de 4º para evitar aumento de las cifras debido a la propia glucólisis de las células sanguíneas, sobre todo en casos de elevación del hematocrito o leucocitosis⁽¹⁰⁾.

El valor informativo de las cifras de lactato dependerá de una adecuada sospecha clínica que lleve a su determinación.

El valor de la hiperlactatemia como biomarcador de hipoperfusión tisular (probabilidad *post-test*), dependerá, entre otras cosas, de la sospecha clínica de la presencia de esta (probabilidad *pre-test*), por lo que en caso de solicitar lactato sérico por elevada sospecha los valores elevados se aceptarán como indicativos de hipoperfusión⁽⁴⁾.

6.4 IMPORTANCIA DE LA DETERMINACIÓN DEL LACTATO

6.4.1 VALOR PRONÓSTICO GENERAL EN EL SHOCK

Los valores de lactato en sangre se asocian con disminución de supervivencia en el shock. Se recomienda su determinación como marcador para el diagnóstico y determinación del estadio del shock.

Diferentes autores han evaluado el valor pronóstico del lactato en los pacientes críticos. Weil y Cols⁽¹³⁾ demostraron que el lactato era un potente predictor de mortalidad (en su estudio, morían dos terceras partes de los pacientes que tenían niveles de lactato > 3,9 mmol/L). Jansen y Cols⁽¹⁴⁾ encontraron que los niveles de lactato estaban fuertemente asociados con el SOFA score (*Sequential Organ Failure Assessment*), en las fases iniciales del shock (relación que desaparece en las fases tardías), sobre todo los *subscores* respiratorio y de coagulación.

Los niveles elevados de lactato tienen valor pronóstico tanto a nivel prehospitalario como en urgencias y en unidades de cuidados intensivos.

Se ha evaluado el valor del lactato desde la fase prehospitalaria, mediante sistemas portátiles de medición. La evidencia actual es que este valor inicial sería útil tanto para hacer un triaje de enfermos con mayor gravedad, como para comprobar evolución en relación con la analítica a la llegada al hospital^[16].

El poder pronóstico del lactato en los pacientes críticos parece ser mayor en los momentos iniciales. Los estudios en los que se realizaron curvas ROC (*receiver operating characteristic curve*) en relación a mortalidad encontraron que el área bajo la curva (AUC) en series de pacientes en urgencias llega a ser de 0,98^[16], lo que indica un excelente poder pronóstico. Posteriormente en las unidades de cuidados intensivos el AUC del lactato, aunque más variable, es generalmente menor (entre 0,53 y 0,86)^[14]. El motivo de ello podría ser la heterogeneidad del diagnóstico de los pacientes ingresados en UCI y el diferente manejo que reciben en urgencias^[4].

De todas formas es una herramienta eficaz en la valoración y manejo de los pacientes críticos. Debido a ello, en la conferencia de consenso sobre el shock de París de 2006 se recomienda la determinación de lactato, dada la rapidez y accesibilidad de la técnica, por su valor pronóstico, tanto de los valores iniciales (como reflejo de hipoperfusión tisular), como los valores a lo largo del tratamiento (para monitorizar la eficacia de éste para restaurar oxigenación tisular), en todos los tipos de shock^[17].

6.4.2 RECOMENDACIONES EN FUNCIÓN DEL TIPO DE SHOCK

6.4.2.1 Shock séptico

La relación entre hiperlactatemia y mortalidad es independiente de las cifras de tensión arterial y la presencia de disfunción orgánica: Por ello se recomienda la determinación de lactato en el momento de la identificación de pacientes con infección que presenten riesgo de gravedad.

Shapiro y Cols^[18], en un estudio prospectivo de cohortes realizado en pacientes con sospecha de infección encontraron que la mortalidad aumentaba a medida que el lactato era más elevado, pasando del 10% en pacientes con láctico entre 0 y 2,5 mmol/L a 28,4% en pacientes con láctico mayor o igual a 4 mmol/L. Encontraron una sensibilidad del 55% y una especificidad del 91% del lactato para predecir mortalidad precoz (primeros 3 días). Similares hallazgos fueron encontrados por Trzeciak y Cols^[19]. En su estudio los pacientes con lactato mayor o igual a 4 mmol/L tenían 6 veces más riesgo de mortalidad en la fase aguda (con apenas impacto en la mortalidad las cifras menores de 4 mmol/L).

6.4 IMPORTANCIA DE LA DETERMINACIÓN DEL LACTATO

Howell y Cols, en 2007 encontraron que el efecto del lactato sobre la mortalidad era independiente de la cifra de tensión arterial⁽¹⁶⁾. Este hallazgo fue confirmado por Mikkelsen y cols recientemente, donde observaron que la relación entre niveles de lactato y mortalidad era independiente de la presencia de disfunción orgánica o hipotensión⁽²⁰⁾.

Se recomienda la determinación seriada (1ª hora, 6ª, 12ª, 24ª...) de las cifras de lactato en fases iniciales en pacientes sépticos dado que serán un indicador de resucitación.

El principal valor pronóstico no son solo las cifras iniciales de lactato sino la evolución de los valores. En este sentido, en 2004 Nguyen y cols. realizaron un estudio en pacientes con sepsis severa/ shock séptico. En ellos se implementaron las recomendaciones de la Surviving Sepsis Campaign, y se midió la evolución del lactato desde el ingreso hasta la sexta hora. Vieron que los supervivientes tenían un mayor aclaramiento respecto a los no supervivientes (38,1 vs 12), con un efecto inverso independiente sobre mortalidad⁽²¹⁾.

Recientemente el mismo grupo analizó de forma prospectiva 220 pacientes con similares criterios de inclusión y manejo, a los que se les midieron marcadores séricos, incluido el lactato, junto con biomarcadores (IL6, IL10, TNF_alpha) y scores de disfunción orgánica. Los resultados fueron una disminución de todos los biomarcadores y scores a las 72 horas en el grupo de mayor aclaramiento de lactato. Este grupo presentó una significativa disminución en la mortalidad a los 28 y 60 días⁽²²⁾.

En los pacientes con sospecha de infección grave se recomienda determinación de cifras de lactato e inicio de tratamiento agresivo (terapia precoz guiada por objetivos) a partir de cifras de lactato ≥ 4 mmol/l. (36 mg/dl).

El comité de la Surviving Sepsis Campaign recomienda el inicio de resucitación protocolizada en pacientes con infección y shock, definido este como hipotensión pese a aporte de volumen o concentración de lactato ≥ 4 mmol/l, dado el beneficio que ha demostrado esta terapia intensiva en el aumento de la supervivencia⁽²³⁾.

6.4.2.2 Politraumatizados (shock hemorrágico)

Se recomienda determinación de niveles iniciales de lactato para estratificar pacientes en relación a necesidad de resucitación (incluyendo hemoderivados), riesgo de disfunción multiorgánica y muerte.

Desde hace más de 50 años se ha usado el ácido láctico como marcador de hipoperfusión tisular en pacientes con shock hemorrágico. Dunhan y Cols⁽²⁴⁾, demostraron que el lactato sanguíneo era más sensible que las cifras de tensión arterial o el gasto cardiaco en un modelo animal de shock hemorrágico. Varios estudios más recientes confirman estos hallazgos⁽²⁵⁾.

6. HIPERLACTACIDEMIA

Por lo tanto en las recomendaciones de la American Society for the Surgery of Trauma se cita el lactato como parámetro necesario en la estratificación pronóstica y la necesidad de resucitación⁽²⁶⁾.

El tiempo de normalización del lactato en los traumatizados es un predictor de supervivencia, por lo que debe monitorizarse aunque las cifras de tensión arterial se hayan normalizado.

La persistencia de niveles altos de lactato pueden ser un indicador precoz de complicaciones (ej. Hemorragia o síndrome compartimental), asociándose a una menor supervivencia⁽²⁶⁾. Blow y cols evaluaron en pacientes politraumatizados severos la presencia y persistencia de hiperlactatemia, observando que en los casos donde se corregía a las 24 horas no presentaban mortalidad, sin embargo esta era del 43% en los que persistía la acidosis a las 24 horas⁽²⁷⁾.

En caso de no conseguir normalizar los niveles de lactato, descartar persistencia del sangrado/presencia complicación.

Hay que tener en cuenta que los pacientes que normalizan sus cifras de tensión arterial pueden continuar hipovolémicos ("hipoperfusión oculta"), siendo el ácido láctico útil en el manejo (no así el pH o el exceso de bases)⁽²⁸⁾. Claridge y Cols⁽²⁹⁾, encontraron que los pacientes en los que no se normalizaban las cifras de lactato en las primeras 24 horas presentaban una incidencia de infección posterior mayor que los que corregía precozmente (12,7% en los que corregía en las primeras 12 horas vs. 65,9% en los que no corregía tras 24 horas), asociándose esto con mayor estancia media en UCI y mortalidad.

Se recomienda uso del lactato como uno de los "end point" de la resucitación en pacientes politraumatizados.

Aunque las recomendaciones de las guías de manejo de pacientes traumatizados sean la determinación del lactato como uno de los objetivos de la resucitación, el beneficio en cuanto a supervivencia de la terapia dirigida por niveles de lactato aún no está plenamente establecida⁽²⁶⁾. De todas formas, cada vez se tiende más a realizar un manejo similar al shock séptico, es decir, a iniciar la resucitación agresiva ante cifras > de 36 mg/dL, y guiar esta terapia según la evolución de la lactatemia.

6.4.2.3 Shock cardiogénico

La hiperlactatemia se asocia fuertemente a mortalidad en el shock cardiogénico, por lo que tendrá utilidad en la estratificación pronóstica y su monitorización en la valoración del éxito terapéutico.

Henning RJ y Cols⁽³⁰⁾ compararon la determinación de niveles de lactato con otros parámetros respiratorios, hemodinámicos y metabólicos en 28 pacientes con infarto de miocardio complicado para determinar supervivencia, viendo que todos los pacientes que presentaban niveles de lactato > 4 mmol/L por más de 12 horas morían, independientemente del gasto cardíaco y las presiones de llenado ventricular.

En un estudio más reciente, Torgesen y cols, en un estudio sobre variables asociadas a mortalidad en el shock cardiogénico encontraron que los fallecidos tenían de forma significativa cifras mayores de lactato que los vivos (6,4± 4 mmol/L vs 4,1 ± 3,3)⁽³¹⁾.

En las últimas décadas con la aparición de técnicas y dispositivos para el tratamiento del shock cardiogénico: balón de contrapulsación intraaórtico (BIACP), sistemas de asistencia ventricular..., se ha visto que el ácido láctico es un buen monitorizador de la eficacia terapéutica para restaurar la perfusión tisular⁽³²⁾.

En pacientes con un Síndrome Coronario Agudo se recomienda determinación rutinaria de lactato a la llegada al hospital. En el caso de hiperlactatemia (> 36 mg/dL) se recomienda intensificar el tratamiento médico, incluso considerar Balón de Contrapulsación Intraaórtico.

En un estudio prospectivo realizado en laboratorios de hemodinámica se determinaron niveles de lactato a todos los pacientes con IAM con elevación del ST que llegaban para realización de cateterismo, dividiendo los pacientes en 3 grupos según los niveles de lactato (≤ 1 mmol/L, 1,2–1,7 mmol/L, $\geq 1,8$ mmol/L). En el grupo de los niveles $\geq 1,8$ la mortalidad a los 30 días era mayor (2% vs 1,5% vs. 6,5%), además presentaban mayor hipotensión, mayor frecuencia cardíaca, peor flujo TIMI, mayor elevación enzimática y mayor uso de balón intraaórtico de contrapulsación. El 50% de los que murieron con cifras de lactato más elevadas lo hicieron en las primeras 24 horas tras el cateterismo. Dentro del grupo $\geq 1,8$ mmol/L, se produce un fuerte aumento de la mortalidad en la subpoblación con cifras mayores de 4 mmol/L (36 mg/dL)⁽³³⁾.

Esto demuestra el valor pronóstico del lactato como indicador de la severidad de la disminución del flujo sanguíneo, lo que se correlaciona con mal pronóstico y permite hacer recomendaciones en cuanto a vigilancia estrecha de estos pacientes ya desde su llegada, valorando tratamiento agresivo para aumentar el gasto cardíaco, incluso aunque la reperfusión haya sido exitosa^(33, 34). Esta recomendación se podría extrapolar a los pacientes con infarto sin onda Q, dado que también se pueden asociar con estados de hipoperfusión y shock, aunque existe menos bibliografía al respecto.

6.4.2.4 Shock por quemadura

La hiperlactatemia se asocia con peor pronóstico en los pacientes quemados, pero no existe suficiente evidencia para recomendar su uso como uno de los objetivos de la resucitación.

Existen varios estudios que han comprobado el poder predictivo de mortalidad en los pacientes quemados. Cochran⁽³⁵⁾ y Cols. estudiaron 128 pacientes con superficie corporal quemada mayor del 20% y vieron que el valor del lactato al ingreso, a las 12, 18 y 24 horas era mayor de forma significativa en los fallecidos que los que sobrevivieron, al igual que el valor máximo de lactato. Andel y Cols⁽³⁶⁾, en un estudio prospectivo de 280 pacientes que ingresaban en su Unidad de Quemados encontraron las cifras de lactato iniciales se asociaban de forma significativa con mortalidad. Resultados similares los obtuvieron Jeng y cols⁽³⁷⁾, en un estudio de menor tamaño. De todas formas no está clara de qué forma puede usarse el lactato como objetivo de la resucitación⁽³⁵⁾, ni los valores umbrales que sirvan de referencia para manejo de la resucitación. Por ello, en el momento actual no existe suficiente evidencia para recomendar el uso del lactato como objetivo de la resucitación en los pacientes quemados⁽³⁸⁾.

6.4.2.5 Shock de otras etiologías

En otras causas de shock (neurogénico, anafiláctico...) las referencias en la bibliografía al ácido láctico son escasas⁽³⁹⁾, lo que no permite hacer recomendaciones sobre manejo del lactato en la resucitación de estos pacientes.

6.5 TRATAMIENTO HIPERLACTACIDEMIA

El tratamiento de la hiperlactatemia es el tratamiento etiológico. No se recomienda de forma rutinaria la corrección de la acidosis.

El uso de bicarbonato en el tratamiento de la acidosis láctica está muy extendido. Aunque en otros tipos de acidosis sí que se ha visto el beneficio de la administración de bicarbonato, el problema no es tan sencillo en caso de la acidosis láctica por hipoperfusión⁽⁴⁰⁾:

- El origen de esta acidosis es intracelular y el bicarbonato atraviesa con dificultad la membrana por lo que no va a corregir eficazmente la acidosis (y va a provocar aumento del CO_2 que atraviesa mejor la membrana).
- La producción de hidrogeniones es demasiado alta para poder ser neutralizada con buffers externos si el metabolismo aerobio normal no se reinstaura⁽⁴¹⁾.

- Debido al efecto Bohr, el aumento del pH puede provocar disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (y disminuir el transporte de O₂).
- La administración de bicarbonato se acompaña de disminución del calcio iónico, lo que contrarresta la posible mejoría en la función de las catecolaminas que provocaría la corrección de la acidosis^(40, 41).

Existen escasos estudios que hayan evaluado el papel del bicarbonato en la acidosis láctica. Los únicos randomizados prospectivos son de escaso tamaño y aunque se objetiva aumento del pH arterial este aumento es transitorio y no se observan cambios significativos en la hemodinámica de los pacientes⁽⁴¹⁾.

Se han estudiado otros buffers (dicloroacetato, THAM, carbicarb...) sin demostrar de momento beneficios clínicos^(40, 41).

Las recomendaciones más recientes del comité de la Surviving Sepsis Campaign son la no administración de bicarbonato en acidosis láctica de etiología séptica si el pH es mayor o igual de 7,15⁽²³⁾.

En caso de acidosis severa no hay suficiente evidencia para recomendar o no tratamiento con bicarbonato (dependerá de la situación y del criterio clínico).

En cifras de pH menores a las citadas anteriormente apenas hay bibliografía que permita hacer recomendaciones⁽²³⁾. Algunos autores recomiendan no administrar bicarbonato en el tratamiento del shock en general si el pH es mayor de 7,00, pero no hay estudios suficientes⁽⁴²⁾.

Las terapias de depuración extrarrenal (TDE) parecen ser más beneficiosas que el bicarbonato en caso de acidosis severa, pero nunca sustituirán a una correcta resucitación. Se recomienda elección de fluidos basados en bicarbonato

Estas terapias se usan en esta situación tanto por el fallo renal que frecuentemente presentan los pacientes en shock como para intentar mejorar la acidosis refractaria. Los beneficios respecto al bicarbonato son: la administración de bases sin provocar sobrecarga de volumen y menos alteraciones iónicas (sobre todo el calcio)⁽⁴⁰⁾. El efecto sobre el aclaramiento de lactato es pequeño si la función hepática es normal.

La experiencia con las TDE (no confirmada en estudios a gran escala) es que los casos en los que no se ha conseguido una correcta resucitación, las TDE no van a ser efectivas en la corrección de acidosis y aclaramiento de lactato⁽⁴⁰⁾.

6.6 CONCLUSIÓN: ¿QUÉ PAPEL TIENE EL LACTATO EN EL SHOCK?

La monitorización del lactato en sí misma no modifica el pronóstico de los pacientes, sino que debe formar parte de algoritmos terapéuticos, dirigidos a las condiciones que provocan la hiperlactatemia.

Lo importante ante la presencia de hiperlactatemia es que tiene que ser un signo de alarma de gravedad. Si la sospecha clínica es adecuada, se han de iniciar terapias dirigidas a restaurar la perfusión tisular y normalizar el metabolismo celular, no a tratar de corregir las cifras de lactato (que en sí mismo no es deletéreo)^[10].

Existen varios estudios sobre protocolos de resucitación guiados por niveles de lactato en los que se concluye que los pacientes que responden con normalización del lactato tienen menor mortalidad que los que persisten con hiperlactatemia^[27, 29]. Recientemente, Jansen y Cols^[43], publicaron un estudio randomizado a gran escala donde se aleatorizó a los pacientes con hiperlactatemia en dos grupos, uno con el objetivo de disminuir un 20% el lactato cada dos horas y otro que no. Los resultados fueron una disminución de la mortalidad en el grupo guiado por lactato (ajustando por factores de riesgo predefinidos la diferencia es estadísticamente significativa), además de que en este grupo los inotropos y la ventilación mecánica pudieron ser retirados antes. El lactato, pues, en pacientes adecuadamente seleccionados podría ser usado para guiar la resucitación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vernon C, Letourneau JL. Lactic acidosis: recognition, kinetics, and associated prognosis. *Crit Care Clin.* 2010;26(2):255–83.
2. Levy B. Lactate and shock state: the metabolic view. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12(4):315–21.
3. De Backer D. Lactic acidosis. *Intensive Care Med.* 2003;29(5):699–702.
4. Okorie ON, Dellinger P. Lactate: biomarker and potential therapeutic target. *Crit Care Clin.* 2011;27(2):299–326.
5. Levy B, Sadoune LO, Gelot AM, Bollaert PE, Nabet P, Larcen A. Evolution of lactate/pyruvate and arterial ketone body ratios in the early course of catecholamine-treated septic shock. *Crit Care Med.* 2000;28(1):114–9.
6. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1368–77.
7. De Backer D, Creteur J, Zhang H, Norrenberg M, Vincent JL. Lactate production by the lungs in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(4 Pt 1):1099–104.
8. De Backer D, Creteur J, Silva E, Vincent JL. The hepatosplanchnic area is not a common source of lactate in patients with severe sepsis. *Crit Care Med.* 2001;29(2):256–61.
9. Mizock BA. Hyperlactatemia in acute liver failure: decreased clearance versus increased production. *Crit Care Med.* 2001;29(11):2225–6.
10. Jansen TC, van Bommel J, Bakker J. Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment. *Crit Care Med.* 2009;37(10):2827–39.
11. Mesquida J, Borrat X, Lorente JA, Masip J, Baigorri F. Objectives of hemodynamic resuscitation. *Med Intensiva.* 2011;35(8):499–508.
12. Handy J. The origin and interpretation of hyperlactataemia during low oxygen delivery states. *Crit Care.* 2007;11(1):104.
13. Weil MH, Afifi AA. Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure (shock). *Circulation.* 1970;41(6):989–1001.
14. Jansen TC, van Bommel J, Woodward R, Mulder PG, Bakker J. Association between blood lactate levels, Sequential Organ Failure Assessment subscores, and 28-day mortality during early and late intensive care unit stay: a retrospective observational study. *Crit Care Med.* 2009;37(8):2369–74.
15. Jansen TC, van Bommel J, Mulder PG, Rommes JH, Schieveld SJ, Bakker J. The prognostic value of blood lactate levels relative to that of vital signs in the pre-hospital setting: a pilot study. *Crit Care.* 2008;12(6):R160.
16. Howell MD, Donnino M, Clardy P, Talmor D, Shapiro NI. Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. *Intensive Care Med.* 2007;33(11):1892–9.

6. HIPERLACTACIDEMIA

17. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27–28 April 2006. *Intensive Care Med.* 2007;33(4):575–90.
18. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. *Ann Emerg Med.* 2005;45(5):524–8.
19. Trzeciak S, Dellinger RP, Chansky ME, Arnold RC, Schorr C, Milcarek B, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in patients with infection. *Intensive Care Med.* 2007;33(6):970–7.
20. Mikkelsen ME, Miliades AN, Gaieski DF, Goyal M, Fuchs BD, Shah CV, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med.* 2009;37(5):1670–7.
21. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, et al. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2004;32(8):1637–42.
22. Nguyen HB, Loomba M, Yang JJ, Jacobsen G, Shah K, Otero RM, et al. Early lactate clearance is associated with biomarkers of inflammation, coagulation, apoptosis, organ dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. *J Inflamm (Lond).* 2010;7:6.
23. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;36(1):296–327.
24. Dunham CM, Siegel JH, Weireter L, Fabian M, Goodarzi S, Guadalupi P, et al. Oxygen debt and metabolic acidemia as quantitative predictors of mortality and the severity of the ischemic insult in hemorrhagic shock. *Crit Care Med.* 1991;19(2):231–43.
25. Wilson M, Davis DP, Coimbra R. Diagnosis and monitoring of hemorrhagic shock during the initial resuscitation of multiple trauma patients: a review. *J Emerg Med.* 2003;24(4):413–22.
26. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, Bonadies J, Daley B, Diebel L, et al. Clinical practice guideline: endpoints of resuscitation. *J Trauma.* 2004;57(4):898–912.
27. Blow O, Magliore L, Claridge JA, Butler K, Young JS. The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. *J Trauma.* 1999;47(5):964–9.
28. Dutton RP. Current concepts in hemorrhagic shock. *Anesthesiol Clin.* 2007;25(1):23–34.
29. Claridge JA, Crabtree TD, Pelletier SJ, Butler K, Sawyer RG, Young JS. Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. *J Trauma.* 2000;48(1):8–14.

BIBLIOGRAFÍA

30. Henning RJ, Weil MH, Weiner F. Blood lactate as prognostic indicator of survival in patients with acute myocardial infarction. *Circ Shock*. 1982;9(3):307-15.
31. Torgersen C, Schmittinger CA, Wagner S, Ulmer H, Takala J, Jakob SM, et al. Hemodynamic variables and mortality in cardiogenic shock: a retrospective cohort study. *Crit Care*. 2009;13(5):R157.
32. Boeken U, Feindt P, Litmathe J, Kurt M, Gams E. Intraaortic balloon pumping in patients with right ventricular insufficiency after cardiac surgery: parameters to predict failure of IABP Support. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;57(6):324-8.
33. Vermeulen RP, Hoekstra M, Nijsten MW, van der Horst IC, van Pelt LJ, Jessurun GA, et al. Clinical correlates of arterial lactate levels in patients with ST-segment elevation myocardial infarction at admission: a descriptive study. *Crit Care*. 2010;14(5):R164.
34. Weil MH, Tang W. Clinical correlates of arterial lactate levels in STEMI patients. *Crit Care*. 2011;15(1):113.
35. Cochran A, Edelman LS, Saffle JR, Morris SE. The relationship of serum lactate and base deficit in burn patients to mortality. *J Burn Care Res*. 2007;28(2):231-40.
36. Andel D, Kamolz LP, Roka J, Schramm W, Zimpfer M, Frey M, et al. Base deficit and lactate: early predictors of morbidity and mortality in patients with burns. *Burns*. 2007;33(8):973-8.
37. Jeng JC, Jablonski K, Bridgeman A, Jordan MH. Serum lactate, not base deficit, rapidly predicts survival after major burns. *Burns*. 2002;28(2):161-6.
38. Latenser BA. Critical care of the burn patient: the first 48 hours. *Crit Care Med*. 2009;37(10):2819-26.
39. Pytte M, Opdahl H, Skaga NO. Grave acidosis after severe anaphylactic bronchospasm: friend or foe? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51(4):495-500.
40. Rachoïn JS, Weisberg LS, McFadden CB. Treatment of lactic acidosis: appropriate confusion. *J Hosp Med*. 2010;5(4):E1-7.
41. Cooper DJ, Walley KR, Wiggs BR, Russell JA. Bicarbonate does not improve hemodynamics in critically ill patients who have lactic acidosis. A prospective, controlled clinical study. *Ann Intern Med*. 1990;112(7):492-8.
42. Boyd JH, Walley KR. Is there a role for sodium bicarbonate in treating lactic acidosis from shock? *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(4):379-83.
43. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182(6):752-61.

7. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

7.

MONITORIZACIÓN

HEMODINÁMICA

Dra. Rita Galeiras Vázquez

7.1 INTRODUCCIÓN

El tratamiento basado únicamente en observaciones clínicas es a menudo subjetivo, a veces inadecuado y potencialmente perjudicial. Todavía hoy, la administración intravenosa de líquidos durante la reanimación del shock es en gran parte empírica⁽¹⁾. Sin embargo, hay evidencia de que la hipovolemia no corregida conduce a aporte inadecuado de agentes vasopresores que pueden aumentar la hipoperfusión de órganos y la isquemia^(1, 2). Por otro lado, la prescripción excesiva de fluidos también compromete el aporte de oxígeno y se ha asociado con un aumento de complicaciones y mayor mortalidad^(1,3-7). El primer paso en el manejo hemodinámico del paciente crítico es determinar el estado de perfusión de los tejidos/órganos. Aunque los signos de shock pueden ser obvios, los de hipoperfusión subclínica pueden ser más sutiles⁽¹⁾.

La información que aportan los actuales dispositivos mejora la evaluación hemodinámica del paciente crítico. Sin embargo, ninguna monitorización puede cambiar el pronóstico del paciente a menos que de su uso se derive una intervención que por sí misma mejore los resultados⁽⁸⁾.

7.2 INDICADORES ESTÁTICOS DE PRECARGA

7.2.1 PRECARGA

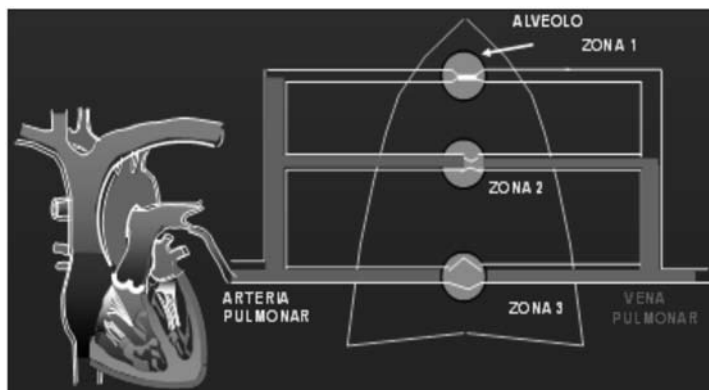
Se llama "precarga" a la tensión pasiva en la pared ventricular al final de la diástole. Con fines prácticos, como índice de precarga utilizamos la dimensión ventricular en telediástole (área, volumen) o la presión diastólica final ventricular (presión transmural). El volumen diastólico final es el volumen al momento de iniciarse la contracción y está determinado por el volumen ventricular al término de la eyección, más el retorno venoso. A este volumen diastólico corresponde una presión diastólica, que es función de la distensibilidad ventricular. En situaciones fisiológicas, a mayor precarga o retorno venoso se observa un aumento del volumen de eyección.

Tradicionalmente, la presión venosa central (PVC) se ha utilizado para guiar el manejo de fluidos. La base para esta estrategia proviene del dogma equivocado de que la PVC refleja el volumen intravascular. En concreto, se cree ampliamente que los pacientes con baja PVC están depleccionados de volumen mientras que los pacientes con alta PVC están sobrecargados de volumen⁽¹⁾. La PVC es una buena aproximación de la presión de la aurícula derecha que es un determinante importante del llenado del ventrículo derecho. Por otra parte, como el volumen sistólico del ventrículo derecho determina el llenado del ventrículo izquierdo, se asume que la PVC es una medida indirecta de la precarga del ventrículo izquierdo⁽⁹⁾.

Utilizando un catéter de arteria pulmonar, al inflar el balón en su extremo distal se obstruye el flujo sanguíneo y se crea una columna estática de sangre entre la punta del catéter (presión capilar pulmonar, PCP) y la aurícula izquierda de modo que la presión en ambos puntos debe ser idéntica. Por tanto, el inflado del balón permite medir la presión de la aurícula izquierda con el catéter de arteria pulmonar a la altura de la zona 3, donde la presión capilar pulmonar (venosa) es mayor que la presión alveolar (Figura 1)⁽⁹⁾. Como la presión auricular izquierda equivale normalmente a la presión telediastólica ventricular izquierda, la presión de enclavamiento capilar pulmonar podría utilizarse para medir la presión de llenado del ventrículo izquierdo.

7.2 INDICADORES ESTÁTICOS DE PRECARGA

Figura 1: En el pulmón normal, en posición erecta, se distinguen tres zonas de distribución del flujo sanguíneo pulmonar: Zona 1: la presión en la arteria pulmonar es inferior a la presión en el alveolo y no existe flujo. Zona 2: la presión en la arteria pulmonar es superior a la presión alveolar y esta es mayor que la presión en la vena pulmonar. Zona 3: la presión en la arteria como en la vena pulmonar son superiores a la presión alveolar. [Dibujo: Cortesía de Alejandro Fernández. UCI-HUGetafe.]



La medición de la PVC y de la PCP requiere una cuidadosa metodología que evite errores de interpretación:

El punto de referencia cero para las presiones venosas del tórax está en el centro de la aurícula derecha, donde la sangre que retorna al corazón interactúa con la función cardíaca⁽¹⁰⁾. Este punto puede identificarse a una distancia vertical de 5 cm por debajo del ángulo esternal, donde se une la 2ª costilla al esternón⁽¹⁰⁾. Esto es así si el sujeto está en posición supina o incorporado hasta un ángulo de 60° por lo que el paciente no tiene que estar en posición supina para la medición cuando se utiliza esta referencia^(10, 11). Más comúnmente utilizado en las unidades de críticos es el punto de intersección del cuarto espacio intercostal con la línea axilar media, lo que corresponde a la posición de ambas aurículas cuando el paciente está en decúbito supino, y puede utilizarse como referencia para mediciones únicamente con el paciente en esa posición⁽¹⁰⁻¹²⁾.

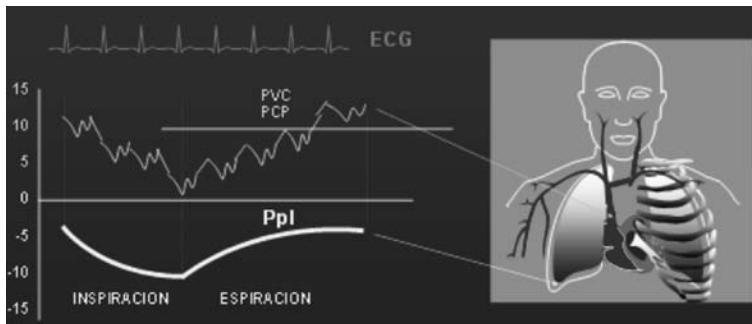
La presión vascular registrada es intravascular, es decir, la presión en el interior del vaso respecto a la atmosférica^(9, 10). Sin embargo, la presión que determina la precarga ventricular y el ritmo de formación de edema es la presión transmural (esto es, la diferencia entre las presiones intra y extravascular, $P_t = P_i - P_e$). Cambios en la presión intratorácica pueden producir discrepancia entre las presiones intravascular y transmural. La presión intravascular es equivalente a la transmural cuando la presión extravascular es cero.

7. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

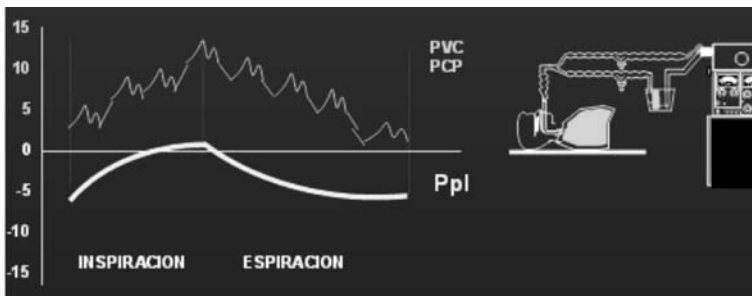
En el tórax, la presión extravascular debe ser próxima a cero (atmosférica) al final de la espiración, momento en el que deben medirse las presiones intravasculares^(10,13). Los pacientes con PEEP presentan presión intratorácica teleespiratoria positiva en relación con la atmosférica por lo que las presiones vasculares han de medirse excluyendo la PEEP por unos momentos o restando su valor. Durante la respiración espontánea la presión al final de la espiración es la sistólica (la más alta) (Figura 2-a); en cambio, durante la ventilación mecánica a presión positiva la presión al final de la espiración es la diastólica (la más baja) (Figura 2-b)^(9,10).

Figura 2: Presión transmural a) en ventilación espontánea. b) en ventilación mecánica. (Dibujo: Cortesía de Alejandro Fernández. UCI-HUGetafe)

a)



b)



7.2.2 RESPUESTA A LA PRECARGA: UTILIDAD DE LOS PARÁMETROS ESTÁTICOS

La única razón para dar a un paciente una carga de fluido es incrementar el volumen sistólico. Numerosos estudios han demostrado el escaso valor de los indicadores de precarga ventricular como predictores de respuesta a volumen en pacientes críticos.

Las presiones de llenado cardíaco tales como la presión en la aurícula derecha (PVC) y la presión de enclavamiento (PCP) predicen escasamente la respuesta a volumen^(14, 15), excepto valores bajos (<5mmHg) que razonablemente se asocian a una respuesta positiva al aporte de fluidos.

Marcadores volumétricos de precarga cardíaca son, principalmente, el área del ventrículo izquierdo al final de la diástole (LVEDA), medido por ecocardiografía transtorácica o transesofágica^(14, 16); el volumen telediastólico del ventrículo derecho (RVEDV), medido con catéteres específicos de arteria pulmonar; el volumen telediastólico global, que refleja el volumen de sangre contenido en las cavidades cardíacas al final de la diástole (GEDV) y el volumen de sangre intratorácica (ITBV), los cuales son medidos por termodilución transpulmonar (sistema PiCCO®)^(17, 18).

Varios estudios han demostrado que los indicadores volumétricos de precarga pueden ser útiles para predecir la respuesta a fluidos sólo cuando su valor es muy alto o muy bajo⁽¹⁸⁾. Así, la probabilidad de respuesta positiva a una carga de volumen es alta cuando el RVEDV indexado es <90ml/m², y es baja cuando es >140ml/m². Hallazgos similares han sido reportados con el GEDV indexado (GEDI), cuando el GEDI es <600 ml/m² es muy probable la respuesta a una carga de fluido, pero si es >800ml/m² una respuesta positiva es improbable. LVEDA si <5 o > 20 cm/m². ITBV si <750 o >1000ml/m². Por lo tanto, cuando otros test no son aplicables, la evaluación de la precarga mediante estos indicadores puede ser útil en la toma de decisiones que concierne a la expansión con volumen, pero valores intermedios no permiten discriminar entre pacientes respondedores y no respondedores⁽¹⁸⁾.

Hay diversas razones que explican el valor limitado de los parámetros estáticos: Primero, la presión en aurícula derecha, la presión de oclusión en arteria pulmonar, el volumen telediastólico del ventrículo derecho y el área telediastólica ventricular izquierda no son siempre indicadores seguros de precarga ventricular⁽¹⁵⁾. En realidad, la presión en aurícula derecha y la presión de oclusión en arteria pulmonar sobrestiman la presión transmural en pacientes con PEEP externa⁽¹⁹⁾ o intrínseca⁽²⁰⁾. La presión de oclusión en arteria pulmonar es muy dependiente

de la complianza ventricular izquierda, frecuentemente disminuida en pacientes críticos (sepsis, isquemia o cardiopatía hipertrófica)⁽²¹⁾. La evaluación del volumen telediastólico del ventrículo derecho por termodilución está influida por la presencia de insuficiencia tricuspídea⁽²²⁾ frecuente en pacientes con hipertensión pulmonar (distrés, ventilación mecánica con PEEP). La estimación del área al final de la diástole del ventrículo izquierdo por ecocardiografía no siempre refleja el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo⁽²³⁾. Segundo, en caso de disfunción ventricular derecha no puede esperarse un efecto hemodinámico beneficioso de la expansión con volumen incluso en el caso de baja precarga ventricular izquierda. Tercero, conocer el volumen telediastólico preinfusión dice poco acerca de la complianza de la cámara. En este sentido, la hipovolemia puede estar asociada con un valor normal o elevado de área telediastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con cardiopatía dilatada. Por último, hay que destacar dos cuestiones: 1) el aumento del volumen telediastólico como resultado de aporte de fluidos depende del reparto de fluido en diferentes complianzas cardiovasculares organizadas en serie, y 2) el aumento del volumen sistólico como resultado de aumentar el volumen telediastólico depende de la función ventricular ya que una disminución de la contractilidad ventricular disminuye la pendiente de relación entre el volumen telediastólico y el volumen sistólico⁽¹⁶⁾.

Por esta razón, los índices dinámicos de respuesta a volumen han sido recientemente estudiados en el ámbito clínico con el objetivo de estimar las necesidades de fluidos en pacientes inestables.

7.3 INTERPRETACIÓN DE LA SEÑAL DE PRESIÓN ARTERIAL

El primer objetivo hemodinámico en situación de shock es optimizar la presión arterial que ha de ser rigurosamente monitorizada. El análisis de la curva de presión arterial aporta tres tipos de datos sobre el estado hemodinámico del paciente⁽²⁴⁾. La primera aproximación se basa en la interpretación de índices estáticos: la presión arterial media (PAM), sistólica (PAS), diastólica (PAD), y la presión del pulso (PP; $PP = PAS - PAD$). La segunda aproximación se basa en el análisis de las variaciones de presión inducidas tras la aplicación de presión inspiratoria positiva cuyo objetivo es predecir los efectos hemodinámicos de una carga de volumen. La tercera aproximación es el análisis matemático de la onda de pulso⁽²⁴⁾.

7.3.1 ÍNDICES ESTÁTICOS

–Presión arterial media (PAM): La PAM es constante desde la aorta a las arterias periféricas. Es la verdadera presión impulsiva para el flujo sanguíneo periférico y el objetivo de presión debe estar basado en este parámetro⁽²⁴⁾.

Puede medirse calculando la integral de la onda de presión (área bajo la curva), o estimarse como la presión diastólica más un tercio de la presión del pulso basándose en la presunción de que la diástole representa las dos terceras partes del ciclo cardíaco.

Los determinantes de la PAM son el gasto cardíaco (GC), y las resistencias vasculares sistémicas (RVS), según esta relación: $PAM=GC \times RVS$. Un descenso en la PAM puede ser explicada tanto por un descenso del gasto cardíaco insuficientemente compensado por el aumento de las resistencias vasculares periféricas, o por vasodilatación inadecuada junto con una compensación cardíaca insuficiente. El análisis aislado de la PAM no permite determinar los mecanismos responsables de shock. Los tratamientos dirigidos a incrementar la PAM lo hacen a través del incremento del GC (administración de volumen y agentes inotrópicos positivos) o incrementando las RVS (vasopresores)⁽²⁴⁾.

–Presión arterial diastólica (PAD): Depende del tono vascular, la duración de la diástole y la complianza arterial. Por tanto, una PAD baja puede corresponder a situaciones de vasodilatación (sepsis, vasodilatadores), bradicardia o descenso de la complianza arterial⁽²⁴⁾.

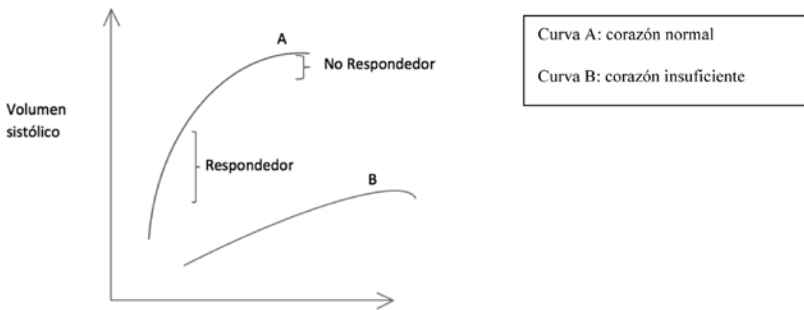
–La presión del pulso (PP): Es la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica. Está determinada por el volumen sistólico (VS) y la complianza arterial (C), según esta relación: $PP=VS/C$. El descenso de la complianza vascular con la edad causa un descenso en la presión diastólica junto con un incremento de la presión sistólica y de la presión del pulso, de modo que, una PP baja indica una disminución en el volumen de eyección sistólico ya sea por fallo cardíaco o hipovolemia, requiriendo administración de volumen o agentes inotrópicos según el contexto clínico⁽²⁴⁾.

–La presión arterial sistólica (PAS): Los determinantes más importantes son el volumen sistólico, la complianza arterial y las resistencias vasculares sistémicas. La presión sistólica es un determinante esencial de la poscarga del ventrículo izquierdo⁽²⁴⁾.

7.3.2 ÍNDICES DINÁMICOS DE DEPENDENCIA DE PRECARGA, DERIVADOS DE LA CURVA DE PRESIÓN ARTERIAL

La relación descrita por Frank-Starling entre precarga y volumen sistólico no es lineal sino curvilínea (Figura 3).

Figura 3:



Por tanto, un aumento de la precarga inducirá un incremento significativo en el volumen de eyección solamente si el ventrículo opera en la parte ascendente de la curva. Por el contrario, si el ventrículo funciona en la parte plana de la curva, un aumento similar en la precarga no produce ningún cambio significativo en el volumen sistólico^[25]. Un paciente es "respondedor" a la expansión con volumen sólo si ambos ventrículos operan en la porción ascendente de la curva de Frank-Starling, en cambio si uno o ambos ventrículos funcionan en la porción plana el paciente es "no respondedor" y su gasto cardíaco no se incrementará significativamente en respuesta a la expansión con volumen. En sujetos sanos, ambos ventrículos operan en la porción ascendente de la curva de Frank-Starling y un incremento en la precarga resulta en un cambio significativo en el volumen sistólico^[25]. Sin embargo, sólo la mitad de los pacientes inestables son precarga-dependientes. Los cambios inducidos por la precarga en el volumen sistólico dependen también de la contractilidad y la poscarga^[24]. Por tanto, un valor dado de precarga puede estar asociado con dependencia de precarga en corazones normales [Curva A, Fig.3] o con independencia de precarga en corazones insuficientes [Curva B, Fig.3]

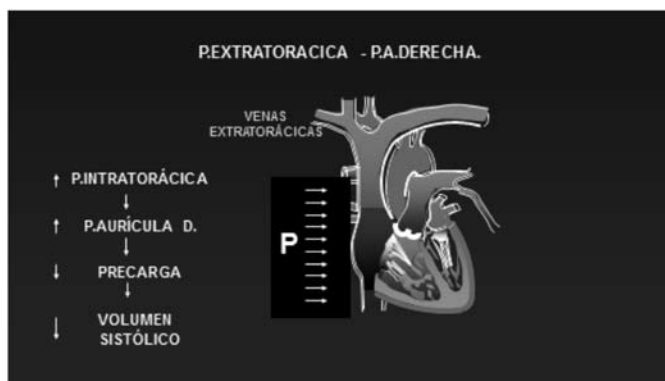
El llenado cardíaco óptimo es esencial para mantener un adecuado gasto cardíaco y perfusión de órganos, pero el manejo indiscriminado con volumen en pacientes hemodinámicamente inestables puede tener importantes inconvenientes clínicos: insistir inadecuadamente en el aporte de volumen puede demorar el adecuado

7.3 INTERPRETACIÓN DE LA SEÑAL DE PRESIÓN ARTERIAL

tratamiento con consecuencias en la supervivencia; además, el aporte de volumen en un paciente no respondedor conduce a la acumulación de fluido intersticial que puede empeorar el intercambio de gases, disminuir la distensibilidad miocárdica y limitar la difusión de oxígeno a los tejidos.

En pacientes en ventilación mecánica, la magnitud de los cambios cíclicos respiratorios en la presión arterial constituye un marcador del grado de hipovolemia y de respuesta a volumen. La ventilación mecánica, al aumentar la presión intratorácica, disminuye la precarga del ventrículo derecho y, unos latidos más tarde (en la fase espiratoria), disminuye el volumen de eyección del ventrículo izquierdo (Figura 4). Como el volumen sistólico es un factor determinante de la presión arterial, sus modificaciones inducen cambios en la onda de presión arterial^[24].

Figura 4: El aumento de la presión intratorácica aumenta la presión en la aurícula derecha. Este aumento de presión hace que disminuya el gradiente entre ésta y las venas extratorácicas. Este hecho condiciona una disminución de la precarga y por tanto una disminución del volumen sistólico. [Dibujo: Cortesía de Alejandro Fernández. UCI-HUGetafe].



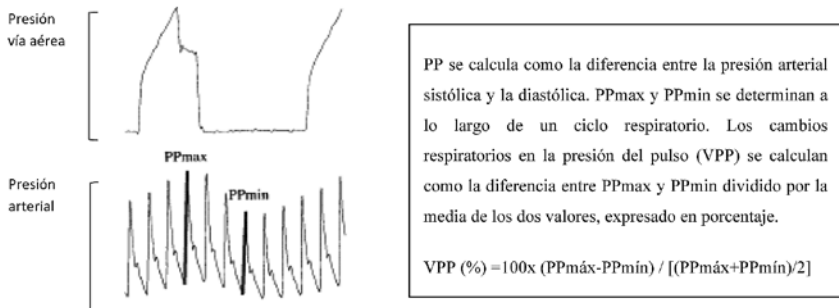
-Variación respiratoria de la presión arterial sistólica: Es la diferencia entre la presión sistólica máxima y mínima durante un ciclo respiratorio. El valor de presión arterial sistólica durante una pausa espiratoria es tomado como referencia para dividir este parámetro en dos componentes: Δ_{up} y Δ_{down} . Δ_{up} es la diferencia entre el valor máximo y el valor de referencia y refleja el aumento inspiratorio de PA por incremento precoz de precarga ventricular izquierda. Δ_{down} es la diferencia entre el valor de referencia y el valor mínimo y refleja la disminución de PA por descenso de precarga ventricular izquierda en período espiratorio^[24].

La relevancia clínica de la variación respiratoria de la presión arterial sistólica y de su componente Δ down como predictores de respuesta a volumen fue validado en un estudio de Tavernier et al^[26] con pacientes sépticos. Los valores que permiten predecir que el aporte de volumen incrementará el volumen sistólico al menos un 15%, con excelentes valores predictivos positivo y negativo, fueron:

Variación respiratoria de la presión arterial sistólica: 10mmHg o 9%; Δ down: 5 mmHg.

-Variación de la Presión del Pulso (VPP): La PP está determinada por el volumen sistólico y la complianza arterial. Considerando la ausencia de cambios significativos en la complianza arterial a lo largo del ciclo respiratorio se asume que la variabilidad respiratoria de la PP debería predecir con exactitud la respuesta a fluido^[24, 27]. (Figura 5)

Figura 5:



La $VPP > 13\%$ (con latidos cardíacos rítmicos, en ventilación mecánica y en ausencia de esfuerzos inspiratorios espontáneos) predice la respuesta a fluidos (aumento del gasto cardíaco $> 15\%$) con un valor predictivo positivo y negativo superior al 90%.

La evaluación de la dependencia de la precarga no es únicamente útil en la predicción de la eficacia de la expansión con volumen sino también en la predicción de los efectos hemodinámicos de cualquier terapia que induzca cambios en las condiciones de precarga cardíaca. En este sentido, la VPP ha demostrado ser útil en la monitorización de los efectos hemodinámicos de la PEEP en pacientes ventilados mecánicamente con daño pulmonar agudo^[25].

7.3.3 ANÁLISIS DEL CONTORNO DEL PULSO

El área bajo la parte sistólica de la curva de presión arterial es proporcional al volumen sistólico, por lo menos a nivel de la aorta. El análisis del contorno de la onda de pulso con dispositivos específicos (PiCCO®, LIDCO®, Vigileo®, MostCare®) se ha desarrollado con el fin de monitorizar el gasto cardíaco en tiempo real. Un análisis matemático permite la transformación de una curva de presión arterial en un flujo o un volumen de eyección. Se ha demostrado que una variación del volumen sistólico (VVS), como marcador de la variación respiratoria del volumen sistólico, >10% predice una respuesta positiva a fluidos con alta sensibilidad y especificidad en pacientes en ventilación mecánica⁽²⁸⁻³²⁾.

Principios, ventajas y limitaciones de cada sistema de monitorización, ver Capítulo 8.

7.3.4 LÍMITES DEL USO DE PARAMETROS HEMODINÁMICOS DE VARIACIÓN RESPIRATORIA

Los índices dinámicos han sido validados en pacientes ventilados y sedados, sin respiración espontánea, con ritmo cardíaco regular.

En pacientes con arritmia cardíaca, la variación latido a latido en el volumen sistólico, y por lo tanto en la presión arterial, puede no reflejar los efectos de la ventilación mecánica. Esto es particularmente cierto en pacientes con fibrilación auricular o extrasístoles frecuentes. En pacientes con pocas y distantes extrasístoles, la curva de presión arterial puede todavía ser analizada si el ritmo cardíaco es regular durante al menos un ciclo respiratorio, pero descarta la posibilidad de una monitorización continua y automática de este fenómeno⁽³³⁾.

Si los cambios en la presión pleural son pequeños a lo largo de un ciclo respiratorio, la inspiración no inducirá ningún cambio significativo en el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, incluso en pacientes respondedores a fluidos. Pequeñas variaciones en la presión pleural pueden verse en pacientes con actividad respiratoria espontánea, en pacientes en ventilación mecánica con pequeños volúmenes tidal (ej. 6ml/kg) o en pacientes con elevada complianza torácica (tórax abierto)⁽³³⁾. En los estudios que han validado estos índices los volúmenes tidal eran mayores de 8 ml/kg. El uso de bajos volúmenes tidal durante el distres disminuye su sensibilidad y la utilidad de estos índices está sujeta a debate. Sin embargo como resultado de la disminución de la distensibilidad pulmonar durante el distres, es probable que ocurran variaciones cíclicas marcadas en la presión alveolar, generando variaciones cíclicas en la presión transpulmonar e

7. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

intratorácica, incluso en el caso de bajos volúmenes tidal⁽³⁴⁾. En este sentido, el estudio de Huang et al. sugiere que la VPP es un índice válido de respuesta a la precarga en pacientes con distres ventilados con bajos volúmenes tidal y elevada presión positiva espiratoria⁽³⁵⁾.

Por otra parte, ser respondedor a volumen no significa que el volumen sea necesario (los sujetos sanos son respondedores a volumen). Los pacientes no deben recibir fluidos simplemente porque la VPP o VVS sea alta. En realidad, antes de utilizar parámetros dinámicos, la primera pregunta debe ser: "¿necesita el paciente incrementar el gasto cardíaco o el volumen sistólico?". Los parámetros dinámicos no responden a esa pregunta. La respuesta puede estar en el examen clínico (ej. oliguria), en los test biológicos (ej. disfunción renal e hiperlactacidemia) y/o otros parámetros hemodinámicos (ej. bajo GC y SvO₂ baja). Sin embargo, cuando la respuesta a esa pregunta es "sí" y no hay contraindicación a la carga de fluido (edema pulmonar e hipoxemia grave), los parámetros dinámicos pueden ser muy útiles para discriminar entre pacientes que pueden beneficiarse de aporte de volumen y pacientes en los que el soporte inotrópico es una práctica más lógica para mejorar la hemodinámica⁽³³⁾.

Cuando las limitaciones no son entendidas y respetadas, la evaluación de los parámetros hemodinámicos puede ser más perjudicial que útil en el proceso de toma de decisiones sobre la expansión con volumen. Errores y malas interpretaciones deben evitarse a través de la docencia. El catéter de arteria pulmonar se ha utilizado durante más de 30 años y estudios recientes han demostrado que el conocimiento que los médicos tienen sobre el dispositivo es insuficiente. Con esa lección del pasado, no debemos perder el valor clínico de nuevos parámetros (VPP, VVS) por un uso inadecuado⁽³³⁾.

7.4 MANIOBRA DE ELEVACIÓN PASIVA DE PIERNAS

Es un método sencillo y fiable para evaluar la precarga-dependencia en pacientes con fracaso circulatorio, tanto en ventilación mecánica controlada como en respiración espontánea, incluso en aquellos con trastornos del ritmo cardíaco⁽³⁶⁾ y con Vt < 8 ml/kg⁽³⁷⁾.

En pacientes con respiración espontánea la dependencia de precarga debe ser valorada mediante la elevación pasiva de miembros inferiores con un ángulo de 45° sobre el plano de la cama durante al menos 1 minuto. Esta maniobra reproduce de una manera reversible los efectos cardiovasculares de un aporte de volumen de 300 ml incrementando la precarga cardíaca y, si ambos ventrículos operan en la zona de

7.5 TEST DE OCLUSIÓN TELEESPIRATORIA

precarga-dependencia de la curva de Frank-Starling, aumenta significativamente el gasto cardíaco siendo máximo pasados 60–90 s de la elevación⁽³⁸⁾. La modalidad de maniobra más recomendada por los expertos es desde la posición "semiincorporado" bajar el tronco a 0° y elevar las piernas. Dada la naturaleza de la prueba, las medias de compresión elástica, el shock hemorrágico y el cardiogénico pueden disminuir la respuesta al test⁽³⁹⁾.

Hasta la fecha, los estudios realizados concluyen lo siguiente: Primero, cambios en la presión arterial media durante la elevación pasiva de miembros inferiores no predicen respuesta a fluido; igualmente, cambios en la presión arterial durante una carga de fluido no guardan relación con cambios en el gasto cardíaco. La forma de evaluar la respuesta a volumen en sujetos con respiración espontánea es mediante cambios en el gasto cardíaco $\geq 10\%$ medido por cualquier técnica (ecocardiografía, análisis del contorno del pulso, etc.) que permita una medida dinámica de los cambios en el gasto cardíaco. Cuando el volumen sistólico no se puede medir, un aumento de más del 10% en la PP durante la elevación pasiva de las piernas es un buen índice predictivo de la respuesta hemodinámica a la carga de líquidos, útil en la decisión de continuar la reanimación con fluidos⁽³⁸⁾. Segundo, cambios en el área del ventrículo izquierdo o doppler mitral, reflejando la precarga ventricular izquierda, no son útiles para predecir la respuesta a volumen, lo que indica de nuevo que respuesta a la precarga no es lo mismo que precarga.

7.5 TEST DE OCLUSIÓN TELEESPIRATORIA

El test de oclusión teleespiratoria consiste en interrumpir la ventilación mecánica al final de la espiración durante 15 s. Esto suprime el descenso cíclico en la precarga cardíaca que normalmente ocurre en cada insuflación mecánica. Por tanto, este breve procedimiento debe aumentar la precarga cardíaca y puede servir como prueba para evaluar la respuesta a la precarga y, por tanto, predecir la respuesta a la infusión de líquidos posterior⁽⁴⁰⁾. Un incremento en el índice cardíaco y en la presión de pulso arterial de $>5\%$ predice respuesta a fluido con buena precisión. Este test es fácil de utilizar en la práctica clínica y parece ser fiable en casos de arritmias cardíacas y de bajos volúmenes tidal, condiciones donde la VPP y VVS no son fiables⁽¹⁾.

7.6 PLETISMOGRAFÍA

La onda pletismográfica por pulsioximetría difiere de la onda de presión arterial en la medición de volúmenes en vez de cambios de presión en los vasos. Como una extensión del análisis de la presión del pulso durante la ventilación mecánica, los cambios dinámicos, tanto en el pico como en la amplitud de la onda pletismográfica por pulsioximetría, se han utilizado para predecir la respuesta a fluidos^(1,40). Los cambios dinámicos en la curva de pletismografía en pacientes en ventilación mecánica han mostrado una correlación significativa con la VPP. Las variaciones en la amplitud de onda de pletismografía no se pueden calcular fácilmente a partir de un monitor de cabecera, por tanto, ha sido creado un índice de variabilidad de pletismografía.

El "Pleth Variability Index" (PVI, Masimo Corp., Irvine) es una medida de la dinámica de cambio en el índice de perfusión (PI) que se produce durante un ciclo respiratorio completo. PI refleja la amplitud de la onda del oxímetro de pulso. PVI se correlaciona estrechamente con la variación respiratoria en las ondas de pletismografía y de presión arterial y puede predecir, de forma no invasiva, respuesta a fluidos en pacientes en ventilación mecánica, lo cual puede ser útil cuando no hay insertado un catéter arterial^(1, 42, 43).

7.7 PARÁMETROS ECOCARDIOGRÁFICOS

Parámetros hemodinámicos determinados por ecocardiografía como cambios respiratorios en la velocidad de flujo aórtico y en el diámetro de la vena cava, útiles en la predicción de respuesta a volumen, son abordados en el Capítulo 9.

7.8 SATURACIÓN DE OXÍGENO VENOSA MIXTA Y VENOSA CENTRAL

El objetivo del sistema cardiovascular es aportar suficiente oxígeno (O_2) para satisfacer las demandas metabólicas del organismo. La hipoxia tisular es uno de los mecanismos más importantes para el inicio de disfunción multiorgánica.

Mientras que la medición de la saturación de oxígeno venosa mixta (SvO_2) requiere la inserción de un catéter de arteria pulmonar, la medición de la saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$) requiere solamente cateterismo venoso central.

7.8 SATURACIÓN DE OXÍGENO VENOSA MIXTA Y VENOSA CENTRAL

Valores absolutos de SvO₂ y SvcO₂ pueden diferir considerablemente en diferentes situaciones clínicas, sin embargo, ha sido demostrada una estrecha correlación de su tendencia a lo largo del tiempo.

El valor normal de SvO₂ es del orden de 70%. Una SvO₂<70% refleja un desequilibrio global entre el aporte y el consumo de O₂. La saturación de oxígeno venosa mixta (SvO₂) depende del gasto cardíaco (GC), el consumo de oxígeno (VO₂), la hemoglobina (Hb) y la saturación de oxígeno arterial (SaO₂), según esta relación:

$$SvO_2 = (GC / VO_2) \times Hb \times SaO_2$$

Un cambio en la SvO₂ debe poner en marcha otras mediciones para identificar el problema^(9,44) en términos de oxigenación tisular: "¿Deberíamos/podríamos incrementar el GC, la Hb o la SaO₂?"; "¿Deberíamos/podríamos reducir la demanda de oxígeno mediante sedación o parálisis?". Valores elevados (SvcO₂>80%) pueden indicar un elevado GC pero también pueden reflejar la incapacidad de los tejidos para extraer el oxígeno⁽⁴⁴⁾, lo que puede atribuirse a la heterogeneidad del flujo sanguíneo macro y microvascular y deterioro de la capacidad de las células y sus mitocondrias para utilizar el oxígeno⁽⁴⁶⁾. La SvcO₂ no debería utilizarse sola en la evaluación del sistema cardiocirculatorio sino combinada con otros parámetros e indicadores de perfusión de órganos tales como el lactato sérico y el gasto urinario⁽⁴⁴⁾.

En pacientes con shock séptico, el estudio de Rivers et al⁽⁴⁶⁾ muestra la utilidad de la monitorización precoz de la SvcO₂. En la fase inicial del shock séptico hay bajo gasto cardíaco en gran parte relacionado con hipovolemia. Una baja SvcO₂ indica insuficiente gasto por lo que, en este contexto, es útil para identificar pacientes en los que el gasto cardíaco necesita ser incrementado⁽⁴⁷⁾. Valores elevados pueden reflejar una mala extracción periférica de O₂ y pueden estar asociados a mayor mortalidad⁽⁴⁸⁾. Hay datos preliminares que sugieren que en la sepsis las cifras elevadas de la SvO₂ no excluyen la posibilidad de respuesta a líquidos⁽⁴⁹⁾. Es difícil predecir si este tipo de monitorización tiene beneficio una vez que la fase inicial de shock séptico ha pasado.

En pacientes con shock hemorrágico y trauma grave el tratamiento está definido por la resucitación inmediata y agresiva junto a una intervención quirúrgica precoz, aunque no hay ningún estudio que investigara la validez de la SvcO₂ para guiar la estabilización hemodinámica en pacientes con politrauma. En pacientes inicialmente estables después del trauma, una SvcO₂ <65% fue capaz de detectar aquellos que tenían lesiones más graves, con mayores pérdidas de sangre y con

7. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

mayor necesidad de transfusión^[50]. Sin embargo, en un estudio similar, el lactato y el déficit de base arterial fueron mejores indicadores de pérdida de sangre que la $SvcO_2$ ^[51].

La insuficiencia cardíaca se caracteriza por un gasto cardíaco limitado y cambios en las necesidades de oxígeno sólo pueden ser cubiertos con cambios en la extracción de oxígeno. En estos pacientes, la SvO_2 está estrechamente correlacionada con el gasto cardíaco y una caída en SvO_2 es un buen marcador precoz de deterioro cardíaco^[52, 53]. Pacientes con fallo cardíaco congestivo que presentan hiperlactacidemia y baja $SvcO_2$ requieren manejo más agresivo en un servicio de urgencias que pacientes con $SvcO_2$ y niveles de lactato normales^[54]. Pacientes con infarto de miocardio con $SvcO_2 < 60\%$ estaban en shock cardiogénico^[55]. En un estudio observacional de pacientes con shock cardiogénico o postoperatorio de cirugía cardíaca, los cambios en la $SvcO_2$ se correlacionaron mejor que los de la PVC, la PAM y la SvO_2 con el gasto cardíaco y la $SvcO_2$ fue superior a ellos para diagnosticar la respuesta a volumen^[56]. Durante una parada cardíaca la sangre venosa está desaturada ($SvcO_2 < 20\%$) con una máxima extracción de O_2 . Las compresiones torácicas efectivas incrementan la $SvcO_2$ por encima del 40%^[57]. Todos los pacientes que lograron una $SvcO_2 > 72\%$ durante la resucitación restablecieron la circulación^[58]. Por otro lado, una $SvcO_2 > 80\%$ fue un indicador desfavorable de un empeoramiento en la oxigenación tisular, probablemente debido a parada cardíaca prolongada^[59].

BIBLIOGRAFÍA

1. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1):1.
2. Murakawa K, Kobayashi A. Effects of vasopressors on renal tissue gas tensions during hemorrhagic shock in dogs. *Crit Care Med*. 1988;16(8):789–92.
3. Rosenberg AL, Dechert RE, Park PK, Bartlett RH, Network NNA. Review of a large clinical series: association of cumulative fluid balance on outcome in acute lung injury: a retrospective review of the ARDSnet tidal volume study cohort. *J Intensive Care Med*. 2009;24(1):35–46.
4. Murphy CV, Schramm GE, Doherty JA, Reichley RM, Gajic O, Afessa B, et al. The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. *Chest*. 2009;136(1):102–9.
5. Boyd JH, Forbes J, Nakada TA, Walley KR, Russell JA. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med*. 2011;39(2):259–65.
6. Sakka SG, Klein M, Reinhart K, Meier–Hellmann A. Prognostic value of extravascular lung water in critically ill patients. *Chest*. 2002;122(6):2080–6.
7. Chung FT, Lin SM, Lin SY, Lin HC. Impact of extravascular lung water index on outcomes of severe sepsis patients in a medical intensive care unit. *Respir Med*. 2008;102(7):956–61.
8. Ospina–Tascón GA, Cordioli RL, Vincent JL. What type of monitoring has been shown to improve outcomes in acutely ill patients? *Intensive Care Med*. 2008;34(5):800–20.
9. Marino PL. *The ICU book*. Wilkins LW, editor. Philadelphia. 2007.
10. Magder S. Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. *Crit Care Med*. 2006;34(8):2224–7.
11. Nahouraii RA, Rowell SE. Static measures of preload assessment. *Crit Care Clin*. 2010;26(2):295–305.
12. Magder S. Central venous pressure monitoring. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12(3):219–27.
13. Monnet X, Teboul JL. Invasive measures of left ventricular preload. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12(3):235–40.
14. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med*. 2004;32(3):691–9.
15. Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest*. 2002;121(6):2000–8.
16. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest*. 2001;119(3):867–73.

7. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

17. Michard F, Alaya S, Zarka V, Bahloul M, Richard C, Teboul JL. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest*. 2003;124(5):1900–8.
18. Lopes MR, Auler JO, Michard F. Volume management in critically ill patients: New insights. *Clinics (Sao Paulo)*. 2006;61(4):345–50.
19. Pinsky M, Vincent JL, De Smet JM. Estimating left ventricular filling pressure during positive end-expiratory pressure in humans. *Am Rev Respir Dis*. 1991;143(1):25–31.
20. Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, Anguel N, Bernardin G, Achard JM, et al. Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation. *Crit Care Med*. 2000;28(11):3631–6.
21. Raper R, Sibbald WJ. Misled by the wedge? The Swan–Ganz catheter and left ventricular preload. *Chest*. 1986;89(3):427–34.
22. Spinale FG, Mukherjee R, Tanaka R, Zile MR. The effects of valvular regurgitation on thermodilution ejection fraction measurements. *Chest*. 1992;101(3):723–31.
23. Urbanowicz JH, Shaaban MJ, Cohen NH, Cahalan MK, Botvinick EH, Chatterjee K, et al. Comparison of transesophageal echocardiographic and scintigraphic estimates of left ventricular end-diastolic volume index and ejection fraction in patients following coronary artery bypass grafting. *Anesthesiology*. 1990;72(4):607–12.
24. Augusto JF, Teboul JL, Radermacher P, Asfar P. Interpretation of blood pressure signal: physiological bases, clinical relevance, and objectives during shock states. *Intensive Care Med*. 2011;37(3):411–9.
25. Michard F, Teboul JL. Using heart–lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care*. 2000;4(5):282–9.
26. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis–induced hypotension. *Anesthesiology*. 1998;89(6):1313–21.
27. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(1):134–8.
28. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, Friedman Z, Segal E, Villa Y, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg*. 2001;92(4):984–9.
29. Reuter DA, Felbinger TW, Schmidt C, Kilger E, Goedje O, Lamm P, et al. Stroke volume variations for assessment of cardiac responsiveness to volume loading in mechanically ventilated patients after cardiac surgery. *Intensive Care Med*. 2002;28(4):392–8.
30. Reuter DA, Kirchner A, Felbinger TW, Weis FC, Kilger E, Lamm P, et al. Usefulness of left ventricular stroke volume variation to assess fluid responsiveness in patients with reduced cardiac function. *Crit Care Med*. 2003;31(5):1399–404.
31. Rex S, Brose S, Metzelder S, Hüneke R, Schälte G, Autschbach R, et al. Prediction of fluid responsiveness in patients during cardiac surgery. *Br J Anaesth*. 2004;93(6):782–8.

BIBLIOGRAFÍA

- 32.Marx G, Cope T, McCrossan L, Swaraj S, Cowan C, Mostafa SM, et al. Assessing fluid responsiveness by stroke volume variation in mechanically ventilated patients with severe sepsis. *Eur J Anaesthesiol.* 2004;21(2):132–8.
- 33.Michard F. Volume management using dynamic parameters: the good, the bad, and the ugly. *Chest.* 2005;128(4):1902–3.
- 34.Teboul JL, Vieillard-Baron A. Clinical value of pulse pressure variations in ARDS. Still an unresolved issue? *Intensive Care Med.* 2005;31(4):499–500.
- 35.Huang CC, Fu JY, Hu HC, Kao KC, Chen NH, Hsieh MJ, et al. Prediction of fluid responsiveness in acute respiratory distress syndrome patients ventilated with low tidal volume and high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med.* 2008;36(10):2810–6.
- 36.Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med.* 2006;34(5):1402–7.
- 37.Fougères E, Teboul JL, Richard C, Osman D, Chemla D, Monnet X. Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status. *Crit Care Med.* 2010;38(3):802–7.
- 38.Boulain T, Achard JM, Teboul JL, Richard C, Perrotin D, Ginies G. Changes in BP induced by passive leg raising predict response to fluid loading in critically ill patients. *Chest.* 2002;121(4):1245–52.
- 39.Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med.* 2008;34(4):659–63.
- 40.Monnet X, Osman D, Ridet C, Lamia B, Richard C, Teboul JL. Predicting volume responsiveness by using the end-expiratory occlusion in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2009;37(3):951–6.
- 41.Desebbe O, Cannesson M. Using ventilation-induced plethysmographic variations to optimize patient fluid status. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008;21(6):772–8.
- 42.Cannesson M, Delannoy B, Morand A, Rosamel P, Attof Y, Bastien O, et al. Does the Pleth variability index indicate the respiratory-induced variation in the plethysmogram and arterial pressure waveforms? *Anesth Analg.* 2008;106(4):1189–94.
- 43.Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, et al. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth.* 2008;101(2):200–6.
- 44.Walley KR. Use of Central Venous Oxygen Saturation to Guide Therapy. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010.
- 45.Protti A, Singer M. Bench-to-bedside review: potential strategies to protect or reverse mitochondrial dysfunction in sepsis-induced organ failure. *Crit Care.* 2006;10(5):228.

7. MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

46. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1368-77.
47. Jozwiak M, Persichini R, Monnet X, Teboul JL. Management of myocardial dysfunction in severe sepsis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2011;32(2):206-14.
48. Textoris J, Fouché L, Wiramus S, Antonini F, Tho S, Martin C, et al. High central venous oxygen saturation in the latter stages of septic shock is associated with increased mortality. *Crit Care*. 2011;15(4):R176.
49. Velissaris D, Pierrakos C, Scolletta S, De Backer D, Vincent JL. High mixed venous oxygen saturation levels do not exclude fluid responsiveness in critically ill septic patients. *Crit Care*. 2011;15(4):R177.
50. Scalea TM, Hartnett RW, Duncan AO, Atweh NA, Phillips TF, Sclafani SJ, et al. Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients. *J Trauma*. 1990;30(12):1539-43.
51. Bannon MP, O'Neill CM, Martin M, Ilstrup DM, Fish NM, Barrett J. Central venous oxygen saturation, arterial base deficit, and lactate concentration in trauma patients. *Am Surg*. 1995;61(8):738-45.
52. Muir AL, Kirby BJ, King AJ, Miller HC. Mixed venous oxygen saturation in relation to cardiac output in myocardial infarction. *Br Med J*. 1970;4(5730):276-8.
53. Gore JM, Sloan K. Use of continuous monitoring of mixed venous saturation in the coronary care unit. *Chest*. 1984;86(5):757-61.
54. Ander DS, Jaggi M, Rivers E, Rady MY, Levine TB, Levine AB, et al. Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol*. 1998;82(7):888-91.
55. Goldman RH, Klughaupt M, Metcalf T, Spivack AP, Harrison DC. Measurement of central venous oxygen saturation in patients with myocardial infarction. *Circulation*. 1968;38(5):941-6.
56. Giraud R, Siegenthaler N, Gayet-Ageron A, Combesure C, Romand JA, Bendjelid K. ScvO₂ as a marker to define fluid responsiveness. *J Trauma*. 2011;70(4):802-7.
57. Nakazawa K, Hikawa Y, Saitoh Y, Tanaka N, Yasuda K, Amaha K. Usefulness of central venous oxygen saturation monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A comparative case study with end-tidal carbon dioxide monitoring. *Intensive Care Med*. 1994;20(6):450-1.
58. Rivers EP, Martin GB, Smithline H, Rady MY, Schultz CH, Goetting MG, et al. The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR. *Ann Emerg Med*. 1992;21(9):1094-101.
59. Rivers EP, Rady MY, Martin GB, Fenn NM, Smithline HA, Alexander ME, et al. Venous hyperoxia after cardiac arrest. Characterization of a defect in systemic oxygen utilization. *Chest*. 1992;102(6):1787-93.

8. SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

8.

SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

Dra. Ana Isabel Hurtado Doce

8.1 INTRODUCCIÓN

El manejo de pacientes críticos requiere un estrecho conocimiento de la situación del sistema cardiovascular y, por tanto, se hace necesaria la monitorización de los parámetros hemodinámicos en la búsqueda de situaciones de shock que podrían estar enmascaradas y en la evaluación de la respuesta terapéutica a las medidas empleadas en cada caso.

En la monitorización del gasto cardíaco (GC) en el paciente crítico existen en el mercado numerosos y muy variados sistemas.

Desde la creación del catéter de arteria pulmonar, hace ya más de 30 años, han aparecido en el mercado numerosos sistemas que permiten la obtención de datos hemodinámicos como el GC y además aportan otras variables que ayudan en la toma de decisiones terapéuticas⁽¹⁻⁴⁾.

Dependiendo de múltiples factores como invasividad, precio, etc., en cada Unidad de Cuidados Intensivos pueden existir uno o varios de estos dispositivos^(2,3,5,6).

En función de la relevancia, de su uso y de sus principios de medición existen varias clasificaciones posibles:

1. Según su invasividad:

A. Dispositivos invasivos:

- Catéter Swan-Ganz

8. SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

B. Dispositivos mínimamente invasivos:

- Ecocardiograma transtorácico y transesofágico
- Sistema PiCCO®
- EV100/VolumeView®
- Sistema Flo-trac® y monitor Vigileo®
- Sistema LiDCO Plus® y LiDCO Rapid®

C. Dispositivos no invasivos:

- BioZ®, ECOM®, NICOM®
- Masimo Rainbow® SET Pulse CO-Oximetry

2. Según su sistema de medición:

1. Medición por análisis del contorno de pulso:

- Calibrando periódicamente el GC: PiCCO®, LiDCO Plus®, EV1000/VolumeView®
- Sin calibración periódica del GC: Flo-Trac®, LiDCO Rapid®

2. Medición por termodilución pulmonar y transpulmonar:

- Catéter Swan-Ganz, PiCCO®, LiDCO®, EV1000/VolumeView®

3. Medición por tecnología Doppler:

- Ecocardiografía transtorácica y transesofágica
- Doppler esofágico o gástrico

4. Medición aplicando el principio de Fick:

- NICO® System (Non Invasive Cardiac Output)

5. Medición por bioimpedancia/biorreactancia:

- BioZ[®], ECOM[®], NICOM[®]

6. Medición por pletismografía

- Masimo Rainbow[®] SET Pulse CO-Oximetry

8.2 TIPO DE MEDICIÓN

8.2.1 MEDICIÓN POR ANÁLISIS DE PRESIÓN DE PULSO

Se basa en el principio de que el volumen sistólico (VS) puede ser estimado de manera continuada analizando la curva de presión arterial. Ésta se ve afectada por la interacción entre el VS y la complianza vascular de cada individuo, la impedancia aórtica y la resistencia arterial periférica.

Sus limitaciones vienen marcadas por el hecho de que se requiere una curva de presión arterial óptima, por tanto, si existiesen arritmias o balón intraaórtico de contrapulsación, por ejemplo, las mediciones se podrían ver alteradas. Además en situaciones de inestabilidad hemodinámica importante se requiere que la calibración sea muy frecuente para evitar errores^(7,8).

8.2.2 MEDICIÓN POR TERMODILUCIÓN PULMONAR Y TRANSPULMONAR

La termodilución pulmonar realizada mediante un catéter de arteria pulmonar constituye el estándar de referencia en la medición del GC. Su medición se basa en la ecuación de Stewart-Hamilton y precisa de la administración de un bolo de solución más fría que la sangre del paciente a través de la luz proximal del catéter de arteria pulmonar, dicho bolo pasa después a la aurícula derecha. Allí se mezcla con la sangre de cavidades derechas y pasa a la arteria pulmonar donde el sensor térmico situado en el extremo del catéter detecta dicho cambio de temperatura. Esto permite al sistema la realización de una curva temperatura-tiempo cuyo área bajo la curva es inversamente proporcional al GC.

La termodilución transpulmonar utiliza la termodilución arterial para el cálculo del VS y del GC. Precisa de la administración de una determinada cantidad de solución más fría que la sangre a través de un catéter venoso central, para que luego el termistor situado en el catéter arterial detecte la modificación en la temperatura.

Para ello utiliza también la ecuación de Stewart–Hamilton y crea una curva de temperatura–tiempo cuyo área será inversamente proporcional al GC^[9,10].

8.2.3 MEDICIÓN POR TECNOLOGÍA DOPPLER

Existen varios tipos de técnicas doppler en el mercado, permiten la estimación del GC mediante la realización de mediciones del flujo sanguíneo aórtico utilizando el efecto doppler.

Mediante tecnología doppler se puede obtener el volumen minuto estableciendo que el flujo es directamente proporcional a la velocidad por el área de sección en el lugar de medida. Esto permanece constante si el flujo es laminar y el área de sección es siempre constante. Sin embargo en un corazón normal la velocidad cambia según la medimos en el centro o en las zonas periféricas y siempre hay zonas de flujo turbulento. Además el área varía con la contractilidad cardíaca y por la acción continua del flujo.

El GC se puede evaluar a nivel del anillo aórtico, mitral, pulmonar o tricúspide, pero el más fiable de todos es a nivel del anillo aórtico en la zona donde se visualiza su forma circular. Es ahí donde se precisa de una medición lo más exacta posible del anillo ya que a partir de este cálculo se obtendrá el área de sección. Tras la aplicación del doppler pulsado a nivel del anillo aórtico se obtiene un flujo cuyo área bajo la curva equivale a la integral velocidad tiempo, que su vez multiplicada por el área calculada nos dará el VS. Si se multiplica el VS por la FC obtendremos el valor del GC.

Mediante tecnología doppler esofágica se puede medir el flujo en la aorta descendente y estimar el GC mediante múltiples secciones transversales de área aórtica por la velocidad de flujo sanguíneo. El diámetro aórtico se obtiene construyendo un normograma o por medida directa con modo M.

8.2.4 MEDICIÓN APLICANDO EL PRINCIPIO DE FICK

Se basa en la ley de conservación de masas y establece que la diferencia de contenido de una sustancia entre la sangre arterial y la sangre venosa central es directamente proporcional al consumo de la misma e inversamente proporcional al gasto cardíaco (es aplicable a cualquier órgano). Un ejemplo de aplicación sería mediante el consumo de oxígeno y el contenido de oxígeno de la sangre arterial y de la sangre venosa mixta. Para el consumo de oxígeno se utilizan tablas por edad, sexo y superficie corporal. Estos valores son adecuados para el cálculo del

gasto en condiciones basales, pero se vuelven imprecisos en caso de infección, shock, ansiedad, etc. El contenido de oxígeno de sangre venosa mezclada se debe obtener de muestras de sangre de arteria pulmonar o aurícula derecha o se puede calcular a partir de la saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada y el contenido de hemoglobina de la sangre.

8.2.5 MEDICIÓN POR BIOIMPEDANCIA–BIORREACTANCIA

Consisten en técnicas no invasivas y fáciles que permiten una determinación continua y rápida del GC.

La bioimpedancia se basa en cambios en la amplitud de la resistividad eléctrica, lo cual va en función del GC y la biorreactancia se basa en cambios en la frecuencia.

Por tanto en la bioimpedancia se miden los cambios en la resistencia eléctrica del tórax, los cuales se producen por variaciones en el volumen sanguíneo en la aorta durante la sístole y la diástole. Para realizarla se emplean corrientes de baja intensidad y alta frecuencia que pasan longitudinalmente a través de una zona del cuerpo. Estas corrientes multiplicada por la impedancia del propio cuerpo general una diferencia de voltaje entre los dos electrodos utilizados para la medición. Esta señal detectada está compuesta por la asociación entre la impedancia basal, la actividad respiratoria y la actividad cardíaca. Así nos permite determinar el GC, la contractilidad y el contenido de líquido en el tórax. Se ve afectada por numerosos factores como el peso, el sexo, la anchura del tórax, la hemoglobina, etc.

La biorreactancia se basa en cambios en la señal de frecuencia, al igual que si se tratase de una radio FM. La frecuencia se ve afectada o interferida por los movimientos torácicos, la presencia de líquido en el pulmón o pleura o las características de la propia caja torácica. La detección de la modulación de la frecuencia no está afectada por la distancia a la que se coloquen los electrodos, por lo que pueden estar en cualquier lugar del tórax⁽⁶⁾.

8.2.6 MEDICIÓN POR PLETISMOGRAFÍA

La onda de pulso medida por pletismografía corresponde a una imagen especular de la onda de pulso arterial. Generalmente se mide a través de un sensor colocado en el dedo de la mano, del pie o en la oreja, el cual consta de un emisor de luz infrarroja y de un receptor con una célula fotosensible.

8. SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

Es importante tener en cuenta que la absorción de la luz infrarroja no se ve afectada por cambios en la concentración de hemoglobina del paciente y las variaciones lo que reflejan son cambios en el volumen sanguíneo local.

Las variaciones medidas por pletismografía van a ser reflejadas por el llamado factor de amplitud y va a indicar el grado de perfusión sanguínea en el lugar donde se realiza la medición. Cuanto menor sea su valor reflejará pocos cambios en el volumen sanguíneo indicando vasoconstricción y cuanto mayor indicará vasodilatación.

Con este sistema de pulsioximetría vamos a obtener información de la saturación de oxígeno del paciente y mediante la onda pletismográfica, del estado del volumen sanguíneo en los vasos locales donde se realiza la medición.

Aplicaciones clínicas:

-Cambios en la circulación periférica

-Cambios en el volumen sanguíneo:

- Disminuciones en la amplitud indicarán vasoconstricción
- Aumentos en la amplitud reflejarán vasodilatación

-Además la amplitud de la onda pletismográfica puede ser útil como guía de la efectividad de las contracciones cardíacas, por ejemplo en caso de arritmias cardíacas o en caso de una reanimación cardíaca.

8.3 SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

Los principales sistemas que utilizan estas tecnologías o la combinación de las mismas son:

8.3.1. SISTEMA PICCO₂[®]

Consiste en un sistema de monitorización considerado mínimamente invasivo que consta de un catéter arterial femoral con un termistor y de un catéter venoso central, lo cual permite en su conjunto la calibración del GC mediante técnica de

8.3 SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

termodilución transpulmonar, combinada con el análisis del contorno de la onda de pulso (determina la complianza aórtica y se calibra un algoritmo que utiliza el PiCCO® para calcular el volumen de GC y la variación del volumen latido a latido) y la oximetría por fibra óptica.

Requiere un recalibración manual del sistema cada 8 horas en pacientes más estables y más frecuentemente en situaciones de inestabilidad hemodinámica.

Permite una monitorización de parámetros fisiológicos del paciente para así conseguir una guía de tratamiento dirigida a objetivos terapéuticos (Figuras 1 y 2), principalmente busca responder a la cuestión de si el paciente necesita volumen o catecolaminas⁽⁹⁻¹²⁾.

Los principales parámetros que permite monitorizar son:

- Gasto cardíaco (CO), presión arterial sistólica, diastólica y media, el índice cardíaco contorno de pulso (PCCI).
- Parámetros de precarga cardíaca: volumen global al final de la diástole (GEDV).
- Variación del volumen sistólico (SVV) y variación de la presión de pulso (PPV) que permite estimar el manejo de la volemia del paciente.
- Parámetros de postcarga cardíaca: resistencia vascular sistémica (SVR).
- Parámetros de contractilidad cardíaca: velocidad de aumento de presión (dPmx), fracción de eyección global (GEF).
- Parámetros de valoración del edema pulmonar: agua extravascular pulmonar (EVLW), permeabilidad vascular pulmonar (PVPI).

EVLW:

Estima la cantidad de líquido en el tejido pulmonar y marca el momento a partir del cual ya no será beneficioso añadir volumen o incluso si el paciente tiene exceso del mismo.

Sirve como indicador y control durante la reducción de volumen y, además, si permanece bajo aunque el GC y la oxigenación sean normales puede ser un indicador de que existen efectos negativos sobre la perfusión orgánica.

8. SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

Además, el índice de permeabilidad vascular pulmonar (PVPI) ayuda a determinar la causa del edema pulmonar. Si resulta elevado orienta hacia la existencia de un "leak" capilar secundario a un proceso inflamatorio. Si es normal se trata con toda probabilidad de un edema hidrostático de causa cardíaca⁽¹⁾.

Figura 1

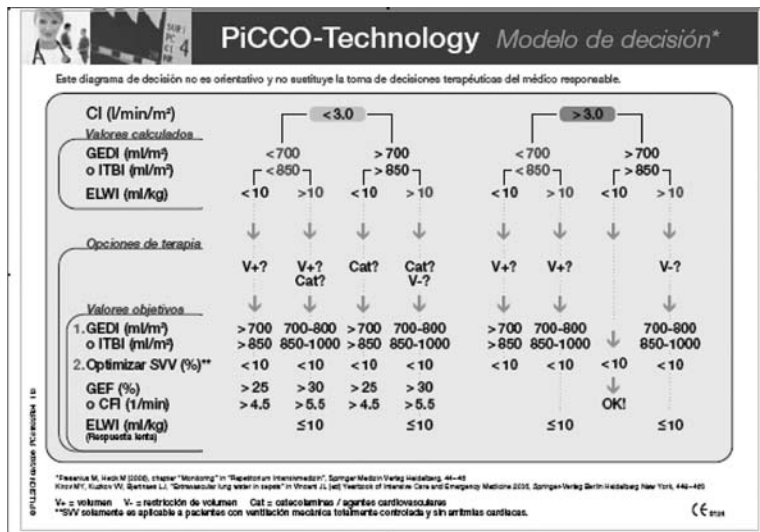


Figura 2

PiCCO-Tecnología Valores Normales

Indice Cardíaco	CI	3.0-5.0	l/min/m ²
Volumen Sistólico Indexado	SVI	40-60	ml/m ²
Volumen Global Diastólico Indexado*	GEDI	680-800	ml/m ²
Volumen de Sangre Intratorácico Indexado	ITBI	850-1000	ml/m ²
Agua Extravasascular Pulmonar Indexado	ELWI	3.0-7.0	ml/kg
Permeabilidad Vascular Pulmonar Indexado*	PVPI	1.0-3.0	
Variación del Volumen Sistólico	SVV	≤ 10	%
Variación de la Presión de Pulso*	PPV	≤ 10	%
Fracción de Eyección Global*	GEF	25-35	%
Indice de Función Cardíaca	CFI	4.5-6.5	1/min
Presión Arterial Media	PAM	70-90	mmHg
Resistencias Vasculares Sistémicas Indexado	SVRI	1700-2400	dyn*s*cm ⁻⁴ m ²

*Solo PiCCOplus

PULSION Medical Systems es un fabricante de dispositivos médicos y no aplica medicina. PULSION no recomienda estos valores normales para usar en un paciente concreto. A todos los efectos el médico o cargo del paciente es responsable para determinar y utilizar las medidas adecuadas en su diagnóstico y tratamiento en cada paciente de modo individual.

PULSION Medical Systems (España) S.L. • Pst. Ind. Las Navas • Cr/Puerto Canales 21 • E-28926 Móstoles, Madrid
Tel. +34-(91)- 665 73 12 • Fax. +34-(91)- 616 94 27 • info@pulsionberica.com

Referencia de depósito de patentes:
PULSION Medical Systems AG • Bismarckstrasse 28 • D-81829 Munich, Germany
Tel. +49-(0)89-45 00 14-0 • Fax. +49-(0)89-45 00 14-18 • info@pulsion.com • www.PULSION.com

PULSION Medical Systems

8.3.2 SISTEMA LiDCO plus®

Consiste en un sistema de monitorización que combina el análisis del contorno de la onda de pulso con la calibración mediante la dilución transpulmonar de Lítio. Para el análisis del contorno de la onda de pulso utiliza el algoritmo PulseCO®, mediante el cual la onda de presión arterial se convierte en un valor de VS y de frecuencia cardíaca (FC), resultando en un GC dependiente de las características del paciente. La dilución con Lítio es utilizada para la calibración del sistema, tras administrar una pequeña cantidad de Lítio por vía venosa central, a través de un sensor en el catéter arterial donde se detectan los cambios en la dilución se genera una curva concentración-tiempo mediante la cual se estima el GC (Figura 3).

Los parámetros que aporta son el GC, índice cardíaco, saturación venosa de oxígeno, resistencias vasculares sistémicas, presión arterial sistólica, diastólica y media, frecuencia cardíaca, volumen sistólico y realiza una estimación del consumo de oxígeno (Figura 4).

Las principales desventajas son la necesidad de administración de dosis repetidas de Lítio, lo cual puede ser deletéreo en pacientes con bajo peso (<40kg), con insuficiencia renal, embarazadas y niños. Además precisa de un sensor específico para la detección de Lítio que va conectado al catéter arterial del paciente y puede verse interferido por la administración conjunta con relajantes musculares administrados al paciente^(13,14).

Figura 3

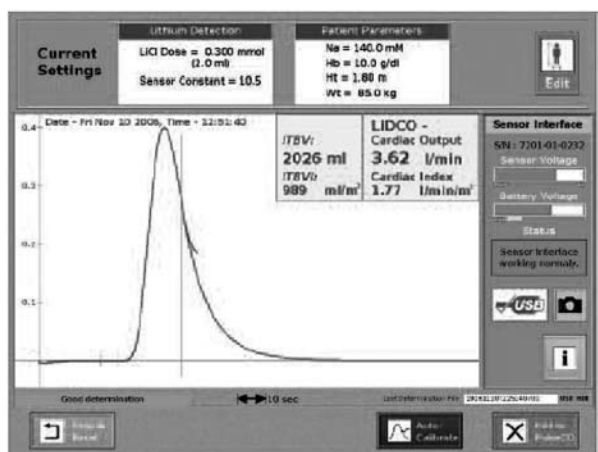
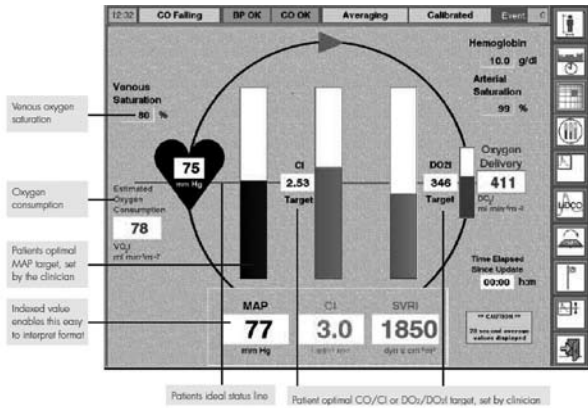


Figura 4



8.3.3 LiDCO Rapid®

Consiste en un sistema mínimamente invasivo de monitorización del GC y del VS a través del análisis de la onda de presión arterial. Precisa únicamente un catéter arterial convencional y se obtienen los datos a través de una conexión al monitor del paciente. Gracias al algoritmo PulseCO®, la onda de presión arterial se convierte en un valor de VS y de frecuencia cardíaca (FC), resultando en un GC dependiente de las características del paciente.

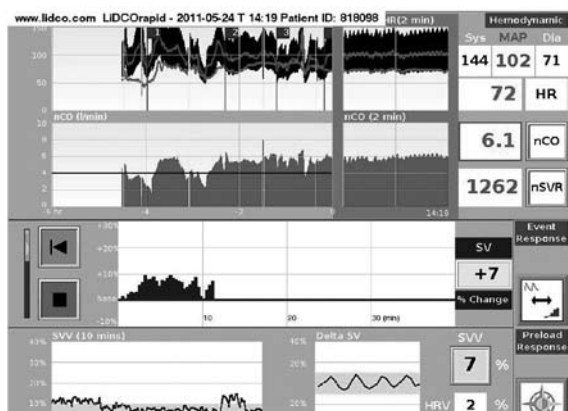
Los parámetros que aporta son la presión arterial media (PAM), sistólica (PAS) y diastólica (PAD), FC, VS y GC, variación de la presión de pulso (VPP) y variación del volumen sistólico (VVS). Permite aportar información y predecir la respuesta a volumen en pacientes en ventilación mecánica, con FC regular y tórax cerrado, pudiendo valorar en tiempo real el resultado tras la intervención terapéutica (Figura 5).

Su puesta en funcionamiento es muy sencilla ya que simplemente se conecta el cable al monitor del paciente, se enciende e insertan los datos del paciente y ya se comienza a monitorizar.

Sus principales características y ventajas consisten en que es fácil e intuitivo, no invasivo, utiliza una tecnología probada y validada con visualización exclusiva con gráficos de tendencias y respuesta a aporte de volumen en una pantalla única. Además se puede acoplar a cualquier monitor de presión que tenga el paciente en su cabecera^[14].

8.3 SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

Figura 5

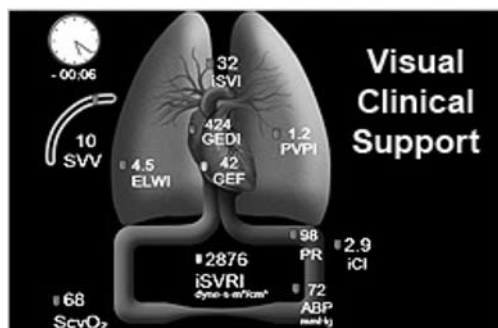


8.3.4. SISTEMA EVI000/Volume View®

El sistema VolumeView de Edwards Lifesciences, junto con la plataforma clínica EVI000, ofrece una representación visual y clara del estado fisiológico del paciente, incluida el agua pulmonar extravascular (EVLW).

Mediante la técnica de termodilución transpulmonar permite la monitorización de parámetros volumétricos (EVLW, PVPI, GEDV y GEF). Asimismo, el sistema VolumeView proporciona parámetros hemodinámicos calibrados (de forma intermitente y manual) y continuos (GC, VS, RVS y VVS) a través de un algoritmo VolumeView⁽¹⁵⁾ patentado de Edwards (Figura 6).

Figura 6



8.3.5. SENSOR FLOTRAC® Y MONITOR VIGILEO®

Consiste en un sistema de monitorización mínimamente invasivo basado en el principio de que la presión de pulso es proporcional al VS y está inversamente relacionada con la complianza aórtica.

El algoritmo que utiliza evalúa la presión de la onda de pulso utilizando una desviación estándar de la presión arterial en torno a la PAM, lo cual es independiente del tono vascular.

Si se utiliza con el monitor Vigileo, el sensor FloTrac indica el gasto cardíaco continuo (GCC), el VS, la variación del volumen sistólico (VVS) y la resistencia vascular sistémica (RVS) a través de una línea arterial existente (Figuras 7–9).

Para su funcionamiento se conecta a cualquier catéter arterial existente y el sistema realiza una autocalibración continua a través de su ajuste de tono vascular automático. Realiza un cálculo de los parámetros de flujo clave cada 20 sg (VS y FC).

Se encuentra validado para el catéter de arteria pulmonar de referencia clínica Swan-Ganz^(15,17).

Figura 7



Figura 8

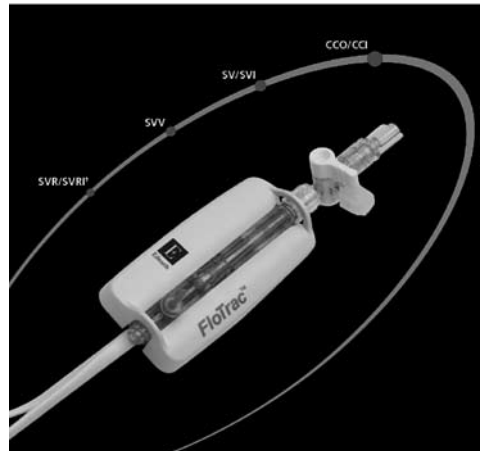
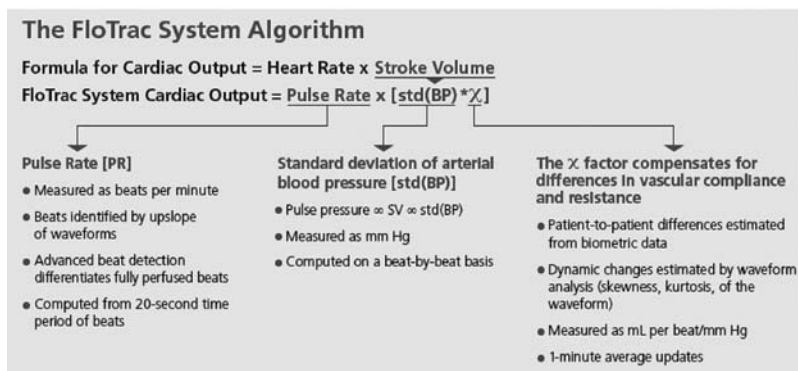


Figura 9



8.3.6. CATÉTER SWAN-GANZ®

El catéter de Swan-Ganz es el primer dispositivo diseñado para la obtención del GC a pie de cama, es considerado como el estándar de referencia en la monitorización hemodinámica del GC. Para sus mediciones utiliza la técnica de termodilución transpulmonar y su validez depende del operador que lo inserta y maneja, de características del paciente (insuficiencia tricuspídea o mitral, shunts intracardíacos) y del correcto emplazamiento de su extremo distal en la arteria pulmonar^[18].

El GC se calcula utilizando la ecuación de Stewart-Hamilton y así analizando la curva de termodilución que se genera inyectando un bolo de solución salina isotónica más fría que la sangre a través de la luz proximal de un catéter venoso central, dicho bolo pasa después a la aurícula derecha. Allí se mezcla con la sangre de cavidades derechas y pasa a la arteria pulmonar donde el sensor térmico situado en el extremo del catéter detecta dicho cambio de temperatura. El monitor lo refleja generando una curva temperatura-tiempo y el área bajo la curva sería inversamente proporcional al GC. El volumen del GC se calcula mediante dicha ecuación de Stewart-Hamilton de la superficie bajo la curva de termodilución pulmonar^[18,19].

Los parámetros que aporta son la presión sistólica, diastólica y media de arteria pulmonar, la presión de oclusión de la arteria pulmonar, el gasto cardíaco (CO) y la saturación de oxígenos de sangre venosa mixta (SvO₂).

CCO_{mb} (Figuras 10 y 11) es la abreviatura para los catéteres de monitorización de la saturación venosa mixta de oxígeno y de gasto cardíaco continuo Swan-Ganz

8. SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

[GCC/SvO₂], que son catéteres para arterias pulmonares por termodilución dirigidos al flujo. Estos catéteres están diseñados para monitorizar de forma continua el gasto cardíaco y la saturación venosa mixta de oxígeno cuando se utilizan con los monitores Vigilance®. Permite además el cálculo de resistencia vascular sistémica continua si se conecta al monitor del paciente para la obtención de la presión arterial media y de la presión venosa central.

Hoy día ha surgido gran controversia acerca del uso del catéter de arteria pulmonar, inicialmente en base a sus complicaciones y al registro en varios trabajos de un incremento en la morbilidad y mortalidad de los pacientes⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. Sin embargo, sigue siendo el gold estándar en la medición del GC y su uso está especialmente justificado en pacientes con datos de fallo de ventrículo derecho y en aquellos con incremento en las resistencias vasculares pulmonares, donde especialmente va a ayudar en el manejo con terapia vasodilatadora⁽¹⁹⁻²¹⁾.

Figura 10

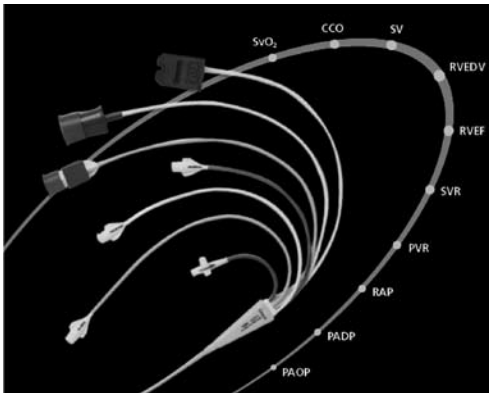


Figura 11



8.3.7. ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORÁCICA Y TRANSESOFÁGICA

La ecocardiografía es un método de monitorización mínimamente invasiva que permite la visualización directa del estado cardiovascular. Así nos permite la cuantificación directa del volumen intravascular y no mediante fórmulas que realizan una inferencia a través de ondas de presión.

La ecocardiografía permite evaluar la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, permite evaluar la precarga y mediante el cálculo de resistencias pulmonares también permite el cálculo de la postcarga. Sus ventajas consisten en la valoración especialmente del estado intravascular de pacientes con daño

8.3 SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

miocárdico donde las alteraciones de distensibilidad no se correlacionan con los valores de volumen.

La medición por ecocardiografía transtorácica se realiza desde plano paraesternal con eje longitudinal con visualización de las cúspides aórticas y el ventrículo izquierdo, siempre en la primera mitad de la sístole. Cambiando a posición apical con visualización de 5 cámaras se determina el diámetro aórtico mediante Doppler pulsado, siempre con la mejor orientación en relación al flujo aórtico. El área bajo la curva del flujo medido equivale a la integral velocidad tiempo (VTI), medida en cm/sg. Así al multiplicar VTI por el área de sección calculada obtendremos el valor del VS, que multiplicado por la FC nos dará el GC.

La ecocardiografía transtorácica permite una estimación de los parámetros de manera completamente no invasiva aunque su validación es conflictiva por detección de señal variable. Sus limitaciones vienen dadas por la necesidad de realizar el cálculo en varios ciclos obteniendo un valor promedio, además si existen trastornos del ritmo cardíaco el número de ciclos debe ser mayor y la técnica pierde fiabilidad

Mediante ecocardiografía transesofágica se realiza técnica doppler a nivel de aorta ascendente, al igual que con las sondas esofágicas específicas diseñadas para dicha determinación.

Por existir un capítulo exclusivo acerca de la ecocardiografía en el paciente en shock se remite allí para ampliación de información [Ver Capítulo 9].

8.3.8 DOPPLER ESOFÁGICO

El Doppler esofágico se realiza mediante la colocación de la sonda a nivel de la aorta descendente. El cálculo del GC se realiza multiplicando la velocidad del flujo aórtico a ese nivel por el área de sección transversal de la aorta descendente y por la FC. Presenta como principales limitaciones la aparición de un flujo sanguíneo turbulento, la existencia de redistribución sanguínea hacia partes superiores del cuerpo, la mala tolerancia de la técnica en pacientes despiertos no intubados o la presencia de alteraciones esofágicas que impidan la colocación de la sonda^[22,23].

Sus limitaciones son:

*Mide el flujo en aorta descendente y asume una partición fija entre los vasos cefálicos y los de aorta descendente, ya se sabe que esta relación puede

8. SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

cambiar en paciente inestables o con comorbilidades.

*Existe importante variabilidad por cambios inintencionados de posición

*Existe variabilidad operador dependiente

*El área de sección transversal aórtica no es constante.

8.3.9. SISTEMA NICO®

Aplica el principio de Fick a la detección del CO_2 espirado (Figura 12). Calcula perfusión pulmonar efectiva (la que atraviesa las zonas pulmonares ventiladas). Mide el GC según cambios entre eliminación CO_2 y etCO_2 tras breve reinhalación parcial de CO_2 ^[24].

Su principal limitación la representa su aplicación a pacientes con alteración en la relación ventilación-perfusión, lo cual constituye un número importante dentro del grupo de pacientes críticos en situación de inestabilidad hemodinámica^[25].

Figura 12



8.3.10. SISTEMA MASIMO RAINBOW® SET PULSE CO-OXIMETRY

Consiste en un sistema de monitorización completamente no invasivo que permite establecer el estado de volemia intravascular local y así predecir la respuesta a la administración de volumen.

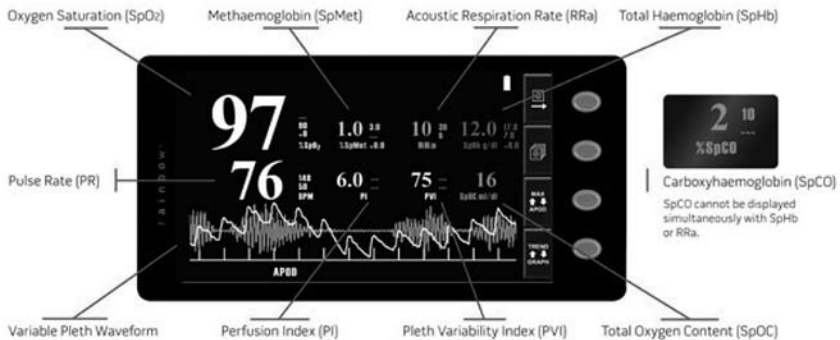
A través de un sensor de infrarrojos que se coloca en un dedo o en la oreja nos aporta información acerca de la saturación de oxígeno y la frecuencia cardíaca, al igual que un saturímetro convencional, pero además es capaz de aportarnos información acerca de la saturación de la hemoglobina (SpHb™), del contenido de

8.3 SISTEMAS DE MONITORIZACIÓN

oxígeno (SpO₂™), del nivel de carboxihemoglobina (SpCO®), de metahemoglobina (SpMet®) y de otros parámetros que nos indicarán el estado de volemia intravascular local y la probable respuesta a la administración de volumen (Figura 13), como son el PVI® (Pleth variability index) o el PI (Perfusion index).

El PVI® es una medida de la dinámica de cambio en el índice de perfusión (PI) que se produce durante un ciclo respiratorio completo. PI refleja la amplitud de la onda del oxímetro de pulso, depende del tono vasomotor y se calcula a partir de la conversión matemática de la señal pulsátil de luz infrarroja en una señal no pulsátil, se expresa en porcentaje. PVI corresponde a una medida de los cambios dinámicos que se producen durante el ciclo respiratorio y se expresa también como porcentaje, a menor valor indica menor variación en el PI durante el ciclo respiratorio y menor respuesta a la administración de volumen⁽²⁶⁻²⁾.

Figura 13



BIBLIOGRAFÍA

1. De Waal EE, Wappler F, Buhre WF. Cardiac output monitoring. *Curr Opin Anaes* 2009; 22(1):71-77.
2. Mohammed I, Phillips C. Techniques for determining cardiac output in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2010;26(2):355-364.
3. Alhashemi JA, Cecconi M, Hofer CK. Cardiac output monitoring: an integrative perspective. *Crit Care* 2011, 15(2):214.
4. Pinsky MR. Hemodynamic evaluation and monitoring in the ICU. *Chest* 2007; 132(6):2020-2029
5. Morgan P, Al-Subaie N, Rhodes A. Minimally invasive cardiac output monitoring. *Curr Opin Crit Care* 2008; 14(3):322-326.
6. Marik PE, Baram M. Noninvasive hemodynamic monitoring in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2007;23(3):383-400.
7. Squara P, Cecconi M, Rhodes A, Singer M, Chiche JD. Tracking changes in cardiac output: methodological considerations for the validation of monitoring devices. *Intensive Care Med* 2009, 35(10):1801-1808
8. De Waal EE, Kalkman CJ, Rex S, Buhre WF. Validation of a new arterial pulse contour-based cardiac output device. *Crit Care Med* 2007; 35(8):1904-1909.
9. Pulsion medical system web 2011. Disponible en: URL:<http://www.pulsion.de/index.php?id=f127/> Consultado Mayo 17, 2011
10. Monnet X, Persichini R, Ktari M, Jozwiak M, Richard C, Teboul JL. Precision of the transpulmonary thermodilution measurements. *Crit Care*. 2011;15(4):R204.
11. Michard F, Schachtrupp A, Toens C. Factors influencing the estimation of extravascular lung water by transpulmonary thermodilution in critically ill patients. *Crit Care Med* 2005;33(6):1243-1247
12. Cecconi M, Rhodes A, Poliniński J, Della Rocca G, Grounds RM. Bench-to-bedside review: the importance of the precision of the reference technique in method comparison studies—with specific reference to the measurement of cardiac output. *Crit Care* 2009;13(1):201
13. Cecconi M, Dawson D, Grounds RM, Rhodes A. Lithium dilution cardiac output measurement in the critically ill patient: determination of precision of the technique. *Intensive Care Med* 2009;35(3):498-504.
14. Bioline supply web 2011. Disponible en: URL:<http://www.lidco.com/> Consultado Mayo 18, 2011
15. Edwards lifesciences web 2011. Disponible en: URL:<http://www.edwards.com/products/mininvasive/Pages/MinInvasiveHome.aspx/> Consultado Mayo 20, 2011
16. Monnet X, Anguel N, Naudin B, Jacot J, Richard C, Teboul JL. Arterial pressure-based cardiac output in septic patients: different accuracy of pulse contour and uncalibrated pressure waveform devices. *Crit Care* 2010;14(3):R109.

BIBLIOGRAFÍA

17. Mayer J, Boldt J, Poland R, Peterson A, Manecke GR Jr. Continuous arterial pressure waveform-based cardiac output using the FloTrac/Vigileo: A review and meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009; 23(3):401-406.
18. Edwards lifesciences web 2011. Disponible en: URL:<http://www.edwards.com/products/pacatheters/pages/thermodilutioncatheter.aspx/> Consultado Mayo 21, 2011
19. Carrillo A, Fiol L, Rodriguez A. The current role of the Swan-Ganz catheter. *Med Intensiva* 2010;34(3):203-214.
20. Guyatt G. A randomized control trial of right-heart catheterization critically ill patients. Ontario Intensive Care Study Group. *J Intensive Care Med* 1991;6(2):91-95.
21. Vernon C, Phillips CR. Pulmonary artery catheters in acute heart failure: end of an era?. *Crit Care* 2009;13(6):1003.
22. Monnet X, Chermia D, Osman D, Anguill N, Richard C, Pinsky MR, et al. Measuring aortic diameter improves accuracy of esophageal Doppler in assessing fluid responsiveness. *Crit Care Med* 2007;35(2):477-482
23. Abbas SM, Hill AG. Systematic review of the literature for the use of oesophageal Doppler monitor for fluid replacement on major abdominal surgery. *Anaesthesia* 2008;63(1):44-51.
24. Philips respironics web 2011. Disponible en: URL:<http://nico.respironics.com/parts.asp/> Consultado Junio 2, 2011.
25. Gueret G, Kiss G, Rossignol B, Bezon E, Wargnier JP, Miossec A, et al. Cardiac output measurements in off-pump coronary surgery: comparison between NICO and the Swan-Ganz catheter. *Eur J Anaesthesiol* 2006;23(10):848-854.
26. Massimo Corporation web 2011. Disponible en: URL: <http://www.masimo.es/index.htm/> Consultado Septiembre 22, 2011.
27. Cannesson M, Desebbe O, Rosamel P, Delannoy B, Robin J, Bastien O, et al. Pleth variability index to monitor the respiratory variations in the pulse oximeter plethysmographic waveform amplitude and predict fluid responsiveness in the operating theatre. *Br J Anaesth.* 2008;101(2):200-206.
28. Feissel M, Teboul JL, Merlani P, Badie J, Faller JP, Bendjelid K. Plethysmographic dynamic indices predict fluid responsiveness in septic ventilated patients. *Intensive Care Med* 2007;33(6):993-9.

9. ECOCARDIOGRAFÍA EN EL SHOCK

9.

ECOCARDIOGRAFÍA EN EL SHOCK

Dr. Miguel A. Solla Buceta

9.1 INTRODUCCIÓN

La ecocardiografía es actualmente el único método diagnóstico capaz de proporcionar imagen cardíaca en tiempo real a pie de cama, siendo una alternativa para la valoración hemodinámica en los pacientes con inestabilidad hemodinámica en la unidad de cuidados intensivos. Hollenberg⁽¹⁾ recoge la utilidad del ecocardiograma para evaluar los volúmenes ventriculares y la función cardíaca en el manejo hemodinámico de la sepsis en adultos, mientras que la sociedad americana de anestesistas⁽²⁾ recomiendan la realización de ecocardiograma transesofágico (ETE) en los pacientes ingresados en la UCI con inestabilidad hemodinámica (grado recomendación clase I). Comparado con el catéter de arteria pulmonar nos permite visualizar las estructuras cardíacas (obstrucción del tracto de salida, valvulopatías agudas, comunicaciones, compresión cardíaca), valorar el tamaño y la función de ambos ventrículos, de tal forma que podemos saber si un determinado volumen sistólico se debe a que la contractilidad está conservada, o si por el contrario se debe a la dilatación del ventrículo con contractilidad deprimida y si el bajo gasto cardíaco es secundario a disfunción sistólica del ventrículo derecho, del izquierdo o de ambos^(3,4); Sin embargo el ETE no permite una monitorización continua del gasto cardíaco y es dependiente del operador.

9.2 UTILIDAD DIAGNÓSTICA

9.2.1 CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

En el contexto de la cardiopatía isquémica **se recomienda la realización de un ecocardiograma en las siguientes circunstancias^[5]:**

Sospecha de infarto o isquemia no confirmado por datos electrocardiográficos, así como identificación de la localización y la severidad.

Se debe realizar un ecocardiograma precoz para diagnosticar la presencia de alteraciones regionales de la contractilidad como resultado de un infarto agudo de miocardio, evaluar la extensión de la disfunción asociada y el riesgo.

La presencia de trastornos segmentarios de la contractilidad no permite diferenciar entre un infarto agudo de una cicatriz previa, sin embargo, la preservación de un grosor de pared y una refringencia normal es sugestivo de un evento agudo.

Valoración del ventrículo derecho en pacientes con infarto inferior de miocardio.

Aproximadamente un tercio de los pacientes con infarto inferior tienen asociado infarto de ventrículo derecho^[6], lo que ha de tenerse en cuenta a la hora del manejo hemodinámico.

Valoración de las complicaciones mecánicas y de la presencia de trombos murales.

La presencia de insuficiencia mitral aguda en el contexto del infarto agudo de miocárdico se asocia con mal pronóstico^[7], y se puede deber a ruptura del músculo papilar o disfunción isquémica^[8]. La ruptura de la pared libre del ventrículo suele ser fatal antes del diagnóstico, sin embargo, los que sobreviven pueden manifestarse como un pseudoaneurisma^[9], y el ecocardiograma nos permitirá evaluar la presencia o ausencia de taponamiento asociado y determinar el momento de la intervención quirúrgica.

Los trombos intracardíacos son más frecuentes a nivel del VI en pacientes con infartos anteriores y apicales, su presencia aumenta el riesgo de embolismo y muerte.

9.2.2 TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

Se recomienda la realización de un ecocardiograma en los pacientes con sospecha de TEP de alto riesgo que presenten shock o hipotensión.

La sensibilidad diagnóstica del TEP se encuentra en torno al 60–70%, un resultado negativo no puede excluir la existencia de TEP^[10], por otra parte, los signos de sobrecarga o disfunción

9.2 UTILIDAD DIAGNÓSTICA

del VD también pueden deberse a enfermedad cardíaca o respiratoria concomitante, en ausencia de TEP agudo⁽¹¹⁾. La alteración del patrón de eyección del VD o la disminución de la contractilidad de la pared libre del VD comparada con el ápex (signo de McConnell⁽¹²⁾) tiene un mayor valor predictivo positivo a pesar de las enfermedades cardiorrespiratorias preexistentes⁽¹³⁾. No obstante, se requiere la presencia de signos ecocardiográficos concomitantes de sobrecarga de presión para evitar un falso diagnóstico de TEP agudo en pacientes con hipocinesia o acinesia de la pared libre del VD debida a infarto del VD. La ETE puede confirmar el diagnóstico de TEP mediante la exploración de las porciones proximales de las arterias pulmonares en los pacientes con tromboembolismos centrales⁽¹⁴⁾.

En un paciente en situación de shock o hipotensión, la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye el TEP como causa del deterioro hemodinámico⁽¹⁵⁾.

La indicación de la ecocardiografía en el TEP de no alto riesgo es la estratificación pronóstica.

La dilatación del VD se encuentra en al menos un 25% de los pacientes con TEP, y su detección es útil para la estratificación del riesgo.

9.2.3 TAPONAMIENTO CARDÍACO

La ecocardiografía es la prueba diagnóstica de elección en el taponamiento cardíaco, nos permite el diagnóstico y la evaluación de la repercusión hemodinámica.

Se define derrame pericárdico como la presencia de un espacio libre de ecos entre el pericardio visceral y parietal durante todo el ciclo cardíaco. La separación que se observa sólo durante la sístole representa un acúmulo clínicamente insignificante. Se habla de taponamiento cardíaco cuando se produce el colapso diastólico de la pared libre anterior del VD, colapso de AD, AI y muy raramente colapso diastólico de la pared libre del VI, incremento del grosor diastólico de la pared del VI "seudohipertrofia", dilatación de la vena cava inferior sin colapso en la inspiración, "swinging heart". Con el Doppler detectamos un incremento del flujo tricuspídeo y decremento del flujo mitral durante la inspiración; el flujo sistólico y diastólico de las venas sistémicas está reducido en la espiración y está aumentado el flujo reverso con la contracción auricular⁽¹⁶⁾.

9.2.4 VALVULOPATÍAS

La valoración ecocardiográfica de un paciente con una valvulopatía debe abarcar tres aspectos: etiología de la disfunción (degenerativa, infección, dilatación del anillo valvular, alteración del aparato subvalvular), gradación de la severidad y remodelado de las cavidades en relación con la valvulopatía.

9.2.4.1 Insuficiencia valvular

- Eco 2D: Evaluar la estructura valvular (calcificaciones, movimiento de los velos, "tethering", vegetaciones, aparato subvalvular) y el impacto de la sobrecarga de volumen en las cavidades cardíacas.
- Doppler color: detección del chorro regurgitante pudiendo medir el área regurgitante, así como la *vena contracta*, que es la zona de mayor velocidad del chorro regurgitante caracterizada por un flujo laminar y que nos permite estimar el área del orificio regurgitante efectivo (ORE).
- Doppler pulsado: Parámetros cuantitativos partiendo del cálculo del volumen latido (VS), de esta forma podemos calcular:

$$\text{Volumen regurgitante} = \text{VS}_{\text{válvula insuficiente}} - \text{VS}_{\text{válvula competente}}$$

$$\text{Fracción regurgitación} = (\text{VS}_{\text{válv. insuf.}} - \text{VS}_{\text{válv. comp.}}) / \text{VS}_{\text{válv. insuf.}}$$

$$\text{ORE}(\text{cm}^2) = \text{Volumen regurgitante} / \text{VTI}_{\text{jet regurgitante}}$$

Basándonos en estos parámetros clasificaremos las insuficiencias valvulares en ligera, moderada o severa. (Tabla 1)

	Ligera	Moderada	Severa
INSUFICIENCIA MITRAL	Signos específicos de gravedad Jet central < 4 cm ² o < 20% del área AI Vena contracta < 0,3 cm		Área del jet > 40% de AI o con efecto comá Vena contracta > 0,7 cm Jet regurgitación denso
	Signos indirectos Predominio de flujo sistólico en las venas pulmonares Flujo mitral con predominio de onda A Tamaño normal de VI		Flujo sistólico reverso en las venas pulmonares. Predominio de onda E en el llenado mitral (E>1,2 m/s) Dilatación AI y VI
	Parámetros cuantitativos: Vol regurgitante (ml/latido) Fracción regurgitante (%) ORE (cm ²)	< 30 < 30 < 0,20	30 - 44 45 - 59 30 - 39 40 - 49 0,20 - 0,29 0,30 - 0,39
INSUFICIENCIA AÓRTICA	Signos específicos de gravedad Jet central < 25% del TSVI Vena contracta < 0,3 cm Ausencia de flujo reverso en aorta descendente		Jet central ≥ 65% del TSVI Vena contracta > 0,6 cm
	Signos indirectos Tiempo hemipresión > 500 ms Tamaño normal de VI		Tiempo hemipresión < 200 ms Flujo reverso holodiastólico en aorta descendente Dilatación moderada o severa del VI
	Parámetros cuantitativos: Vol regurgitante (ml/latido) Fracción regurgitante (%) ORE (cm ²)	< 30 < 30 < 0,10	30 - 44 45 - 59 30 - 39 40 - 49 0,10 - 0,19 0,20 - 0,29

Tabla 1: Clasificación de gravedad de la insuficiencia valvular mitral y aórtica (Adaptado de Zoghbi et al.Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two dimensional and doppler echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2003;16:777-802)

9.2.3.2 Estenosis valvular

La valoración de las estenosis valvulares se basa en la ecografía 2D, que nos permite hacer planimetrías, y en el eco doppler, calculando los gradientes de presión a través de la ecuación de Bernouilli y estimando el área valvular mediante la ecuación de continuidad. [Tabla 2]

		Ligera	Moderada	Severa
ESTENOSIS AÓRTICA	Velocidad del "jet" aórtico (m/s) Medición de la velocidad máxima del chorro de eyección anterógrado a nivel de la válvula aórtica mediante eco doppler continuo.	2,6 – 2,9	3,0 – 4,0	> 4,0
	Gradiente medio transaórtico (mm Hg) Se calcula como la media de los gradientes instantáneos, calculados mediante la ecuación de Bernouilli modificada, durante el periodo de eyección: $\Delta P = 4V^2/N$ Trazar el contorno del "jet" aórtico.	< 20 ^b (<30 ^b)	20-40 ^b (30-50 ^b)	> 40 ^b (>50 ^b)
	Área Valvular Aórtica (AVA): (cm ²) Ecuación de continuidad: $AVA = (A_{TSVI} \times VT_{TSVI}) / VT_{VA}$	> 1,5	1,0 – 1,5	< 1,0
ESTENOSIS MITRAL	Área Valvular Mítral (AVM): (cm ²) - Planimetría en ECO 2 D - Tiempo de hemipresión: $AVM = 220/T_{1/2}$	> 1,5	1,0 – 1,5	< 1,0
	Gradiente medio transmítral (mm Hg) Cálculo similar a válvula aórtica.	< 5	5 - 10	> 10
E. Po	Velocidad pico (m/s)	< 3	3 – 4	> 4
	Gradiente pico (mm Hg)	< 36	36 - 64	> 64
E. Tr	Gradiente medio (mm Hg) VTI (cm) T _{1/2} (ms) AVT (ecuación continuidad) (cm ³)			≥ 5 > 60 > 190 ≤ 1

^aESC guidelines

^bAHA/ACC guidelines

Tabla 2: Clasificación de la gravedad de las estenosis valvulares (Adaptado de Baumgartner et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. Eur J Echocardiogr 2009;10:1-25)

9.3 MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

9.3.1 CÁLCULO DEL GASTO CARDÍACO

Se puede definir el Gasto cardíaco (GC) como el producto de la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen sistólico [cantidad de sangre eyectada en cada latido]. El volumen sistólico lo calculamos como la cantidad de sangre que atraviesa un orificio en una unidad de tiempo, es decir, la integral velocidad tiempo (VTI) de un flujo que generalmente se mide a nivel del tracto de salida del ventrículo izquierdo [TSVI], cuyo área [ATSVI], asumiendo que sea esférica se calcula como el cuadrado del diámetro dividido entre 4. El diámetro del tracto de salida se mide en el plano paraesternal eje largo a nivel de la inserción de los velos de la válvula aórtica, mientras que el flujo aórtico se obtiene en el eje apical cinco cámaras con el doppler localizado en el tracto de salida de VI.

$$GC = FC \times VS$$

$$VS = A_{TSVI} \times VTI_{TSVI}$$

$$A_{TSVI} = d^2 / 4$$

En ausencia de valvulopatías se recomienda la medición del gasto cardíaco a nivel de la válvula aórtica o el tracto de salida del ventrículo izquierdo por ser más factible y más preciso comparado con otras localizaciones como son la válvula mitral o la arteria pulmonar^[17].

El cálculo del gasto cardíaco por ETE es comparable al medido por termodilución^[18], sin embargo hemos de tener en cuenta las posibles circunstancias que alteren la medición por cada uno de los métodos, por ejemplo, la termodilución infraestima el gasto cardíaco en presencia de insuficiencia tricuspídea moderada o severa^[19]

Cálculo del gasto cardíaco por volúmenes: La ecografía 2D generalmente infraestima los volúmenes del ventrículo izquierdo cuando se compara con la técnica de referencia [ventriculografía con contraste]^[20] por la disposición oblicua del eje largo, sin embargo, permite la estimación del volumen latido y de la fracción de eyección con una adecuada precisión [diferencia < 7%], ya que infraestima tanto el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo como el telediastólico.

9.3.2 FUNCIÓN SISTÓLICA DE VI

9.3.2.1 Fracción de eyección

$$FE(\%) = \left[\frac{VTDVI - VTSVI}{VTDVI} \right] \times 100$$

, donde VTDVI es el volumen telediastólico de ventrículo izquierdo y VTSVI es el volumen telesistólico de ventrículo izquierdo.

El método Teich es el más utilizado, estima los volúmenes a partir del diámetro del eje del VI [0]

$$Volumen = \left(\frac{7}{[2,4 + D]} \right) \times D^3$$

9.3.2.2 *dP/dt*

El gradiente de presión [dP] se calcula utilizando la ecuación de Bernoulli:

$dP = (P_2 - P_1) = 4(V_2)^2$, que correlaciona el gradiente de presión con la velocidad del flujo distal al orificio que estudiamos; y el dt es el tiempo que tarda en alcanzar la presión máxima. Cuanto más tiempo se tarda en alcanzar la presión máxima, peor es la contractilidad. El pico dP/dt del ventrículo izquierdo se alcanza antes de la apertura de la válvula aórtica, lo que limita la influencia de la postcarga, pero requiere de la presencia de regurgitación mitral y se determina midiendo el tiempo que tarda la regurgitación mitral en pasar de 1 m/s a 3 m/s.

9.3.2.3 Fracción de acortamiento:

Parámetro que estima la función sistólica del ventrículo izquierdo, cuyo rango normal está entre el 25–45% y se calcula midiendo el diámetro telesistólico (DTSVI) y el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DTDVI) usando el modo M ecocardiográfico atravesando el VI a nivel de los músculos papilares en el plano paraesternal eje corto o largo.

$$FA (\%) = \left(\frac{DTDVI - DTSVI}{DTDVI} \right) \times 100$$

Esta medición refleja la fracción de eyección sólo en ausencia de alteraciones segmentarias de la contractilidad (cardiopatía isquémica) o alteraciones en la morfología del ventrículo. Puede sobreestimar la función si la incidencia del ultrasonido es oblicuo.

9.3.3 FUNCIÓN DIASTÓLICA

La ecocardiografía proporciona una evaluación no invasiva del llenado diastólico del ventrículo, la relajación miocárdica y la rigidez ventricular; la información obtenida por ecocardiografía tiene valor pronóstico y es una guía para un adecuado tratamiento^[21]. Utilizando los patrones doppler de llenado, clasificamos la disfunción diastólica en tres clases^[22]:

- **Alteración del patrón de relajación:** la relajación miocárdica es la alteración diastólica predominante, la caída de presión del VI es lenta y el tiempo de relajación isovolumétrico (TRIV) está prolongado (>110 ms). El llenado precoz está disminuido, compensándose con el llenado durante la contracción auricular que ocurre en la diástole tardía; resultando en una relación E/A < 1. El tiempo de deceleración (TD) del llenado precoz está prolongado (> 240 ms). Un flujo diastólico reverso (contracción auricular) en la vena pulmonar > 35 cm/s es un criterio de gravedad. El doppler tisular a nivel del anillo mitral (E') es < 8 cm/s.

Este patrón aparece típicamente en la miocardiopatía hipertrófica, hipertrofia de VI, isquemia o infarto de miocardio y en los estadios iniciales de las miocardiopatías infiltrativas.

– **Patrón de seudonormalización:** coexisten alteración en la relajación miocárdica y elevación de la presión en la AI, de tal forma que la elevación de la presión en la AI compensa la lenta relajación del VI, produciendo un patrón de llenado diastólico similar al normal (E/A 1,0 – 1,5 y TD de 160 – 240 ms) y es un patrón de transición entre la alteración de la relajación y un patrón de llenado restrictivo. Debemos sospechar un patrón seudonormal cuando coexiste una relación E/A normal con alteraciones estructurales cardíacas (Hipertrofia, crecimiento AI, aumento del grosor de las paredes del VI o disfunción sistólica). Podemos desenmascarar un patrón seudonormal tras la realización de una maniobra de Valsalva, analizando el flujo de las venas pulmonares, donde el flujo diastólico reverso es > 35 cm/s, y el doppler tisular ($E' < 8$) ya que se afecta menos por la precarga.

– **Patrón restrictivo:** Disminución de la *compliance* del VI con un incremento muy marcado de la presión AI. El incremento de la presión AI produce una apertura precoz de la válvula mitral (TCIV < 60 ms) y una alta velocidad precoz (E). El descenso en la *compliance* del VI produce un rápido incremento en la presión diastólica del VI y consecuentemente un TD corto (< 150 ms). El incremento en la postcarga de la AI resulta en una lenta velocidad de llenado tardío (A), con una relación E/A > 2 .

El patrón restrictivo aparece en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, miocardiopatía restrictiva, pericarditis constrictiva, cardiopatía isquémica con presiones elevadas e insuficiencia mitral y aórtica severa.

9.3.4 EVALUACIÓN DEL CORAZÓN DERECHO

La valoración del corazón derecho debe incluir parámetros cuantitativos y cualitativos; incluyendo medición del tamaño ventricular y auricular derecho, función sistólica de VD (Fracción de acortamiento (FAC), excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE)) y presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) estimando la presión de la aurícula derecha en base al tamaño y colapsabilidad de la vena cava inferior. En ocasiones puede estar indicado calcular la presión diastólica de la arteria pulmonar (PDAP) y valorar la función diastólica del VD^[23].

9.3.4.1 Tamaño ventrículo derecho (VD)

Se valora en telediástole en el plano apical 4 cámaras, y podemos analizar el valor absoluto o indexado respecto al ventrículo izquierdo.

– Valor absoluto: Diámetro a nivel de la base > 42 mm o > 35 mm a nivel medio es indicativo de dilatación de VD^[23].

– Valor indexado: Se valora la relación entre el tamaño del ventrículo derecho (VD) y el ventrículo izquierdo (VI) en telediástole, medido en el plano apical:

$D_i = DTDVD / DTDVI$; si es > 0,6 se considera moderadamente dilatado y severamente dilatado si es > 1^[24]. El diámetro telediastólico de VD indexado se ha identificado como predictor de supervivencia en pacientes con enfermedad pulmonar crónica²⁵ y de la aparición de eventos adversos y/o supervivencia hospitalaria en pacientes con embolismo pulmonar agudo^[26,27].

9.3.4.2 Tamaño aurícula derecha (AD)

Se considera agrandamiento auricular la presencia de un área auricular > 18 cm², medido por planimetría, un diámetro longitudinal > 53 mm o un diámetro transversal > 44 mm medidos en el telediástole en el plano apical cuatro cámaras^[23].

9.3.4.3 Grosor de la pared del VD

El grosor de la pared ventricular se mide en diástole, preferiblemente en el plano subcostal utilizando el modo M o el modo 2D. Grosor > 5 mm indica hipertrofia de VD²³ y sugiere aumento de la postcarga en ausencia de otras patologías [Cardiopatías hipertróficas o infiltrativas]. Una pared del VD adelgazada se asocia a algunas patologías como por ejemplo la displasia arritmogénica del VD, aunque no hay criterios aceptados para definir un grosor anormalmente delgado.

9.3.4.4 Función sistólica del VD

– **TAPSE**: mide la función sistólica longitudinal del VD y muestra buena correlación con las técnicas que estiman la función sistólica global del VD. Partiendo del plano apical 4 cámaras, colocamos el cursor del modo M a nivel del anillo tricuspídeo y medimos el desplazamiento longitudinal en el pico sistólico. TAPSE < 16 mm indica disfunción sistólica de VD^[23].

– **Fracción de acortamiento (FAC):** Es la medición de la función sistólica del VD que mejor se correlaciona con la fracción de eyección medida por resonancia magnética^[29]. FAC de VD es un predictor independiente de fallo cardíaco, muerte súbita, ictus y o mortalidad en estudios de pacientes con embolismo pulmonar^[30] e infarto de miocardio^[31]. En el plano apical 4 cámaras estimamos el área telediastólica y telesistólica del VD por planimetría, calculando la FAC con la siguiente fórmula:

$$FAC (\%) = \left[\frac{\text{Área telediastólica VD} - \text{Área telesistólica VD}}{\text{Área telediastólica}} \right] \times 100$$

, una FAC < 35% indica disfunción sistólica de VD^[23].

– **Velocidad pico en el doppler pulsado a nivel del anillo (S’):** Partiendo del plano apical 4C, colocamos el volumen de muestra del doppler tisular a nivel del anillo tricuspideo o de los segmentos basales de la pared libre del VD analizando la velocidad máxima alcanzada durante la sístole (S’). S’ < 10 cm/s indica disfunción sistólica de VD. Buena correlación con otras mediciones de la función sistólica global del VD^[23].

9.3.4.5 Función diastólica del VD

La función diastólica del VD se valora a través del doppler pulsado del flujo de llenado tricuspideo, el doppler tisular del anillo lateral tricuspideo y el flujo en la vena hepática (doppler pulsado), de tal forma que una relación E/A tricuspidea < 8 sugiere alteración de la relajación, E/A de 0,8 a 2,1 con una relación E/E’ > 6 o un predominio de flujo diastólico a nivel de la vena hepática sugiere un patrón de llenado pseudonormal, y una relación E/A tricuspidea > 2,1 con un tiempo de deceleración < 120 ms sugiere un llenado restrictivo^[23]. La presencia de insuficiencia tricuspidea moderada-severa o de fibrilación auricular puede interferir en estos parámetros.

9.3.4.6 Interacción biventricular

En el eje corto del ventrículo izquierdo se valora el tabique interventricular, que cuando está aplanado o desplazado hacia la izquierda refleja la presencia de hipertensión pulmonar. Puede aparecer en el síndrome de distrés respiratorio o en el tromboembolismo pulmonar y cuando se asocia con dilatación del ventrículo derecho se define como *cor pulmonale* agudo. Esta alteración puede cuantificarse mediante el “índice de excentricidad”, relación entre el diámetro antero-posterior del VI y el diámetro septo-lateral, que sugiere sobrecarga del VD cuando es > 1,0^[32].

9.3.5 CÁLCULO DE PRESIONES DE LLENADO

Estimamos las presiones intracavitarias a partir de los gradientes de presión entre dos cámaras, utilizando la ecuación de Bernoulli simplificada: ($Presión = 4(V)^2$) donde V es la velocidad en m/s), y una presión de referencia.

9.3.5.1 Presión aurícula derecha

Podemos hacer una aproximación al valor de la presión de la aurícula derecha valorando el tamaño y colapsabilidad de la vena cava inferior⁽³³⁾, utilizando ésta como presión de referencia para el cálculo de presiones en otras cavidades cardíacas. Para estandarizar las mediciones se asume por consenso que un diámetro de la vena cava inferior (VCI) < 2,1 cm con un colapso inspiratorio > 50% sugiere una presión en AD normal de 3 mmHg (rango 0–5 mmHg), un diámetro VCI > 2,1 cm que colapsa < 50% con la inspiración sugiere elevación de la presión en AD de 15 mmHg (rango 10–20 mmHg). En los casos que no cumplen estos parámetros de diámetro o colapso se asume un valor intermedio de 8 mmHg (rango 1–10)⁽²³⁾. Ha de tenerse en cuenta que la ventilación mecánica se asocia a dilatación de la VCI, por lo que no es el mejor parámetro para estimar la presión AD, sin embargo, un diámetro de la VCI < 12 mm identifica con precisión a los pacientes ventilados con una presión AD < 10 mmHg⁽³⁴⁾.

Otros datos de aumento de presión en la aurícula derecha es el cambio en el flujo doppler de la vena hepática, con disminución del componente sistólico⁽³⁵⁾, dilatación de la AD o desplazamiento del septo interauricular hacia la AI durante el ciclo cardíaco.

9.3.5.2 Presión sistólica arteria pulmonar (PSAP) o presión sistólica del VD (PSVD)

Para cuantificar la presión sistólica del VD es preciso cuantificar la velocidad pico del chorro regurgitante tricuspideo, obteniendo una curva con el doppler continuo, y aplicando la ecuación de Bernoulli modificada calculamos el gradiente máximo de presión entre el VD y la AD durante la sístole. Siendo la PSVD la suma de este gradiente y la presión de la aurícula derecha. La PSAP es igual a la PSVD en ausencia de estenosis pulmonar⁽⁵²⁾. En general, una velocidad de regurgitación tricuspidea > 2,8–2,9 m/s se corresponde con una PSAP de aproximadamente 36 mmHg, asumiendo una presión en la AD de 3 – 5 mmHg, indicando elevación de la presión sistólica del VD y de la arteria pulmonar⁽³⁶⁾.

9.3.5.3 Presión diastólica arteria pulmonar

Puede estimarse por la velocidad del chorro regurgitante pulmonar al final de la diástole utilizando la ecuación de Bernoulli a la que sumamos la presión de la aurícula derecha.

9.3.5.4 Presión aurícula izquierda

En presencia de insuficiencia mitral, la presión de aurícula izquierda se puede calcular usando la ecuación de Bernoulli como la diferencia entre la presión sistólica y el gradiente de regurgitación mitral. Otro método de calcular la presión de la aurícula izquierda es calculando la relación entre la onda E de llenado mitral y la onda E' del doppler tisular a nivel del anillo mitral lateral.

Bouhemad et al³⁷ estudiaron la relación entre el patrón de llenado mitral y la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) en pacientes postoperados, en ventilación mecánica que presentaban shock y lesión pulmonar, observando que una relación E/E' >7 predice una POAP >13 mm Hg con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 92%. Similares resultados presenta Combes et al^[38], sobre una cohorte de 23 pacientes ventilados, que correlaciona una relación E/E' >7,5 con una POAP >15 mm Hg, con una sensibilidad del 86% y una especificidad del 81%. Algunos estudios sugieren que la estimación de las presiones de llenado a través del doppler es más preciso en caso de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo^[39].

Vignon et al^[40] comparan diferentes parámetros doppler medidos mediante ETE con la medición de una POAP 18 mm Hg medida por catéter de la arteria pulmonar, en pacientes en ventilación mecánica en ritmo sinusal y sin patología severa de la válvula mitral, concluyendo que los índices mediante doppler pulsado (E/A mitral < 1,4, S/D vena pulmonar > 0,65 y una fracción sistólica > 44%) predicen una POAP < 18 mm Hg en los pacientes ventilados al igual que una relación E/E' < 8.

Lamia et cols^[41] analizan el desarrollo de edema pulmonar con elevación de POAP >18 durante las desconexiones del respirador y el fracaso del destete de ventilación mecánica; y correlacionan dicho aumento de la PAOP con cambios en el doppler de flujo transmitral y en el doppler tisular a nivel del anillo mitral, concluyendo que la combinación de E/A > 0,95 y E/E' > 8,5 medido por ETT predicen una elevación de la POAP con una sensibilidad del 82% y una especificidad del 91%.

9.4 VALORACIÓN DE LA RESPUESTA A LA FLUIDOTERAPIA

Finalmente podemos estimar la presión auricular izquierda (PAI) midiendo el tiempo de deceleración del flujo diastólico a nivel de las venas pulmonares (TD_0). Kinnaird et al⁽⁴²⁾ estiman la presión auricular izquierda mediante diferentes parámetros ecocardiográficos en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, concluyendo que el TD_0 es el parámetro que la estima con mayor precisión ($PAI = 53,236 - [0,302 - DT_0] + [0,000484 (DT_0^2)]$); la diferencia media entre la PAI estimada y la medida fue de 0,58 mmHg (CI 95%: -2,94 - 4,10); y concluyen que un $TD_0 < 175$ ms se correlaciona con una PAI > 17 mmHg con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94% y un $TD_0 > 275$ ms predice una PAI < 6 mm Hg con una sensibilidad del 88% y una especificidad del 95%, en este estudio se han excluido los pacientes con patología valvular mitral. Chirillo et al⁽⁴³⁾ reportan una buena correlación entre TD_0 y la POAP en pacientes con fibrilación auricular donde no se pueden utilizar las medidas tradicionales de disfunción diastólica como son la relación E/A, y concluyen que la TD_0 puede ser utilizada para estimar la POAP en los pacientes con fibrilación auricular. Yamamuro et al⁽⁴⁴⁾ estudian la correlación entre la TD_0 y la PAOP en pacientes con infarto agudo de miocardio obteniendo similares resultados.

9.4 VALORACIÓN DE LA RESPUESTA A LA FLUIDOTERAPIA

Variación del diámetro de la vena cava: Índice de colapsabilidad 36% en la VCS medido por ETE o del 15% en la VCI medida por ETT identifica a los pacientes respondedores a fluidos.

En pacientes sanos no ventilados el diámetro de la vena cava es inferior a 20 mm y se colapsa al menos un 50% durante la inspiración; sin embargo, los pacientes ventilados con frecuencia presentan dilatación de la vena cava por numerosas causas, por lo que en los pacientes críticos el diámetro de la vena cava inferior (VCI) por si solo no discrimina la respuesta a la fluidoterapia definida como el incremento del gasto cardíaco $> 15\%$ ⁽⁴⁵⁾. Como la vena cava (superior e inferior) desembocan directamente en la aurícula derecha, analizando su comportamiento dinámico durante el ciclo respiratorio podemos extrapolar datos a cerca de la *compliance* de la aurícula derecha y valorar la respuesta del gasto cardíaco a la administración de fluidos.

Vieillard-Baron et Cols⁽⁴⁶⁾ midieron la colapsabilidad de la vena cava superior (diámetro máximo en espiración - diámetro mínimo en inspiración)/ diámetro máximo en espiración] en pacientes sépticos en ventilación mecánica y la respuesta del índice cardíaco a la administración de coloides (10 ml/Kg) y observaron que un índice de colapsabilidad de la VCS superior al 36% discriminaba los pacientes respondedores (incremento del índice cardíaco $> 11\%$ tras la administración de fluidos) de los no respondedores con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 100%.

9. ECOCARDIOGRAFÍA EN EL SHOCK

La variación del diámetro de la vena cava inferior con la respiración medida por ETT mayor del 12%⁽⁴⁷⁾– 18%⁽⁴⁸⁾ en pacientes sépticos en ventilación mecánica predice la respuesta a la administración de fluidos (aumento del gasto cardíaco >15%).

Incremento en la velocidad de flujo aórtico medido por eco doppler mayor del 12% durante la inspiración predice la respuesta a fluidos.

La variación de la velocidad pico (ΔV_{pico}) del flujo aórtico calculada como

$(V_{pico\ máx} - V_{pico\ mín}) / \left[\frac{V_{pico\ máx} + V_{pico\ mín}}{2} \right]$ mayor del 12% predice la respuesta a la administración de volumen (8ml/Kg de coloide) entendida como un aumento en el índice cardíaco mayor al 15% en pacientes sépticos en ventilación mecánica, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 89% .

Incremento >10% en el gasto cardíaco medido por ITV tras la maniobra de elevación pasiva de las piernas discrimina a los pacientes respondedores.

El incremento en el gasto cardíaco calculado por la ITV del flujo aórtico > 10% tras la maniobra de elevación pasiva de las piernas predice la respuesta a volumen en pacientes ventilados con una sensibilidad 97% y una especificidad del 94%, incluyendo pacientes con arritmias o con esfuerzo respiratorio, a diferencia de la presión de pulso, cuya sensibilidad y especificidad disminuye mucho en este tipo de pacientes⁽⁵⁰⁾. Estos resultados se confirmaron en el estudio de Lamia et Cols⁽⁵¹⁾ donde el incremento en el volumen latido del 12,5% o mayor, tras la maniobra de elevación pasiva de las piernas, predecía un incremento en el volumen latido > 15% tras la expansión de volumen, con una sensibilidad del 77% y una especificidad del 100%.

Diámetro de la vena cava inferior < 1 cm en un paciente hipotenso también puede indicar buena respuesta al aumento de precarga⁽⁵²⁾ .

La inadecuada dilatación de la vena cava inferior tras la reanimación con volumen en el shock hemorrágico predice mejor la recurrencia del shock que la presión arterial o la frecuencia cardíaca⁽⁵³⁾. Probablemente esto nos indica la presencia de un volumen circulante insuficiente a pesar de la normalización de la presión arterial.

Velocidad sistólica del doppler tisular a nivel del anillo tricuspídeo <0,15 m/s detecta falsos positivos para la respuesta a fluidoterapia de la variación de la presión de pulso.

Vieillard-Baron et al⁽⁴⁶⁾, reportan hasta un 12% de falsos positivos en la predicción de la respuesta a volumen de la variación de la presión de pulso, que claramente lo correlacionan

con la presencia de disfunción ventricular derecha; en esta situación, la variación en la precarga del ventrículo izquierdo depende más del aumento de la postcarga del ventrículo derecho durante la inspiración que produce el aumento de presión alveolar que la variación en la precarga del ventrículo derecho, y por lo tanto, la respuesta a la fluidoterapia es escasa. Esta hipótesis se confirmó en el estudio de Mahjoub Y et al^[54], donde analizan la respuesta la volumen (Aumento del volumen latido > 15% tras la administración de 500 cc de coloides) en 35 pacientes en ventilación mecánica con una VPP >12%, observando la ausencia de respuesta al volumen (falsos positivos de la VPP) en el 34% de los pacientes que se relaciona con la presencia de disfunción del ventrículo derecho medida por la velocidad sistólica del doppler tisular a nivel del anillo tricuspideo (Sta), concluyendo que en los pacientes con VPP > 12%, un punto de corte del Sta <0,15 m/s discrimina entre pacientes respondedores y no respondedores (falsos positivos del VPP) a fluidos con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 83%.

Volumen telediastólico del ventrículo izquierdo y la relación E/E' no predice la respuesta a fluidoterapia.

La precarga se define como la longitud de la fibra miocárdica al final de la diástole, lo que equivale a la medición del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo. En modelos experimentales se ha observado buena correlación entre el volumen telediastólico y la pérdida de sangre o la reposición de fluidos^[55], al igual que en voluntarios sanos, donde se comprobó la correlación entre el volumen telediastólico ventricular y el volumen latido tras la infusión de fluidos, sin encontrar relación entre las presiones de llenado ventricular y las variaciones en el volumen latido^[56]. Sin embargo, al igual que las variables estáticas medidas con el catéter de arteria pulmonar (POAP, PVC)^[57], diferentes estudios observaron mala correlación entre el volumen telediastólico y la respuesta a fluidos en el paciente crítico^[49,51,58,59], no siendo un buen parámetro para discriminar los pacientes "respondedores" de los "no respondedores", ya que para una determinada presión de llenado, el volumen telediastólico del VI va a depender de la *compliance* que puede variar de forma brusca en los pacientes críticos (isquemia miocárdica, derrame pericárdico, etc) y frecuentemente las enfermedades cardíacas se asocian a alteraciones estructurales que invalidan el uso del volumen telediastólico como índice de precarga (miocardiopatía dilatada o miocardiopatía hipertrófica). Del mismo modo, la relación E/E' que es considerada la mejor fórmula para estimar las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, no es un parámetro útil para evaluar la respuesta al volumen^[51].

BIBLIOGRAFÍA

1. Hollenberg SM, Ahrens TS, Annane D, Astiz ME, Chalfin DB, Dasta JF, et al. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2005 update. *Crit Care Med* 2004; 32(9):1928–1948
2. American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 1996;84(4):986–1006
3. Benjamin E, Griffin K, Leibowitz AB, Manasia A, Oropello JM, Geffroy V, et al. Goal-directed transesophageal echocardiography performed by intensivists to assess left ventricular function: comparison with pulmonary artery catheterization. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12(1):10–15
4. Costachescu T, Denault A, Guimond JG, Couture P, Carignan S, Sheridan P, et al. The hemodynamically unstable patient in the intensive care unit: hemodynamic vs transesophageal echocardiographic monitoring. *Crit Care Med* 2002;30(6):1214–1223
5. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [ACC/AHA/ASE Committee to update the 1997 guidelines for the clinical application of echocardiography]. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16(10):1091–110
6. Isner JM, Roberts WC. Right ventricular infarction complicating left ventricular infarction secondary to coronary heart disease. Frequency, location, associated findings and significance from analysis of 236 necropsy patients with acute or healed myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1978;42(6):885–94
7. Fleischmann KE, Goldman L, Robiolo PA, Lee RT, Johnson PA, Cook EF, et al. Echocardiographic correlates of survival in patients with chest pain. *J Am Coll Cardiol* 1994;23(6):1390–6
8. Kono T, Sabbah HN, Rosman H, Alam M, Jafri S, Stein PD, et al. Mechanism of functional mitral regurgitation during acute myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1992;19(5):1101–5
9. Roelandt JR, Sutherland GR, Yoshida K, Yoshikawa J. Improved diagnosis and characterization of left ventricular pseudoaneurysm by doppler color flow imaging. *J Am Coll Cardiol* 1988;12(3):807–11
10. Roy PM, Colombet I, Durieux P, Chatellier G, Sors H, Meyer G. Systematic review and meta-analysis strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2005;331(7511):259
11. Bova C, Greco F, Misuraca G, Serafini O, Crocco F, Greco A, et al. Diagnostic utility of echocardiography in patients with suspected pulmonary embolism. *Am J Emerg Med* 2003;21(3):180–3
12. McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, Come PC, Goldhaber SZ, Lee RT. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1996;78(4):469–73

BIBLIOGRAFÍA

13. Kurzyńska M, Torbicki A, Pruszczyk P, Burakowska B, Fijałkowska A, Kober J, et al. Disturbed right ventricular ejection pattern as a new doppler echocardiographic sign of acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 2002;90(5):507–11
14. Pruszczyk P, Torbicki A, Kuch-Wociał A, Szulc M, Pachó R. Diagnostic value of transoesophageal echocardiography in suspected haemodynamically significant pulmonary embolism. *Heart* 2001;85(6):628–34
15. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galié N, Pruszczyk P, et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2008;29(18):2276–2315
16. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases. *Eur Heart J* 2004;25(7):587–610
17. Poelaert J, Schmidt C, Van Aken H, Hinder F, Mollhoff T, Loick HM. A comparison of transesophageal echocardiographic Doppler across the aortic valve and the thermodilution technique for estimating cardiac output. *Anaesthesia* 1999;54(2):128–136
18. Perrino AC, Harris SN, Luther MA. Intraoperative determination of cardiac output using multiplane transesophageal echocardiography. A comparison to thermodilution. *Anesthesiology* 1998;89(2):350–357
19. Balik M, Pachel J, Hendl J. Effects of the degree of tricuspid regurgitation on cardiac output measurements by thermodilution. *Intensive Care Med* 2002;28(8):1117–1121
20. Ryan T, Burwash I, Lu J, Otto C, Graham M, Verrier E, et al. The agreement between ventricular volumes and ejection fraction by transesophageal echocardiography or a combined radionuclear and thermodilution technique in patients after coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996;10(3):323–328
21. Oh JK, Appleton CP, Hatle L, Nishimura RA, Seward JB, Tajik AJ. The noninvasive assessment of left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10(3):246–270
22. Rakowski H, Appleton C, Chan KL, Dumesnil JG, Honos G, Jue J, et al. Canadian consensus recommendations for the measurement and reporting of diastolic dysfunction by echocardiography: From the investigators of Consensus on Diastolic Dysfunction by Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1996;9(5):736–760
23. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: A report from the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;23(7):685–713
24. Slama M, Maizel J. Echocardiographic measurement of ventricular function. *Curr Opin Crit Care* 2006;12(3):241–248
25. Burgess MI, Mogulkoc N, Bright-Thomas RJ, Bishop P, Egan JJ, Ray SG. Comparison of echocardiographic markers of right ventricular function in determining prognosis in chronic pulmonary disease. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15(6):633–9

9. ECOCARDIOGRAFÍA EN EL SHOCK

26. Quiroz R, Kucher N, Schoepf UJ, Kipfmüller F, Solomon SD, Costello P, et al. Right ventricular enlargement on chest computed tomography: prognostic role in acute pulmonary embolism. *Circulation* 2004;109(20):2401-4
27. Fremont B, Pacouret G, Jacobi D, Puglisi R, Charbonnier B, de Labriolle A. Prognostic value of echocardiographic right/left ventricular end-diastolic diameter ratio in patients with acute pulmonary embolism: results from a monocenter registry of 1416 patients. *Chest* 2008;133(2):358-62
28. Miller D, Farah MG, Liner A, Fox K, Schluchter M, Hoit BD. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17(5):443-7
29. Anavekar NS, Gerson D, Skali H, Kwong RY, Yucel EK, Solomon SD. Two dimensional assessment of right ventricular function: an echocardiographic MRI correlative study. *Echocardiography* 2007;24(5):452-6
30. Nass N, McConnell MV, Goldhaber SZ, Chyu S, Solomon SD. Recovery of regional right ventricular function after thrombolysis for pulmonary embolism. *Am J Cardiol* 1999;83(5):804-6
31. Anavekar NS, Skali H, Bourgoun M, Ghali JK, Kober L, Maggioni AP, et al. Usefulness of right ventricular fractional area change to predict death, heart failure, and stroke following myocardial infarction [from the VALIANT ECHO study]. *Am J Cardiol* 2008;101(5):607-12.
32. Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, Feigenbaum H, Conley MJ, Armstrong WF. An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. *J Am Coll Cardiol* 1985;5(4):918-27
33. Brennan JM, Blair JE, Goonewardena S, Ronan A, Shah D, Vasaiwala S, et al. Reappraisal of the use of inferior vena cava for estimating right atrial pressure. *J Am Soc Echocardiogr* 2007;20(7):857-61
34. Jue J, Chung W, Schiller NB. Does inferior vena cava size predict right atrial pressures in patients receiving mechanical ventilation? *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5(6):613-9
35. Nagueh SF, Kopelen HA, Zoghbi WA. Relation of mean right atrial pressure to echocardiographic and doppler parameters of right atrial and right ventricular function. *Circulation* 1996;93(6):1160-9
36. Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, Hoeper MM, Loyd JE, Manes A, et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009;54(1 Suppl):S55-66
37. Bouhemad B, Nicolas-Robin A, Benois A, Lemaire S, Goarin JP, Rouby JJ. Echocardiographic doppler assessment of pulmonary capillary wedge pressure in surgical patients with postoperative circulatory shock and acute lung injury. *Anesthesiology* 2003;98(5):1091-1100
38. Combes A, Arnoult F, Trouillet JL. Tissue Doppler imaging estimation of pulmonary artery occlusion pressure in ICU patients. *Intensive Care Med* 2004;30(1):75-81

BIBLIOGRAFÍA

39. Dokainish H, Zoghbi WA, Lakkis NM, Al-Bakshy F, Dhir M, Quinones MA, et al. Optimal noninvasive assessment of left ventricular filling pressure. A comparison of tissue doppler echocardiography and B-type natriuretic peptide in patients with pulmonary artery catheters. *Circulation* 2004;109(20):2432-2439
40. Vignon P, AitHssain A, François B, Preux PM, Pichon N, Clavel M, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transoesophageal study. *Crit care* 2008;12(1):R18
41. Lamia B, Maizel J, Ochagavia A, Chemia D, Osman D, Richard C, et al. Echocardiographic diagnosis of pulmonary artery occlusion pressure elevation during weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2009;37(5):1696-701
42. Kinnaird TD, Thompson CR, Munt BL. The deceleration time of pulmonary venous diastolic flow is more accurate than the pulmonary artery occlusion pressure in predicting left atrial pressure. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(8):2025-30
43. Chirillo F, Brunazzi MC, Barbiero M, Giavarina D, Pasqualini M, Franceschini-Grisolla E, et al. Estimating mean pulmonary wedge pressure in patients with chronic atrial fibrillation from transthoracic Doppler indexes of mitral and pulmonary venous flow velocity. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(1):19-26
44. Yamamuro A, Yoshida K, Hozumi T, Akasaka T, Takagi T, Kaji S, et al. Noninvasive evaluation of pulmonary capillary wedge pressure in patients with acute myocardial infarction by deceleration time of pulmonary venous flow in diastole. *J Am Coll Cardiol* 1999;34(1):90-4
45. Jue J, Chung W, Schiller NB. Does inferior vena cava size predict right atrial pressures in patients receiving mechanical ventilation? *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5(6):613-619
46. Vieillard-Baron A, Chergui K, Rabiller A, Peyrouset O, Page B, Beauchet A, et al. Superior vena caval collapsibility as a gauge of volumen status in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30(9):1734-1739
47. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med* 2004;30(9):1834-1837
48. Barbier C, Loubieres Y, Schmit C, Hayon J, Ricome JL, Jardin F, et al. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. *Intensive Care Med* 2004;30(9):1740-1746
49. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest* 2001;119(3):867-873
50. Monnet S, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, et al. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 2006;34(5):1402-1407
51. Lamia F, Ochagavia A, Monnet X, Chemia D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volumen responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med* 2007;33(7):1125-1132

9. ECOCARDIOGRAFÍA EN EL SHOCK

52. Teixeira-Noritomi D, Campos-Vieira ML, Mohovic T, Bastos JF, Crdioli RL, Akamine N, et al. Echocardiography for hemodynamic evaluation in the intensive care unit. *Shock* 2010;34(Suppl 1):59-62
53. Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y. Hypovolemic shock evaluated by sonographic measurement of the inferior vena cava during resuscitation in trauma patients. *J Trauma* 2007;63(6):1245-1248
54. Mahjoub Y, Pila C, Friggeri A, Zoghelb E, Lobjole E, Tinturier F, et al. Assessing fluid responsiveness in critically ill patients: false-positive pulse pressure variation is detected by doppler echocardiographic evaluation of the right ventricle. *Crit Care Med* 2009;37(9):2570-2575.
55. Dalibon N, Schlumberger S, Saada M, Fischler M, Riou B. Haemodynamic assessment of hipovolemia under general anesthesia in pigs submitted to graded haemorrhage and retransfusion. *Br J Anaesth* 1999;82(1):97-103
56. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volumen, cardiac performance, or the response to volumen infusión in normal subjects. *Crit Care Med* 2004;32(3):691-699
57. Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P. Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis induced hypotension. *Anesthesiology* 1998;89(6):1313-1321
58. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Anal*

10. LA PRESIÓN INTRABDOMINAL EN EL SHOCK

10.

LA PRESIÓN INTRABDOMINAL EN EL SHOCK

Dr. Enrique Alemparte Pardavila y Dr. José Luis Martínez Melgar

10.1 INTRODUCCIÓN

Aunque los efectos de la elevación de la presión intrabdominal (PIA) tanto dentro del abdomen como fuera de él se describieron inicialmente hace más de un siglo, el interés por la hipertensión intrabdominal (HIA) y el síndrome compartimental abdominal (SCA) como causa de morbimortalidad en pacientes críticos ha crecido de forma exponencial a lo largo de las 2 últimas décadas. La HIA es un fenómeno gradual, el SCA sin embargo suele considerarse un fenómeno con comportamiento del tipo "todo o nada"; estudios recientes han mostrado que los efectos adversos de la elevación de la PIA pueden ocurrir a niveles de presión más bajos de los considerados patológicos y mucho antes de desarrollo del SCA y parece tener mayor relevancia la rapidez de instauración del cuadro que las cifras absolutas de PIA^(1,2,3).

La World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) ha establecido una serie de factores de riesgo para el desarrollo de HIA / SCA (**Tabla 1**) clasificándolas en 4 categorías o condiciones: las que condicionan una disminución de la distensibilidad de la pared abdominal, las que incrementan el contenido intraabdominal, las relacionadas con colecciones abdominales de líquido, aire o sangre y por último las relacionadas con la fuga capilar y reanimación hídrica; y recomienda: 1) en todos los pacientes se debe determinar la presencia de factores de riesgo para HIA /SCA a su ingreso en UCI y cuando se produzca un fracaso orgánico nuevo o progresivo, 2) si se presentan 2 ó más factores de riesgo se debe medir una PIA basal y 3) si hay HIA, la medición de la PIA se debe realizar de forma regular mientras dure la situación crítica del paciente. En el paciente en shock séptico van a estar presentes gran número de estos factores de riesgo por lo que en estos pacientes se debe medir desde su ingreso la PIA^(1,2,3).

10. LA PRESIÓN INTRABDOMINAL EN EL SHOCK

La prevalencia de la HIA en pacientes críticos oscila entre 18–58%, esta amplia variación se explica por diferentes escenarios clínicos (médicos o quirúrgicos), diferentes situaciones (traumáticos, quemados y postoperados), la técnica de medición utilizada y los distintos niveles de presión utilizados para la definición de la HIA^(4,5). Se estima que la incidencia media de HIA entre los pacientes críticos es del 30–35%, siendo la incidencia global de SCA en pacientes críticos alrededor del 9–14%, asociándose su presencia con una mortalidad en torno al 20%⁽⁶⁾. Los primeros estudios en HIA se centraron principalmente en pacientes traumáticos, quirúrgicos, quemados y obesos, pero una elevada prevalencia de HIA se ha descrito en pacientes sépticos; en estudios recientes se afirma que la prevalencia de HIA es igualmente prevalente en pacientes médicos y quirúrgicos con shock séptico. La PIA máxima fue factor predictor independiente de mortalidad tras ajustarlo al APACHE II y la presión de perfusión abdominal era significativamente menor en los no supervivientes que en los supervivientes, siendo por lo tanto un predictor de mortalidad y un buen objetivo para la resucitación del paciente crítico y en especial el paciente con sepsis grave⁽⁷⁾.

Tabla 1: Factores de riesgo para el desarrollo de HIA/ SCA

Disminución de la elasticidad de la pared abdominal
<ul style="list-style-type: none"> - Ventilación mecánica / Asíncronía y uso de músculos accesorios - Uso de PEEP o presencia de auto- PEEP - Fracaso respiratorio agudo, especialmente con aumento de la presión intratorácica - Cirugía abdominal con cierre primario - Corrección de grandes hernias - Sangrado de pared abdominal /Hematomas en la vaina de los rectos - Traumatizados graves - Quemados - Posición en prono / Elevación de la cabecera de la cama > 30 grados - Neunoperitoneo -Elevación del índice de masa corporal / Obesidad
Aumento del contenido intraluminal
<ul style="list-style-type: none"> - Gastroparesia - Distensión gástrica - Íleo - Pseudoobstrucción colónica - Tumores abdominales
Aumento del contenido abdominal
<ul style="list-style-type: none"> - Hemoperitoneo / Neunoperitoneo - Ascitis / Disfunción hepática - Infección intrabdominal: pancreatitis, peritonitis, abscesos - Tumor abdominal - Hematoma retroperitoneal o de pared abdominal

10.2 DEFINICIONES

Pérdida capilar / Resucitación con volumen
<ul style="list-style-type: none">- Acidosis (pH < 7.2)- Hipotensión- Hipotermia (t^o central < 32°C)- Politransfusiones (> 10 unidades de sangre en 24 hs)- Coagulopatía- Resucitación masiva con fluidos (> 5 L en 24hs)- Pancreatitis- Oliguria- Sepsis / Shock séptico- Bacteriemia- Traumatizados graves / Quemados- Control de daños de laparotomía

10.2 DEFINICIONES

La consecución de un documento de consenso y estandarización en cuanto a términos, técnicas de medida y rangos de valores ha sido fundamental para la homogeneización no solo en las publicaciones sino también para el manejo a pie de cama⁽¹⁾:

Presión intraabdominal (PIA) es la presión registrada dentro de la cavidad abdominal.

Se define como el estado de presión que hay en la cavidad abdominal. Esta se modifica con los movimientos respiratorios y por el volumen de los órganos sólidos, vísceras huecas, ascitis, lesiones ocupantes de espacio, y condiciones que limiten la expansión de la pared abdominal⁽¹⁾.

La PIA debe expresarse en mmHg, medida vía vesical tras la administración de 25 ml de solución salina estéril.

En un intento de estandarizar y mejorar la precisión y reproductividad de las mediciones de la PIA la conferencia de consenso recomienda su medición vía vesical tras la administración de 25 ml de solución salina estéril, al final de la espiración, en posición supina, después de descartar cualquier contracción de los músculos abdominales y con el transductor en cero a nivel de la línea medio axilar en la cresta iliaca. Su valor se debe expresar en mmHg: 1 mmHg = 1.36 cmH₂O⁽¹⁾.

Se considera que el valor normal de la PIA en pacientes críticos es entre 5 y 7 mmHg.

En sentido estricto, los rangos normales de PIA varían desde sub-atmosférico hasta de 5–7 mmHg. Una PIA mayor de 15 mmHg puede causar DMO y aumento implícito de la morbimortalidad asociada; sin embargo, existen condiciones fisiológicas como obesidad mórbida, cirrosis o embarazo que se asocian con elevaciones crónicas de PIA de 10–15 mmHg. En los pacientes críticamente enfermos, como en los pacientes con sepsis grave, la PIA esta frecuentemente elevada, considerando un rango normal valores de 5 a 7 mmHg^(8,9).

Se define la Presión de Perfusión Abdominal como la diferencia entre la presión arterial media (PAM) menos la presión intraabdominal (PIA): $PPA = PAM - PIA$. El objetivo debe ser el mantener una PPA igual o mayor de 60 mmHg.

Se ha propuesto el concepto de PPA como predictor de perfusión visceral, aspecto de especial relevancia en el manejo del paciente séptico, y una meta de reanimación en el contexto de todo paciente crítico. Dado que la PIA crítica que nos conduce en muchas ocasiones a la disfunción multiorgánica puede variar de unos pacientes a otros, un único umbral de PIA no puede ser aplicado globalmente; la PPA no solo evalúa la severidad de la PIA, sino que también la relaciona adecuadamente con el flujo sanguíneo a nivel esplácnico. Su utilización, al considerar 2 parámetros, se ha visto que es más adecuada que el uso por separado de cualquiera de ellos. El mantenimiento de una PPA igual o mayor de 60 mmHg ha demostrado una correlación de supervivencia en la HIA y el SCA^(9,10).

El impacto que la elevación de la PIA tiene sobre la función renal se pone de manifiesto cuando se calcula el Gradiente de Filtración Renal (GF):

$$GF = PFG - PTP = PAM - 2 \times PIA.$$

Una inadecuada presión de perfusión renal y un inadecuado gradiente de filtración renal se han propuesto como claves en el desarrollo del fracaso renal inducido por la elevación de la PIA. El GF viene determinado por la diferencia entre la presión de filtración glomerular (PFG) y la presión tubular proximal (PTP). En el caso de desarrollo de HIA la PTP se equipara a la PIA y la PFG se determina por la diferencia entre la PAM y la PIA, resultando el siguiente valor: $GF = PAM - (2 \times PIA)$. Por lo tanto cualquier cambio en la PIA tendrá consecuencias relevantes en el GF y la producción de diuresis tanto o más que la PAM; de ahí que en los pacientes con sepsis grave la presencia de oliguria nos ha de advertir sobre la necesidad de medir la PIA y descartar datos de HIA^(1,3).

10.3 CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS

Se define la Hipertensión Intrabdominal (HIA) como la elevación mantenida o repetida de la PIA a niveles iguales o superiores a 12 mmHg. Se recomienda estratificar a los pacientes en función del grado de elevación de la PIA como guía de manejo clínico.

La PIA patológica varía desde elevaciones leves sin efectos adversos clínicamente significativos a incrementos sustanciales con graves consecuencias orgánicas. Los valores y grados de HIA varían de 12 a 25 mmHg provocando efectos deletéreos a nivel orgánico. Se define la HIA como una elevación patológica sostenida o repetida de la PIA mayor o igual a 12 mmHg. Los niveles críticos de HIA, es decir, grado IV, son una urgencia que requiere descompresión médica o quirúrgica⁽¹⁰⁾.

1. Grado I: PIA 12–15 mmHg
2. Grado II: PIA 16–20 mmHg
3. Grado III: PIA 21–25 mmHg
4. Grado IV: PIA > 25 mmHg

Se define el Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) como el aumento sostenido de la PIA por encima de 20 mmHg con o sin PPA < 60 mmHg asociado a la aparición de un nuevo fracaso de órganos o presencia de disfunción orgánica.

El SCA representa la progresión natural de los cambios que se producen en los distintos órganos inducidos por la elevación de la presión intrabdominal si esta no se reconoce y trata de forma adecuada a tiempo. A diferencia de la HIA, el SCA no puede ser clasificado en estadios, existe o no existe, es un fenómeno del tipo todo o nada. La mayor importancia no radica en una cifra de presión intrabdominal sino en el desarrollo de disfunción y fallo de un órgano⁽¹⁾.

El SCA se puede clasificar atendiendo a la causa que lo origina:

1. SCA primario: asociado con lesión o enfermedad en la región abdomino-pélvica.
2. SCA secundario: cuando no se origina en la cavidad abdominal.
3. SCA recurrente: SCA que se re-desarrolla tras el tratamiento médico o quirúrgico previo de un SCA primario o secundario.

10.3 CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS

El conocimiento de las consecuencias fisiopatológicas que produce la elevación de la presión intraabdominal en los distintos órganos tanto intra como extrabdominales en el paciente crítico es fundamental, más todavía en situación de shock, por las

implicaciones que esto conlleva tanto en la monitorización como en la optimización del tratamiento.

10.3.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La elevación de la PIA puede tener efectos deletéreos sobre la Presión Intracraneal y la Presión de Perfusión Cerebral.

El aumento de la PIA produce aumento de la presión intratorácica, con compresión de la cava inferior a la altura del diafragma, lo que genera un aumento de la presión venosa central que a su vez dificulta el drenaje del plexo lumbar y del SNC aumentando la presión intracraneal (PIC). La presión de perfusión cerebral puede disminuir debido a la obstrucción funcional del flujo venoso cerebral de salida en combinación con la reducción de la presión sanguínea sistémica como resultado del descenso de la precarga. La elevación de la PIA puede ser una causa adicional extracraneal de hipertensión intracraneal en pacientes con trauma abdominal sin lesiones craneales evidentes^(3,12,13).

10.3.2 SISTEMA CARDIOVASCULAR

El aumento de PIA se asocia con disminución del gasto cardíaco y aumento de la PVC, de las resistencias vasculares sistémicas, de la presión en la arteria pulmonar y de la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP).

El gasto cardíaco disminuye sobre todo a expensas de un menor volumen sistólico dado que el aumento de la PIA produce una disminución del retorno venoso (precarga) y un aumento de la resistencia vascular sistémica (poscarga). Inicialmente la tensión arterial media puede incrementarse debido a un shunt de sangre hacia fuera de la cavidad abdominal pero posteriormente se normaliza o disminuye. El descenso del volumen latido se ha observado con PIA por encima de 10 mmHg, dando lugar a una disminución en el flujo vascular de los órganos espláncnicos por caída del gasto cardíaco^(3,12-14).

El clínico debe ser consciente de las interacciones entre la PIA, la presión intratorácica, la PEEP y las presiones de llenado intracardíacas.

El aumento de la PIA produce una elevación de la presión venosa central (PVC) y de la POAP, incluso en situación de hipovolemia efectiva, ambos valores utilizados normalmente para la valoración de la precarga. Por otra parte la hipovolemia agrava el efecto negativo de la HIA sobre el gasto cardíaco. Por lo tanto debe asegurarse una reposición de volumen enérgica, aún con valores elevados de PVC o POAP. Las guías de la Surviving Sepsis Campaign dirigidas hacia la resucitación inicial y el seguimiento guiados por una PVC en torno a 8-12 mmHg deben ser interpretadas con cautela en caso de HIA /SCA para evitar

innecesarias infra y sobrerresucitaciones. Parámetros funcionales como la variación del volumen sistólico o variación de la presión del pulso deben utilizarse para identificar a pacientes potencialmente respondedores a la sobrecarga de volumen^[3,12-15].

10.3.3 SISTEMA RESPIRATORIO

La elevación de la PIA modifica las presiones a distintos niveles del sistema respiratorio, nos obliga a redefinir la PEEP óptima y produce alteraciones de ventilación / perfusión.

El aumento de la PIA produce aumento de la presión pleural y de la presión pico inspiratoria, y disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio a expensas, sobre todo, de un descenso en la elasticidad de la caja torácica, mientras la pulmonar permanece inalterada. En pacientes en ventilación mecánica se produce una disminución de la excursión diafragmática con el consecuente efecto restrictivo sobre los pulmones y disminución de la ventilación. Uno de los signos más precoces de progresión hacia el SCA es la elevación de las presiones pico en la vía aérea. La medición de la presión esofágica permite valorar de forma más adecuada la mecánica respiratoria y probablemente optimizar la ventilación en pacientes con HIA. La PEEP óptima debe ser ajustada para contrarrestar el efecto de la PIA y al mismo tiempo evitar la sobredistensión de las regiones pulmonares bien aireadas: PEEP óptima = PIA. La pérdida de la capacidad residual funcional conlleva alteraciones de la relación V/Q con desarrollo de hipercapnia e hipoxemia. En condiciones de aumento de la permeabilidad capilar, como ocurre en la mayoría de los pacientes críticos sometidos a VM, el aumento de la PIA produce un gran aumento del edema pulmonar^[3,12-14,16].

10.3.4 SISTEMA RENAL

Los riñones son especialmente vulnerables al efecto de la HIA dada su posición anatómica y su elevada demanda de flujo vascular.

La compresión directa del órgano eleva la resistencia a nivel de arteriolas y venas renales. La reducción de la función cardíaca puede también contribuir al descenso en la perfusión renal. Estos mecanismos en combinación pueden ser los responsables de un descenso en la fracción de filtración renal. Recientemente se ha estudiado el efecto de ambos flujos arterial y venoso renal, durante la elevación experimental de la PIA, produciéndose una disminución en paralelo de ambos flujos, con redistribución del flujo hacia fuera del riñón, simultáneamente se produce una redistribución de la microcirculación renal, con reducción del flujo capsular y un discreto aumento del flujo en la médula renal, lo que podría explicar el descenso del volumen urinario. La elevación de la liberación de hormona antiurética, renina y aldosterona contribuye a la necrosis tubular y al fallo renal^[3,4,12-14].

En los pacientes sépticos el sistema renal es más sensible a las elevaciones de la PIA y su deterioro es un factor pronóstico.

Gran número de estudios han identificado la HIA con PIA ≥ 15 mmHg como factor independiente de incremento de deterioro de la fc renal y de la mortalidad. En presencia de normovolemia, con PIA > 15 mmHg se produce oliguria y con PIA de 30 mmHg anuria, y con menores niveles de PIA en pacientes hipovolémicos o sépticos^(3,13).

10.3.5 SISTEMA GASTROINTESTINAL

Elevaciones discretas de PIA provocan alteraciones del flujo vascular y funcionales a nivel gastrointestinal.

La HIA se asocia con una reducción del flujo vascular en todos los órganos esplácnicos, con alteraciones de la microcirculación aún con cifras de PIA moderadas. Los cambios de flujo se asocian a alteraciones funcionales de importancia (intolerancia a la nutrición, ileo) en intestino delgado, colon e hígado. La PIA elevada se asocia también con isquemia y edema intestinal por lo que aumenta el riesgo de traslocación bacteriana^(13,14).

10.4 MONITORIZACIÓN DE LA PIA EN PACIENTES EN SHOCK

10.4.1 MONITORIZACIÓN DE LA PIA

Todo paciente crítico debe ser sometido a un cribado de factores de riesgo para HIA/SCA a su ingreso en UCI y cuando se desarrolle un fracaso orgánico nuevo o progresivo.

La World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) recomienda fehacientemente que los pacientes deben ser sometidos a un cribado de factores de riesgo para HIA/SCA desde su ingreso en UCI, además de, cuando se desarrolle un fracaso orgánico nuevo o progresivo, independientemente de que se traten de pacientes médicos o quirúrgicos^(17,18).

La clave para el diagnóstico del SCA en pacientes críticos, y por lo tanto en pacientes con sepsis, es la medición de la PIA, ésta se considera el *gold* estándar para identificar la HIA y guiar la terapia de reanimación del SCA.

La mayoría de las alteraciones patológicas asociadas con el desarrollo de HIA son inespecíficas y puede tener lugar de forma secundaria a gran variedad de situaciones, entre ellas y de forma destacada habría que situar al shock séptico, por lo que en estos pacientes se debe medir de forma protocolizada y desde su ingreso la PIA.

La medición diaria de la PIA es necesaria para el manejo óptimo de los pacientes con HIA y SCA⁽⁸⁾.

Se recomienda un elevado índice de sospecha y un bajo nivel de tolerancia con las elevaciones de la PIA en los pacientes críticos.

Además del amplio espectro de potenciales factores etiológicos por el que se recomienda un elevado índice de sospecha, son varias las razones para un abordaje precoz de la HIA: es un problema frecuente en los pacientes críticos, tiene una importante morbimortalidad asociada, puede detectarse en las fases precoces, tanto la HIA como el SCA pueden ser tratados y en función de su grado se puede sentar la indicación de necesidad de control quirúrgico en caso de SCA refractario a medidas conservadoras precoces^(1,2).

En todo paciente que ingrese en UCI con 2 o más factores de riesgo de HIA/SCA y/o disfunción multiorgánica se recomienda la medición de la PIA de forma periódica, determinando su periodicidad la situación clínica del paciente.

Se recomienda la medición inicial de la PIA al menos de forma intermitente cada 8 horas, en los pacientes críticos con sepsis y necesidad de ventilación mecánica cada 4-6 horas y en caso de disfunción multiorgánica (DMO) dicha medición debería ser horaria. Cuando los factores de riesgo para HIA hayan desaparecido (Tabla 1) o el paciente se recupere de la situación de DMO y los valores de PIA estén por debajo de 10-12 mmHg, los intervalos de medición de la PIA podrían espaciarse a 24 - 48 horas^(1-3,10).

El valor normal de PIA para un paciente crítico se considera entre 5 y 7 mmHg. Se debe intentar mantener un valor de PPA por encima de 50-60 mmHg.

Se aceptan como valores normales de PIA los situados entre 5 y 7 mmHg, la elevación por encima de 15 mmHg se asocia con disfunción y fracaso multiorgánico. A la hora de la monitorización, el valor de la presión de perfusión abdominal ha demostrado ser estadísticamente superior a la PAM o a la PIA solas, y tan bueno como otros indicadores como pH arterial, déficit de bases, lactato arterial o diuresis horaria para predecir la supervivencia de un cuadro de HIA o SCA. Un nivel de PPA de 60 mmHg se ha correlacionado con mejoría en el pronóstico del SCA y la HIA^(1, 9,10,17).

La HIA tiene una mayor incidencia durante la fase precoz del shock séptico (SS), desarrollando un alto porcentaje de estos pacientes SCA.

Datos de un reciente estudio mostraron una incidencia entre el 75 y el 80% de HIA en pacientes en SS durante las primeras 72 horas de ingreso. Estudios previos reportan una prevalencia en sépticos del 58%, y del 59% en una población mixta de pacientes críticos. La incidencia hallada es este estudio, aunque elevada, no debería sorprendernos considerando los factores

10. LA PRESIÓN INTRABDOMINAL EN EL SHOCK

predisponentes presentes en las situaciones de SS: acidosis, coagulopatía, infección intrabdominal, bacteriemia, ventilación mecánica, resucitación masiva con líquidos, ileo y alto grado de edema intersticial⁽⁴⁾.

Los pacientes con SS y HIA muestran una correlación temporal en los niveles de PIA y lactato.

En un estudio reciente la co-existencia de SS y de HIA se asoció con un mayor nivel de shock, reflejado en mayores niveles de lactato, mayores necesidades de NA y mayor disfunción renal comparándolos con pacientes con SS sin HIA. Mayores grados de HIA también se asocian con mayor disfunción renal severa. En otro estudio en pacientes con SS y HIA se puso de evidencia la correlación temporal entre niveles de PIA y lactato, los picos de ambos fueron elevados de forma precoz, descendiendo de forma paralela posteriormente. Los niveles de lactato fueron comparables entre pacientes médicos y quirúrgicos^(4,5).

¿Debemos seguir midiendo la PIA en supino cuando nuestros pacientes permanecen habitualmente con la cabecera elevada?

Un punto de interés actual y de controversia es determinar si la PIA en pacientes en ventilación mecánica debería medirse en la posición semisentada, con la cabeza a 30–45° de inclinación, posición en la que habitualmente manejamos a nuestros pacientes en un intento de disminuir el riesgo de neumonía asociada a la VM, ya que se ha observado que los pacientes en dicha posición presentan valores de presión intrabdominal mayores que en supino⁽⁴⁾.

10.4.2 MONITORIZACIÓN HEMODINÁMICA

En el paciente con shock e HIA debemos aproximarnos lo más posible al valor real del volumen intravascular, la elevación de la PIA modifica los valores de las presiones de llenado intracardíacas.

La monitorización hemodinámica del paciente en shock nos va a permitir hacernos una idea de la situación de partida a la que nos enfrentamos y nos va a servir de guía en la optimización del tratamiento. Ante la presencia de HIA lo primero que debemos tener en cuenta es la alteración de la realidad hemodinámica monitorizada: la elevación de la presión intratorácica eleva la PVC sin que ello resulte en un incremento de la precarga. Debemos aproximarnos lo más posible al valor real del volumen intravascular del paciente con HIA y shock: si nos guiamos por las tradicionales presiones de llenado intracardíacas como la presión de oclusión de la arteria pulmonar o la presión venosa central, se debe prestar especial atención a los efectos de la PIA y de la presión intratorácica tienen sobre dichas mediciones. La POAP y la PVC han mostrado ser estimaciones más fiables de la

estimación del volumen intravascular en el paciente con HIA/SCA cuando las calculamos de la siguiente forma^(9,17,18):

$$POAP = POAP - 0.5 \times PIA$$

$$PVC = PVC - 0.5 \times PIA$$

Los sistemas de monitorización volumétricos aunque también presentan modificación de sus valores en presencia de HIA son más fiables y nos permiten identificar a potenciales respondedores al aporte de volumen durante la resucitación del shock.

Los sistemas de monitorización volumétricos más recientes tales como la variación de la presión de pulso (VPP), la variación del volumen sistólico (VVS), el índice de volumen final diastólico ventricular derecho, Índice de volumen diastólico final global, aunque también presentan interferencias son más fiables. La utilización de índices volumétricos nos ayudan a la diferenciación de pacientes que responderán al aporte de volumen de aquellos no respondedores, evitando así sobrecargas de líquidos que pueden agravar aún más la HIA. La VPP o la VVS parecen los índices más adecuados, considerando de todas formas que los valores límite que definen a los respondedores o no respondedores pueden ser mayores en caso de HIA que en situaciones con PIA normal. Es interesante observar cómo, en un modelo animal experimental, la VPP, pero no la VVS, es capaz de identificar a los posibles respondedores a volumen incluso cuando la PIA se eleva por encima de 25 mmHg. Este es un mensaje clínico importante, probablemente no podemos utilizar el mismo nivel para distintas situaciones, variará dependiendo de Vt, PEEP, elevaciones de la presión intratorácica y cambios consecuentes en la presión pleural y elasticidad de la pared torácica, presencia de obesidad, fallo cardíaco, etc. Se necesitan nuevos estudios para determinar niveles específicos con diferentes grados de HIA⁽¹⁷⁻²¹⁾.

Las maniobras de "autotrasfusión endógena" mediante elevación pasiva de las piernas se comporta de forma diferente en pacientes con y sin HIA.

Debemos recordar que la utilización de maniobras de elevación pasiva de las piernas puede no identificar de forma adecuada a los respondedores a volumen, dado que presenta un comportamiento diferente en pacientes sin y con HIA, el mayor efecto de "autotrasfusión endógena" en estos últimos se logra si la maniobra se realiza partiendo de la posición del paciente en supino y poniéndolo en Trendelenburg; teniendo siempre en cuenta los efectos de dicha maniobra a otros niveles (aumento de PIC y del riesgo de neumonía asociada a la ventilación mecánica)^(22,23).

10.5 TRATAMIENTO

El tratamiento adecuado de pacientes con HTI y SCA se basa en 4 principios generales: 1) Monitorización seriada de la PIA, 2) Optimización de la presión de perfusión abdominal y de la función del órgano en pacientes con elevación de la PIA, 3) Instauración de procedimientos médicos específicos para reducir la PIA y las consecuencias sobre los órganos de la HTI/SCA y 4) Descompresión quirúrgica precoz en caso de HIA refractaria. En el paciente en shock, especialmente de origen séptico, con HIA toman especial importancia los puntos 2 y 3, ya que la resucitación con volumen, parte fundamental del tratamiento del shock séptico es a la vez un factor de riesgo de desarrollo de HIA^(1,2).

10.5.1 TRATAMIENTO MÉDICO

10.5.1.1 Sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular (BNM)

Su utilización está justificada ya que el dolor, la agitación, la asincronía con el respirador y el uso de los músculos accesorios durante el trabajo respiratorio puede incrementar el tono muscular con la consiguiente disminución de la distensibilidad abdominal e incremento de la PIA.

En pacientes bajo sedoanalgesia profunda con control de índice biespectral (BIS), podemos reducir el tono muscular y potencialmente disminuir la PIA. En determinadas ocasiones nos vemos obligados a recurrir al BNM para utilizar estrategias ventilatorias que incluyan técnicas de reclutamiento, niveles elevados de PEEP o hipercarbia permisiva, intentando limitar la posibilidad de barotrauma. Los BNM disminuyen la PIA y su uso estaría justificado sólo en pacientes seleccionados con HIA moderada en donde otras medidas no han sido efectivas^(24,25).

10.5.1.2 Soporte hemodinámico y/o reposición con fluidos

Se recomienda mantener la PPA por encima de 50–60 mmHg en pacientes con HIA/SCA. Dicho objetivo debe alcanzarse a través de un juicioso equilibrio entre aporte de volumen y utilización de fármacos vasoactivos.

La presión de perfusión abdominal como objetivo de resucitación ha sido recientemente sujeta a estudios clínicos prospectivos y randomizados, el nivel hasta el que debemos elevar la PAM para conseguir una PPA adecuada y a partir de donde se convierte en fútil o incluso dañina permanece sin dilucidar. La administración indiscriminada de líquido supone un riesgo de SCA secundario y debe evitarse^(1,8).

La resucitación con volumen guiada por objetivos es de especial importancia en pacientes en shock séptico con HIA/SCA.

La resucitación con fluidos para corregir la hipovolemia y el metabolismo anaerobio, restaurar la perfusión esplácnica y evitar el fallo orgánico continua siendo la piedra angular del manejo de los pacientes críticos. El concepto de la "early goal-direct therapy" originalmente descrito para el tratamiento de la sepsis severa es de especial importancia en pacientes en shock séptico con HIA /SCA. Un adecuado volumen intravascular es especialmente importante en HIA/SCA ya que la presencia de hipovolemia agrava los efectos fisiopatológicos de la elevación de la PIA. Por otra parte el exceso de fluidos en la resucitación, un factor etiológico independiente de ambos HIA y SCA, debe evitarse, y representa además un factor etiológico mayor en el SCA 2º, donde el exceso de fluidos en la resucitación realmente empeora el pronóstico^(1,2,15,17,26,27).

Se recomienda la utilización de coloides o cristaloides hiperoncóticos en la reanimación de pacientes con HIA/SCA.

El balance de líquidos en las primeras 24 horas es un factor independiente de desarrollo de SCA. Hay una controversia no resuelta acerca de la mejor estrategia de reanimación con fluidos, la actual recomendación es utilizar coloides o cristaloides hiperoncóticos más que suero fisiológico en la reanimación en pacientes con HIA /SC; estos han demostrado ser efectivos en la disminución del desarrollo de HAI/SCA durante la resucitación del shock, por lo que la WSACS recomienda la monitorización estrecha de la cantidad de volumen a utilizar y el uso de ambas soluciones^(14,17).

Se recomienda la utilización de agentes vasoactivos (Noradrenalina) si tras la resucitación con fluidos no se logra una PPA óptima.

Si la PPA permanece baja a pesar de un adecuado aporte de volumen, se deben utilizar aminas vasoactivas como la noradrenalina (NA) para elevar la PPA por encima de 60 mmHg, especialmente si la poscarga del paciente es anormalmente baja, como sucede habitualmente en el shock séptico. La restauración de una adecuada resucitación con volumen guiada por estimación de la precarga debe preceder a la utilización de agentes vasoactivos para evitar una inadecuada perfusión visceral y acidosis. En algunos pacientes el aporte de líquidos logra recuperar el GC pero no el FR, sugiriendo un efecto local de la HIA a dicho nivel. La NA ha demostrado experimentalmente recuperar el descenso del FR, la fracción de filtración glomerular y el débito urinario en el shock séptico. El adicional compromiso del GC y el FR producido por la HIA fueron sustancialmente revertidos tras la recuperación de la PPA con la utilización de NA. El aumento de la PAM con noradrenalina podría restaurar la PPA y recuperar el flujo renal, aun cuando la PIA se mantenga en valores supranormales^(14,15,17,26).

La utilización de un protocolo agresivo inicial de tratamiento médico permite el control de la PIA e HIA evitando la necesidad de tratamiento quirúrgico descompresivo.

La utilización de un protocolo agresivo de resucitación con fluidos y vasopresores combinado con maniobras protocolizadas para disminuir la PIA ayuda a restaurar la perfusión global y regional, y contribuye a acortar este período de riesgo. En un estudio reciente, la aplicación de dichas intervenciones logró que ninguno de los pacientes de dicho estudio requiriese descompresión quirúrgica. El algoritmo de tratamiento médico propuesto en la conferencia de consenso de la WSACS incluye 5 tipos de intervenciones terapéuticas no quirúrgicas, destinadas a: evacuación del contenido intraluminal, evacuación de lesiones ocupantes de espacio, mejora de la compliance de la pared abdominal, optimizar la administración de fluidos y optimizar la perfusión sistémica y regional; cada una con diferentes procedimientos a establecer de forma escalonada, considerándolas siempre de forma individual según la situación clínica de cada paciente y en función de la respuesta a las mismas. En el paciente en situación de shock con HIA, creemos que la utilización de agentes vasopresores, que en el algoritmo inicial se incluye en un tercer escalón de tratamiento, debe ser más precoz^[2,5,27].

10.5.1.3 Diuréticos y técnicas dialíticas continuas

En pacientes hemodinámicamente estables la utilización de diuréticos con/ sin albúmina y en pacientes inestables y/o con fracaso renal precoz, las terapias de hemofiltración veno-venosa continua con agresiva ultrafiltración asociada disminuyen la PIA.

El paciente con SCA/HIA que desarrolla rápidamente oliguria o anuria puede requerir terapias de sustitución renal para control de los balances hídricos. La falta de estudios clínicos en este contexto no nos permite establecer grados de recomendación^[2,28,29].

10.5.1.4 Descompresión nasogástrica, colónica y agentes procinéticos

El sondaje nasogástrico y/o rectal así como los procinéticos (eritromicina, neostigmina, metoclopramida), son métodos eficaces y poco invasivos que podrían reducir la PIA en pacientes con grados moderados de HIA.

El íleo paralítico es frecuente no solo en pacientes post operados, sino en pacientes con infección peritoneal, con reposición volémica agresiva y alteraciones electrolíticas como ocurre en muchos de los pacientes con sepsis, todos ellos con factores de riesgo independientes para desarrollar SCA, debiéndose establecer estudios prospectivos para establecer grados de recomendación^[30,31].

10.5.1.5 Corrección de caagulopatía, acidosis e hipotermia

Es necesaria la corrección de la acidosis, hipotermia y alteraciones de coagulación que pueden condicionar la mejoría post-descompresión, empeorando el síndrome de reperfusión abdominal.

A consecuencia de la descompresión quirúrgica y tras la reperfusión de las vísceras abdominales, es posible observar como consecuencia del paso a la circulación sistémica en mayor o menor grado de sustancias derivadas del metabolismo anaeróbico, el síndrome de reperfusión abdominal. Este hecho puede abocar al paciente en ocasiones a hemorragia masiva, datos de bajo gasto, acidosis incoercible y persistencia del PIA elevadas a pesar de la descompresión^[32].

10.5.2 DESCOMPRESIÓN PERCUTÁNEA

En pacientes con SCA asociado a sepsis con colecciones abdominales la descompresión percutánea con catéter puede ser el método de elección.

El drenaje y la descompresión con catéter percutáneo (guiado por ecografía /TAC) representa un método no invasivo para tratar la HIA grave y el SCA debido a la presencia de pus, líquido, sangre o aire intraabdominal y de esta forma tratar la disfunción orgánica inducida por el SCA en el seno de pacientes con sepsis con posibles focos abdominales^[33-35].

10.5.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Todo paciente con PIA > 20 mmHg e imposibilidad de mantener la PPA > 50 mmHg, a pesar de medidas médicas, y con datos de DMO tiene indicación de descompresión quirúrgica.

Las medidas de descompresión abdominal tienen una efectividad en la regresión de la DMO del 93% y ofrece una supervivencia entorno al 38-70% con una mortalidad a pesar de la descompresión que varía según las series entre 29-60%. Cuando la PIA sobrepasa valores por encima de 25 mmHg la elevación de la mortalidad se produce de forma exponencial aproximándose al 100% si no se realiza descompresión; por lo tanto basándonos en estos datos sobre mortalidad asociada al SCA no tratado, se recomienda la descompresión quirúrgica^[2,36-38].

La realización de descompresiva en pacientes con HIA/SCA debe seguirse en muchos casos de técnicas de cierre abdominal temporal.

Hay gran cantidad de indicaciones de cirugía descompresiva en las que previo al cierre definitivo de la pared abdominal se debe considerar la realización, de forma protectora, de un cierre abdominal temporal: pacientes traumáticos sometidos a cirugía de control de daños (“damage control surgery”): pacientes sépticos re-intervenidos por peritonitis postoperatoria con factores etiológicos y predisponentes de SCA/HIA y cifras de PIA > 12 mmHg durante más de 24 horas, pacientes sépticos con PIA > 20 mmHg más fracaso de un órgano o aparición de DMO que no existía previamente y pacientes con pancreatitis aguda grave con o sin necrosis que desarrollan SCA⁽³⁹⁻⁴²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Int Care Med* 2006; 32(11):1722-32.
2. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. *Int Care Med* 2007; 33(6):951-62
3. Malbrain ML, Cheatham M, Sugrue M and Ivatury R. The Abdominal Compartment Syndrome, in: J.M. O'Donnell and F.E. Nácul (eds.), *Surgical Intensive Care Medicine*. Springer Science + Business Media, LLC 2010: 507-27
4. Regueira T, Bruhn A, Hasbun P, Aguirre M, Romero C, Llanos O, et al. Intraabdominal hypertension: incidence and association with organ dysfunction during early septic shock. *J Crit Care* 2008; 23(4):461-467
5. Regueira T, Hasbun P, Rebolledo R, Galindo J, Aguirre M, Romero C, et al. Intraabdominal hypertension in patients with septic shock. *Am Surg* 2007;73(9):865-870
6. Malbrain M, De Laet L. Epidemiology on intra-abdominal hypertension: an urgent call for multicenter trials. *Crit Care Med* 2008;36(6):1072-4.
7. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F, Toro MA, Loudet C, Balasini c et al. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008;36(6):1823-31.
8. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, Flabouris A, Parr M et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2000;26(12):1428-31.
9. Cheatham ML, White MW, Sagrave SG, Jhonson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment on intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49(4):621-6.
10. Cheatham ML, Malbrain M. Abdominal perfusion pressure. In: IvaturyR, Cheathman ML, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:69-81.
11. An G, West M. Abdominal compartment syndrome: A concise clinical review. *Crit Care Med* 2008;36(4):1304-10.
12. Balogh ZJ, Butcher NA. Compartment syndromes from head to toe. *Crit Care Med* 2010;38(9):S445- 51
13. Piacentini E, Ferrer C. Hipertensión intrabdominal y síndrome compartimental abdominal. *Enf Inf Microbiol Clin* 2010;28(S2):2-10
14. Maerz L, Kaplan LJ. Abdominal compartment syndrome. *Crit Care Med* 2008;36(4):S212-5

10. LA PRESIÓN INTRABDOMINAL EN EL SHOCK

15. Dellinger R, Levy M, Carlet J, Bion J, Parker M, Jaeschke R et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Intensive Care Med* 2008;34(1):17-60
16. Ruiz F, Tejero A, Ruiz M, Ferrezuelo A, Pérez J, Quirós R et al. Presión intraabdominal y torácica en pacientes críticos con sospecha de hipertensión intraabdominal. *Med Intensiva* 2011;35(5):274-9
17. Cheatham ML. Intraabdominal pressure monitoring during fluid resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2008;14(3):327-33
18. Malbrain ML, De Laet IE, De Waele JJ, HIA/SCA: The rationale for surveillance. *World J Surg* 2009;33(6):1110-5
19. Didier J, Bendjelid K, Duperret S, Colling J, Piriou V, Viale JP. Pulse pressure variation and stroke volume variation during increased intra-abdominal pressure: an experimental study. *J Crit Care* 2011;15(1):R33
20. Renner J, Gruenewald M, Quaden R, Hanss R, Meybohm P, Steinfath M et al. Influence of increased intra-abdominal pressure on fluid responsiveness predicted by pulse pressure variation and stroke volume variation in a porcine model. *Crit Care Med* 2009;37(2):650-8
21. Malbrain M, De Laet I. Functional hemodynamics and increased intra-abdominal pressure: same thresholds for different conditions...? *Crit Care Med* 2009;37(2):781-3
22. Mahjoub Y, Touzeau J, Airapetian N, Lorne E, Hijazi M, Zogheib E et al. The passive leg-raising maneuver cannot accurately predict fluid responsiveness in patients with intra-abdominal hypertension. *Crit Care Med* 2010;38(9):1824-9.
23. Malbrain M, Reuter DA. Assessing fluid responsiveness with the passive leg raising maneuver in patients with increased intra-abdominal pressure: be aware that not all blood returns! *Crit Care Med* 2010;38(9):1912-5
24. Drummond GB, Duncan MK. Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth* 2002;88(3):384-8.
25. De Waele J, Delaet I, Hoste E, Verholen E, Blot S. The effect of neuromuscular blockers on intraabdominal pressure. *Crit Care Med* 2006;34(S12):A70.
26. Peng ZY, Critchley LA, Joint Gm, Gruber PC, Jenkins CR, Ho AM. Effects of norepinephrine during intra-abdominal hypertension on renal blood flow in bacteremic dogs. *Crit Care Med* 2008;36(3):834-41.
27. Cheatham M. Nonoperative management of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *World J Surg* 2009;33(6):1116-22
28. Kula R, Szurtz P, Sklienka P, Neiser J, Jahoda J. A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome? *Intensive Care Med* 2004;30(11):2138-9.

BIBLIOGRAFÍA

29. Vachharajani V, Scott LK, Grier L, Conrad S. Medical management of severe intra-abdominal hypertension with aggressive diuresis and continuous ultra-filtration. *Internet J Emerg Intensive Care Med* 2003;6.
30. Gorecki PJ, Kessler E, Schein M. Abdominal compartment syndrome from intractable constipation. *J Am Coll Surg* 2000;190(3):371.
31. Van der Spoel JJ, Oudermans-van Straaten HM, Stountenbeck CP, Bosman RJ, Zandstra DF. Neostigmine resolves critical illness related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure. A prospective, double-blind, placebo controlled trial. *Intensive Care Med* 2001;27(5):822-827.
32. Perez EM, Ecuchuri J, Lánderer T, Bravo S. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal. En: Aguilera L (Ed.) *Cuidados Intensivos y Emergencias*. EMISA 2009: 293-312.
33. Reckard JM, Chung MH, Varma MK, Zagorski SM. Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage *J Vasc Interv Radiol* 2005;16(7):1019-21.
34. Parra MW, Al-khayat H, Smith HG, Cheatham ML. Paracentesis for resuscitation-induced abdominal compartment syndrome: an alternative to decompressive laparotomy in the burn patients. *J Trauma* 2006;60(5):1119-21.
35. Deenichin P. Abdominal compartment syndrome. *Surg Today* 2008;38(1):5-19.
36. Cheatham ML, Scafask K, Llerena LE, Morrow CE, Block EFJ. Long-term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 2004;56(2):237-42.
37. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009;15(2):154-62.
38. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, Mckennedy MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002;89(5):591-6.
39. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ, Surgical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain ML, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Biomedical 2006;p:266-96.
40. De Laet IE, Malbrain ML. Current insights in intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Med Intensiva* 2007;31(2):88-99.
41. Leppäniemi AK, Hiennonen PA, Siren JE, Kuitunen AM, Lindström OK, Kempainen EA. Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis. *World J Surg* 2006;30(10):1922-1924.
42. Martínez Melgar JL, Piñeiro Sande N, Alemparte Pardavila E, Martínez Alarcón M, Rodríguez García JC, Moreno López E. Intra-abdominal pressure in acute pancreatitis: a determinant factor in the therapeutic management? *Intensive Care Med* 2006;32(Sup1): S296.

11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

11.

FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

Dr. Pablo Vidal Cortés

11.1 INTRODUCCIÓN

Uno de los aspectos básicos en el tratamiento del shock, sea cuál sea la causa del mismo, es la optimización del estado de la volemia. Queda fuera del objetivo de este capítulo la monitorización de la precarga de un paciente o la identificación de pacientes respondedores a la administración de cargas de volumen. Nos centraremos en las características de los diferentes fluidos empleados en nuestra práctica clínica diaria, analizando el nivel de evidencia del que disponemos para recomendar uno u otro en la resucitación inicial de pacientes en shock.

Para entender las características diferenciales y los potenciales beneficios y efectos secundarios de cada uno de estos fluidos, es necesario recordar la distribución del agua corporal. El agua corporal total representa aproximadamente el 60% del peso de una persona adulta. Está distribuida en dos compartimentos, el intracelular y el extracelular, presentando éste último dos componentes, que son el líquido intersticial y el plasma (componente líquido de la sangre, y, por lo tanto, intravascular). Ambos compartimentos están separados por la membrana celular, que ofrece una elevada permeabilidad al agua pero no a la mayoría de los electrolitos. La bomba sodio-potasio mantiene el volumen intracelular al intercambiar el potasio intracelular por el sodio extracelular, con el consiguiente paso de agua al espacio intracelular; además, de esta forma se producen significativas diferencias en la composición del compartimento extracelular e intracelular. Las células endoteliales de la membrana capilar separan a su vez el componente intravascular (plasmático) del intersticial, esta membrana es permeable al agua y a pequeñas moléculas, como los iones, e impermeable a moléculas de mayor tamaño como pueden ser las proteínas⁽¹⁾.

La presión *hidrostática* intracapilar impulsa el paso de líquido plasmático hacia el espacio intersticial.

La presión *osmótica* es aquella que se debe aplicar a una solución para detener el flujo de disolvente a través de una membrana semipermeable y está directamente relacionada con el número de partículas osmóticamente activas que contiene. La presión oncótica es el componente de presión osmótica generado por las proteínas. A mayor presión osmótica capilar (intravascular), mayor será el paso de los líquidos al espacio intravascular desde el intersticio. La presión *osmótica* coloide (POC) debería ser importante, al menos teóricamente, ya que influye en el flujo de líquidos entre el espacio intravascular y extravascular. Así, una POC baja podría contribuir a la sobrecarga de volumen intersticial y a la formación de edema, con el consiguiente deterioro de la función orgánica (pulmonar, renal, hepática...). Sin embargo, bajo circunstancias normales, esto no es así, ya que existen diferentes mecanismos compensadores, por ejemplo, el drenaje linfático⁽²⁾.

11.2 TIPOS DE FLUIDOS

A pesar de la cotidianidad de su empleo, concedemos a los fluidos una menor importancia que al resto de fármacos, sin embargo, al igual que ocurre con otras drogas, deberíamos conocer en profundidad sus propiedades, sus indicaciones específicas y sus efectos secundarios⁽³⁾.

Los fluidos se clasifican en cristaloides o coloides en función de su comportamiento frente a una membrana capilar, es decir, su velocidad de paso del espacio intravascular al espacio intersticial.

11.2.1 CRISTALOIDES

Los cristaloides son fluidos compuestos de agua, glucosa y electrolitos. Se distribuyen rápidamente a través del espacio intravascular y extravascular, y su principal componente es el cloruro sódico.

Los cristaloides, administrados por vía intravenosa siguen la misma distribución que el agua corporal^(4,5), por lo que el 75% de lo administrado pasa al espacio intersticial y sólo el 25% restante se mantendrá en el compartimento intravascular. Por este motivo, al menos teóricamente, aquellos pacientes que reciben gran volumen de cristaloides durante la resucitación presentan alto riesgo de edema intersticial y pulmonar. Además, la administración de cristaloides disminuye la

11.2 TIPOS DE FLUIDOS

POC, lo que también aumenta el riesgo de edema intersticial (sin embargo, al menos en cuanto a la formación de edema pulmonar, parece más importante el aumento de la presión hidrostática).

Los cristaloides pueden ser soluciones hipotónicas, isotónicas o hipertónicas en relación con el plasma. La capacidad de expansión de volumen de estas soluciones dependerá de la carga de sodio de cada una de ellas; así, los fluidos con alto contenido en sodio se distribuirán principalmente a través del espacio extracelular, mientras que, las que presenten baja carga de sodio, lo harán a través del espacio extracelular e intracelular.

El cristaloides más utilizado es el suero salino "isotónico" (0.9% NaCl), que realmente presenta una ligera mayor tonicidad y acidez que el plasma, lo que tiene una mínima relevancia clínica, excepto en aquellos casos en los que se infunden grandes cantidades, ya que es posible que genere una acidosis metabólica hiperclorémica.

El *Ringer Lactato* (RL) tiene una composición más parecida al plasma que el salino isotónico en cuanto a concentración de calcio, potasio y cloro. Además, aporta lactato, que en el hígado se convierte en bicarbonato, con la intención de tamponar una posible acidosis metabólica (acción que no ha demostrado significación clínica).

La osmolaridad del suero *salino hipertónico* (NaCl 7.5%) es casi nueve veces mayor que la del plasma. Infundir 250 cc de esta solución aumenta el compartimento plasmático dos veces la cantidad infundida, por lo que se puede utilizar para reponer la volemia con administración de pequeños volúmenes. Una de las complicaciones que puede aparecer con su administración es la deshidratación celular. Se ha propuesto su utilización en la reposición de la volemia en pacientes con lesiones intracraneales.

Las soluciones de *dextrosa* son los cristaloides con menor capacidad de expansión de la volemia. Antiguamente eran muy empleadas como aporte de calorías no proteicas en el paciente crítico, sin embargo han sido sustituidas por la nutrición enteral o parenteral. Son útiles en el manejo de situaciones de hipoglucemia, pero, además de aumentar la producción de dióxido de carbono y de lactato, pueden causar deshidratación celular.

El *Plasmalyte* es una solución polielectrolítica con suplementos de magnesio y con tampones que presentan un pH similar al del plasma, de hecho, es el fluido

más parecido al plasma, por su acidez y su composición, del que disponemos actualmente. Existe muy poca evidencia acerca de su uso en la resucitación del paciente crítico, siendo más frecuente su empleo en el mantenimiento de la volemia intraoperatoria. Ha demostrado alguna ventaja en cuanto al mantenimiento del equilibrio electrolítico y ácido-base, pero no en cuanto a mayor supervivencia. Está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal por el riesgo de hipermagnesemia.

11.2.2 COLOIDES

Los coloides son soluciones que contienen moléculas de mayor tamaño que los cristaloides (proteínas), presentan una menor capacidad de difusión a través de la membrana capilar y, por lo tanto, generan una presión oncótica coloide. Puede tratarse de macromoléculas o ser partículas de menor tamaño, pero no son separables de su disolvente por filtración o centrifugación.

La administración de coloides se sigue de un aumento del espacio intravascular, al menos inicialmente. La duración de este efecto depende de la talla, forma y carga iónica de las sustancias contenidas en la solución. Las soluciones coloides ejercen una presión oncótica coloide (POC), que está en relación con su peso molecular y la capacidad de "atraer" líquido al espacio intravascular^[6]. En estas características debemos basarnos a la hora de elegir uno u otro coloide.

Hace unos años se publicó un consenso acerca del empleo de los coloides^[7]; más adelante veremos, para cada tipo de paciente, las ventajas de cada uno de los coloides de los que disponemos.

Hay dos grupos principales de coloides: los derivados del plasma (soluciones de albúmina, plasma fresco congelado) y los coloides semisintéticos (gelatina, dextranos y almidón).

a) Sangre

La administración de sangre aumenta la concentración de hemoglobina y mejora el transporte de oxígeno. La sangre produce un aumento del compartimento intravascular sin apenas influencia en el componente intersticial, sin embargo, por razones evidentes, no se debe emplear como expansor del volumen intravascular, excepto en casos de shock hemorrágico.

b) Plasma fresco congelado

El plasma fresco congelado contiene factores de coagulación, albúmina e inmunoglobulinas. A pesar de que su utilidad para la expansión de la volemia intravascular, al igual que la sangre, no se debe recomendar su uso para la corrección de la hipovolemia, excepto en casos de shock hemorrágico.

c) Albúmina

La albúmina es un polipéptido sencillo con un peso molecular de 68 kDa. Es una proteína de transporte y genera el 80% de la presión oncótica en sujetos sanos, sin embargo, en pacientes críticos, los niveles de albúmina presentan una mala correlación con la presión oncótica plasmática. La solución de albúmina al 5% tiene una POC de 20 mmHg (similar a la del plasma), mientras que el de la albúmina al 25% es de 70 mmHg. El 50% de la solución de albúmina al 5% permanecerá en el compartimento intravascular, y si administramos una solución al 25%, aumentará el volumen plasmático hasta cinco veces la cantidad administrada, a expensas de líquido extraído del espacio intersticial, por este motivo debemos ser cuidadosos a la hora de administrar albúmina en alta concentración en la fase de resucitación de pacientes hipovolémicos, ya que existe riesgo de generar una mayor "hipovolemia intersticial".

La albúmina tiene varias funciones de gran importancia: es transportadora de moléculas activas, participa en el mantenimiento de la presión osmótica y de la permeabilidad de la membrana capilar, juega también un papel en la inhibición de la agregación plaquetaria y además tiene un efecto antioxidante^[8, 9], pero no se ha demostrado que los pacientes con niveles basales de albúmina más bajos se beneficien más de la resucitación con albúmina, que aquellos en los que su albuminemia basal se encuentre en rango^[10].

La albúmina exógena tiene una vida media de 5–10 días. Se obtiene de donantes humanos y su administración, conlleva cierto riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas (fundamentalmente priones).

La albúmina es el coloide ideal (natural y bien tolerado), pero su alto precio y la controversia acerca de su relación coste–efectividad hacen que, desde hace muchos años, se intente buscar un coloide artificial que pueda sustituirla.

d) Gelatinas

Las gelatinas se obtienen al suspender colágeno bovino modificado en soluciones iónicas (por succinilación o unión a urea).

Las gelatinas no transmiten infecciones y tienen una vida media larga, pero su permanencia en el compartimento intravascular es corta (entre 90 y 120 minutos), sin embargo no existe un límite de dosis (al contrario que ocurre con otros coloides). Son excretadas por vía renal y, al liberar histamina, presentan riesgo de reacciones alérgicas.

e) Dextranos

Los dextranos son polisacáridos de sacarosa diluidos en salino isotónico, de peso molecular variable, en función del cual se clasifican y con POC alrededor de 40 mmHg. Producen una mayor expansión de volumen intravascular que los cristaloides, la albúmina al 5% y los almidones. Su efecto es de corta duración (alrededor de 6 horas) y su peso molecular se relaciona de forma directa con su tiempo de permanencia intravascular. Como efectos secundarios, disminuyen la agregación plaquetaria, presentan riesgo de anafilaxia y pueden inducir fracaso renal.

f) Almidones

Son coloides sintéticos derivados de amilopectina extraída del maíz o el sorgo, modificada con sustituciones con grupos hidroxietilos en C2, C3 y C6, lo que retrasa su hidrólisis plasmática por la amilasa.

Existen múltiples almidones comercializados, con diferentes pesos moleculares. Pueden clasificarse en alto peso molecular (>450 kDa), peso molecular medio (200 kDa) y bajo peso molecular (70–130 kDa). Otra característica importante es la relación de sustitución C2/C6 (cuanto mayor sea, mayor será la permanencia en plasma y la vida media). La mayoría ofrece una vida media intravascular mayor que los demás coloides sintéticos. Como efecto secundario, condicionan una disfunción del factor VII y del factor de von Willebrand y un efecto deletéreo sobre la función renal (mayores cuanto mayor es el peso molecular y más alto el índice de sustitución, respectivamente), además presentan riesgo de reacciones anafilácticas, prurito y disfunción hepática.

El hidroxietil–almidón es un coloide sintético con una POC de 30 mmHg. Aunque su efecto oncótico no dura más de 12 horas, tiene una vida media de hasta 17 días.

11.3 ELECCIÓN DE FLUIDOS

La controversia sobre cuál es el mejor expansor plasmático en el paciente crítico no se ha resuelto a pesar de que existe una gran cantidad de estudios que intentan demostrar la superioridad de unos sobre otros.

11.3.1 PACIENTE CRÍTICO

A pesar de que los coloides son más eficaces que los cristaloides como expansores del plasma y a la hora de alcanzar los objetivos hemodinámicos en la resucitación, no han demostrado disminuir la mortalidad en el paciente crítico, por lo que no existe evidencia suficiente para recomendar su empleo por encima de los cristaloides.

a) Respuesta hemodinámica

La administración de coloides, en contraposición con los cristaloides, aumenta la POC plasmática⁽¹¹⁾, por lo que, a igual dosis, producirán una expansión de volumen significativamente mayor y, probablemente, comparable entre ellos⁽¹²⁾. Esto hace que, para conseguir un mismo objetivo hemodinámico, el volumen a administrar de coloides sea significativamente menor que el volumen necesario de cristaloides^(13–16).

Clásicamente se ha dicho que hace falta cuatro veces más volumen de cristaloides que de coloides para obtener la misma respuesta hemodinámica, sin embargo, esto es así sólo cuando la barrera vascular está intacta, cuando existe fuga capilar esta relación se reduce a 1.6:1 ó incluso 1:1 [cristaloides:coloides]⁽¹⁷⁾. Además, no todos los cristaloides se comportan de la misma forma, el empleo de salino hipertónico aumenta el volumen plasmático significativamente más rápido que el salino 0.9%, alcanzando una tensión arterial media significativamente más alta cuando se administra la misma cantidad de fluido⁽¹⁸⁾.

b) Efectos secundarios

La aparición de efectos secundarios tras la resucitación con volumen, no siempre se relaciona con el tipo y la cantidad de fluido administrado. En pacientes que

se encuentren en la parte ascendente de la curva de Frank–Starling, no se ha encontrado relación entre el tipo de fluido empleado en la resucitación (coloides o cristaloides) y la aparición de edema de pulmón o empeoramiento en el *Lung Injury Score* (LIS)^[13].

c) Supervivencia

En 1998 se publicó una revisión sistemática (basada en 32 estudios de pequeño tamaño muestral) que alertaba de una mayor mortalidad en pacientes críticos que habían recibido albúmina (considerada el coloide ideal), comparados con los pacientes resucitados con cristaloides por lo que se llegó a recomendar que no se utilizara la albúmina fuera de ensayos clínicos^[19]. Sin embargo, un ensayo clínico aleatorizado, más reciente y que incluye casi 7000 pacientes resucitados con fluidos, demuestra que la resucitación con albúmina al 4% es equivalente, en términos de mortalidad, a la resucitación con cristaloides, aunque el grupo de la albúmina necesita más transfusiones^[16], por un mecanismo no aclarado, ya que, aunque prolonga los tiempos de coagulación, lo hace en una similar medida que la resucitación con cristaloides y esta alteración analítica no tiene repercusión clínica en cuanto a mayor sangrado^[20]. En la misma línea va otro estudio, más pequeño, que afirma que, aunque aumenta significativamente la POC plasmática, no hay diferencias en cuanto al pronóstico entre los pacientes que reciben albúmina y los que reciben cristaloides^[21].

El último metaanálisis publicado, con 65 ensayos clínicos aleatorizados incluidos, no demuestra una menor mortalidad en pacientes críticos resucitados con coloides, comparados con aquellos resucitados con cristaloides^[22].

En caso de elegir un coloide para la resucitación, no disponemos de evidencia para recomendar el uso de un coloide por encima de los demás. Sin embargo, recomendamos evitar el uso de coloides hiperoncóticos a favor de los coloides hipooncóticos.

El último metaanálisis publicado (que analiza 70 ensayos clínicos aleatorizados) no encuentra diferencias significativas en cuanto a mortalidad en función del coloide empleado para la resucitación^[23].

La albúmina, considerado el coloide ideal, es más efectiva que otros coloides a la hora de aumentar el POC plasmático y, a dosis hipooncóticas, no se relaciona con mayor fracaso de órganos o necesidad de soporte respiratorio o renal, pero tampoco con una mayor supervivencia cuando se compara con la resucitación con almidones^[21].

Los fluidos hiperoncóticos (dextranos, almidones y albúmina al 20–25%) se relacionan en

11.3 ELECCIÓN DE FLUIDOS

un amplio estudio (con más de 1000 pacientes incluidos), con un riesgo significativamente mayor de deterioro de la función renal, y en el caso de la albúmina hiperoncótica, incluso con un mayor riesgo de muerte⁽²⁴⁾. El efecto deletéreo de los almidones se ha confirmado en un metaanálisis⁽²⁵⁾. Por otro lado, y en contra de lo que se podía esperar, no existe relación entre la resucitación con fluidos hipooncóticos (cristaloides, gelatinas o albúmina 4%) y la aparición de síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA)⁽²⁶⁾.

Al comparar la resucitación con albúmina hipooncótica con la resucitación con gelatinas no se observaron diferencias en cuanto a la aparición de insuficiencia renal o edema de pulmón, ni en cuanto a mortalidad o estancia en UCI^(27, 28), aunque la gelatina presenta una mejor relación coste-eficacia.

Sin embargo, es posible que no exista un fluido ideal para todos los pacientes críticos; ya que la fisiopatología de los diferentes tipos de shock es distinta, al menos inicialmente, también es posible que un mismo fluido ofrezca ventajas e inconvenientes específicos en cada tipo de shock. A continuación analizaremos la evidencia de la que disponemos a favor y en contra de cada tipo de los fluidos en cada clase de shock.

11.3.2 SEPSIS

El manejo de la sepsis grave y el shock séptico se basa en tres pilares fundamentales: la antibioterapia empírica precoz y de amplio espectro, el control del foco de infección y la resucitación hemodinámica⁽²⁹⁾. La sueroterapia es la base de esta resucitación, y mantener un estado óptimo de volumen plasmático es fundamental en los pacientes sépticos, quienes presentan una combinación de pérdidas externas de líquidos, extravasación de fluidos, vasodilatación, y alteración de la distribución del flujo sanguíneo, además de, en ocasiones, depresión miocárdica y alteración de la función pulmonar. Se ha avanzado mucho en los últimos años en la monitorización hemodinámica y en qué parámetros ha de basarse esta resucitación, pero la evidencia a favor del empleo de uno u otro fluido sigue siendo insuficiente.

Los coloides generan una mejor respuesta hemodinámica (más rápida y más duradera), acompañada de un balance menos positivo, sin embargo, la evidencia para recomendar la resucitación con coloides en pacientes con sepsis grave/shock séptico es débil y se reduce únicamente a la albúmina. En aquellos pacientes en los que, por su situación, sea necesaria una resucitación inicial más rápida, se deberían emplear coloides.

Los cristaloides son fluidos baratos y bien tolerados, que presentan como inconvenientes una gran fuga al espacio intersticial, generando mayor edema con el riesgo potencial de comprometer la función pulmonar, la disponibilidad sistémica de oxígeno, la curación de

11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

heridas y la función miocárdica e intestinal. Por otra parte, los coloides tienen ventajas, al menos teóricas, cuyos beneficios clínicos no han sido claramente demostrados, son más caros y presentan efectos secundarios que debemos conocer.

a) Respuesta hemodinámica

La administración de suero salino 0,9% en pacientes sépticos genera un aumento en el volumen extracelular aproximadamente de la misma cuantía que el volumen infundido (con una proporción volumen plasmático: líquido intersticial de 1:3) mientras que la administración de albúmina aumenta el volumen extracelular en una cantidad que es aproximadamente el doble del volumen infundido, aumentando por igual el volumen plasmático y el intersticial^[30]. Es decir, la resucitación con albúmina alcanzará los mismos objetivos que la resucitación con cristaloides, con una necesidad de volumen significativamente menor^[31].

Lo mismo ocurre con las gelatinas o los almidones, ambos generan una mayor expansión plasmática que los cristaloides, lo que hace que sea necesaria una menor cantidad de volumen para alcanzar un mismo objetivo hemodinámico^[13] con un riesgo significativamente menor de edema pulmonar^[32].

b) Efectos secundarios

Además de alcanzar los mismos objetivos más rápido, la respuesta provocada por los coloides se mantiene durante más tiempo que la causada por los cristaloides. En un modelo animal de síndrome de fuga capilar de origen séptico, se ha demostrado que, los coloides (gelatinas y almidones, en este caso), administrados para mantener una PVC de 12 mmHg, persisten en el espacio intravascular, manteniendo el volumen y la POC plasmático a las 4 y 8 horas de su infusión, en contraposición con la administración de RL con el mismo objetivo, que se relaciona con una importante disminución del volumen plasmático (46%), a pesar de administrarse un volumen significativamente mayor de fluido^[33], lo que se explica por la fuga del volumen administrado al espacio intersticial.

Sin embargo, otro estudio, aleatorizado, simple ciego y unicéntrico, demostró que, el tipo de fluido administrado (salino 0,9%, gelatina, albúmina o almidón), no influye en la formación de edema pulmonar ni modifica el Lung Injury Score, siempre y cuando el paciente se encuentre en la parte ascendente de la curva de Frank-Starling^[13].

Uno de los efectos secundarios de la resucitación con coloides es el riesgo de fracaso renal agudo. La resucitación con hidroxietil-almidón, comparada con RL, es un factor de riesgo de fracaso renal agudo y necesidad de técnicas de reemplazo renal. Este efecto se observa incluso con dosis por debajo de las recomendadas como máximas y aumenta con la dosis administrada^[34-36]. Sin embargo, la resucitación con albúmina no aumenta la incidencia de fracaso renal^[31].

c) Supervivencia

Las guías de la *Surviving Sepsis Campaign*⁽²⁹⁾ recomiendan de forma indistinta el empleo de cristaloides o coloides durante la resuscitación inicial y JL Vincent afirma que, siempre y cuando la resuscitación con cristaloides o coloides alcance las mismas presiones de llenado, su efecto en la perfusión tisular será equivalente (siendo el volumen necesario de cristaloides, para alcanzar las mismas presiones, aproximadamente, tres veces mayor)⁽³⁷⁾, sin embargo, un metaanálisis reciente ha sugerido que la resuscitación con albúmina (con una concentración que oscila entre 4 y 20%) puede disminuir la mortalidad (OR 0.82, IC 95% 0.67–1.00) de los pacientes con sepsis grave/shock séptico, en comparación con el empleo de otros fluidos para la resuscitación inicial (salino isotónico, RL, un almidón o gelatinas) y el análisis de un subgrupo de este metaanálisis observa una menor mortalidad en los pacientes sépticos resucitados con albúmina que en los resucitados con cristaloides (OR 0.78, IC 95% 0.62–0.99)⁽³⁸⁾. Además, el análisis del subgrupo de pacientes sépticos incluidos en un estudio realizado en 16 unidades de cuidados intensivos en Australia y Nueva Zelanda indica que los pacientes resucitados con albúmina pueden tener una mortalidad significativamente menor que los resucitados con suero salino 0.9%. El grupo resucitado con albúmina recibió una cantidad significativamente menor de volumen durante los primeros 3 días y el SOFA hepático fue mayor (probablemente debido a que la solución de albúmina lleva bilirrubina)⁽³¹⁾. Se trata de un estudio aleatorizado y doble ciego, sin embargo es un análisis de un subgrupo.

A pesar de las aparentes ventajas de la resuscitación con salino hipertónico, no existen estudios en humanos que nos permitan recomendar su empleo en la resuscitación del paciente séptico. Lo mismo ocurre con la resuscitación hipertónica-hiperoncótica.

La resuscitación con salino hipertónico parece ofrecer, al menos en modelos experimentales de sepsis, varias ventajas (a nivel hemodinámico, inflamatorio e inmunológico) sobre el resto de cristaloides.

El salino hipertónico disminuye las necesidades de coloides para alcanzar el objetivo hemodinámico deseado (el efecto de bajas dosis de salino hipertónico –4 mL/kg– es comparable a la administración de 32 mL/Kg de RL). Una única dosis ha demostrado una reducción sostenida de la extracción de O₂ sistémica y mesentérica⁽³⁹⁾.

La administración de hipertónico, guiada por la saturación venosa mixta, parece proteger de la apoptosis de las células intestinales⁽⁴⁰⁾.

La resuscitación con hipertónico en un modelo de sepsis animal, previene el fracaso hemodinámico y disminuye el fracaso multiorgánico, mejorando la supervivencia. El hipertónico disminuye la infiltración precoz y la acumulación tardía de PMN en el pulmón, limitando así el ALI, además, disminuye la necrosis hepática^(41, 42).

11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

La resucitación hipertónica–hiperoncótica (dextrano en hipertónico) también presenta resultados prometedores; en un modelo animal ha demostrado conseguir una menor mortalidad⁽⁴³⁾.

A pesar de que la albúmina es el único coloide que ha demostrado conseguir una mayor supervivencia en comparación con los cristaloides, no existe evidencia suficiente para recomendarla de forma preferente con respecto al resto de coloides. En pacientes sépticos, se deberían evitar los almidones.

a) Respuesta hemodinámica

El volumen necesario de albúmina y de almidón para alcanzar un objetivo hemodinámico durante la resucitación es comparable⁽⁴⁴⁾, siendo ligeramente menor si empleamos un almidón al 10% (que genera un mayor aumento del índice cardíaco, del trabajo/latido de VI y del transporte de oxígeno, lo que podría estar en relación con un mayor aumento de la volemia)⁽⁴⁵⁾.

La resucitación con almidones o gelatina es igual de eficaz a la hora de alcanzar los objetivos hemodinámicos, sin que empeoren parámetros de función pulmonar como el EVLW o la relación pO_2/fIO_2 ⁽⁴⁶⁾.

b) Efectos secundarios

Como hemos comentado anteriormente, tanto las gelatinas como los almidones, administrados para mantener una presión venosa central (PVC) de 12 mmHg, han demostrado que persisten en el espacio intravascular, manteniendo el volumen y la POC plasmática a las 4 y 8 horas de su infusión⁽³³⁾. Los mismos autores demostraron, también en un modelo animal, que la administración de un almidón con un menor peso molecular y una menor sustitución molar (HES 130/0.42 vs HES 200/0.5) es igual de eficaz a la hora de mantener el volumen plasmático pero significativamente mejor a la hora de detener la fuga capilar⁽⁴⁷⁾. Sin embargo, en pacientes hipoalbuminémicos en situación de shock séptico con síndrome de fuga capilar, la administración de 200 ml de albúmina al 20% (cantidad suficiente como para casi doblar la concentración de albúmina basal), no tuvo ningún efecto significativo en la permeabilidad microvascular⁽⁴⁸⁾. Un efecto similar se observó en otro modelo animal de endotoxemia, en el que la administración de albúmina, a pesar de aumentar la POC de forma significativa, no se acompañó de una disminución del edema orgánico, presentando, incluso, un significativo aumento del edema pulmonar⁽⁴⁹⁾.

En cuanto al mayor riesgo de fracaso renal asociado a los coloides, la resucitación con albúmina, comparada con cristaloides, no aumenta el fracaso renal⁽³¹⁾, sin embargo, la resucitación con almidón, comparada con una gelatina fluida modificada, es un factor de riesgo de fracaso renal agudo y necesidad de técnicas de reemplazo renal. Este efecto se observa incluso con dosis por debajo de las recomendadas como máximas y aumenta con la dosis administrada⁽³⁴⁻³⁶⁾.

11.3 ELECCIÓN DE FLUIDOS

A pesar de prolongar los tiempos de coagulación y disminuir el factor VIII, no se observó que la administración de almidones en pacientes sépticos se relacionara con mayor riesgo de sangrado, cuando se comparó con la administración de albúmina^(44, 50).

c) Supervivencia

Como comentamos anteriormente, existe un metaanálisis reciente⁽³⁸⁾ que ha sugerido una posible mayor supervivencia en pacientes resucitados con albúmina en comparación con otros fluidos (salino isotónico, RL, un almidón o gelatinas). El análisis de un subgrupo concluye que los pacientes resucitados con albúmina tienen una mortalidad significativamente menor que los pacientes resucitados con cristaloides, sin embargo, no se demostraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mortalidad de los pacientes resucitados con albúmina y los pacientes resucitados con otros coloides como gelatinas o almidones.

La resucitación con HES, se ha relacionado, a las dosis recomendadas por el fabricante, con daño renal, y a dosis más altas, con un aumento de la mortalidad, en comparación con la resucitación con RL⁽³⁵⁾.

Hay un estudio en marcha, que finalizará el reclutamiento de 7000 pacientes en diciembre de 2011, con el objetivo de comparar la mortalidad a 90 días de pacientes críticos resucitados con HES vs cristaloides⁽⁵¹⁾ y que aclarará el papel de los almidones en la resucitación de los pacientes sépticos.

11.3.3 GRANDES QUEMADOS

El shock de los pacientes quemados es una combinación de shock distributivo e hipovolémico, lo que genera un estado de depleción de volumen intravascular, presiones de llenado bajas, resistencias vasculares elevadas y gasto cardíaco bajo. La resucitación con volumen es la intervención más importante, y a la vez la más complicada, en las primeras horas de manejo de estos pacientes, con multitud de pautas recomendadas⁽⁵²⁻⁶⁰⁾. La fórmula de Parkland, que es la recomendada por la Advanced Burn Life Support, es la más utilizada, sin embargo, se trata de un consenso y no ha demostrado ser superior a las demás.

A pesar de no haber demostrado su superioridad, la resucitación según la fórmula de Parkland, es la más utilizado y la que se recomienda.

a) Respuesta hemodinámica

La fórmula de Parkland, propuesta por Baxter en 1974⁽⁵⁹⁾, renombrada como fórmula de consenso, ya que es la más ampliamente empleada, calcula la cantidad de RL que se debe

11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

administrar a un gran quemado, en función del peso y la superficie corporal quemada en las primeras 24 horas, continuando en las siguientes 24 horas con coloides (inicialmente se propuso plasma, pero actualmente se emplea albúmina). El ritmo de infusión que propone se basa en que se pierden 0.52 mEq/L/%superficie corporal quemada (SCQ), por lo que para reponerlos, son necesarios 4 mL/Kg/%SCQ de RL (que contiene 132 mEq/L). Es una fórmula basada en la fisiopatología del shock, pero no respaldada por la medicina basada en la evidencia.

Se ha visto que los pacientes que reciben una mayor carga de volumen tienen un mayor riesgo de neumonía, traslocación bacteriana bacteriemia, SDRA, síndrome compartimental abdominal, fracaso multiorgánico y muerte^[61, 62], por lo que se han buscado fórmulas que disminuyan el aporte de volumen.

En algunos centros emplean una combinación de plasma y RL^[52], y otros utilizan lactato en salino hipertónico (con 250–300 mEq/L de sodio)^[60], lo que disminuye las necesidades de volumen^[63]. La administración de hipertónico (0.5 ml por kg de peso y por % SCQ) en la primera hora de resucitación se relaciona con un balance acumulado significativamente menor en las primeras 24 horas^[64] y la resucitación con hipertónico disminuye el volumen necesario para la resucitación en las primeras 24 horas, sin embargo, a las 48 horas desaparece esta diferencia^[65], lo mismo ocurre con la administración de dextrano, que produce un ahorro de fluidos inicial, pero no sostenido en el tiempo^[66].

La resucitación inicial con HES, hipertónico o albúmina alcanza los mismos objetivos necesitando significativamente menos volumen que los cristaloides [RL]^[67–69], pero, ni los coloides ni el salino hipertónico han demostrado una mayor supervivencia^[70], sin embargo, un estudio de casos–controles ha demostrado que, los pacientes resucitados con albúmina, a pesar de presentar un mayor grado de disfunción orgánica y una mayor necesidad de fluidos, presentan una mortalidad comparable, e incluso, en un análisis multivariable de mortalidad, la resucitación con albúmina disminuye la mortalidad^[71]

A pesar del creciente interés en el hipertónico, especialmente debido a que disminuye las necesidades de volumen, no se puede recomendar su uso de rutina^[61, 72], al menos hasta que dispongamos de más estudios, ya que existen evidencias de que puede aumentar la incidencia de fracaso renal (x4) y el riesgo de muerte (x2)^[65]. Lo mismo ocurre con la administración de HES hipertónico, que también parece aumentar la mortalidad^[73] en los pacientes quemados.

Es posible que los nuevos almidones, con mayor capacidad de expansión de volumen que las gelatinas y la albúmina, puedan tener un papel importante en las primeras horas de resucitación, cuando la fuga capilar es máxima, sin embargo, no hay estudios realizados en esta población específica de pacientes^[61]

Las soluciones de acetato alcanzan los mismos objetivos hemodinámicos que el RL y parecen mejorar la disoxia esplácnica^[67], sin embargo, no se ha demostrado su utilidad clínica y su elevado coste ha limitado su implantación.

b) Efectos secundarios

Se ha visto que la lesión térmica no se relaciona con un aumento de la permeabilidad de la membrana capilar, por lo que, la acumulación de líquido pulmonar, al menos en las primeras horas, es muy poco frecuente y, por tanto, el fracaso respiratorio precoz, en estos pacientes, incluidos aquellos que presentan síndrome de inhalación, no es debido a edema pulmonar intersticial⁽⁶⁸⁾, por ello, es poco probable que una resucitación "restrictiva" en cuanto a volumen administrado, disminuya la incidencia de insuficiencia respiratoria precoz. Sin embargo, otros estudios indican que la resucitación con lactato salino hipertónico mejora la función respiratoria⁽⁶⁹⁾, aunque es probable que sea debido a otros mecanismos (influencia del salino hipertónico en la respuesta inflamatoria). El salino hipertónico, se ha relacionado, en modelos animales, con una menor tasa de traslocación bacteriana, una mayor respuesta a la infección y una disminución de la apoptosis celular^(70, 71). Otro estudio ha demostrado que la resucitación inicial con salino hipertónico deteriora la función de barrera de la mucosa intestinal, favoreciendo la traslocación bacteriana, efecto que se elimina si inhibimos la enzima óxido nítrico sintetasa inducible (iNOS)⁽⁷²⁾.

c) Supervivencia

La resucitación inicial con HES, hipertónico o albúmina alcanza los mismos objetivos necesitando significativamente menos volumen que los cristaloides [RL]⁽⁷³⁻⁷⁵⁾, pero, ni el HES ni el hipertónico se relacionan con una mayor supervivencia^(76, 77), sin embargo, un estudio de casos-controles ha demostrado que, los pacientes resucitados con albúmina, a pesar de presentar un mayor grado de disfunción orgánica y una mayor necesidad de fluidos, presentan una mortalidad comparable, e incluso, en un análisis multivariable de mortalidad, la resucitación con albúmina disminuye la mortalidad⁽⁷⁸⁾.

Existe un creciente interés en el salino hipertónico, especialmente debido a que disminuye las necesidades de volumen, pero, por el momento, no podemos recomendar su uso de rutina^(61, 79), al menos hasta que dispongamos de más estudios, ya que existen evidencias de que puede aumentar la incidencia de fracaso renal (x4) y el riesgo de muerte (x2)⁽⁶⁵⁾.

Incluso en aquellos pacientes con mayor riesgo de síndrome compartimental abdominal, en el momento actual no se puede recomendar una alternativa a la fórmula de Parkland.

El síndrome compartimental abdominal (SCA)^(80, 81) es una complicación importante en los pacientes quemados, que se relaciona con nuevas disfunciones orgánicas⁽⁸²⁾ y mortalidad⁽⁸³⁻⁸⁵⁾ y que frecuentemente pasa desapercibida⁽⁸⁶⁾ en los pacientes quemados. La causa está íntimamente relacionada con la sobrecarga de volumen y la administración de fluidos en exceso, lo que se asocia con formación de edema en áreas no quemadas^(87,88). El edema

esplácnico provoca aumento de la permeabilidad intestinal, traslocación bacteriana e hipertensión intraabdominal y, por lo tanto, riesgo de SCA⁽⁸⁵⁾. Se ha postulado que, especialmente en aquellos pacientes que tengan unas necesidades de volumen por encima de 300 mL/kg/24 horas, se deberían considerar estrategias preventivas como el salino hipertónico, lactato hipertónico o los coloides^(73, 84, 86, 89-91), para reducir la cantidad de volumen aportado. La resucitación inicial hipertónica–hiperoncótica (dextrano hipertónico) se ha relacionado, en un estudio experimental, con una menor necesidad de fluidos y con una cantidad significativamente menor de edema periférico y tisular, aunque el edema en piel quemada es similar⁽⁹²⁾. La resucitación con lactato salino hipertónico reduce la carga de volumen, la presión intraabdominal y el riesgo de SCA⁽⁹³⁾. Sin embargo, debemos ser cuidadosos, ya que la resucitación con hipertónico multiplica por 4 el riesgo de fracaso renal⁽⁶⁵⁾ y lo mismo ocurre con la administración de HES⁽⁷⁷⁾, por lo que son necesarios más estudios antes de recomendar estos fluidos como parte de la estrategia de resucitación.

11.3.4 TRAUMA

A pesar de los beneficios en cuanto a mayor velocidad a la hora de alcanzar los objetivos de la resucitación y menor volumen necesario, no existe evidencia suficiente para recomendar la resucitación con coloides en comparación con la resucitación con cristaloides.

El shock postraumático no es una excepción, ya que tampoco hay acuerdo acerca de cuál es el mejor fluido para llevar a cabo la resucitación^(94, 95).

Desde hace tiempo se ha demostrado que la albúmina y el RL son comparables para la resucitación del paciente traumatizado, tanto respecto a la mortalidad como con respecto a la alteración en la función respiratoria de los pacientes resucitados con cada uno de los regímenes comentados⁽⁹⁶⁾. Incluso, el estudio de un subgrupo de un metaanálisis, ha sugerido que los pacientes traumatizados resucitados con cristaloides presentan una menor mortalidad que los resucitados con coloides⁽⁹⁷⁾.

La resucitación con salino hipertónico, al 5 o al 7.5% se asocia con niveles de sodio más altos de forma mantenida, sin embargo, esto no se ha relacionado con una mayor mortalidad ni con más complicaciones, al menos con la infusión de volúmenes pequeños de hipertónico^(98, 99), pero tampoco ha demostrado disminuir la incidencia de SDR⁽¹⁰⁰⁾.

La resucitación con dextrano alcanza los mismos objetivos que la resucitación con RL con necesidades significativamente menores de volumen y se relaciona con una menor incidencia de SDR⁽¹⁰¹⁾ y el HES disminuye significativamente la necesidad de volumen comparado con los cristaloides, y, además, al menos en el trauma penetrante, se asocia con un aclaramiento de lactato más rápido y un menor daño renal⁽¹⁰²⁾.

El dextrano hipertónico (dextrano 70 al 6% en salino 7.5%) demostró ser más eficaz que la resucitación con salino o plasmalyte, con menos complicaciones asociadas (SDRA, fracaso

11.3 ELECCIÓN DE FLUIDOS

renal y coagulopatía] generando, incluso, en el subgrupo de los pacientes que necesitan cirugía, una mayor supervivencia⁽¹⁰³⁻¹⁰⁶⁾.

No existe evidencia para establecer una recomendación acerca del empleo de algún tipo de coloide por encima de los demás en la resucitación del paciente traumatizado, sin embargo recomendamos evitar las gelatinas debido a un mayor riesgo de sangrado.

No se han observado diferencias en cuanto a mortalidad ni a aparición de complicaciones (renales y sangrado principalmente) con la resucitación con HES 130/0.4 al 6% a altas dosis comparada con la resucitación combinada con HES y albúmina⁽¹⁰⁷⁾.

Tampoco se han demostrado diferencias entre la resucitación con HES y la resucitación con plasma (en cuanto a mortalidad, complicaciones hemorrágicas y repercusión en función pulmonar y renal)⁽¹⁰⁸⁾.

En ocasiones, los traumatismos importantes se acompañan de un síndrome de fuga capilar, que se asocia con un peor pronóstico. Los almidones han demostrado ser más eficaces, en comparación con las gelatinas, en disminuir la fuga capilar postraumática⁽¹⁰⁹⁾.

En los pacientes traumatizados se produce una alteración de la coagulación, en parte dilucional, debido al volumen necesario para la resucitación; sin embargo, el tiempo de hemorragia es significativamente mayor cuando estos pacientes son resucitados con gelatinas en contraposición con la resucitación con RL. Esto puede ser debido a una inhibición de la agregación plaquetaria por la gelatina, lo que provoca un aumento del tiempo de sangrado (TP y TPTA aumentan de forma similar en los dos grupos)⁽¹¹⁰⁾.

11.3.5 TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE)

En los pacientes con TCE se recomienda la resucitación con cristaloides, especialmente con salino hipertónico.

Dentro del grupo de pacientes traumáticos, los pacientes con TCE constituyen un subgrupo especial, ya que, en estos, son conocidos los beneficios del salino hipertónico en el manejo del edema cerebral y la hipertensión intracraneal (HTIC)^(111, 112).

Los pacientes con TCE resucitados con coloides necesitan una menor cantidad de volumen que los resucitados con cristaloides (salino), para alcanzar los mismos objetivos, sin embargo, esto no se relaciona con una menor incidencia de edema pulmonar, por el contrario, es posible que los pacientes resucitados con cristaloides presentan una menor mortalidad, de acuerdo con los resultados de un subgrupo de un metaanálisis⁽⁹⁷⁾.

A pesar de los beneficios en cuanto al control de la presión intracraneal (PIC), no hay diferencias en cuanto a mortalidad ni al pronóstico funcional de los pacientes con TCE e hipotensión arterial, en los que se inicia la resucitación prehospitalaria con salino hipertónico

o RL⁽¹¹³⁾, sin embargo, estudios experimentales han demostrado que es necesaria una menor cantidad de hipertónico, y los niveles de PIC son más bajos cuando la resucitación se lleva a cabo con hipertónico⁽¹¹⁴⁾.

Se recomienda evitar la resucitación con albúmina en pacientes con TCE.

A pesar de que, en estudios experimentales en animales, la resucitación con albúmina ha mostrado el mejor perfil neurofisiológico alcanzando una presión de O₂ tisular significativamente mayor en el tejido hemorrágico que la resucitación con salino normal y con salino hipertónico⁽¹¹⁵⁾, y que la administración de albúmina para mantener una presión oncótica dentro de la normalidad, en pacientes estables hemodinámicamente, que no necesitan resucitación con fluidos, no se relaciona con un peor pronóstico⁽¹¹⁶⁾, un subanálisis de los pacientes con TCE moderado–severo del estudio SAFE ha demostrado una mayor mortalidad en los pacientes resucitados con albúmina. La diferencia de mortalidad es mayor cuanto más grave es el TCE, y se observa a pesar de que en ambos grupos se consiguen los objetivos hemodinámicos, con una PVC más alta en los pacientes del grupo de la albúmina a pesar de recibir una menor cantidad de volumen⁽¹¹⁷⁾.

Aunque la resucitación hipertónica–hiperoncótica parece relacionarse con un mejor pronóstico vital y funcional, son necesarios más estudios con esta estrategia antes de poder establecer una recomendación.

En un estudio de cohortes de pacientes con TCE e hipotensión (obtenidos a partir de varios estudios), aquellos resucitados con dextrano/salino hipertónico presentan una mayor supervivencia⁽¹¹⁸⁾. En otro estudio, los pacientes resucitados con 250 cc de dextrano/ hipertónico presentan una mayor supervivencia respecto a la predicha según el Major Trauma Outcome Study, este beneficio parece mayor en aquellos pacientes con una escala de coma de Glasgow [GCS] más bajo y en aquellos pacientes que necesitan ser intervenidos^(103, 105).

Los niveles séricos de S100B, enolasa neurona–específica [NSE] y proteína básica de la mielina [MBP] elevados se relacionan con un peor pronóstico en pacientes con TCE. La resucitación con dextrano 70 al 6% en salino hipertónico 7.5% se relaciona con unos niveles significativamente más bajos de estos marcadores, y con un mejor pronóstico neurológico, cuando se compara con la resucitación con salino normal⁽¹¹⁹⁾. Esto probablemente se debe a que atenúa la respuesta proinflamatoria y procoagulante, disminuyendo el daño secundario⁽¹²⁰⁾ generado por el TCE.

No existe evidencia para recomendar la administración de fluidos hipertónicos a los pacientes con TCE que se mantienen estables hemodinámicamente (exceptuando en aquellos que presenten otra indicación para su administración, como puede ser la HTIC).

Las ventajas que se han observado en relación con la administración de fluidos hipertónicos (tanto salino hipertónico como dextrano/salino hipertónico), no se mantienen si estos fluidos se administran a pacientes normotensos⁽¹²¹⁾.

11.3.6 SHOCK HEMORRÁGICO

A pesar de presentar una mejor respuesta hemodinámica, una menor necesidad de volumen y un efecto más rápido, los coloides no han demostrado disminuir la mortalidad en el shock hemorrágico, por lo que no se puede establecer una recomendación a favor de su empleo.

En las guías de tratamiento del shock hemorrágico no existe una recomendación clara sobre qué tipo de fluido es el más adecuado⁽¹²²⁾.

a) Respuesta hemodinámica

Para obtener una misma cifra de TA, el volumen necesario de coloides –almidón, dextrano, gelatina– es significativamente inferior al de cristaloides –RL o salino isotónico– (en torno a 4 veces menos volumen necesario)⁽¹²³⁻¹²⁸⁾. La administración de salino hipertónico, sólo o asociado a dextranos, hace que el volumen de cristaloides necesario para alcanzar los objetivos hemodinámicos sea menor y que se alcance de forma más rápida, mejorando la perfusión y oxigenación tisular^(18,129-131). La asociación de una FiO₂ 100% al hipertónico consigue una mejor recuperación de la hemodinámica⁽¹³²⁾. Por otra parte, la resucitación con RL se asocia con un estado de hipercoagulabilidad, comparado con la administración de salino isotónico, y, en un modelo animal, disminuye las pérdidas sanguíneas⁽¹³³⁾.

En la hemorragia no controlada, la administración de almidón al 10% en salino al 7.2% es capaz de mantener un estado de hipotensión controlada con sólo la décima parte de volumen que la administración de RL⁽¹³⁴⁾.

Una dosis de dextrano al 6% combinado con hipertónico al 3% (en un modelo animal) producen una elevación de la TA y una mejoría de la oxigenación tisular que se mantiene durante más tiempo que en aquellos animales resucitados con salino normal, salino hipertónico o una combinación de hipertónico 7.5% con dextrano, que además, esta última combinación, genera mayor anemia dilucional⁽¹³⁵⁾.

b) Efectos secundarios

A pesar de que el almidón, comparado con el RL, eleva la POC plasmática, no se han observado diferencias en parámetros respiratorios, días de VM o estancia hospitalaria entre los pacientes resucitados con ambos regímenes⁽¹²⁴⁾, sin embargo, la resucitación con dextrano [comparado con el RL], sí se asocia con una menor incidencia de SDRA⁽¹²⁶⁾.

En un modelo animal, la resucitación con albúmina, comparada con RL, se asoció con una menor producción de citoquinas relacionadas con el daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica, por lo que la albúmina puede jugar un papel en la prevención del ALI en estos pacientes⁽¹³⁴⁾. También la resucitación con almidones han demostrado, en comparación con el RL, en otro modelo animal de shock hemorrágico no controlado, un efecto protector contra el daño pulmonar⁽¹³⁵⁾, disminuir el stress oxidativo que se desencadena tras el shock hemorrágico⁽¹³⁶⁾ y mejorar la función de barrera de la mucosa del intestino en un modelo animal, con lo que, a las 24 horas del inicio del shock hemorrágico, la traslocación bacteriana es significativamente menor⁽¹³⁷⁾. Por el contrario, las gelatinas se asocian con una mayor respuesta proinflamatoria [vs almidones y RL]⁽¹²⁷⁾.

En un modelo de shock hemorrágico controlado, la resucitación con almidones con bajo índice de sustitución (0.4) no se asocia con mayor tasa de insuficiencia renal comparado con RL⁽¹⁴⁰⁾, que es el efecto secundario más frecuente en esta clase de coloides.

En modelos animales de shock hemorrágico, el salino hipertónico ha mostrado varios efectos a diferentes niveles que podrían ser beneficiosos, sin embargo, no existen estudios en humanos en los que basar una recomendación.

Además de las ventajas hemodinámicas comentadas anteriormente, el salino hipertónico tiene otros efectos que pueden ser beneficiosos.

En un modelo de sepsis post-shock hemorrágico, los animales resucitados con salino hipertónico (7.5%) comparados con los que reciben RL, presentaron una mortalidad significativamente menor, además de una menor tasa de bacteriemia y menos complicaciones pulmonares y hepáticas⁽¹⁴¹⁾.

El hipertónico al 7.5% ha demostrado disminuir el stress oxidativo y la producción de sustancias proinflamatorias en varios modelos de shock hemorrágico en animales, disminuyendo la inflamación sistémica y pulmonar; además, la asociación con pentoxifilina potencia este efecto y disminuye el daño intestinal durante el shock y tras la resucitación^(130, 137, 142-146).

El hipertónico al 3% parece modular la respuesta inflamatoria en similar medida que el hipertónico al 7.5%, con similar beneficio en cuanto a la reducción del daño pulmonar agudo⁽¹⁴⁷⁾.

En aquellos pacientes con riesgo de transfusión masiva, se recomienda iniciar de forma precoz la administración de hemoderivados y emplear una relación 1:1 entre concentrados de hematíes y plasma fresco congelado.

El manejo habitual del shock hemorrágico es iniciar la administración de concentrados de hematíes (CH) una vez administrados 1–2 litros de cristaloides^[148] y no iniciar la administración de plasma fresco congelado (PFC) hasta que los datos de laboratorio demuestren la presencia de coagulopatía. Sin embargo, este planteamiento puede no ser adecuado en pacientes que reciben una transfusión masiva de concentrados de hematíes, y una infusión de un gran volumen de cristaloides, lo que genera una importante alteración de la coagulación^[149–151]. Además, existen evidencias que sugieren que la coagulopatía está presente ya al ingreso y que no es sólo secundaria al consumo de factores y a la hemodilución. Se ha demostrado una mayor supervivencia en aquellos pacientes en los que se minimiza o restringe el uso de cristaloides y se favorece la transfusión de concentrados de hematíes, plasma fresco congelado y plaquetas; en base a esto, se recomienda la administración precoz de hemoderivados con una proporción plasma fresco congelado: plaquetas: concentrados de hematíes 1:1:1^[152–155], aunque esta relación no ha sido evaluada en estudios aleatorizados, se ha demostrado que una relación menor de 1:3 (PFC:CH) disminuye la mortalidad^[156–158].

11.3.7 CIRUGÍA

Los pacientes quirúrgicos son un buen ejemplo de pacientes con sangrado controlado, y tienen, al menos teóricamente, una característica diferencial: gran parte de ellos no presenta una respuesta inflamatoria tan importante como los pacientes sépticos, quemados o traumatizados.

A pesar de los distintos perfiles de los coloides y los cristaloides, no hay evidencia suficiente para recomendar los cristaloides o los coloides en la resucitación postoperatoria.

La administración postoperatoria de RL, dirigida a mantener los endpoints fisiológicos, se relaciona con un descenso de la POC plasmática, sin embargo, esto no se ha relacionado con un aumento del agua extravascular pulmonar (EVLW)^[159].

En pacientes con ALI post CEC, siempre que se evite la sobrecarga hídrica (determinada por presiones de llenado), el tipo de fluido administrado (salino, gelatina, albúmina o almidón) no influye en la formación de edema ni en el aumento de permeabilidad vascular pulmonar^[160]. Los pacientes que reciben salino hipertónico (7.2%) tienen una mejor diuresis en las primeras 24 horas, un mayor aumento en el IC y un menor tiempo de ventilación mecánica que los pacientes que reciben gelatinas tras CABG, sin diferencias en las cifras de Cr o urea^[161], además, su efecto hemodinámico es más favorable que el de los almidones [al menos tras reparación de la válvula mitral]. Sin embargo, deben administrarse con precaución, puesto que

11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

se han relacionado con arritmias ventriculares o aumento súbito de la PCP, complicaciones que parecen estar relacionadas con el ritmo de infusión y la cantidad del mismo^[162].

El Plasmalyte, ha demostrado comparado con el salino 0.9% y el RL, en pacientes sometidos a trasplante renal, un mejor perfil electrolítico (el salino isotónico produce un aumento significativo de cloro) y ácido-base (el salino se relaciona con una mayor acidosis y el RL con unos niveles más elevados de lactato). A pesar de esto, no hay diferencias en cuanto a mortalidad y los tres fluidos pueden ser empleados con seguridad en este tipo de pacientes^[163].

El Accusol también ha demostrado mejorar el equilibrio ácido-base en las primeras 24 horas post-cirugía cardíaca con CEC^[164], pero su beneficio clínico tampoco ha sido evaluado.

Tanto la albúmina como las gelatinas prolongan ligeramente el tiempo de sangrado postquirúrgico, sin diferencias significativas entre ambos fluidos^[165].

No disponemos de evidencia suficiente para establecer una recomendación a favor de o en contra de un coloide específico en la resucitación de los pacientes quirúrgicos.

Un amplio estudio (incluye 19578 pacientes) demuestra una menor mortalidad en aquellos pacientes sometidos a CABG que reciben albúmina, comparado con los que reciben coloides artificiales (incluyendo almidones, dextrans y otros). Sin embargo se trata de un análisis retrospectivo y tiene importantes limitaciones (no discrimina entre los distintos coloides, y no recoge la causa de muerte ni las complicaciones que aparecen en cada grupo)^[166].

Se ha propuesto la administración de almidón como sustituto de la albúmina, por su mejor perfil económico. Un estudio demostró que no había diferencias en el postoperatorio de cirugía cardíaca en cuanto a función hepática, renal y respiratoria^[165], ni en cuanto a los resultados hemodinámicos^[168-170], incluso empleando almidones con un bajo índice de sustitución^[171].

En pacientes con ALI post CEC, siempre que se evite la sobrecarga hídrica (determinada por presiones de llenado), el tipo de fluido administrado (salino, gelatina, albúmina o almidón) no influye en la formación de edema ni en el aumento de permeabilidad vascular pulmonar, excepto el almidón, que parece disminuir la permeabilidad^[160, 172].

Se ha visto que, la infusión, inmediatamente tras la finalización de la cirugía cardíaca, de salino hipertónico con dextrano, moviliza el exceso de volumen acumulado, aumentando la diuresis y mejorando el intercambio gaseoso; además, a pesar de disminuir el balance acumulado, se acompaña de un aumento de las presiones de llenado, y una mejoría de la función cardíaca^[173].

En el postoperatorio de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, se ha demostrado que la administración de almidones prolonga los tiempos de coagulación^[170], y se acompaña de un mayor sangrado posoperatorio, comparado con la infusión de albúmina^[174]. Los almidones también han demostrado alargar los tiempos de coagulación en cirugía de reconstrucción cervical y facial^[175] y en CEC. Este efecto no se ha observado, sin embargo, en intervenciones de neurocirugía o cirugía abdominal mayor ni en otros estudios en cirugía cardíaca^[167, 168, 176, 177], por lo que este efecto puede ser dosis-dependiente o variar en función del índice de sustitución del almidón empleado: a menor índice de sustitución, menor efecto en la coagulación^[171], incluso a dosis más altas^[178].

11.3 ELECCIÓN DE FLUIDOS

Se ha comparado también el efecto en la coagulación del almidón y la gelatina, con resultados dispares. Un estudio en cirugía cardíaca ha demostrado una pérdida de sangre significativamente mayor en los pacientes que reciben almidones⁽¹⁷⁹⁾, sin embargo, otros estudios, también en cirugía cardíaca, con almidones con un índice de sustitución menor⁽¹⁸⁰⁾ y otro estudio en cirugía ortopédica mayor no se encontraron diferencias⁽¹⁸¹⁾.

La administración de almidones, en pacientes con función renal previa normal, no se relaciona con mayor tasa de insuficiencia renal que la administración de RL⁽¹⁸²⁾ y la incidencia de fracaso renal agudo en pacientes postoperados es similar en aquellos que reciben almidones y en los que reciben gelatinas, incluso en pacientes con una función renal previa alterada⁽¹⁸³⁾. El riesgo de fracaso renal es dosis dependiente y parece mayor a partir de la administración de dosis moderadas de estos coloides⁽¹⁸⁴⁾. Sin embargo, en otro estudio se observó una mayor riesgo en aquellos pacientes que reciben gelatinas⁽¹⁸⁵⁾.

En caso de necesitarse un aumento rápido del GC y la TA, se recomienda la administración de coloides, especialmente almidones

La administración de coloides (albúmina, HES o gelatina) genera, tras cirugía cardíaca o vascular mayor, un mayor aumento del índice cardíaco que la administración de cristaloides⁽¹⁸⁶⁻¹⁸⁸⁾. Además, en dosis única, los almidones, son más eficaces que las gelatinas⁽¹⁸⁷⁾ y, disminuyen la necesidad de vasopresores en las primeras 24 horas post-cirugía⁽¹⁸⁹⁾. Su efecto, comparado con el que provocan las gelatinas, es más duradero, y es comparable a la albúmina⁽¹⁹⁰⁾.

Como hemos visto, no hay estudios concluyentes que demuestren cuál es el mejor expansor plasmático. Además, la eficacia de los expansores de plasma es variable en función de la situación clínica, por lo que, deberemos individualizar nuestra decisión en cada paciente. De hecho, existen encuestas que confirman que la elección del fluido se basa, en un gran porcentaje, en preferencias personales. Una de estas encuestas demuestra que los fluidos más empleados son los cristaloides (utilizados por el 90% de los intensivistas), seguidos de los almidones y las gelatinas (66% y 57%, respectivamente). Un 65% de los intensivistas utiliza la combinación de cristaloides y coloides. Además, existen importantes variaciones entre países: el uso de cristaloides en solitario es más frecuente fuera de Europa, mientras que en el Reino Unido, sólo un 2% de los médicos los emplea en solitario, con un 40% de médicos que emplea únicamente coloides. Los motivos aducidos en esta encuesta para el empleo de coloides son la velocidad de restauración de la volemia y la necesidad de administrar un menor volumen. Los cristaloides se emplean con el argumento de que, en la cantidad necesaria, alcanzan el mismo objetivo que los coloides y son más económicos⁽¹⁹¹⁾.

Nota: recientemente ha surgido la sospecha de un posible fraude científico por parte de un prolífico autor de publicaciones relacionadas con la fluidoterapia en el paciente crítico. Hasta que no se despejen las dudas acerca de la veracidad de los datos publicados por el Dr. Boldt, no se debe basar ninguna recomendación en sus estudios, por lo que en esta revisión se han obviado sus artículos publicados, aunque están incluidos en alguno de los metaanálisis^(192, 193)

BIBLIOGRAFÍA

1. Fluid therapy. In: Craft T, Nolan J, Parr M, editors. Key topics in critical care. Oxford, Reino Unido: BIOS Scientific Publishers Ltd; 1999. p. 122 – 5.
2. Groeneveld AB. Albumin and artificial colloids in fluid management: where does the clinical evidence of their utility stand? Crit Care. 2000;4 Suppl 2:S16–20.
3. Kaplan LJ, Kellum JA. Fluids, pH, ions and electrolytes. Curr Opin Crit Care. 2010;16(4):323–31.
4. Mirnalini Mohanraj E. Fluid therapy. In: Hall J, Schmidt G, editors. Critical Care Medicine Just the Facts: McGraw Hill; 2007. p. 8 – 12.
5. Marino P. Reposición con coloides y cristaloides. In: Marino PL, editor. El libro de la UCI. 3º ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 221 – 39.
6. Mythen M. Colloids and blood products. In: Berstein AD, Soni N, editors. Oh's Intensive Care Manual. 6º ed: Elsevier; 2009. p. 1011 – 6.
7. Society AT. Evidence-based colloid use in the critically ill: American Thoracic Society Consensus Statement. Am J Respir Crit Care Med. 2004;170(11):1247–59.
8. Lang JD, Figueroa M, Chumley P, Aslan M, Hurt J, Tarpey MM, et al. Albumin and hydroxyethyl starch modulate oxidative inflammatory injury to vascular endothelium. Anesthesiology. 2004;100(1):51–8.
9. Quintan GJ, Mumby S, Martin GS, Bernard GR, Gutteridge JM, Evans TW. Albumin influences total plasma antioxidant capacity favorably in patients with acute lung injury. Crit Care Med. 2004;32(3):755–9.
10. Finfer S, Bellomo R, McEvoy S, Lo SK, Myburgh J, Neal B, et al. Effect of baseline serum albumin concentration on outcome of resuscitation with albumin or saline in patients in intensive care units: analysis of data from the saline versus albumin fluid evaluation [SAFE] study. BMJ. 2006;333(7577):1044.
11. Haupt MT, Rackow EC. Colloid osmotic pressure and fluid resuscitation with hetastarch, albumin, and saline solutions. Crit Care Med. 1982;10(3):159–62.
12. Beards SC, Watt T, Edwards JD, Nightingale P, Farragher EB. Comparison of the hemodynamic and oxygen transport responses to modified fluid gelatin and hetastarch in critically ill patients: a prospective, randomized trial. Crit Care Med. 1994;22(4):600–5.
13. van der Heijden M, Verheij J, van Nieuw Amerongen GP, Groeneveld AB. Crystalloid or colloid fluid loading and pulmonary permeability, edema, and injury in septic and nonseptic critically ill patients with hypovolemia. Crit Care Med. 2009;37(4):1275–81.
14. Wu JJ, Huang MS, Tang GJ, Kao WF, Shih HC, Su CH, et al. Hemodynamic response of modified fluid gelatin compared with lactated ringer's solution for volume expansion in emergency resuscitation of hypovolemic shock patients: preliminary report of a prospective, randomized trial. World J Surg. 2001;25(5):598–602.

BIBLIOGRAFÍA

15. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350(22):2247–56.
16. Trof RJ, Sukul SP, Twisk JW, Girbes AR, Groeneveld AB. Greater cardiac response of colloid than saline fluid loading in septic and non-septic critically ill patients with clinical hypovolaemia. *Intensive Care Med*. 2010;36(4):697–701.
17. Strunden MS, Heckel K, Goetz AE, Reuter DA. Perioperative fluid and volume management: physiological basis, tools and strategies. *Ann Intensive Care*. 2011;1(1):2.
18. Younes RN, Aun F, Accioly CQ, Casale LP, Szajnbock I, Biorolini D. Hypertonic solutions in the treatment of hypovolemic shock: a prospective, randomized study in patients admitted to the emergency room. *Surgery*. 1992;111(4):380–5.
19. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. *Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers*. *BMJ*. 1998;317(7153):235–40.
20. Bellomo R, Morimatsu H, Presneill J, French C, Cole L, Story D, et al. Effects of saline or albumin resuscitation on standard coagulation tests. *Crit Care Resusc*. 2009;11(4):250–6.
21. Veneman TF, Dude Nijhuis J, Woittiez AJ. Human albumin and starch administration in critically ill patients: a prospective randomized clinical trial. *Wien Klin Wochenschr*. 2004;116(9–10):305–9.
22. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011(3):CD000567.
23. Bunn F, Trivedi D, Ashraf S. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011(3):CD001319.
24. Schortgen F, Girou E, Deye N, Brochard L, Group CS. The risk associated with hyperoncotic colloids in patients with shock. *Intensive Care Med*. 2008;34(12):2157–68.
25. Zarychanski R, Turgeon AF, Fergusson DA, Cook DJ, Hébert P, Bagshaw SM, et al. Renal outcomes and mortality following hydroxyethyl starch resuscitation of critically ill patients: systematic review and meta-analysis of randomized trials: ATTENTION: The analysis and conclusions of this article are being revised by the authors. This is due to the journal *Anesthesia and Analgesia's* retraction of a paper by Dr. Joachim Boldt, an author in seven of the studies analyzed in this review. As such, the editors of *Open Medicine* recommend interpreting this review with extreme caution until Zarychanski et al. publish a new analysis and interpretation in *Open Medicine*. For more information, see *Anesthesia and Analgesia's* press release. *Open Med*. 2009;3(4):e196–209.
26. Schortgen F, Girou E, Deye N, Brochard L, Group CS. Do hypooncotic fluids for shock increase the risk of late-onset acute respiratory distress syndrome? *Intensive Care Med*. 2010;36(10):1724–34.
27. Stockwell MA, Scott A, Day A, Riley B, Soni N. Colloid solutions in the critically ill. A randomised comparison of albumin and polygeline 2. Serum albumin concentration and incidences of pulmonary oedema and acute renal failure. *Anaesthesia*. 1992;47(1):7–9.

11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

28. Stockwell MA, Soni N, Riley B. Colloid solutions in the critically ill. A randomised comparison of albumin and polygeline. 1. Outcome and duration of stay in the intensive care unit. *Anaesthesia*. 1992;47(1):3-6.
29. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36(1):296-327.
30. Ernest D, Belzberg AS, Dodek PM. Distribution of normal saline and 5% albumin infusions in septic patients. *Crit Care Med*. 1999;27(1):46-50.
31. Finfer S, McEvoy S, Bellomo R, McArthur C, Myburgh J, Norton R, et al. Impact of albumin compared to saline on organ function and mortality of patients with severe sepsis. *Intensive Care Med*. 2011;37(1):86-96.
32. Rackow EC, Falk JL, Fein IA, Siegel JS, Packman MI, Haupt MT, et al. Fluid resuscitation in circulatory shock: a comparison of the cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch, and saline solutions in patients with hypovolemic and septic shock. *Crit Care Med*. 1983;11(11):839-50.
33. Marx G, Cobas Meyer M, Schuerholz T, Vangerow B, Gratz KF, Hecker H, et al. Hydroxyethyl starch and modified fluid gelatin maintain plasma volume in a porcine model of septic shock with capillary leakage. *Intensive Care Med*. 2002;28(5):629-35.
34. Schortgen F, Lacherade JC, Bruneel F, Cattaneo I, Hemery F, Lemaire F, et al. Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomised study. *Lancet*. 2001;357(9260):911-6.
35. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2008;358(2):125-39.
36. Dart AB, Mutter TC, Ruth CA, Taback SP. Hydroxyethyl starch (HES) versus other fluid therapies: effects on kidney function. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010(1):CD007594.
37. Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: an evidence-based review. *Crit Care Med*. 2004;32(11 Suppl):S451-4.
38. Delaney AP, Dan A, McCaffrey J, Finfer S. The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2011;39(2):386-91.
39. Garrido AeP, Cruz RJ, Poli de Figueiredo LF, Rocha e Silva M. Small volume of hypertonic saline as the initial fluid replacement in experimental hypodynamic sepsis. *Crit Care*. 2006;10(2):R62.
40. Rahal L, Garrido AG, Cruz RJ, Silva E, Poli-de-Figueiredo LF. Fluid replacement with hypertonic or isotonic solutions guided by mixed venous oxygen saturation in experimental hypodynamic sepsis. *J Trauma*. 2009;67(6):1205-12.
41. Pascual JL, Khwaja KA, Ferri LE, Giannias B, Evans DC, Razek T, et al. Hypertonic saline resuscitation attenuates neutrophil lung sequestration and transmigration by diminishing leukocyte-endothelial interactions in a two-hit model of hemorrhagic shock and infection. *J Trauma*. 2003;54(1):121-30; discussion 30-2.

BIBLIOGRAFÍA

42. Shih CC, Chen SJ, Chen A, Wu JY, Liaw WJ, Wu CC. Therapeutic effects of hypertonic saline on peritonitis-induced septic shock with multiple organ dysfunction syndrome in rats. *Crit Care Med*. 2008;36(6):1864-72.
43. Somell A, Sollevi A, Suneson A, Riddez L, Hjelmqvist H. Beneficial effects of hypertonic saline/dextran on early survival in porcine endotoxin shock. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49(8):1124-34.
44. Rackow EC, Mecher C, Astiz ME, Griffel M, Falk JL, Weil MH. Effects of pentastarch and albumin infusion on cardiorespiratory function and coagulation in patients with severe sepsis and systemic hypoperfusion. *Crit Care Med*. 1989;17(5):394-8.
45. Friedman G, Jankowski S, Shahla M, Gomez J, Vincent JL. Hemodynamic effects of 6% and 10% hydroxyethyl starch solutions versus 4% albumin solution in septic patients. *J Clin Anesth*. 2008;20(7):528-33.
46. Molnár Z, Mikor A, Leiner T, Szakmány T. Fluid resuscitation with colloids of different molecular weight in septic shock. *Intensive Care Med*. 2004;30(7):1356-60.
47. Marx G, Pedder S, Smith L, Swaraj S, Grime S, Stockdale H, et al. Attenuation of capillary leakage by hydroxyethyl starch (130/0.42) in a porcine model of septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34(12):3005-10.
48. Margaron MP, Soni NC. Effects of albumin supplementation on microvascular permeability in septic patients. *J Appl Physiol*. 2002;92(5):2139-45.
49. Camacho MT, Totapally BR, Torbati D, Wolfsdorf J. Pulmonary and extrapulmonary effects of increased colloid osmotic pressure during endotoxemia in rats. *Chest*. 2001;120(5):1655-62.
50. Falk JL, Rackow EC, Astiz ME, Weil MH. Effects of hetastarch and albumin on coagulation in patients with septic shock. *J Clin Pharmacol*. 1988;28(5):412-5.
51. Committee CvHSTCM. The Crystalloid versus Hydroxyethyl Starch Trial: protocol for a multi-centre randomised controlled trial of fluid resuscitation with 6% hydroxyethyl starch (130/0.4) compared to 0.9% sodium chloride (saline) in intensive care patients on mortality. *Intensive Care Med*. 2011;37(5):816-23.
52. Fodor L, Fodor A, Ramon Y, Shoshani O, Rissin Y, Ullmann Y. Controversies in fluid resuscitation for burn management: literature review and our experience. *Injury*. 2006;37(5):374-9.
53. Dries DJ. Management of burn injuries-- recent developments in resuscitation, infection control and outcomes research. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009;17:14.
54. Warden GD. Burn shock resuscitation. *World J Surg*. 1992;16(1):16-23.
55. Ahrns KS, Harkins DR. Initial resuscitation after burn injury: therapies, strategies, and controversies. *AACN Clin Issues*. 1999;10(1):46-60.
56. Yowler CJ, Fratianne RB. Current status of burn resuscitation. *Clin Plast Surg*. 2000;27(1):1-10.

11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

57. Pham TN, Cancio LC, Gibran NS, Association AB. American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation. *J Burn Care Res*. 2008;29(1):257-66.
58. Alvarado R, Chung KK, Cancio LC, Wolf SE. Burn resuscitation. *Burns*. 2009;35(1):4-14.
59. Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. *Clin Plast Surg*. 1974;1(4):693-703.
60. Monafa WW. The treatment of burn shock by the intravenous and oral administration of hypertonic lactated saline solution. *J Trauma*. 1970;10(7):575-86.
61. Tricklebank S. Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns*. 2009;35(6):757-67.
62. Klein MB, Hayden D, Elson C, Nathens AB, Gamelli RL, Gibran NS, et al. The association between fluid administration and outcome following major burn: a multicenter study. *Ann Surg*. 2007;245(4):622-8.
63. Bortolani A, Governa M, Barisoni D. Fluid replacement in burned patients. *Acta Chir Plast*. 1996;38(4):132-6.
64. Belba MK, Petrela EY, Belba GP. Comparison of hypertonic vs isotonic fluids during resuscitation of severely burned patients. *Am J Emerg Med*. 2009;27(9):1091-6.
65. Huang PP, Stucky FS, Dimick AR, Treat RC, Bessey PQ, Rue LW. Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. *Ann Surg*. 1995;221(5):543-54; discussion 54-7.
66. Eljjo GI, Poli de Figueiredo LF, Schenarts PJ, Traber DL, Traber LD, Kramer GC. Hypertonic saline dextran produces early (8-12 hrs) fluid sparing in burn resuscitation: a 24-hr prospective, double-blind study in sheep. *Crit Care Med*. 2000;28(1):163-71.
67. Aoki K, Yoshino A, Yoh K, Sekine K, Yamazaki M, Aikawa N. A comparison of Ringer's lactate and acetate solutions and resuscitative effects on splanchnic dysoxia in patients with extensive burns. *Burns*. 2010;36(7):1080-5.
68. Holm C, Tegeler J, Mayr M, Pfeiffer U, Henckel von Donnersmarck G, Mühlbauer W. Effect of crystalloid resuscitation and inhalation injury on extravascular lung water: clinical implications. *Chest*. 2002;121(6):1956-62.
69. Shimazaki S, Yukioka T, Matuda H. Fluid distribution and pulmonary dysfunction following burn shock. *J Trauma*. 1991;31(5):623-6; discussion 6-8.
70. Chen LW, Huang HL, Lee IT, Hsu CM, Lu PJ. Hypertonic saline enhances host defense to bacterial challenge by augmenting Toll-like receptors. *Crit Care Med*. 2006;34(6):1758-68.
71. Chen LW, Su MT, Chen PH, Liu WC, Hsu CM. Hypertonic saline enhances host defense and reduces apoptosis in burn mice by increasing toll-like receptors. *Shock*. 2011;35(1):59-66.
72. Chen LW, Hwang B, Wang JS, Chen JS, Hsu CM. Hypertonic saline-enhanced postburn gut barrier failure is reversed by inducible nitric oxide synthase inhibition. *Crit Care Med*. 2004;32(12):2476-84.

BIBLIOGRAFÍA

73. Guha SC, Kinsky MP, Button B, Herndon DN, Traber LD, Traber DL, et al. Burn resuscitation: crystalloid versus colloid versus hypertonic saline hyperoncotic colloid in sheep. *Crit Care Med.* 1996;24(11):1849–57.
74. Goodwin CW, Dorethy J, Lam V, Pruitt BA. Randomized trial of efficacy of crystalloid and colloid resuscitation on hemodynamic response and lung water following thermal injury. *Ann Surg.* 1983;197(5):520–31.
75. Cooper AB, Cohn SM, Zhang HS, Hanna K, Stewart TE, Slutsky AS, et al. Five percent albumin for adult burn shock resuscitation: lack of effect on daily multiple organ dysfunction score. *Transfusion.* 2006;46(1):80–9.
76. Latenser BA. Critical care of the burn patient: the first 48 hours. *Crit Care Med.* 2009;37(10):2819–26.
77. Béchir M, Puhan MA, Neff SB, Guggenheim M, Wedler V, Stover JF, et al. Early fluid resuscitation with hyperoncotic hydroxyethyl starch 200/0.5 [10%] in severe burn injury. *Crit Care.* 2010;14(3):R123.
78. Cochran A, Morris SE, Edelman LS, Saffle JR. Burn patient characteristics and outcomes following resuscitation with albumin. *Burns.* 2007;33(1):25–30.
79. Ipaktchi K, Arbabi S. Advances in burn critical care. *Crit Care Med.* 2006;34(9 Suppl):S239–44.
80. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007;33(6):951–62.
81. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* 2006;32(11):1722–32.
82. Oda J, Yamashita K, Inoue T, Hosotsubo H, Aoki Y, Ode Y, et al. Acute lung injury and multiple organ dysfunction syndrome secondary to intra-abdominal hypertension and abdominal decompression in extensively burned patients. *J Trauma.* 2007;62(6):1365–9.
83. Ivy ME, Possenti PP, Kepros J, Atweh NA, D'Aiuto M, Palmer J, et al. Abdominal compartment syndrome in patients with burns. *J Burn Care Rehabil.* 1999;20(5):351–3.
84. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma.* 2000;49(3):387–91.
85. Hershberger RC, Hunt JL, Arnoldo BD, Purdue GF. Abdominal compartment syndrome in the severely burned patient. *J Burn Care Res.* 2007;28(5):708–14.
86. Azzopardi EA, McWilliams B, Iyer S, Whitaker IS. Fluid resuscitation in adults with severe burns at risk of secondary abdominal compartment syndrome—evidence based systematic review. *Burns.* 2009;35(7):911–20.
87. Saffle JL. The phenomenon of “fluid creep” in acute burn resuscitation. *J Burn Care Res.* 2007;28(3):382–95.

11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

- 88.Scheulen JJ, Munster AM. The Parkland formula in patients with burns and inhalation injury. *J Trauma*. 1982;22(10):869-71.
- 89.Oda J, Yamashita K, Inoue T, Harunari N, Ode Y, Mega K, et al. Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns. *Burns*. 2006;32(2):151-4.
- 90.O'Mara MS, Slater H, Goldfarb IW, Caushaj PF. A prospective, randomized evaluation of intra-abdominal pressures with crystalloid and colloid resuscitation in burn patients. *J Trauma*. 2005;58(5):1011-8.
- 91.Griswold JA, Anglin BL, Love RT, Scott-Conner C. Hypertonic saline resuscitation: efficacy in a community-based burn unit. *South Med J*. 1991;84(6):692-6.
- 92.Kinsky MP, Milner SM, Button B, Dubick MA, Kramer GC. Resuscitation of severe thermal injury with hypertonic saline dextran: effects on peripheral and visceral edema in sheep. *J Trauma*. 2000;49(5):844-53.
- 93.Oda J, Ueyama M, Yamashita K, Inoue T, Noborio M, Ode Y, et al. Hypertonic lactated saline resuscitation reduces the risk of abdominal compartment syndrome in severely burned patients. *J Trauma*. 2006;60(1):64-71.
- 94.Roppolo LP, Wigginton JG, Pepe PE. Intravenous fluid resuscitation for the trauma patient. *Curr Opin Crit Care*. 2010;16(4):283-8.
- 95.Cotton BA, Jerome R, Collier BR, Khetarpal S, Holevar M, Tucker B, et al. Guidelines for prehospital fluid resuscitation in the injured patient. *J Trauma*. 2009;67(2):389-402.
- 96.Moss GS, Lowe RJ, Jilek J, Levine HD. Colloid or crystalloid in the resuscitation of hemorrhagic shock: a controlled clinical trial. *Surgery*. 1981;89(4):434-8.
- 97.Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med*. 1999;27(1):200-10.
- 98.DuBose JJ, Kobayashi L, Lozornio A, Teixeira P, Inaba K, Lam L, et al. Clinical experience using 5% hypertonic saline as a safe alternative fluid for use in trauma. *J Trauma*. 2010;68(5):1172-7.
- 99.Vassar MJ, Perry CA, Holcroft JW. Analysis of potential risks associated with 7.5% sodium chloride resuscitation of traumatic shock. *Arch Surg*. 1990;125(10):1309-15.
- 100.Bulger EM, Jurkovich GJ, Nathens AB, Copass MK, Hanson S, Cooper C, et al. Hypertonic resuscitation of hypovolemic shock after blunt trauma: a randomized controlled trial. *Arch Surg*. 2008;143(2):139-48; discussion 49.
- 101.Modig J. Effectiveness of dextran 70 versus Ringer's acetate in traumatic shock and adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 1986;14(5):454-7.
- 102.James MF, Michell WL, Joubert IA, Nicol AJ, Navsaria PH, Gillespie RS. Resuscitation with hydroxyethyl starch improves renal function and lactate clearance in penetrating trauma in a randomized controlled study: the FIRST trial [Fluids in Resuscitation of Severe Trauma]. *Br J Anaesth*. 2011.

BIBLIOGRAFÍA

103. Mattox KL, Maningas PA, Moore EE, Mateer JR, Marx JA, Aprahamian C, et al. Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for post-traumatic hypotension. The U.S.A. Multicenter Trial. *Ann Surg.* 1991;213(5):482-91.
104. Holcroft JW, Vassar MJ, Turner JE, Derlet RW, Kramer GC. 3% NaCl and 7.5% NaCl/dextran 70 in the resuscitation of severely injured patients. *Ann Surg.* 1987;206(3):279-88.
105. Vassar MJ, Fischer RP, O'Brien PE, Bachulis BL, Chambers JA, Hoyt DB, et al. A multicenter trial for resuscitation of injured patients with 7.5% sodium chloride. The effect of added dextran 70. The Multicenter Group for the Study of Hypertonic Saline in Trauma Patients. *Arch Surg.* 1993;128(9):1003-11; discussion 11-3.
106. Maningas PA, Mattox KL, Pepe PE, Jones RL, Feliciano DV, Burch JM. Hypertonic saline-dextran solutions for the prehospital management of traumatic hypotension. *Am J Surg.* 1989;157(5):528-33; discussion 33-4.
107. Neff TA, Doelberg M, Jungheinrich C, Sauerland A, Spahn DR, Stocker R. Repetitive large-dose infusion of the novel hydroxyethyl starch 130/0.4 in patients with severe head injury. *Anesth Analg.* 2003;96(5):1453-9, table of contents.
108. Shatney CH, Deepika K, Militello PR, Majerus TC, Dawson RB. Efficacy of hetastarch in the resuscitation of patients with multisystem trauma and shock. *Arch Surg.* 1983;118(7):804-9.
109. Allison KP, Gosling P, Jones S, Pallister I, Porter KM. Randomized trial of hydroxyethyl starch versus gelatine for trauma resuscitation. *J Trauma.* 1999;47(6):1114-21.
110. Evans PA, Garnett M, Boffard K, Kirkman E, Jacobson BF. Evaluation of the effect of colloid (Haemacel) on the bleeding time in the trauma patient. *J R Soc Med.* 1996;89(2):101P-4P.
111. Qureshi AI, Suarez JL. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med.* 2000;28(9):3301-13.
112. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med.* 2011;39(3):554-9.
113. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291(11):1350-7.
114. Pinto FC, Capone-Neto A, Prist R, E Silva MR, Poli-de-Figueiredo LF. Volume replacement with lactated Ringer's or 3% hypertonic saline solution during combined experimental hemorrhagic shock and traumatic brain injury. *J Trauma.* 2006;60(4):758-63; discussion 63-4.
115. Baker AJ, Park E, Hare GM, Liu E, Sikich N, Mazer DC. Effects of resuscitation fluid on neurologic physiology after cerebral trauma and hemorrhage. *J Trauma.* 2008;64(2):348-57.
116. Rodling Wahlström M, Olivecrona M, Nyström F, Koskinen LO, Naredi S. Fluid therapy and the use of albumin in the treatment of severe traumatic brain injury. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009;53(1):18-25.

11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

117. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, Bellomo R, Norton R, Bishop N, et al. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2007;357(9):874–84.
118. Wade CE, Grady JJ, Kramer GC, Younes RN, Gehlisen K, Holcroft JW. Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma*. 1997;42(5 Suppl):S61–5.
119. Baker AJ, Rhind SG, Morrison LJ, Black S, Crnko NT, Shek PN, et al. Resuscitation with hypertonic saline-dextran reduces serum biomarker levels and correlates with outcome in severe traumatic brain injury patients. *J Neurotrauma*. 2009;26(8):1227–40.
120. Rhind SG, Crnko NT, Baker AJ, Morrison LJ, Shek PN, Scarpellini S, et al. Prehospital resuscitation with hypertonic saline-dextran modulates inflammatory, coagulation and endothelial activation marker profiles in severe traumatic brain injured patients. *J Neuroinflammation*. 2010;7:5.
121. Bulger EM, May S, Brasel KJ, Schreiber M, Kerby JD, Tisherman SA, et al. Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;304(13):1455–64.
122. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care*. 2004;8(5):373–81.
123. Younes RN, Yin KC, Amino CJ, Itinoshe M, Rocha e Silva M, Birolini D. Use of pentastarch solution in the treatment of patients with hemorrhagic hypovolemia: randomized phase II study in the emergency room. *World J Surg*. 1998;22(1):2–5.
124. Nagy KK, Davis J, Duda J, Fildes J, Roberts R, Barrett J. A comparison of pentastarch and lactated Ringer's solution in the resuscitation of patients with hemorrhagic shock. *Circ Shock*. 1993;40(4):289–94.
125. Ferreira EL, Terzi RG, Silva WA, de Moraes AC. Early colloid replacement therapy in a near-fatal model of hemorrhagic shock. *Anesth Analg*. 2005;101(6):1785–91.
126. Modig J. Advantages of dextran 70 over Ringer acetate solution in shock treatment and in prevention of adult respiratory distress syndrome. A randomized study in man after traumatic-haemorrhagic shock. *Resuscitation*. 1983;10(4):219–26.
127. Lee CC, Chang IJ, Yen ZS, Hsu CY, Chen SY, Su CP, et al. Effect of different resuscitation fluids on cytokine response in a rat model of hemorrhagic shock. *Shock*. 2005;24(2):177–81.
128. Handrigan MT, Bentley TB, Oliver JD, Tabaku LS, Burge JR, Atkins JL. Choice of fluid influences outcome in prolonged hypotensive resuscitation after hemorrhage in awake rats. *Shock*. 2005;23(4):337–43.
129. Nascimento P, de Paiva Filho O, de Carvalho LR, Braz JR. Early hemodynamic and renal effects of hemorrhagic shock resuscitation with lactated Ringer's solution, hydroxyethyl starch, and hypertonic saline with or without 6% dextran-70. *J Surg Res*. 2006;136(1):98–105.
130. Gurfinkel V, Poggetti RS, Fontes B, da Costa Ferreira Novo F, Birolini D. Hypertonic saline improves tissue oxygenation and reduces systemic and pulmonary inflammatory response caused by hemorrhagic shock. *J Trauma*. 2003;54(6):1137–45.

BIBLIOGRAFÍA

131. Chiara O, Pelosi P, Brazzi L, Bottino N, Taccone P, Cimbanassi S, et al. Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran, and hypertonic saline solutions. *Crit Care Med*. 2003;31(7):1915–22.
132. Brod VI, Krausz MM, Hirsh M, Adir Y, Bitterman H. Hemodynamic effects of combined treatment with oxygen and hypertonic saline in hemorrhagic shock. *Crit Care Med*. 2006;34(11):2784–91.
133. Kiraly LN, Differding JA, Enomoto TM, Sawai RS, Muller PJ, Diggs B, et al. Resuscitation with normal saline (NS) vs. lactated ringers (LR) modulates hypercoagulability and leads to increased blood loss in an uncontrolled hemorrhagic shock swine model. *J Trauma*. 2006;61(1):57–64; discussion –5.
134. Kentner R, Safar P, Prueckner S, Behringer W, Wu X, Henchir J, et al. Titrated hypertonic/hyperoncotic solution for hypotensive fluid resuscitation during uncontrolled hemorrhagic shock in rats. *Resuscitation*. 2005;65(1):87–95.
135. Watters JM, Tieu BH, Differding JA, Muller PJ, Schreiber MA. A single bolus of 3% hypertonic saline with 6% dextran provides optimal initial resuscitation after uncontrolled hemorrhagic shock. *J Trauma*. 2006;61(1):75–81.
136. Zhang H, Voglis S, Kim CH, Slutsky AS. Effects of albumin and Ringer's lactate on production of lung cytokines and hydrogen peroxide after resuscitated hemorrhage and endotoxemia in rats. *Crit Care Med*. 2003;31(5):1515–22.
137. Gao J, Zhao WX, Xue FS, Zhou LJ, Yu YH, Zhou HB. Effects of different resuscitation fluids on acute lung injury in a rat model of uncontrolled hemorrhagic shock and infection. *J Trauma*. 2009;67(6):1213–9.
138. Tsai MC, Chen WJ, Ching CH, Chuang JI. Resuscitation with hydroxyethyl starch solution prevents nuclear factor kappaB activation and oxidative stress after hemorrhagic shock and resuscitation in rats. *Shock*. 2007;27(5):527–33.
139. Gao XY, Ren CC, Zhou Q, Pang QF, Wu CY, Zeng YM. Effects of two fluid resuscitations on the bacterial translocation and inflammatory response of small intestine in rats with hemorrhagic shock. *Chin J Traumatol*. 2007;10(2):109–15.
140. Adanir T, Aksun M, Cirit M, Alkan Taşli F, Sahin O, Kestelli M, et al. The renal effect of replacement fluids in controlled severe hemorrhagic shock: an experimental study. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2009;15(5):423–32.
141. Coimbra R, Hoyt DB, Junger WG, Angle N, Wolf P, Loomis W, et al. Hypertonic saline resuscitation decreases susceptibility to sepsis after hemorrhagic shock. *J Trauma*. 1997;42(4):602–6; discussion 6–7.
142. Deree J, Martins JO, Leedom A, Lamon B, Putnam J, de Campos T, et al. Hypertonic saline and pentoxifylline reduces hemorrhagic shock resuscitation-induced pulmonary inflammation through attenuation of neutrophil degranulation and proinflammatory mediator synthesis. *J Trauma*. 2007;62(1):104–11.

11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

- 143.Deree J, de Campos T, Shenvi E, Loomis WH, Hoyt DB, Coimbra R. Hypertonic saline and pentoxifylline attenuates gut injury after hemorrhagic shock: the kinder, gentler resuscitation. *J Trauma*. 2007;62(4):818–27; discussion 27–8.
- 144.Zakaria eR, Tsakadze NL, Garrison RN. Hypertonic saline resuscitation improves intestinal microcirculation in a rat model of hemorrhagic shock. *Surgery*. 2006;140(4):579–87; discussion 87–8.
- 145.Deitch EA, Shi HP, Feketeova E, Hauser CJ, Xu DZ. Hypertonic saline resuscitation limits neutrophil activation after trauma-hemorrhagic shock. *Shock*. 2003;19(4):328–33.
- 146.Fernandes TR, Pontieri V, Moretti AI, Teixeira DO, Abatepaulo F, Soriano FG, et al. Hypertonic saline solution increases the expression of heat shock protein 70 and improves lung inflammation early after reperfusion in a rodent model of controlled hemorrhage. *Shock*. 2007;27(2):172–8.
- 147.Vincenzi R, Cepeda LA, Pirani WM, Sannomyia P, Rocha-E-Silva M, Cruz RJ. Small volume resuscitation with 3% hypertonic saline solution decrease inflammatory response and attenuates end organ damage after controlled hemorrhagic shock. *Am J Surg*. 2009;198(3):407–14.
- 148.Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev*. 2009;23(6):231–40.
- 149.Riskin DJ, Tsai TC, Riskin L, Hernandez-Boussard T, Purtil M, Maggio PM, et al. Massive transfusion protocols: the role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *J Am Coll Surg*. 2009;209(2):198–205.
- 150.Stahel PF, Smith WR, Moore EE. Current trends in resuscitation strategy for the multiply injured patient. *Injury*. 2009;40 Suppl 4:S27–35.
- 151.Geeraedts LM, Kaasjager HA, van Vugt AB, Frölke JP. Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options. *Injury*. 2009;40(1):11–20.
- 152.Fraga GP, Bansal V, Coimbra R. Transfusion of blood products in trauma: an update. *J Emerg Med*. 2010;39(2):253–60.
- 153.Duchesne JC, Barbeau JM, Islam TM, Wahl G, Greiffenstein P, McSwain NE. Damage control resuscitation: from emergency department to the operating room. *Am Surg*. 2011;77(2):201–6.
- 154.Beekley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med*. 2008;36(7 Suppl):S267–74.
- 155.Nunez TC, Cotton BA. Transfusion therapy in hemorrhagic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(6):536–41.
- 156.Murad MH, Stubbs JR, Gandhi MJ, Wang AT, Paul A, Erwin PJ, et al. The effect of plasma transfusion on morbidity and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Transfusion*. 2010;50(6):1370–83.
- 157.Johansson PI, Stensballe J, Rosenberg I, Hilslov TL, Jørgensen L, Secher NH. Proactive administration of platelets and plasma for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: evaluating a change in transfusion practice. *Transfusion*. 2007;47(4):593–8.

BIBLIOGRAFÍA

- 158.Wafaisade A, Maegele M, Lefering R, Braun M, Peiniger S, Neugebauer E, et al. High plasma to red blood cell ratios are associated with lower mortality rates in patients receiving multiple transfusion (4≤red blood cell units<10) during acute trauma resuscitation. *J Trauma*. 2011;70(1):81–8; discussion 8–9.
- 159.Shires GT, Peitzman AB, Albert SA, Illner H, Silane MF, Perry MO. Response of extravascular lung water to intraoperative fluids. *Ann Surg*. 1983;197(5):515–9.
- 160.Verheij J, van Lingen A, Rajmakers PG, Rijnsburger ER, Veerman DP, Wisselink W, et al. Effect of fluid loading with saline or colloids on pulmonary permeability, oedema and lung injury score after cardiac and major vascular surgery. *Br J Anaesth*. 2006;96(1):21–30.
- 161.Mazhar R, Samenesco A, Royston D, Rees A. Cardiopulmonary effects of 7.2% saline solution compared with gelatin infusion in the early postoperative period after coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;115(1):178–89.
- 162.Sirieux D, Hongnat JM, Delayance S, D'Attellis N, Vicaut E, Bérrebi A, et al. Comparison of the acute hemodynamic effects of hypertonic or colloid infusions immediately after mitral valve repair. *Crit Care Med*. 1999;27(10):2159–65.
- 163.Hadimioglu N, Saadawy I, Saglam T, Ertug Z, Dinckan A. The effect of different crystalloid solutions on acid–base balance and early kidney function after kidney transplantation. *Anesth Analg*. 2008;107(1):264–9.
- 164.Smith RJ, Reid DA, Delaney EF, Santamaria JD. Fluid therapy using a balanced crystalloid solution and acid–base stability after cardiac surgery. *Crit Care Resusc*. 2010;12(4):235–41.
- 165.Evans PA, Heptinstall S, Crowhurst EC, Davies T, Glenn JR, Madira W, et al. Prospective double-blind randomized study of the effects of four intravenous fluids on platelet function and hemostasis in elective hip surgery. *J Thromb Haemost*. 2003;1(10):2140–8.
- 166.Sedrakyan A, Gondek K, Paltiel D, Elefteriades JA. Volume expansion with albumin decreases mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Chest*. 2003;123(6):1853–7.
- 167.Diehl JT, Lester JL, Cosgrove DM. Clinical comparison of hetastarch and albumin in postoperative cardiac patients. *Ann Thorac Surg*. 1982;34(6):674–9.
- 168.Moggio RA, Rha CC, Somberg ED, Praeger PI, Pooley RW, Reed GE. Hemodynamic comparison of albumin and hydroxyethyl starch in postoperative cardiac surgery patients. *Crit Care Med*. 1983;11(12):943–5.
- 169.Mastroianni L, Low HB, Rollman J, Wagle M, Bleske B, Chow MS. A comparison of 10% pentastarch and 5% albumin in patients undergoing open–heart surgery. *J Clin Pharmacol*. 1994;34(1):34–40.
- 170.KirklinJK, LellWA, KouchoukosNT. Hydroxyethyl starch versus albumin for colloid infusion following cardiopulmonary bypass in patients undergoing myocardial revascularization. *Ann Thorac Surg*. 1984;37(1):40–6.

11. FLUIDOTERAPIA EN EL SHOCK

171. London MJ, Ho JS, Friedman JK, Verrier ED, Levin J, Merrick SH, et al. A randomized clinical trial of 10% pentastarch (low molecular weight hydroxyethyl starch) versus 5% albumin for plasma volume expansion after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989;97(5):785–97.
172. Rittoo D, Gosling P, Burnley S, Bonnici C, Millns P, Simms MH, et al. Randomized study comparing the effects of hydroxyethyl starch solution with Gelifusine on pulmonary function in patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery. *Br J Anaesth.* 2004;92(1):61–6.
173. Tølløfsrud S, Noddeland H. Hypertonic saline and dextran after coronary artery surgery mobilises fluid excess and improves cardiorespiratory functions. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1998;42(2):154–61.
174. Wilkes MM, Navickis RJ, Sibbald WJ. Albumin versus hydroxyethyl starch in cardiopulmonary bypass surgery: a meta-analysis of postoperative bleeding. *The annals of thoracic surgery.* 2001;72(2):527–33.
175. Arellano R, Gan BS, Salpeter MJ, Yeo E, McCluskey S, Pinto R, et al. A triple-blinded randomized trial comparing the hemostatic effects of large-dose 10% hydroxyethyl starch 264/0.45 versus 5% albumin during major reconstructive surgery. *Anesth Analg.* 2005;100(6):1846–53.
176. Gold MS, Russo J, Tissot M, Weinhouse G, Riles T. Comparison of hetastarch to albumin for perioperative bleeding in patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery. A prospective, randomized study. *Ann Surg.* 1990;211(4):482–5.
177. Claes Y, Van Hemelrijck J, Van Gerven M, Arnout J, Vermeylen J, Weidler B, et al. Influence of hydroxyethyl starch on coagulation in patients during the perioperative period. *Anesth Analg.* 1992;75(1):24–30.
178. Kasper SM, Meinert P, Kampe S, Görg C, Geisen C, Mehlhorn U, et al. Large-dose hydroxyethyl starch 130/0.4 does not increase blood loss and transfusion requirements in coronary artery bypass surgery compared with hydroxyethyl starch 200/0.5 at recommended doses. *Anesthesiology.* 2003;99(1):42–7.
179. Van der Linden PJ, De Hert SG, Daper A, Trenchant A, Schmartz D, Defrance P, et al. 3.5% urea-linked gelatin is as effective as 6% HES 200/0.5 for volume management in cardiac surgery patients. *Can J Anaesth.* 2004;51(3):236–41.
180. Van der Linden PJ, De Hert SG, Deraedt D, Cromheecke S, De Decker K, De Paep R, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.4 versus modified fluid gelatin for volume expansion in cardiac surgery patients: the effects on perioperative bleeding and transfusion needs. *Anesth Analg.* 2005;101(3):629–34, table of contents.
181. Beyer R, Harmening U, Rittmeyer O, Zielmann S, Mielck F, Kazmaier S, et al. Use of modified fluid gelatin and hydroxyethyl starch for colloidal volume replacement in major orthopaedic surgery. *Br J Anaesth.* 1997;78(1):44–50.
182. Dehne MG, Mühling J, Sablotzki A, Dehne K, Sucke N, Hempelmann G. Hydroxyethyl starch (HES) does not directly affect renal function in patients with no prior renal impairment. *J Clin Anesth.* 2001;13(2):103–11.

BIBLIOGRAFÍA

- 183.Godet G, Lehot JJ, Janvier G, Steib A, De Castro V, Coriat P. Safety of HES 130/0.4 (Voluven®) in patients with preoperative renal dysfunction undergoing abdominal aortic surgery: a prospective, randomized, controlled, parallel-group multicentre trial. *Eur J Anaesthesiol*. 2008;25(12):986–94.
- 184.Schabinski F, Oishi J, Tuche F, Luy A, Sakr Y, Bredle D, et al. Effects of a predominantly hydroxyethyl starch (HES)-based and a predominantly non HES-based fluid therapy on renal function in surgical ICU patients. *Intensive Care Med*. 2009;35(9):1539–47.
- 185.Mahmood A, Gosling P, Vohra RK. Randomized clinical trial comparing the effects on renal function of hydroxyethyl starch or gelatine during aortic aneurysm surgery. *Br J Surg*. 2007;94(4):427–33.
- 186.Verheij J, van Lingen A, Beishuizen A, Christiaans HM, de Jong JR, Girbes AR, et al. Cardiac response is greater for colloid than saline fluid loading after cardiac or vascular surgery. *Intensive Care Med*. 2006;32(7):1030–8.
- 187.Schramko AA, Suojaranta-Ylinen RT, Kuitunen AH, Raivio PM, Kukkonen SI, Niemi TT. Comparison of the effect of 6% hydroxyethyl starch and gelatine on cardiac and stroke volume index: a randomized, controlled trial after cardiac surgery. *Perfusion*. 2010;25(5):283–91.
- 188.Wahba A, Sendtner E, Strotzer M, Wild K, Birnbaum DE. Fluid therapy with Ringer's solution versus Haemaccel following coronary artery bypass surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1996;40(10):1227–33.
- 189.Magder S, Potter BJ, Varennes BD, Doucette S, Fergusson D, Group CCCT. Fluids after cardiac surgery: a pilot study of the use of colloids versus crystalloids. *Crit Care Med*. 2010;38(11):2117–24.
- 190.Kuitunen A, Suojaranta-Ylinen R, Kukkonen S, Niemi T. A comparison of the haemodynamic effects of 4% succinylated gelatin, 6% hydroxyethyl starch (200/0.5) and 4% human albumin after cardiac surgery. *Scand J Surg*. 2007;96(1):72–8.
- 191.Schortgen F, Deye N, Brochard L, Group CS. Preferred plasma volume expanders for critically ill patients: results of an international survey. *Intensive Care Med*. 2004;30(12):2222–9.
- 192.Shafer SL. Notice of retraction. *Anesth Analg*. 2010;111(6):1567.
- 193.Fernández Mondéjar E, Ceraso H. [A flagrant case of scientific fraud]. *Med Intensiva*. 2011;35(6):323–7.

12. FÁRMACOS VASOACTIVOS

12.

FÁRMACOS VASOACTIVOS

Dra. M^a José García Monge

12.1 INTRODUCCIÓN

El objetivo principal de los fármacos vasoactivos es restaurar la perfusión tisular en los estados de shock⁽¹⁾, manteniendo una tensión arterial media que permita una adecuada distribución del gasto cardiaco y una correcta perfusión de órganos.

Dependiendo del tipo de shock deberemos tener en cuenta la fisiopatología del mismo para instaurar el tratamiento más adecuado, ya que esta entidad clínica es el resultado de diversas patologías. En el shock hipovolémico, cardiogénico y obstructivo nos enfrentaremos a una disminución del gasto cardiaco y de la tensión arterial con una vasoconstricción periférica intensa. En cambio, en el shock vasodilatador tendremos una combinación de eventos tales como una vasodilatación patológica con una hipovolemia relativa o absoluta, depresión miocárdica y una alteración del flujo sanguíneo consecuencia de la respuesta inflamatoria⁽²⁾.

En este capítulo intentaremos, por tanto, analizar los distintos fármacos vasopresores e inotrópicos mostrando especial atención en su mecanismo de acción, sus indicaciones en los distintos tipos de shock y las recomendaciones aportadas en la literatura médica.

Dentro de los fármacos vasoactivos los clasificaremos en catecolaminas e inhibidores de la fosfodiesterasa.

12.2 CATECOLAMINAS

Las catecolaminas modulan su acción cardiovascular a través de los distintos tipos de receptores adrenérgicos.

Los receptores agonistas β adrenérgicos, presentes en el miocardio y en los lechos vasculares periféricos, favorecen la síntesis de la adenosina-monofosfato-cíclico (AMPC) mediante la activación de la adenilciclasa, activando la proteína cinasa que facilitará la fosforilación de proteínas celulares como las de los canales de calcio, el fosfolamban en el retículo sarcoplásmico y la troponina I³. Todos estos procesos bioquímicos se traducirán en un aumento de la contractilidad y de la relajación miocárdica. La estimulación de los receptores β_1 -Adrenérgicos, localizados en el corazón, genera un aumento en la contractilidad miocárdica mediante la unión del complejo actina-miosina con la Troponina C, y un aumento del cronotropismo mediante la activación de los canales de calcio. Los receptores β_2 -Adrenérgicos se localizan en la musculatura vascular lisa y su activación a través de diferentes mecanismos genera una mayor captación de Ca^{+2} por el retículo sarcoplásmico y vasodilatación. (Ver Figura 1)

Los receptores α_1 , situados en las células de la musculatura vascular lisa arterial, en el momento de su estimulación generan una contracción de la musculatura lisa y un aumento de las resistencias vasculares sistémicas (RVS).

Los dos subtipos de receptores de la dopamina, DA_1 y DA_2 , van a desencadenar distintas respuestas tras su activación. Los DA_1 se localizan post-sinápticamente y su activación provoca vasodilatación de los lechos vasculares renal, mesentérico, cerebral y vascular coronario. La activación de los receptores DA_2 , de localización presináptica inhiben la liberación de noradrenalina. Estos receptores también están presentes en el centro de la náusea y el vómito, así como en el lóbulo anterior de la hipófisis donde disminuyen la liberación de prolactina⁽⁴⁾. Los DA_2 también inhiben la secreción de aldosterona mediada por la angiotensina II.

La acción de cada una de las catecolaminas dependerá del receptor sobre el que actúe y de la potencia con la que lo haga. La respuesta cardiovascular va a depender también de cambios en el sistema autónomo reflejo originados por alteraciones de la presión arterial, que repercutirán sobre la frecuencia cardíaca, las RVS y otros parámetros hemodinámicos. La afinidad individual de cada inotropo y vasopresor puede verse alterada en condiciones de hipoxia o acidosis, lo cual modificará sus efectos clínicos⁽³⁾.

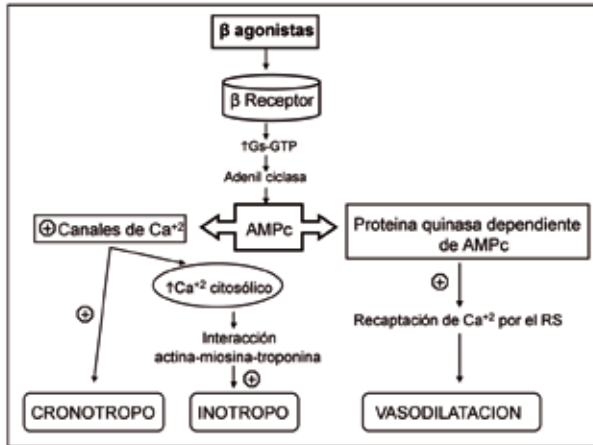


Figura 1-Mecanismo de acción de los receptores β adrenérgicos.

12.2.1 DOPAMINA

La dopamina es un neurotransmisor central endógeno, el precursor inmediato de la noradrenalina en la vía de la síntesis de las catecolaminas.

El efecto clínico de la dopamina es dosis-dependiente, actuando sobre los receptores dopaminérgicos o adrenérgicos dependiendo de la dosis empleada.

A dosis bajas, entre 0.5 µg/Kg./min. y 3 µg/Kg./min., actúa sobre los receptores DA₁ y DA₂ produciendo un efecto vasodilatador y un aumento de flujo a nivel de los lechos coronarios, renales, mesentéricos y cerebrales. A dosis intermedias, entre 3 y 10 µg/Kg. /min., la dopamina se une débilmente a los receptores β₁-adrenérgicos, promoviendo la liberación de noradrenalina e inhibiendo la recaptación de la misma a nivel de las terminaciones nerviosas simpáticas presinápticas. Esto se manifiesta en un aumento de la contractilidad cardíaca y del cronotropismo cardíaco con un ligero aumento de las RVS. A dosis altas, entre 10 y 20 µg/Kg. /min., prevalece el efecto α₁-adrenérgico vasoconstrictor.

Los efectos adversos de la dopamina son consecuencia de una actividad simpática excesiva, que desencadenará taquicardia, arritmias, hipertensión, dolor de tipo anginoso, náuseas, vómitos y cefalea.

En cuanto a las indicaciones y recomendaciones de la dopamina comenzar recordando que no existen a día de hoy estudios randomizados controlados que estudien los efectos de la dopamina a corto, medio o largo plazo.

La dopamina está indicada en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca crónica descompensada con hipotensión arterial y en los pacientes con shock cardiogénico.

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC)⁽⁵⁾ recomiendan la dopamina como fármaco inotrópico a dosis $>2 \mu\text{g}/\text{Kg.}/\text{min.}$, en pacientes con fracaso cardiaco e hipotensión. También recomiendan su uso en aquellos pacientes con insuficiencia cardiaca, hipotensos con oliguria con el fin de mejorar el flujo renal y la diuresis.

La dopamina se considera un vasopresor de elección en el shock séptico.

En el shock séptico las guías de la Surviving Sepsis Campaign⁽⁶⁾ recomiendan la dopamina y la noradrenalina como vasopresores de primera línea, aunque siempre después de haber realizado una correcta y enérgica reposición de volumen.

Uno de los estudios más relevantes sobre la dopamina es el desarrollado por Sakr⁽⁷⁾, un subestudio procedente de la base de datos del estudio SOAP (Sepsis Occurrence in Acute Ill Patients), donde participaron 198 unidades de cuidados intensivos. El objetivo fue determinar la influencia de la dopamina en el pronóstico del shock. De los 3147 pacientes del estudio, 1058 presentaron shock y de éstos 462 fueron diagnosticados de shock séptico. Un 35.4% de los pacientes con shock recibieron dopamina, mientras que al 64.6% se les administró otro fármaco. En el estudio destacan que ambos grupos eran comparables, tanto en edad, género y en gravedad, medida mediante la escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) y el SAPS II (Simplified Acute Physiology Score II). El grupo de pacientes tratados con dopamina presentaron una mayor mortalidad en UCI (42.9% vs. 35.7%) y en el hospital (49.9% vs. 41.7%). La dopamina resultó ser un factor de riesgo independiente para la mortalidad en UCI en los pacientes con shock. Como limitaciones de este estudio debemos reseñar en primer lugar que es un subanálisis, y por tanto, los resultados deben ser tomados como una simple hipótesis, además la etiología del shock así como su tratamiento no se tiene en consideración, no incluyéndose de esta manera posibles factores de confusión como por ejemplo el tratamiento recibido por un paciente con shock cardiogénico, fibrinolítico vs. angioplastia primaria, o dispositivos empleados como un balón de contrapulsación intraaórtico.

En respuesta a este estudio y a la pregunta de si la noradrenalina podría ser superior a la dopamina en el tratamiento del shock se elaboró el estudio de De Baker⁽⁸⁾. Un estudio multicéntrico randomizados, en el que se incluyeron un total de 1679 pacientes, de los cuales 858 fueron tratados con dopamina y 821 con noradrenalina. El objetivo principal fue determinar la mortalidad a los 28 días de la randomización y los objetivos secundarios conocer el número de días sin soporte de órganos y los eventos adversos producidos.

En dicho estudio no se encontraron diferencias significativas en la mortalidad a los 28

días entre ambos grupos, aunque destacó un mayor número de eventos adversos de tipo arritmogénico en el grupo de la dopamina. En un análisis realizado por subgrupos se observó que la dopamina se relacionaba con un aumento de la mortalidad en aquellos pacientes con shock cardiogénico, no así en los pacientes con shock séptico o hipovolémico; aunque al igual que en el estudio de Sakr⁽⁷⁾, se trata de un subanálisis y tampoco se consideraron los tratamientos recibidos.

No existe evidencia científica que soporte el empleo de la dopamina como protector renal.

Respecto al uso de la dopamina para protección renal debemos recordar el meta-análisis de Kellum y Decker⁽⁹⁾. En este metaanálisis se evaluaron 58 estudios, con un total de 2149 pacientes, y aunque los estudios incluían a pocos pacientes no permitiendo descartar el error tipo II, y ninguno de los estudios satisfacía los requerimientos suficientes para ser considerado un estudio de nivel I, sí que contaba con el suficiente poder estadístico como para excluir cualquier efecto de la dopamina en el fracaso renal agudo o en la necesidad de diálisis. La dopamina no previno la mortalidad, el desarrollo del fracaso renal agudo, o la necesidad de diálisis, concluyendo el autor que no existe evidencia que sostenga que la administración de dopamina a dosis bajas prevenga o trate el fracaso renal agudo, y que por lo tanto, ésta debería dejar de ser empleada para tal fin.

12.2.2 DOBUTAMINA

La dobutamina es una catecolamina sintética con una fuerte afinidad por los receptores β_1 y β_2 , a los que se une con una relación 3:1. Debido a este mayoritario efecto β_1 , la dobutamina es un potente inotropo con moderado efecto cronotropo.

La musculatura lisa vascular responderá a la combinación del efecto agonista y antagonista de los α_1 receptores, y a la estimulación de los β_2 , con una vasodilatación moderada. Esto se produce sobretodo a dosis bajas, $<5 \mu\text{g}/\text{Kg.} / \text{min.}$, ya que a dosis altas, $>15 \mu\text{g}/\text{Kg.} / \text{min.}$, la contractilidad cardiaca aumenta afectando a las resistencias periféricas, predominando la vasoconstricción sobre la vasodilatación.

Pese a su efecto cronotrópico moderado a dosis bajas y medias, la dobutamina aumenta de forma significativa el consumo de oxígeno miocárdico, por lo que debe tenerse en cuenta a la hora de emplearla en situaciones en las que la inducción de isquemia pueda ser perjudicial.

12. FÁRMACOS VASOACTIVOS

Podemos observar tolerancia tan sólo unos días después de su inicio, siendo la aparición de arritmias ventriculares malignas independiente de las dosis empleada.

Los efectos adversos más destacables son aumento o descenso de la tensión arterial, incremento de la frecuencia cardíaca, aumento de la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular y aumento de las demandas miocárdicas de oxígeno.

Los efectos de la dobutamina en perfusión continua a corto plazo en pacientes con insuficiencia cardíaca no han sido estudiados en ningún estudio prospectivo, controlado, randomizado de gran tamaño; aunque existen pequeños estudios que señalan una mejoría hemodinámica y sintomática tras la administración de dobutamina en forma de infusión continua durante un corto periodo de tiempo.

La dobutamina está indicada en pacientes con ICC descompensada y bajo gasto cardíaco.

En las guías de la Heart Failure Society of America (HFSA)⁽¹⁰⁾ recomiendan que los inotrópicos intravenosos como la dobutamina o milrinona, deben ser considerados para mejorar los síntomas y el funcionamiento de órganos diana en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, definidos por presentar dilatación del ventrículo izquierdo, disminución de la fracción de eyección y disminución de la perfusión periférica o por disfunción de órganos (síndrome de bajo gasto). En particular aquellos con presiones sistólicas inferiores a 90 mmHg o hipotensión sintomática a pesar de adecuadas presiones de llenado; o los no respondedores o intolerantes a tratamiento con vasodilatadores. Los fármacos inotrópicos deben ser administrados tras comprobar mediante medidas directas o indirectas las correctas presiones de llenado. En caso de hipotensión o de aparición de taquicardias graves durante la administración de estos fármacos, éstos deberán ser interrumpidos de inmediato.

La dobutamina está indicada en la hipotensión post infarto.

Las guías de la ACC/AHA⁽¹¹⁾ para el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación de ST, recomiendan la dobutamina como agente de primera línea para pacientes con tensiones arteriales sistólicas entre 70 y 100 mmHg, acompañado o no de signos o síntomas de shock.

Las guías europeas⁽⁶⁾ refieren que los agentes inotrópicos como la dobutamina están indicados en presencia de hipoperfusión periférica con o sin congestión pulmonar refractaria a tratamiento diurético y vasodilatadores a dosis óptimas.

La dobutamina es el agente inotrópico "gold standard" en el shock séptico.

La dobutamina sigue siendo el agente inotrópico "gold standard" en el shock séptico⁽¹²⁾. El estudio de Rivers la dobutamina fue el fármaco inotrópico elegido como parte del protocolo de la resucitación inicial en la sepsis, demostrando una disminución de la mortalidad.

La Surviving Sepsis Campaign⁽⁷⁾ recomienda el uso de la dobutamina durante las 6 primeras horas de resucitación inicial de la sepsis, cuando la saturación venosa de oxígeno es inferior al 70% a pesar de una reposición adecuada con fluidoterapia intensiva con una presión venosa central de 8–12mmHg. Transcurridas estas primeras horas aconsejan el empleo de dobutamina en presencia de disfunción miocárdica con presiones de llenado elevadas y bajo gasto cardiaco.

El estudio DOBUPRESS⁽¹⁴⁾ se diseñó para determinar si la administración de dobutamina junto con terlipresina ayudaba a contrarrestar la disminución en la saturación venosa de oxígeno que provoca la terlipresina en pacientes dependientes de catecolaminas con shock séptico. Se trata de un estudio prospectivo, controlado, randomizado, unicéntrico, en el que se incluyeron 60 pacientes con shock séptico con infusión de noradrenalina a dosis $>0.9 \mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{min}$ para mantener una presión arterial media de 70 mmHg. Se asignaron tres grupos, el grupo 1 recibió sólo noradrenalina en dosis crecientes, el grupo 2 se trató con bolos de 1 mgr de terlipresina además de la noradrenalina y el grupo 3 al que se añadió dobutamina junto con la terlipresina y la noradrenalina. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mortalidad entre los tres grupo analizados. Sin embargo, en los grupos 2 y 3 se observó una disminución significativa de los requerimientos de noradrenalina; y en el grupo 3 se evidenció una mayor saturación venosa mixta comparada con el grupo 2. Por tanto, parece que la dobutamina ayuda a equilibrar la desaturación venosa originada por la terlipresina, aunque a expensas de dosis elevadas y sin poder precisar el riesgo–beneficio global de esta asociación.

12.2.3 NORADRENALINA

La noradrenalina es el mayor neurotransmisor liberado por las terminaciones nerviosas adrenérgicas postganglionares, con un potente efecto agonista sobre el receptor α_1 -adrenérgico y un modesto efecto β agonista, que le confieren una intensa acción vasoconstrictora con un pobre efecto inotrópico. (Figura 2)

La noradrenalina inicialmente produce un aumento de la presión sistólica, diastólica y presión del pulso con mínima repercusión sobre el gasto cardiaco. El flujo coronario aumenta debido a la elevación de la presión diastólica, estimulando los miocitos, liberándose sustancias vasodilatadoras⁽¹⁵⁾.

La noradrenalina se recomienda en el shock cardiogénico post infarto como parte del soporte vasoactivo.

Las guías de la ACC/AHA⁽¹¹⁾ para el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación de ST recomienda el empleo de noradrenalina en caso de no responder adecuadamente a dosis medias de dopamina o a la combinación de dopamina–dobutamina, o si la tensión arteria sistólica es menor de 70 mmHg.

La noradrenalina es, junto con la dopamina, el vasopresor de elección en el shock séptico.

En el shock séptico las guías de la Surviving Sepsis Campaign⁽⁷⁾ la recomiendan como fármaco de primera elección, al mismo nivel que la dopamina.

El estudio VASST⁽¹⁶⁾ es un estudio multicéntrico, randomizado, doble ciego, que compara el tratamiento con vasopresina vs. noradrenalina en el shock séptico. Se incluyeron 779 pacientes, 397 en el grupo de la vasopresina y 382 en el de la noradrenalina. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad a los 28 días (objetivo primario), ni en los eventos adversos. Analizando por subgrupos se objetivó una disminución en la mortalidad de los pacientes tratados con vasopresina en los pacientes en los que el shock séptico era menos grave (pacientes con <15 µg/min. de noradrenalina).

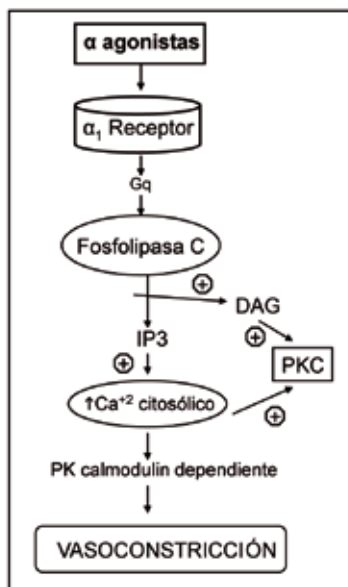


Figura 2- Mecanismo de acción de los receptores α -adrenérgicos.
DAG: 1,2-diacilglicerol.
IP3: 1,4,5-trifosfato
PKC: Proteína quinasa C

12.2.4 ADRENALINA

La adrenalina es una catecolamina endógena con afinidad por los receptores β_1 , β_2 y α_1 presentes en el miocardio y en el músculo liso vascular. A dosis bajas predomina el efecto β -adrenérgico, mientras que a dosis altas prevalece el efecto α_1 -adrenérgico.

El flujo coronario aumenta a expensas de una prolongación relativa del periodo diastólico con frecuencias cardíacas altas y con la estimulación de los miocitos que provocan la liberación de sustancias vasodilatadoras para contrarrestar la vasoconstricción mediada por el efecto α_1 .

La presión arterial y venosa pulmonar aumenta por vasoconstricción pulmonar directa e incremento del flujo sanguíneo pulmonar.

Actualmente no existe ningún estudio randomizado que compare el tratamiento vasopresor más efectivo en el shock cardiogénico.

La adrenalina es una alternativa real en el shock cardiogénico.

Levy⁽⁷⁾ en un estudio reciente compara los efectos de la noradrenalina en combinación con dobutamina con los efectos de la adrenalina en el shock cardiogénico. En dicho estudio se concluye que la adrenalina es igual de efectiva que la noradrenalina-dobutamina a la hora de conseguir los objetivos hemodinámicos, pero a expensas de un mayor número de eventos adversos tales como acidosis láctica transitoria, arritmias y alteraciones de la perfusión de la mucosa gástrica.

La adrenalina se considera un fármaco de rescate en el shock séptico.

La Surviving Sepsis Campaign⁽⁷⁾ reserva el uso de esta amina como tratamiento de rescate para situaciones de inestabilidad hemodinámica extrema, en ausencia de respuesta a la dopamina o noradrenalina, debido a la asociación de este fármaco con diversos eventos adversos como taquicardias graves, acidosis láctica e incremento de las necesidades insulínicas.

En el estudio CAT⁽¹⁶⁾ se comparó el efecto de la adrenalina con el de la noradrenalina en el shock séptico, en un estudio multicéntrico, randomizado y controlado. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las dos aminas, ni en el objetivo primario (TAM), ni en los objetivos secundarios (mortalidad a los 28 y 90 días).

La adrenalina es el tratamiento de elección en el shock anafiláctico.

Recordar que en el shock anafiláctico la adrenalina es el único tratamiento efectivo⁽¹⁹⁾, y debe ser administrada lo más precozmente posible a una dosis de entre 0.2–0.5 mg [1:1000] vía intramuscular, repitiéndose su administración en intervalos de 5–15 minutos en caso de persistencia de los síntomas.

12.2.5 ISOPROTERENOL

El isoproterenol es un agonista β -adrenérgico, sintético, no selectivo, con muy poca afinidad por los receptores α -adrenérgicos.

Tiene un intenso efecto cronotrope e inotropo positivo y un efecto vasodilatador potente a nivel sistémico y medio a nivel pulmonar.

Su alto impacto en el volumen sistólico se nivela con el efecto β_2 que disminuye las RVS, no modificándose así el gasto cardiaco.

12.2.6 FENILEFRINA

La fenilefrina es una catecolamina sintética que tiene una potente actividad α -adrenérgica, supuestamente sin afinidad por los receptores β -adrenérgicos.

Se usa en hipotensiones arteriales bruscas severas, permitiendo mediante la administración de bolos la corrección de la misma.

No se recomienda el uso de fenilefrina en el shock séptico.

La Surviving Sepsis Campaign⁽⁷⁾ no recomienda el uso de fenilefrina en el shock séptico, debido a que la fenilefrina parece producir una disminución del flujo esplácnico y un menor aporte de oxígeno⁽²⁾.

En un estudio realizado por Morelli⁽²⁰⁾ comparó los efectos hemodinámicos a nivel sistémico y regional en pacientes con shock séptico tratados con fenilefrina vs. noradrenalina. No se encontraron diferencias a nivel cardiovascular, en el transporte de oxígeno o en la hemodinámica regional de estos pacientes.

12.3 INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA

Los inhibidores de la fosfodiesterasa (IPDE) actúan inhibiendo la fosfodiesterasa III (PDE-III), impidiendo la transformación de AMPc en AMP, generando de este modo un aumento de AMPc y como consecuencia un incremento de la contractilidad miocárdica.

Los IPDE son potentes vasodilatadores e inotropos, prolongando también la relajación diastólica (efecto lusitropo) reduciendo la precarga, la postcarga y las RVS.

12.3.1 MILRINONA

La milrinona, derivado de la amrinona, es un inhibidor de la fosfodiesterasa que aumenta la contractilidad cardíaca y produce una equilibrada dilatación arterial y venosa, a través de un aumento de las concentraciones de la adenosina monofosfato cíclico (AMPc) y por tanto, del calcio^[21]. La milrinona aumenta el gasto cardíaco y disminuye las resistencias pulmonares y sistémicas sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico.

La milrinona es una alternativa a la dobutamina en pacientes cardíacos con hipoperfusión periférica.

Las guías de la HFSA^[10] recomiendan el mismo uso para la milrinona que el descrito para la dobutamina.

Las ESC^[6] recomienda el uso de los IPDE en caso de hipoperfusión periférica con o sin congestión pulmonar refractaria a tratamiento diurético y vasodilatador a dosis óptimas, con presiones sistólicas conservadas. Estos fármacos deben ser utilizados en vez de la dobutamina en aquellos pacientes tratados con fármacos β -bloqueantes y/o con una respuesta inadecuada a la dobutamina.

12.4 VASOPRESINA

La arginina vasopresina, también conocida como hormona antidiurética, es un nonapéptido, que se sintetiza en forma de prohormona en los cuerpos de las células neuronales de los núcleos paraventriculares y supraópticos situados en el hipotálamo. La hormona, junto con moléculas de neurofisisina, se transporta a través de las terminaciones nerviosas hasta la pars nervosa del lóbulo posterior de la glándula pituitaria, donde la hormona permanecerá almacenada en forma de gránulos^[22].

12. FÁRMACOS VASOACTIVOS

Tan sólo un 10–20% del total de hormona almacenada puede ser liberada de forma inmediata, siendo el tiempo medio estimado entre la síntesis hormonal y la liberación al torrente sanguíneo de aproximadamente 1.5h^[23], con una vida media plasmática corta, entre 10 y 35 minutos^[24].

La liberación de vasopresina está mediada por estímulos osmóticos, hipovolemia, hormonas y estímulos no osmóticos.

La acción de la vasopresina está mediada por la estimulación de 4 subtipos de receptores, que pertenecen a la superfamilia de receptores de proteína G con siete dominios transmembrana, y que son conocidos como receptores V1, V2, V3 y receptores de oxitocina (OTR)^[25].

–Receptores V1 (V1R): conocidos como receptores V1a, se localizan en el endotelio vascular y median la vasoconstricción por activación de la fosfolipasa C y la liberación de calcio por la vía del fosfoinositol. También podemos encontrar este tipo de receptores en los riñones, miometrio, vejiga, adipocitos, hepatocitos, plaquetas, bazo y testículos.

–Receptores V2 (V2R): se encuentran en los túbulos colectores renales y células endoteliales. Estos receptores renales interactúan con la adenil ciclasa, provocando un aumento intracelular de AMPc y la consiguiente retención de agua.

–Receptores V3: conocidos como V1b, se hallan en el lóbulo anterior de la pituitaria y tiene un efecto central aumentando los niveles de ACTH a través de la vía de activación de la proteína quinasa C (PKC).

–Receptores OTR: se localizan en el útero, la glándula mamaria, células endoteliales del cordón umbilical, aorta y vena pulmonar. Su activación induce la contracción uterina y participa en la respuesta vasodilatadora dependiente de calcio, mediante la estimulación del óxido nítrico.

Los niveles plasmáticos normales de vasopresina en humanos a primera hora de la mañana y en ayunas deben ser <4pg/mL^[26].

12.5 TERLIPRESINA

Fármaco análogo de la vasopresina con estudios recientes que evalúan su acción en pacientes en shock séptico (Ver Capítulo 13).

12.6 LEVOSIMENDAN

El levosimendan es un agente sensibilizador del calcio. Estos agentes ejercen su acción mediante la sensibilización al calcio de proteínas contráctiles y mediante la apertura de los canales de K^+ ATP-dependientes. Favoreciendo la unión del calcio a la troponina C aumenta la contracción ventricular sin incrementarse las concentraciones intracelulares de Ca^{+2} y sin comprometer la fase de relajación diastólica. La apertura de los canales de K^+ en la musculatura vascular lisa provoca una vasodilatación arteriolar y venosa que puede conferir cierto grado de protección al miocardio durante la isquemia⁽²⁷⁾.

El levosimendan puede considerarse como alternativa terapéutica en pacientes con shock cardiogénico, asociando noradrenalina y/o dobutamina.

Existen cinco grandes estudios randomizados del levosimendan en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada aguda, pero en todos estos estudios los pacientes con una tensión arterial sistólica menor de 85 mmHg fueron excluidos^(28,29,30,31,32).

Sin embargo, existen estudios recientes, clínicos observacionales, que indican que el levosimendan podría mejorar la hemodinámica, incluso en pacientes en shock cardiogénico, si se utiliza junto con noradrenalina para asegurar una adecuada presión de perfusión.

Karth³³ administró levosimendan a 10 pacientes en shock cardiogénico secundario a infarto agudo de miocardio o a cirugía cardiaca, que no mejoraron tras revascularización. A todos los pacientes se les colocó un balón intraaórtico de contrapulsación y se les inició una perfusión de noradrenalina para una tensión arterial media objetivo de 65 mmHg. En los 10 pacientes se objetivó una mejoría del gasto cardiaco con descenso en las resistencias vasculares sistémicas.

En otro estudio, Lehmann⁽³⁴⁾ utilizó el levosimendan en pacientes que tras un infarto de miocardio necesitaban una revascularización quirúrgica emergente. Los pacientes iban a la cirugía con levosimendan y una perfusión de noradrenalina para mantener una adecuada presión de perfusión. Todos los pacientes pudieron salir del bypass cardiopulmonar sin complicaciones.

Labriola⁽³⁵⁾ realizó un estudio similar al previo, con pacientes en shock cardiogénico postcirugía, obteniendo resultados similares, mostrando un aumento del gasto cardiaco con descenso de las resistencias vasculares a las 3 horas de iniciarse la perfusión de levosimendan.

12. FÁRMACOS VASOACTIVOS

Los estudios comentados son series de casos, que simplemente nos sugieren que el levosimendan podría ser empleado en situaciones de shock cardiogénico, usado en combinación con catecolaminas como la noradrenalina para mantener una tensión arterial y una perfusión adecuadas. Sin embargo, son necesarios estudios controlados y randomizados para poder sentar una indicación formal a este respecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Holmes CL, Walley KR .Vasoactive drugs for vasodilatory shock in ICU. *Curr Opin Crit Care.* 2009;15(5):398–402.
2. Beale, Richard J.; Hollenberg, Steven M.; Vincent, Jean-Louis et al. Vasopressor and inotropic support in septic shock: An evidence-based review. *Crit Care Med* 2004;32(11 Suppl):S455–S465
3. Overgaard CB, Dzavik V. Inotropes and vasopressors. Review of Physiology and clinical use in cardiovascular disease. *Circulation* 2008;118(10):1047–1056
4. Cubillos Garzón. Agentes inotrópicos y vasoactivos: indicaciones y limitaciones en cardiología. *Cuidado crítico cardiovascular.* 141–154. Oficina de publicaciones Sociedad Colombiana de Cardiología
5. Nimmern MS, Bohm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al. Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26(4):384–416
6. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for Management of severe sepsis and septic shock:2008. *Crit Care Med* 2008;36(1):296–327
7. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, Sprung CL, Moreno R, Ranieri VM, et al. Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acute Ill Patients (SOAP) Study. *Crit Care Med* 2006;34(3):589–597
8. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362(9):779–789
9. Kellum JA, Decker JM. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2001;29(8):1526–1531.
10. Adms KF, Lindenfeld J, Arnold JMO et al. HFSA 2006 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail* 2006; 12(1):e1–e122.
11. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the Management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2004;44(3):E1–E211
12. Holmes CL. Vasoactive drugs in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care.* 2005;11(5):413–417
13. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345(19):1368–1377

12. FÁRMACOS VASOACTIVOS

14. Morelli A, Ertmer C, Lange M, Dünser M, Rehberg S, Van Aken H, et al. Effects of short-term simultaneous infusion of dobutamine and terlipressin in patients with septic shock: the DOBUPRESS study. *Br J Anaesth* 2008;100(4):494-503
15. Tune JD, Richmond KN, Gorman MW, Feigl EO. Control of coronary blood flow during exercise. *Exp Biol Med* 2002;227(4):238-250
16. Russel J, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hébert PC, Cooper DJ, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358(9):877-87
17. Levy B, Perez P, Perny J, Thivillier C, Gerard A. Comparison of norepinephrine-dobutamine to epinephrine for hemodynamics, lactate metabolism, and organ function variables in cardiogenic shock. A prospective, randomized pilot study. *Crit Care Med* 2011;39(3):450-455.
18. Myburgh JA, Higgins A, Jovanovska A, Lipman J, Ramakrishnan N, Santamaria J, et al. CAT study investigators. A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008;34(12):2226-2234
19. Sheikh A, Shehata YA, Brown SG, Simons FE. Adrenaline (epinephrine) for the treatment of anaphylaxis with and without shock. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;No. 4:CD006312.
20. Morelli A, Ertmer C, Rehberg S, Lange M, Orecchioni A, Laderchi A, Bachetoni A, et al. Phenylephrine versus norepinephrine for initial hemodynamic support of patients with septic shock: a randomized, controlled trial. *Critical Care* 2008;12(6):R143
21. Brunton LL, Lanzo JS, Parker KL. Goodman & Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 11th ed. New York: McGraw-Hill, Inc 2006:2021
22. Mutlu GM, Factor P. Role of vasopressin in the management of septic shock. *Intensive Care Med*. 2004 Jul;30(7):1276-91
23. Sklar AH, Schrier RW. Central nervous system mediators of vasopressin release. *Physiol Rev* 1983;63(4):1243-1280
24. Holmes CL, Patel BM, Russel JA, Walley KR. Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. *Chest* 2001;120(3):989-1002.
25. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1--receptor physiology. *Crit Care*. 2003;7(6):427-434
26. Cowly AR, Cushman WC, Quillen EW Jr, Skelton MM, Langford HG. Vasopressin elevation in essential hypertension and increased responsiveness to sodium intake. *Hypertension* 1981;3(3 Pt 2):193-1100.
27. Lehtonen L, Poder P. The utility of levosimendan in the treatment of heart failure. *Ann Med*. 2007;39(1):2-17
28. Moiseyev VS, Poder P, Andrejevs N, Ruda MY, Golikov AP, Lazebnik LB, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Eur Heart J* 2002;23(18):1422-1432.

BIBLIOGRAFÍA

29. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low output heart failure (the LIDO study): a randomized controlled trial. *Lancet* 2002;360(9328):196–202
30. Packer M, Colucci WS, Fisher L, Massie BM, Teerlink JR, Young JB, et al. Development of a comprehensive new endpoint for the evaluation of new treatments for acute decompensate heart failure: results with levosimendan in the REVIVE-1 study. *J Card Fail* 2003;9(5):S61.
31. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. *JAMA* 2007;297(17):1883–1891
32. Packer M. The Randomized multicenter Evaluation of Intravenous leVosimendan Efficacy -2 (REVIVE-2) trial. Late-breaking clinical trials. American Heart Association, Annual Scientific Sessions, Dallas, TX, 13–16 November 2005.
33. Delle Karth G, Buberl A, Geppert A, Neunteufl T, Huelsmann M, Kopp C, et al. Hemodynamic effects of a continuous infusion of levosimendan in critically ill patients with cardiogenic shock requiring catecholamine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47(10):1251–1256.
34. Lehmann A, Lang J, Boldt J, Isgro F, Kiessling AH. Levosimendan in patients with cardiogenic shock undergoing surgical revascularization: a case series. *Med Sci Monit* 2004;10(8):MT89–MT93.
35. Labriola C, Siro-Brigiani M, Carrata F, Santangelo E, Amantea B. Hemodynamic effects of levosimendan in patients with low-output heart failure after cardiac surgery. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2004;42(4):204–211.

13. SOPORTE ENDOCRINO DEL SHOCK

13.1

TERLIPRESINA

Dra. Ana Isabel Hurtado Doce

13.1.1 DEFINICIÓN DE LA MOLÉCULA

La vasopresina es una hormona sintetizada en los núcleos paraventriculares y supraóptico del hipotálamo y que se acumula en la glándula pituitaria posterior. Se segrega en relación con hipotensión arterial, hipovolemia e incrementos en la osmolaridad urinaria y sanguínea.

La terlipresina es un análogo sintético de la vasopresina caracterizado por una mayor afinidad por los receptores V1, presentes en las células musculares de los vasos sanguíneos, entre otras. Tiene por tanto una mayor actividad vasopresora que la propia vasopresina. Ejerce también, al igual que la vasopresina, actividad sobre los receptores V2 presentes en los túbulos colectores del riñón [actividad antiidiurética] y sobre los receptores V3 presentes en el SNC, que modulan la secreción de corticotropina^(1,2).

Además tiene otros efectos no mediados por estos receptores:

-Actividad vasopresora intrínseca per se: en el estudio de Rykwaert et al ⁽³⁾ demuestran que al asociar un inhibidor de la proteasa, la terlipresina no se metaboliza a lisina-vasopresina, que es su mediador activo, y continúa teniendo efecto vasopresor.

-Actividad antiinflamatoria.

-Actividad antipirética intrínseca.

-Incrementa la presión de perfusión glomerular, el flujo y la tasa de filtración glomerular.

La vida media de la terlipresina es muy larga, en torno a 4-6 horas, lo que permite que su administración sea en bolos intravenosos intermitentes.

13.1.2 FISIOPATOLOGÍA Y EVIDENCIA CLÍNICA

Se recomienda el uso de vasopresina o su análogo sintético la terlipresina en el shock de origen séptico en base a su déficit relativo, más allá de las primeras seis horas de evolución.

Se ha demostrado en estudios clínicos que durante el shock séptico hay un déficit relativo de vasopresina en comparación con el shock cardiogénico, donde los niveles son normales o altos, al igual que en el shock hipovolémico^(1,4). Parece que sus niveles se elevan inicialmente en las primeras 6 horas tras la resucitación inicial pero disminuyen a partir de ahí^(1,5,6).

Parece recomendable su asociación a la noradrenalina a dosis altas (>1 µg/kg/min) en el manejo del shock séptico por evidencia de mejoría en las cifras tensionales.

Se ha descrito además un potencial efecto sinérgico entre noradrenalina y vasopresina^(7,8) y una preservación de la contracción mediada por vasopresina en condiciones sépticas⁽⁹⁾.

Parece recomendable su asociación con corticoides por posible mejoría en la supervivencia.

Recientemente se habla en la literatura de la probable interacción entre la vasopresina y los corticoides. En el subanálisis del estudio VASST se observó que los pacientes que recibían combinación de corticoides y vasopresina tenían un incremento de los niveles de vasopresina mayores, de manera significativa, y además presentaban una reducción en la mortalidad a los 28 días⁽¹⁰⁾.

Existen datos en la literatura acerca del posible uso de la vasopresina, o en su defecto de la terlipresina, para tratar la hipotensión intraoperatoria, especialmente en pacientes con tratamiento crónico con IECAS, o en la hipotensión postoperatoria tras cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, aunque no se concluye el mecanismo por el que su uso estaría indicado^(11,12).

La asociación de terlipresina en el tratamiento de pacientes con shock séptico y necesidades elevadas de noradrenalina parece mejorar de manera significativa la tensión arterial media, aunque presenta efectos a nivel cardíaco con disminución del gasto cardíaco e incremento de las resistencias pulmonares, esto no se asocia en los estudios con un incremento de la disfunción de órganos⁽¹³⁻¹⁶⁾.

La asociación temprana de terlipresina en la evolución del shock séptico podría influir positivamente en la supervivencia.

En el estudio VASST utilizaron dosis sustitutivas de vasopresina y no encontraron disminución en la mortalidad global, pero al analizar el subgrupo de pacientes con shock séptico menos severo (aquellos con dosis más bajas de Noradrenalina en el momento de la randomización) sí encontraron una mortalidad inferior al grupo tratado sólo con Noradrenalina. Sugieren que una intervención temprana en los pacientes sépticos con vasopresores no catecolaminérgicos podría mejorar la supervivencia de estos pacientes. Parece que la ausencia de efecto beneficioso global en la mortalidad puede deberse a que la inclusión de los pacientes fue más allá de las 12h, probablemente un período ya tardío ya que se registra un déficit relativo a partir de las 6 primeras horas⁽¹⁰⁾.

Debe iniciarse el tratamiento con terlipresina siempre tras una adecuada reposición de la volemia intravascular.

Una de las premisas necesarias antes de iniciar la infusión de terlipresina es que el paciente presente una adecuada resucitación con volumen, ya que es en este caso donde se evidencia mejoría del flujo esplácnico en respuesta a la terapia^(17,18).

Con la terlipresina y la vasopresina se ha observado una reducción en los niveles de ácido láctico⁽¹⁶⁾.

El tratamiento con agonistas altamente selectivos de los receptores V_{1a} reduce la mortalidad en comparación con la vasopresina en ovejas con shock séptico⁽¹⁹⁾.

La terlipresina no debe ser iniciada como primera terapia en el shock séptico.

En el estudio TERLIVAP compararon perfusión de vasopresina, perfusión de terlipresina y perfusión de noradrenalina como primera línea de terapia en el shock séptico, con libertad para añadir noradrenalina. La terlipresina fue efectiva en mejorar la hipotensión inducida por la sepsis y en reducir los requerimientos de noradrenalina, también observan una escasa repercusión de la terlipresina en la circulación pulmonar y mejoría en la función renal y en la circulación esplácnica. Concluyen que la terlipresina en perfusión no debe ser utilizada de manera rutinaria pero debe ser considerada una terapia de rescate cuando las catecolaminas dejan de ser efectivas⁽²⁰⁾.

La perfusión continua a dosis bajas de terlipresina como primera línea de terapia en el shock séptico en comparación con la vasopresina reduce la necesidad de catecolaminas y está asociada con menos hipotensión de rebote y la incidencia de taquiarritmias también fue menor en el grupo de la terlipresina⁽²⁰⁾.

La asociación de terlipresina con dobutamina podría ser beneficiosa para contrarrestar sus posibles efectos adversos a nivel cardiovascular.

En el estudio DOBUPRESS compararon tres grupos de terapia en los que un grupo se trataba únicamente con noradrenalina, otro grupo recibía la asociación de terlipresina con noradrenalina y el tercer grupo recibía la asociación de terlipresina, noradrenalina y dobutamina. No existían diferencias en variables hemodinámicas, intercambio gaseoso, lactato, perfusión regional. Se observó que en el grupo de terlipresina, con o sin dobutamina, existía un incremento en el gasto urinario en comparación con los valores basales. Concluyen que la terlipresina con o sin dobutamina incrementa la tensión arterial media y disminuye los requerimientos de noradrenalina, que altas dosis de dobutamina (hasta 20µg(kg/min)) fueron necesarias para corregir el descenso de saturación venosa mixta ocasionado por la terlipresina⁽²¹⁾.

La depresión de la función miocárdica ocasionada por la terlipresina se podría explicar por activación de barorreceptores e incremento de la postcarga del ventrículo izquierdo. La terlipresina también disminuye el flujo en la vena porta e incrementa el flujo arterial hepático⁽²¹⁾.

Los pacientes tratados con terlipresina alcanzan balances hídricos menos positivos, lo que parece mejorar su morbimortalidad. Se ha demostrado en estudios experimentales que el balance positivo de líquidos es menor en los pacientes tratados con terlipresina en comparación con vasopresina o noradrenalina y además parece que la supervivencia también es más larga en el grupo de tratamiento con terlipresina. La perfusión continua de terlipresina mejora la supervivencia y la perfusión mesentérica en comparación con la vasopresina⁽²²⁾.

13.1.3 DOSIS Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN

La recomendación actual es administrar terlipresina en bolos intravenosos intermitentes a dosis de 0,01–0,015mg/kg cada 4 ó 6 horas.

No existe una recomendación clara en cuando a dosis exacta pero parece que ajustar por peso es la mejor forma de obtener mayor efecto vasopresor y disminuir los efectos adversos.

Se recogen alternativas como: 0,5mg para peso entre 50–70kg, 1mg para peso entre 70–90kg y 1,5–2mg para peso >90kg ó 0,01–0,015mg/kg.

Su administración en forma intravenosa continua o en bolos intravenosos lentos podría disminuir los efectos adversos.

En base a disminuir los efectos colaterales de la administración directa en bolo podría ser útil administrarla en infusión continua o incluso administrar la dosis de bolo en perfusión más lenta (aproximadamente 1h)^(20,23).

Su destete progresivo en 24 ó 48 horas podría evitar la aparición de hipotensión de rebote.

No existen datos en la literatura acerca del destete del fármaco, parece recomendable un descenso progresivo en base a evitar la hipotensión de rebote, aunque no es frecuente observarla en el curso del tratamiento con terlipresina⁽²⁴⁾.

No hay datos acerca de la necesidad de ajuste de dosis en insuficiencia renal o hepática.

13.1.4 CONTRAINDICACIONES

No se recomienda la administración de terlipresina a pacientes con datos de isquemia coronaria o insuficiencia cardíaca avanzada.

Parece razonable no administrar terlipresina a pacientes con shock de origen no séptico, que presenten insuficiencia cardíaca avanzada o datos previos de isquemia coronaria en base a los efectos secundarios a nivel cardíaco observados en los principales estudios randomizados^(10,20,21).

13.1.5 EFECTOS ADVERSOS

La administración de vasopresina y terlipresina se ha asociado a vasoconstricción coronaria y reducción del índice cardíaco y de la frecuencia cardíaca (por efecto inotrópico negativo). Esto es más llamativo para la vasopresina, aunque también se ha observado con la terlipresina, y especialmente después de su administración en bolos intermitentes y a dosis supraterapéuticas⁽²⁴⁾. Probablemente estos efectos adversos se deban a una excesiva vasoconstricción coronaria y sistémica tras la administración de la dosis en bolo. Por esto mismo se sugiere y así se ha estudiado en varios trabajos, que la administración de dosis más pequeñas en bolo a intervalos más cortos o incluso la perfusión continua podría ser una alternativa para prevenir esta vasoconstricción excesiva con consecuencias a veces fatales⁽²⁵⁾.

13. SOPORTE ENDOCRINO DEL SHOCK

La administración de terlipresina produce de manera invariable la elevación de las resistencias vasculares pulmonares, que se mantienen elevadas mientras dura el tratamiento. Varios estudios muestran un incremento de las resistencias vasculares pulmonares, aunque su significación clínica no está clara^[20,21,24].

En el shock séptico no se han observado isquemia intestinal o arritmias cardíacas asociadas al tratamiento con terlipresina (efectos observados en el tratamiento con terlipresina en el síndrome hepatorenal) y en todo caso parece que, sobre todo, la isquemia intestinal es dosis dependiente y dependiente también de la volemia intravascular^[26].

Tras la administración de terlipresina se observó un efecto positivo de la redistribución del gasto cardíaco a la circulación hepatoesplénica, observando un incremento en el flujo sanguíneo en la mucosa gástrica y sin evidenciar datos de isquemia significativa.^[21] Parece que puede ocasionar cierto grado de disfunción hepática (elevación GOT y bilirrubina total) y trombopenia por agregación plaquetaria, aunque sin consecuencias clínicas significativas^[27].

La necrosis cutánea en el sitio de inyección no se ha observado recientemente, probablemente en relación con su administración a través de catéteres venosos centrales [CVC].

En el estudio VASST se observó una incidencia de isquemia digital similar en los grupos de la vasopresina y noradrenalina^[10].

Tampoco se han evidenciado alteraciones electrolíticas significativas (algún caso de hiponatremia leve por el efecto antidiurético) ni interacciones farmacológicas de interés^[27].

BIBLIOGRAFÍA

1. Holmes CL, Patel BM, Russell JA, Walley KR. Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. *Chest*. 2001;120(3):989–1002.
2. Kam PC, Williams S, Yoong FF. Vasopressin and terlipressin: pharmacology and its clinical relevance. *Anaesthesia*. 2004;59(10):993–1001.
3. Ryckwaert F, Virsolvy A, Fort A, Murat B, Richard S, Guillon G, et al. Terlipressin, a provasopressin drug exhibits direct vasoconstrictor properties: consequences on heart perfusion and performance. *Crit Care Med*. 2009;37(3):876–81.
4. Landry DW, Levin HR, Gallant EM, Ashton RC, Seo S, D'Alessandro D, et al. Vasopressin deficiency contributes to the vasodilation of septic shock. *Circulation*. 1997;95(5):1122–5.
5. Sharshar T, Blanchard A, Paillard M, Raphael JC, Gajdos P, Annane D. Circulating vasopressin levels in septic shock. *Crit Care Med*. 2003;31(6):1752–8.
6. Westphal M, Rehberg S, Ertmer C, Morelli A, Andrea M. Terlipressin—more than just a prodrug of lysine vasopressin? *Crit Care Med*. 2009;37(3):1135–6.
7. Leone M, Boyle WA. Decreased vasopressin responsiveness in vasodilatory septic shock-like conditions. *Crit Care Med*. 2006;34(4):1126–30.
8. Segarra G, Medina P, Vila JM, Chuan P, Domenech C, Lluç S. Increased contraction to noradrenaline by vasopressin in human renal arteries. *J Hypertens*. 2002;20(7):1373–9.
9. Barrett LK, Orie NN, Taylor V, Stidwill RP, Clapp LH, Singer M. Differential effects of vasopressin and norepinephrine on vascular reactivity in a long-term rodent model of sepsis. *Crit Care Med*. 2007;35(10):2337–43.
10. Russell JA, Walley KR, Gordon AC, Cooper DJ, Hébert PC, Singer J, et al. Interaction of vasopressin infusion, corticosteroid treatment, and mortality of septic shock. *Crit Care Med*. 2009;37(3):811–8.
11. Argenziano M, Chen JM, Cullinane S, Choudhri AF, Rose EA, Smith CR, et al. Arginine vasopressin in the management of vasodilatory hypotension after cardiac transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 1999;18(8):814–7.
12. Lechner E, Dickerson HA, Fraser CD, Chang AC. Vasodilatory shock after surgery for aortic valve endocarditis: use of low-dose vasopressin. *Pediatr Cardiol*. 2004;25(5):558–61.
13. O'Brien A, Clapp L, Singer M. Terlipressin for norepinephrine-resistant septic shock. *Lancet*. 2002;359(9313):1209–10.
14. Morelli A, Rocco M, Conti G, Orecchioni A, De Gaetano A, Cortese G, et al. Effects of terlipressin on systemic and regional haemodynamics in catecholamine-treated hyperkinetic septic shock. *Intensive Care Med*. 2004;30(4):597–604.
15. Leone M, Albanèse J, Delmas A, Chaabane W, Garnier F, Martin C. Terlipressin in catecholamine-resistant septic shock patients. *Shock*. 2004;22(4):314–9.

13. SOPORTE ENDOCRINO DEL SHOCK

16. Albanèse J, Leone M, Delmas A, Martin C. Terlipressin or norepinephrine in hyperdynamic septic shock: a prospective, randomized study. *Crit Care Med*. 2005;33(9):1897–902.
17. Asfar P, Hauser B, Iványi Z, Ehrmann U, Kick J, Albicini M, et al. Low-dose terlipressin during long-term hyperdynamic porcine endotoxemia: effects on hepatosplanchnic perfusion, oxygen exchange, and metabolism. *Crit Care Med*. 2005;33(2):373–80.
18. Asfar P, Pierrot M, Veal N, Moal F, Oberti F, Croquet V, et al. Low-dose terlipressin improves systemic and splanchnic hemodynamics in fluid-challenged endotoxic rats. *Crit Care Med*. 2003;31(1):215–20.
19. Rehberg S, Ertmer C, Vincent JL, Morelli A, Schneider M, Lange M, et al. Role of selective α_1 receptor agonism in ovine septic shock. *Crit Care Med*. 2011;39(1):119–25.
20. Morelli A, Ertmer C, Lange M, Westphal M. Continuous terlipressin infusion in patients with septic shock: less may be best, and the earlier the better? *Intensive Care Med*. 2007;33(9):1669–70.
21. Morelli A, Ertmer C, Lange M, Dünser M, Rehberg S, Van Aken H, et al. Effects of short-term simultaneous infusion of dobutamine and terlipressin in patients with septic shock: the DOBUPRESS study. *Br J Anaesth*. 2008;100(4):494–503.
22. Rehberg S, Ertmer C, Köhler G, Spiegel HU, Morelli A, Lange M, et al. Role of arginine vasopressin and terlipressin as first-line vasopressor agents in fulminant ovine septic shock. *Intensive Care Med*. 2009;35(7):1286–96.
23. Lange M, Ertmer C, Westphal M. Vasopressin vs. terlipressin in the treatment of cardiovascular failure in sepsis. *Intensive Care Med*. 2008;34(5):821–32.
24. Morelli A, Ertmer C, Westphal M. "Terlipressin in the treatment of septic shock: the earlier the better"? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2008;22(2):317–21.
25. Lange M, Morelli A, Ertmer C, Koehler G, Bröking K, Hucklenbruch C, et al. Continuous versus bolus infusion of terlipressin in ovine endotoxemia. *Shock*. 2007;28(5):623–9.
26. Morelli A, Rocco M, Conti G, Orecchioni A, De Gaetano A, Cortese G, et al. Effects of terlipressin on systemic and regional haemodynamics in catecholamine-treated hyperkinetic septic shock. *Intensive Care Med*. 2004;30(4):597–604.
27. Morelli A, Ertmer C, Pietropaoli P, Westphal M. Terlipressin: a promising vasoactive agent in hemodynamic support of septic shock. *Expert Opin Pharmacother*. 2009;10(15):2569–75.

13.2

CORTICOIDES

Dra. Leticia Seoane Quiroga

Los corticoides son un estándar de tratamiento en muchas enfermedades con una causa inflamatoria. La contribución hormonal de los corticoides hace que desempeñen un papel importante en el manejo de muchos pacientes críticos permaneciendo controvertido el método óptimo para identificar a los pacientes que se benefician de dicho tratamiento así como del régimen de tratamiento más adecuado⁽¹⁾.

La glándula suprarrenal consta de dos unidades funcionales: la médula, que produce hormonas del sistema simpático (epinefrina y norepinefrina) y la corteza, constituida por tres zonas: 1 la zona glomerular que produce mineralocorticoides, 2 la zona reticular productora de andrógenos, y 3 la zona fasciculada, productora de glucocorticoides (cortisol y cortisona). El cortisol es el glucocorticoide principal, una hormona esteroidea que circula en el plasma tanto es su forma libre y activa (5-10%) como en su forma inactiva, unido a proteínas (globulina de unión a los corticoides, CBG, y albúmina). La producción y secreción de cortisol es estimulada fundamentalmente por la hormona adrenocotricotropa (ACTH) producida en la hipófisis anterior. La ACTH también estimula la producción de andrógenos y de mineralocorticoides aunque en menor medida. Los principales estimuladores de la producción de ACTH son la hormona corticotropa (CRH) y la arginina vasopresina (AVP), secretadas por el hipotálamo. La secreción de ACTH así como de CRH y AVP es modulada por diversos factores. El eje hipotálamico-hipofisario se mantiene en equilibrio por el efecto de retroalimentación negativa ejercido por el cortisol. La secreción de las hormonas del eje hipotalámico-hipofisario sigue un patrón pulsátil con un ritmo circadiano, mayor durante la mañana. La cantidad de glucocorticoides que se encuentran en la glándula suprarrenal no es suficiente para el aumento inicial de cortisol tras el estrés, y no es suficiente para mantener una cantidad de secreción adecuada durante más tiempo que unos minutos en ausencia de biosíntesis continua. La tasa de secreción es, por tanto proporcional a la síntesis y cualquier alteración en la síntesis ocasiona una insuficiencia de glucocorticoides^(1,2).

13.2.1 INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PRIMARIA, SECUNDARIA, CRISIS ADRENAL

La destrucción aguda de la glándula suprarrenal o de la hipófisis, así como el cese brusco de tratamiento con corticoides puede producir una crisis adrenal aguda. Si las enfermedades se desarrollan de manera gradual a lo largo del tiempo es poco probable que se produzca esta entidad⁽³⁾.

La insuficiencia suprarrenal es un síndrome de deficiencia de hormonas córtico-suprarrenales causado por afectación primaria de la glándula suprarrenal o por afectación del hipotálamo e hipófisis en caso de la secundaria^(3,4,5).

13.2.1.1 Diagnóstico

Las manifestaciones de la insuficiencia suprarrenal en pacientes críticos son numerosas e inespecíficas por lo que es necesario un alto índice de sospecha así como estar alerta ante la presencia de hiponatremia, hiperpotasemia e hipotensión refractaria a fluidos y vasopresores sin una causa clara^(3,4).

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y similares tanto en la primaria como en la secundaria. Al inicio los pacientes pueden presentar, cansancio, debilidad, dolor articular, anorexia, pérdida de peso, hipotensión postural, molestias abdominales (náuseas, vómitos, dolor abdominal difuso), pérdida de la libido y del vello axilar y púbico^(3,4,5). Aparecen también alteraciones electrolíticas: hiponatremia presente en ambas aunque el mecanismo es distinto, hiperpotasemia en la primaria, hipoglucemia y en ocasiones hipercalcemia. Es frecuente la presencia de anemia, linfocitosis y eosinofilia. Los signos más específicos en la insuficiencia suprarrenal primaria son la hiperpigmentación de la piel, la avidez por la sal, hiperpotasemia y acidosis. En el caso de la secundaria son la palidez de la piel, pérdida de vello púbico y axilar, la disminución de la libido y la impotencia.

La insuficiencia suprarrenal aguda, **crisis adrenal**, se debe fundamentalmente al déficit de mineralocorticoides, la presentación clínica es la hipotensión y el shock. El shock se debe a la depleción de volumen plasmático y de sodio junto con el exceso de prostaglandinas, además de una disminución de respuesta a la noradrenalina y angiotensina II, lo que puede agravar la situación de colapso circulatorio. El cuadro clínico puede ser muy complejo debido a la presencia de signos y síntomas de desarrollo gradual, como molestias abdominales, o síntomas atribuibles a la etiología de la insuficiencia suprarrenal aguda como una sepsis, hemorragia o necrosis, cirugía o traumatismos^(3,4).

Considerar población/subgrupos de elevado riesgo, pacientes con SIDA, tratamiento crónico con corticoides, enfermedades autoinmunes o en caso de historia de fatiga crónica e hiperpigmentación o en caso de que se presenten síntomas compatibles con enfermedades causantes de una crisis adrenal⁽³⁾.

Las enfermedades causantes de una insuficiencia suprarrenal primaria normalmente destruyen la totalidad de la corteza adrenal ocasionando un déficit de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos y en ocasiones también de la médula adrenal. Los síntomas son más prominentes que en la secundaria y puede comenzar como una crisis aguda de insuficiencia suprarrenal⁽³⁾.

La causa más frecuente es la adrenalitis autoinmune tanto de manera aislada como formando parte de síndromes poliglandulares, entre otras causas destacan la adrenalitis infecciosa (tuberculosa, SIDA, infecciones fúngicas), hemorragia o necrosis adrenal por sepsis o trastornos de coagulación, metástasis bilaterales, tras adrenalectomía, inducida por drogas, adrenoleucodistrofia y otras alteraciones congénitas e idiopáticas^(3,4,5).

La insuficiencia suprarrenal secundaria afecta de manera más selectiva, ocasionando un déficit de glucocorticoides por lo que la función mineralocorticoidea está mejor mantenida y hace menos probable una crisis aguda. Se debe a la presencia de tumores hipotalámicos e hipofisarios, radiación hipofisaria, cirugía hipofisaria, trauma craneal/hipofisario, infecciones o afectaciones autoinmunes/inflamatorias en región hipofisaria, necrosis o sangrado hipofisario (Sd Sheehan), interrupción brusca de tratamiento corticoideo^(3,5).

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en demostrar la existencia de una menor producción de cortisol. En toda crisis adrenal es necesario buscar la causa precipitante.

En caso de sospecha de insuficiencia suprarrenal aguda se realizará la determinación sérica de sodio, potasio y bicarbonato, cortisol plasmático, corticotropina, renina y aldosterona. Así como un test de estimulación con corticotropina, administrando 250µg iv con una determinación de cortisol basal y a los 30 minutos⁽³⁾.

Es necesario realizar un screening diagnóstico simple basado en la obtención rápida de los resultados dada la importancia de una intervención inmediata incluso antes de tener la confirmación diagnóstica⁽³⁾.

En caso de que el cortisol basal sea mayor de 20µg/dl y el cortisol tras la corticotropina sea mayor de 20µg/dl hacen muy poco probable el diagnóstico de una crisis adrenal⁽³⁾.

Confirmado el diagnóstico por estudio hormonal se realizará el diagnóstico etiológico para un correcto tratamiento en caso preciso. Se decidirá la realización de TAC craneal o abdominal en función de donde se localice el déficit y filiar así la etiología. En casos de sospecha de adrenalitis autoinmune se pueden utilizar pruebas de inmunofluorescencia para detectra anticuerpos anti corteza suprarrenal^(3,5).

Cuando se detecta que la producción de cortisol es insuficiente, es necesario localizar a qué nivel se encuentra el déficit para determinar si la insuficiencia suprarrenal es primaria o secundaria. Es importante distinguir qué pacientes tienen riesgo de presentar una insuficiencia suprarrenal secundaria como son los que toman corticoides o aquellos con enfermedad hipotálamo-hipofisaria.

Tras las determinaciones hormonales, se realizarán las pruebas radiológicas para el diagnóstico etiológico.

13.2.1.2 Tratamiento

La terapia sustitutiva con corticoides es muy efectiva cuando se inicia antes de que comiencen a fracasar los órganos. Por tanto el reconocimiento temprano, el correcto diagnóstico y tratamiento salva vidas⁽⁴⁾.

El tratamiento agudo de una crisis adrenal es sencillo, tan pronto como se finalice la toma de muestras es necesario iniciar terapia de reposición.

Iniciar suero salino a ritmo de 1000cc la primera hora, 500cc la segunda y posteriormente según parámetros hemodinámicos. Hidrocortisona 100 mg iv o im continuando con 150–300 mg/24h hasta disponer de los resultados del screening^(3,4,6).

Si se confirma la insuficiencia suprarrenal o es altamente probable con los resultados del screening,

–Se debe continuar con la administración de hidrocortisona (150–300mg/día durante 2 ó 3 días) hasta la recuperación completa de la clínica.

–Se administrará suero salino según parámetros hemodinámicos.

La hidrocortisona a dosis altas produce activación directa del receptor de mineralocorticoides por lo que no es necesario tratamiento adicional con mineralocorticoides en la fase aguda. La administración en el momento agudo debe ser intravenosa o intramuscular. El descenso se realizará de manera gradual en torno a 30mg/día. La dosis óptima será aquella que evite la presencia de clínica de insuficiencia así como signos de sobredosificación^(3,4,6).

La administración de hidrocortisona debe realizarse previo al inicio de la hormona tiroidea en pacientes con hipotiroidismo y fallo adrenal.

Las hormonas tiroideas aumentan el metabolismo del cortisol y pueden precipitar una crisis adrenal.

13.2.1.3 Prevención de crisis en pacientes con ingesta crónica de corticoides

Se recomienda aumentar la dosis de corticoides en situaciones de estrés con el objetivo de evitar el desarrollo de una insuficiencia suprarrenal aguda.

–En caso de situaciones de moderado estrés como fiebre o cirugía menor se propone la administración de 50–75mg de hidrocortisona al día^(6,7).

–En situaciones de mayor estrés como traumatismos severos, cirugía mayor y cuadros que precisen ingreso en UCI la dosis recomendada será de 150 mg iv de hidrocortisona en las primeras 24 horas continuando con 100 mg iv el siguiente día y un descenso posterior dependiendo de la situación del enfermo^(6,8).

Una de las causas más frecuentes de insuficiencia suprarrenal aguda es debido a la supresión del eje hipotálamo hipofisario suprarrenal (HPA) en pacientes con ingesta crónica de corticoides. La administración de corticoides lleva a la inhibición del feedback por parte del cortisol endógeno ocasionando eventualmente atrofia suprarrenal y una incapacidad por parte de la suprarrenal de respuesta a una situación de estrés.

El grado de supresión depende de la farmacocinética, la dosis y la duración del tratamiento. Cuanto mayor es la dosis, mayor vida media y mayor duración del tratamiento, mayor es la supresión del eje.

Están descritos cuadros de insuficiencia suprarrenal en pacientes que reciben dosis de prednisona de 25mg 2 veces al día durante períodos de 5 días. Por lo que deberíamos anticiparnos en pacientes que reciben más de 30 mg/día de hidrocortisona o su equivalente durante más de 3 semanas. No sólo los corticoides por vía oral o parenteral producen supresión del eje sino también cuando se administran intranasal o inhalados.

El tiempo de recuperación del eje tras el cese de la administración de corticoides es variable pudiendo ser entre 2–5 días incluso hasta 9 meses ó 1 año.

13.2.2 INSUFICIENCIA SUPRARRENAL RELATIVA. USO DE CORTICOIDES EN EL SHOCK SÉPTICO.

Las situaciones de estrés producen una activación del eje HPA con un aumento de la secreción de ACTH y de los niveles de cortisol. Durante el estrés disminuye la CBG con el consiguiente aumento de los niveles de cortisol libre. Se pierde el ritmo circadiano con un aumento de la producción de cortisol proporcional a la severidad de la enfermedad. Estos efectos son la causa del aumento en la producción de CRH y ACTH, estimulado por citoquinas inflamatorias y una disminución de la retroalimentación negativa del cortisol, con el consiguiente aumento de cortisol

13. SOPORTE ENDOCRINO DEL SHOCK

para mantener la homeostasis durante el estrés. Con todo esto surge el concepto de insuficiencia suprarrenal relativa, esas situaciones en las que los niveles de cortisol son normales o incluso están elevados pero se consideran insuficientes para la situación de estrés⁽²⁾.

Los mecanismos de disfunción del eje HPA en la sepsis son la disminución de la síntesis junto con la resistencia periférica a los corticoides⁽⁹⁾.

Las razones que llevan al uso de los corticoides en el shock séptico son el efecto antiinflamatorio e inmunomodulador, el uso como tratamiento sustitutivo de hormona de estrés, tratamiento de soporte de la insuficiencia suprarrenal en la sepsis y como reactivador de receptores agotados en la infección.

Los primeros estudios se realizaron con dosis elevadas de corta duración buscando un efecto antiinflamatorio sin observarse efectos beneficiosos en la duración del shock ni en el pronóstico. Un metaanálisis de 9 estudios randomizados concluye que los corticoides no tienen efectos favorables en la mortalidad ni en la morbilidad en los pacientes con sepsis sugiriendo incluso un aumento del riesgo de sobreinfección⁽¹⁰⁾.

El concepto de la insuficiencia suprarrenal relativa y la resistencia periférica de los corticoides lleva a reconsiderar su uso en el shock séptico con dosis más bajas y durante periodos más prolongados.

Se recomienda la administración de hidrocortisona (200–300 mg/día iv) sólo a los pacientes con shock séptico confirmado y pobre respuesta a fluidoterapia y vasopresores⁽¹¹⁾.

Se sugiere no utilizar el Test ACTH para identificar a los pacientes con shock séptico que van a recibir hidrocortisona⁽¹¹⁾.

De acuerdo con este concepto se observa que el tratamiento con hidrocortisona mejora la hemodinámica en pacientes con shock séptico y disminuye la respuesta proinflamatoria mientras se mantiene la respuesta inmune.

Anname y colaboradores utilizaron el test de la corticotropina para comprobar la función suprarrenal en los pacientes con shock séptico^(14,15). En el subgrupo de pacientes con shock séptico en los que el cortisol aumentó menos de 9 µg/dL tras el test de estimulación, se observa una retirada más rápida del soporte vasopresor y una mejoría en la supervivencia en el grupo de pacientes tratados con hidrocortisona (50 mg/6horas, 7 días) y fluorocortisona (50µg/día) comparado con placebo. Tras estos resultados en la Surviving Sepsis Campaign

13.2 CORTICOIDES

del 2004 se recomienda el uso de corticoides en los pacientes con shock séptico no respondedores al test de estimulación con la generalización del uso en esta situación.

En un metanálisis posterior se concluye que no existen diferencias entre respondedores y no respondedores al test de la corticotropina^(16,17) y el estudio CORTICUS contrasta con el trabajo de Annane, los pacientes son randomizados a recibir hidrocortisona (50 mg/6horas) o placebo durante 5 días independientemente de la respuesta a la corticotropina. No hubo diferencias en la mortalidad entre hidrocortisona y placebo ni en el total de enfermos ni en los pacientes con insuficiencia suprarrenal relativa. El shock revirtió en menos tiempo entre los pacientes tratados con hidrocortisona observándose más episodios de infección. La población de este estudio no es la misma que en los previos. Estos resultados cuestionan el uso de hidrocortisona en todos los pacientes con shock séptico y la utilidad del test de la corticotropina para seleccionar a los pacientes que se benefician del tratamiento. La menor mortalidad de los pacientes del CORTICUS con respecto al estudio de Annane y la mejoría hemodinámica en los pacientes que recibieron hidrocortisona sugiere que el tratamiento con hidrocortisona puede ser beneficioso en los pacientes con mayor riesgo de muerte, estos pacientes podrían ser aquellos que continúan hipotensos a pesar del inicio de catecolaminas o los que precisan dosis de catecolaminas en ascenso.

En metaanálisis posteriores donde se incluyen ensayos clínicos con corticoides a dosis bajas y tratamientos más prolongados no se observan efectos en la mortalidad pero si en la resolución del shock siendo la duración y la severidad del shock marcadores de mortalidad^(19,20).

Se sugiere destetar a los pacientes del tratamiento corticoideo cuando no se precise soporte vasopresor⁽¹¹⁾

No existen resultados definitivos sobre la pauta más adecuada para finalizar el tratamiento corticoideo^(13,15,18).

No se recomienda el uso de corticoides en otros tipos de shock⁽²¹⁾.

El tratamiento con corticoides parece seguro en pacientes con shock séptico, sin observarse diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad ni en la incidencia de sobreinfecciones y, aunque no reduce la mortalidad, si reduce el tiempo de resolución del shock por lo que parece una estrategia razonable y segura en los pacientes con shock séptico. En los ensayos clínicos se excluyen pacientes con infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar, hemorragia digestiva alta, quemados, SIDA, cáncer avanzado, radioterapia, inmunosupresión o shock hemorrágico reciente por lo que se aconseja mayor precaución en estos pacientes y en aquellos con infecciones fúngicas y postoperados abdominales con alto riesgo de dehiscencia de sutura^(15,18). Son necesarios más estudios para definir el momento óptimo de inicio del tratamiento, la dosis adecuada de hidrocortisona y la duración y el modo de retirada del tratamiento⁽²²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jacobi J. Corticosteroid replacement in critically ill patients. *Crit Care Clin.* 2006;22(2):245–53.
2. Gonzalez H, Nardi O, Annane D. Relative adrenal failure in the ICU: an identifiable problem requiring treatment. *Crit Care Clin.* 2006;22(1):105–18.
3. Bouillon R. Acute adrenal insufficiency. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2006;35(4):767–75.
4. Asare K. Diagnosis and treatment of adrenal insufficiency in the critically ill patient. *Pharmacotherapy.* 2007;27(11):1512–28.
5. Candel González FJ, Matesanz David M, Candel Monserrate I. [Primary adrenal insufficiency. Addison's disease]. *An Med Interna.* 2001;18(9):492–8.
6. Hahner S, Allolio B. [Replacement therapy with adrenal steroids]. *Internist (Berl).* 2008;49(5):545–6.
7. Hahner S, Allolio B. Therapeutic management of adrenal insufficiency. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009;23(2):167–79.
8. Hahner S, Allolio B. Management of adrenal insufficiency in different clinical settings. *Expert Opin Pharmacother.* 2005;6(14):2407–17.
9. Prigent H, Maxime V, Annane D. Clinical review: corticotherapy in sepsis. *Crit Care.* 2004;8(2):122–9.
10. Cronin L, Cook DJ, Carlet J, Heyland DK, King D, Lansang MA, et al. Corticosteroid treatment for sepsis: a critical appraisal and meta-analysis of the literature. *Crit Care Med.* 1995;23(8):1430–9.
11. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med.* 2008;36(4):1394–6.
12. Bollaert PE, Charpentier C, Levy B, Debouverie M, Audibert G, Larcan A. Reversal of late septic shock with supraphysiologic doses of hydrocortisone. *Crit Care Med.* 1998;26(4):645–50.
13. Briegel J, Forst H, Haller M, Schelling G, Kilger E, Kuprat G, et al. Stress doses of hydrocortisone reverse hyperdynamic septic shock: a prospective, randomized, double-blind, single-center study. *Crit Care Med.* 1999;27(4):723–32.
14. Annane D, Sébille V, Troché G, Raphaël JC, Gajdos P, Bellissant E. A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. *JAMA.* 2000;283(8):1038–45.
15. Annane D, Sébille V, Charpentier C, Bollaert PE, François B, Korach JM, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA.* 2002;288(7):862–71.
16. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, Briegel J, Keh D, Kupfer Y. Corticosteroids for severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2004;329(7464):480.
17. Minneci PC, Deans KJ, Banks SM, Eichacker PQ, Natanson C. Meta-analysis: the effect of steroids on survival and shock during sepsis depends on the dose. *Ann Intern Med.* 2004;141(1):47–56.

BIBLIOGRAFÍA

18. Sprung CL, Annane D, Keh D, Moreno R, Singer M, Freivogel K, et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med*. 2008;358(2):111–24.

19. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, Briegel J, Confalonieri M, De Gaudio R, et al. Corticosteroids in the treatment of severe sepsis and septic shock in adults: a systematic review. *JAMA*. 2009;301(22):2362–75.

20. Sligl WI, Milner DA, Sundar S, Mphatswe W, Majumdar SR. Safety and efficacy of corticosteroids for the treatment of septic shock: A systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2009;49(1):93–101.

21. Latenser BA. Critical care of the burn patient: The first 48 hours. *Crit Care Med*. 2009;37(10):2819–26.

22. Sprung CL, Brezis M, Goodman S, Weiss YG. Corticosteroid therapy for patients in septic shock: Some progress in a difficult decision. *Crit Care Med*. 2011;39(3):571–4.

14. ASISTENCIA CIRCULATORIA MECÁNICA

14.

ASISTENCIA

CIRCULATORIA MECÁNICA

Dr. Miguel A. Solla Buceta

14.1 INTRODUCCIÓN

El objetivo de la asistencia circulatoria mecánica es preservar la vida, restablecer la circulación proporcionando a los órganos una perfusión adecuada que permita restaurar el metabolismo celular y recuperar las funciones orgánicas, y permitir que el corazón se recupere⁽¹⁾ o servir como puente a otra terapia.

Un aspecto fundamental cuando hablamos de asistencia circulatoria en el shock es optimizar el momento del implante del dispositivo. El shock cardiogénico puede manifestarse con un amplio espectro de gravedad, asociado a una necesidad de soporte y un pronóstico diferente. Samuels⁽²⁾ propone una clasificación del shock cardiogénico en shock leve, shock profundo y shock refractario atendiendo a la necesidad (número y dosis) de inotropos/vasopresores, comprobando que la mortalidad asciende del 3% en el shock leve, hasta el 80% en el shock refractario, proponiendo la utilización de esta clasificación como indicación de asistencia circulatoria, valorando el implante de balón intra-aórtico de contrapulsación (BIACP) o Impella 2,5 en el shock profundo, siendo necesarios sistemas de asistencia circulatoria total (Tandem Heart o ECMO) en el shock refractario. La hipoperfusión tisular en el shock cardiogénico se asocia al desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción multiorgánica, por similitud con lo que ocurre en la disfunción multiorgánica de origen séptica se ha propuesto la utilización del APACHE II inicial y su evolución en los primeros 4 días para la evaluación de la gravedad del shock cardiogénico, demostrándose que los pacientes que sobreviven tienen un APACHE II inicial menor, presentando un descenso progresivo en los días posteriores, mientras que los que fallecen presentan un ascenso de los valores del APACHE II⁽³⁾, por lo tanto, la gravedad inicial medida por el APACHE II así como su evolución es una herramienta útil para valorar la necesidad de iniciar la asistencia circulatoria mecánica o cambiar a una asistencia circulatoria

total. El implante de una asistencia circulatoria en el paciente en shock cardiogénico debe realizarse previo a los efectos deletéreos que supone el incremento del soporte vasopresor y al desarrollo de fracaso multiorgánico por la hipoperfusión mantenida.

Otro aspecto a tener en cuenta es seleccionar el tipo de asistencia, no existe una asistencia ideal para todos los pacientes y la elección del dispositivo debe basarse en: etiología del shock (el BIACP tiene su mayor indicación en la cardiopatía isquémica), afectación uni o biventricular, facilidad de implante y complicaciones asociadas, así como la experiencia en cada centro con los diferentes dispositivos.

Por último, previo al implante del dispositivo de asistencia debemos tener claro el objetivo que perseguimos, que puede ser la recuperación (miocardio aturcido, miocarditis), puente al trasplante u otra terapia, o puente a la decisión (parada cardio-respiratoria recuperada pendiente de evaluación neurológica), evitando de este modo el implante de dispositivos fútiles⁽¹⁾.

La evidencia científica actual para el uso de la asistencia circulatoria de corta duración en el shock cardiogénico se basa en series de casos, estudios retrospectivos y en pequeños estudios aleatorizados. Basándonos en estas publicaciones las indicaciones de la asistencia circulatoria son los pacientes en shock que presenten: Disfunción ventricular severa (infarto de miocardio, miocarditis, Tako-tsubo, disfunción post cardiectomía, rechazo agudo del trasplante cardíaco), complicaciones mecánicas del infarto (CIV post infarto, insuficiencia mitral aguda isquémica), tormenta arritmica, parada cardíaca como puente a la decisión o la realización de revascularización en pacientes de riesgo.

En el registro global de asistencias circulatorias del Grupo de Trabajo de Asistencia Circulatoria y Trasplante Cardíaco de la Sociedad Española de Cirugía Torácica y Cardio-Vascular, en el que participan 15 hospitales españoles, reportan en su informe 2007-2010 el implante de un total de 249 asistencias (de los diferentes dispositivos disponibles, 119 fueron ECMO y 12 Impella; no se incluyen los BIACP como dispositivos de asistencia circulatoria), 60 post-cardiotoxemia, 59 pre-trasplante, 46 post-IAM, 37 post-trasplante, 18 miocarditis, 16 por fallo respiratorio y otras indicaciones; con una mortalidad global del 57%, siendo la causa más frecuente el fallo multiorgánico (32%) seguido del bajo gasto por no recuperación (21%), afectación neurológica (17%) y la infección (14%). Las complicaciones más frecuentes fueron la reintervención (hemorragia [24%], taponamiento [7,2%], herida quirúrgica [2,4%]), Tromboembolismo (periférico 2%, SNC 8%), fracaso renal [36%] e infección [24%].

14.2 BALÓN INTRA-AÓRTICO DE CONTRAPULSACIÓN

El BIACP consiste en un reservorio de poliuretano situado en el extremo distal de un catéter doble luz que se inserta a nivel de aorta descendente, habitualmente de forma retrógrada desde la arteria femoral (menos frecuentemente a través de arteria braquial, axilar o directamente en aorta a través de esternotomía), que unido a una consola de control se produce el inflado y desinflado del mismo con helio (gas ideal por sus propiedades físicas) de forma sincronizada con el ciclo cardíaco. Basado en el principio de inflado durante la diástole y desinflado durante la sístole (figura 1) el BIACP reduce la postcarga sistólica y aumenta la presión de perfusión diastólica ocasionando una reducción de las presiones de llenado, presión sanguínea sistólica, frecuencia cardíaca, regurgitación mitral y shunt izquierda derecha en la comunicación interventricular, aumento del volumen latido, gasto cardíaco (0,5 l/min) y del flujo renal⁽⁴⁾. Mejora la perfusión subendocárdica, y en contraste con el soporte vasopresor disminuye la demanda de oxígeno.

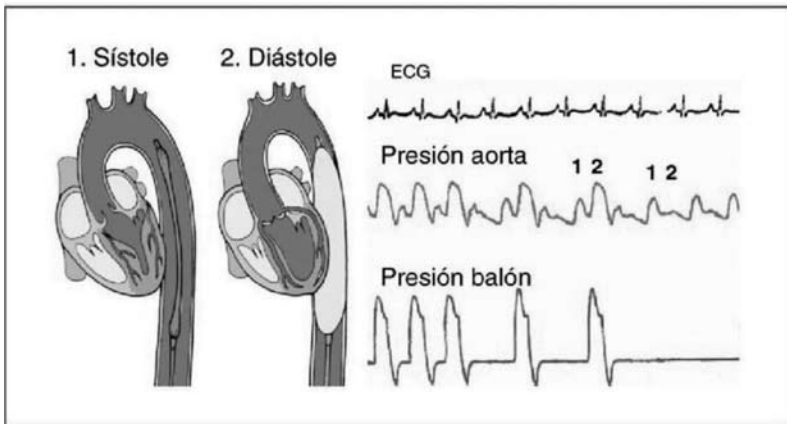


Figura 1: Monitorización del funcionamiento del BIACP.

El soporte con BIACP se asocia con un descenso mayor en los niveles de péptido natriurético (PNB) comparado con el tratamiento convencional en los pacientes en shock cardiogénico post infarto agudo de miocardio⁽³⁾, confirmando que una de las principales aportaciones del BIACP en el shock cardiogénico es la disminución de la postcarga disminuyendo de este modo la tensión transmural en el ventrículo izquierdo, sin embargo, en este estudio no se aprecian diferencias en cuanto al índice cardíaco. El aumento de la presión de perfusión diastólica con mejoría del

flujo coronario justifican el beneficio obtenido en los pacientes con infarto agudo de miocardio fibrinolizados.

El BIACP es el dispositivo de asistencia más utilizado en el shock cardiogénico, con un aumento progresivo en su utilización en las últimas décadas, siendo implantado en más del 50% de los pacientes en shock cardiogénico^[5]. Las guías de la AHA/ACC para el manejo de pacientes con infarto agudo de miocárdio^[6] recomiendan el uso del BIACP en el shock cardiogénico con un grado de recomendación clase I, con un nivel de evidencia B, basándose en consideraciones fisiopatológicas y en el beneficio observado en registros sobre todo asociado a fibrinólisis^[7,8,9,10] en la era pre intervencionismo coronario. En estudios más recientes que evalúan la utilidad del BIACP en el shock cardiogénico post infarto agudo de miocárdio que han sido revascularizados mediante intervencionismo coronario percutáneo no han demostrado mejorar la supervivencia^[3,11] respecto al tratamiento médico, sin embargo, en un subanálisis de los pacientes del SHOCK Trial con hipoperfusión sistémica se demuestra que la corrección de la hipoperfusión tras 30 minutos de soporte con BIACP se asocia con mejoría de la supervivencia hospitalaria, a los 30 días y al año, independientemente de la revascularización precoz^[12]. El soporte con BIACP también ha demostrado disminuir la mortalidad de la cirugía de revascularización miocárdica en el shock cardiogénico del 84% al 60%^[13].

Las complicaciones más frecuentemente asociadas al uso del BIACP son la isquemia del miembro, sangrado, infección o las derivadas de la inmovilización del paciente.

Contraindicaciones: Insuficiencia valvular aórtica, disección aórtica y enfermedad vascular periférica. El 10–30% de los pacientes en shock cardiogénico presentan complicaciones relacionadas con el implante del BIACP: isquemia del miembro, laceración arteria femoral, disección aórtica, infección, hemólisis, trombocitopenia, trombosis y embolismo. Si bien no es una contraindicación, su utilidad puede estar limitada en pacientes con arritmias o taquicardias, en cuyo caso debemos hacer hincapié en el control de dichas arritmias.

14.3 IMPELLA®

El dispositivo IMPELLA Recover System es una bomba rotatoria microaxial montada en un catéter, que implantada de forma retrógrada vía arteria femoral (vía aortotomía en el shock post-cardiotomía), atraviesa la válvula aórtica entrando en el ventrículo izquierdo, succionando la sangre del ventrículo izquierdo y

eyectándola en aorta ascendente (figura 2), de tal forma que consigue aumentar el gasto cardíaco hasta 2,5 o 5 l/min dependiendo del modelo implantado y disminuye la presión telediastólica del VI mejorando el gradiente de perfusión coronaria que se asocia con un menor tamaño del infarto y facilita la recuperación del VI.



Figura 2: Disposición del dispositivo Impella atravesando la válvula aórtica retrógradamente.

Existen pocos trabajos aleatorizados que evalúen la eficacia del Impella en el shock cardiogénico, Seyfarth et al⁽¹⁶⁾ realizan un estudio prospectivo, aleatorizado donde comparan el Impella 2,5 con el BIACP en 26 pacientes en shock cardiogénico, observando que el Impella 2,5 aporta mayor soporte hemodinámico, presentando un mayor aumento de la PAM e índice cardíaco, con un descenso más rápido en los niveles de lactato sérico; a pesar de lo cual, la mortalidad a los 30 días fue similar en los dos grupos. Otra de las indicaciones es el shock postcardiotomía, Jurmann et al⁽¹⁶⁾ publica una revisión retrospectiva donde compara la asistencia con Impella vs BIACP en pacientes sometidos a cirugía de revascularización, observando mejoría de la supervivencia en el primer grupo, resultados similares reporta Siegenthaler et al⁽¹⁷⁾ en una revisión retrospectiva de pacientes en shock postcardiotomía, comparando 198 pacientes soportados con BIACP frente 24 a los que se les implantó el dispositivo Impella (16 asociado a BIACP), observando en el grupo del Impella un aumento del gasto cardíaco y mejoría de la supervivencia respecto al BIACP, sobre todo en los pacientes definidos como de alto riesgo por las escalas de gravedad, siendo la función residual del corazón [Capacidad del corazón de bombear 1 l/min por encima del dispositivo] el factor predictor de supervivencia más importante [mortalidad 88% Vs 10%].

El Impella 2.5 ha sido ampliamente empleado como soporte durante la realización de procedimientos de riesgo^(18,19), sin embargo, en el contexto del shock cardiogénico con frecuencia es un soporte insuficiente. Engstrom et al⁽²⁰⁾ publican una revisión retrospectiva de 34 pacientes con infarto agudo de miocardio que han desarrollado shock cardiogénico profundo (no respuesta a catecolaminas y necesidad de ventilación mecánica), a los que se les había implantado un dispositivo Impella 2.5 ó 5.0, observando una mortalidad a los 30 días menor en el grupo del Impella 5.0, concluyendo, a pesar de las limitaciones de ser un análisis retrospectivo, que en el contexto del shock profundo es de elección el implante del dispositivo Impella 5.0, pudiendo utilizarse el Impella 2.5 como puente a éste, puesto que es de implante percutáneo, mientras que el 5.0 requiere implante quirúrgico.

En las diferentes series publicadas se comprueba la seguridad del dispositivo, presentando como complicaciones más frecuentes el desplazamiento del dispositivo, hemólisis y trombopenia de poca relevancia e isquemia del miembro.

Contraindicaciones: Trombos intracavitarios en VI, comunicación interventricular, estenosis aórtica severa o prótesis mecánica en posición aórtica, fracaso de ventrículo derecho, arteriopatía periférica⁽²¹⁾, obstrucción tracto salida de VI (miocardiopatía hipertrófica obstructiva, membrana subaórtica) y mal pronóstico vital.

14.4 MEMBRANA EXTRACORPÓREA DE OXIGENACIÓN

La ECMO es un soporte cardio-pulmonar, consta de una bomba centrífuga (hay modelos con bombas peristálticas) que proporciona el soporte hemodinámico y un oxigenador de membrana donde se realiza el intercambio gaseoso, siendo el responsable del soporte respiratorio. La ECMO es un método de soporte cardiopulmonar percutáneo y rápido sin necesidad de punción transeptal, permite un abordaje percutáneo con canulación de la arteria femoral, mientras que la canulación venosa puede ser a nivel de la vena femoral o de la yugular interna, en ambos casos el extremo distal de la cánula venosa debe situarse a nivel de la aurícula derecha; capaz de proporcionar un flujo sanguíneo que va desde los 0,5 hasta los 7 litros/minuto (figura 3).



Figura 3: Circuito ECMO

Durante el uso de la ECMO debemos mantener la contractilidad cardíaca para evitar la estasis y dilatación del ventrículo izquierdo, la hipertensión pulmonar y la formación de trombos intraventriculares, por lo que habitualmente se acompaña del uso de inotropos y BIACP para disminuir la postcarga y el aumento de la presión transmural^[22]. En caso de disfunción y dilatación severa de ventrículo izquierdo acompañado de congestión pulmonar debe plantearse la necesidad de añadir un drenaje de las cavidades izquierdas, mediante un abordaje transeptal o a través de un *vent* directamente en el ventrículo izquierdo.

La utilización de la ECMO en el shock cardiogénico está avalada por la experiencia clínica y en series de casos publicadas que demuestran su utilidad en:

- Shock cardiogénico post-cardiotomía^[23,24,25], el 60 – 64,5% de los pacientes en shock postcardiotomía son desconectados con éxito del soporte con ECMO, sin embargo la mortalidad intrahospitalaria varía en las series publicadas desde el 45,2% al 75%, siendo la causa más frecuente de muerte la disfunción miocárdica severa y el fracaso multiorgánico.
- Miocarditis fulminante^[26,27], casos clínicos así como datos extraídos de series de casos de pacientes en shock, muestran un buen pronóstico y una elevada supervivencia de los pacientes con miocarditis fulminante soportados con ECMO.

14. ASISTENCIA CIRCULATORIA MECÁNICA

- Shock cardiogénico post-infarto de miocardio⁽²⁸⁾, mejoría de la supervivencia a los 30 días y al alta hospitalaria de los pacientes con shock cardiogénico profundo, definido como presión arterial sistólica < 70 mmHg a pesar de inotropos y BIACP, soportados mediante ECMO comparado con un grupo histórico sin soporte ECMO (mortalidad a los 30 días 39,1% Vs 72,0%);
- Resucitación cardiopulmonar⁽²⁹⁾.

El uso de la ECMO se ha asociado con una importante respuesta inflamatoria sistémica y hemólisis, que en la actualidad se ha atenuado gracias a la mayor biocompatibilidad de los materiales así como el uso de bombas centrífugas no oclusivas. La isquemia del miembro (19,9%), el sangrado (reesternotomía por sangrado en el 58% de los pacientes en el contexto de shock postcardiotomía), complicaciones gastrointestinales (18,8%), complicaciones neurológicas (17,4%: convulsiones y accidentes cerebrovasculares)⁽²⁵⁾ y las infecciones siguen siendo las complicaciones más frecuentes en los pacientes soportados con ECMO. El riesgo de isquemia distal en el miembro donde se realice la canulación puede disminuirse mediante la perfusión con un puente a la arteria femoral o a la tibial posterior.

Contraindicaciones: Paciente con contraindicación para anticoagulación, daño cerebral irreversible o enfermedad terminal⁽²¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pitsis AA, Visouli AN. Update on ventricular assist device management in the ICU. *Curr Opin Crit Care* 2008;14(5):569–578.
2. Samuels LE, Kaufman MS, Thomas MP, Holmes EC, Brockman SK, Wechsler AS. Pharmacological criteria for ventricular assist device insertion following postcardiotomy shock: experience with the Abiomed BVS system. *J Card Surg* 1999;14(4):288–293.
3. Prodzinsky R, Lemm H, Swyter M, Wegener N, Unverzagt S, Carter JM, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 2010;38(1):152–160.
4. Freedman RJ. The intra-aortic balloon pump system: current roles and future directions. *J Cardiol* 1991;6:313.
5. Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, Lessard D, Yarzebski J. Thirty-Year Trends (1975 to 2005) in the Magnitude of, Management of, and Hospital Death Rates Associated With Cardiogenic Shock in Patients With Acute Myocardial Infarction. A Population-Based Perspective. *Circulation* 2009;119(9):1211–1219.
6. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2004;110(9): e82–292.
7. Anderson RD, Ohman EM, Holmes DR, Col I, Stebbins AL, Bates ER, et al. Use of intraaortic balloon counterpulsation in patients presenting with cardiogenic shock: observations from the GUSTO-I Study. *J Am Coll Cardiol* 1997;30(3):708–15.
8. Kovach PJ, Rasak MA, Bates ER, Ohman EM, Stomel RJ. Thrombolysis plus aortic counterpulsation: improved survival in patients who present to community hospitals with cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(7):1454–8.
9. Sanborn TA, Sleeper LA, Bates ER, Jacobs AK, Boland J, French JK, et al. Impact of thrombolysis, intra-aortic balloon pump counterpulsation, and their combination in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(3 Suppl A):1123–9.
10. Ohman EM, Nanas J, Stomel RJ, Leeser MA, Nielsen DW, O'Dea D, et al. Thrombolysis and counterpulsation to improve survival in myocardial infarction complicated by hypotension and suspected cardiogenic shock or heart failure: results of the TACTICS Trial. *J Thromb Thrombolysis* 2005;19(1):33–39.
11. Berger PB, Holmes DR, Stebbins AL, Bates ER, Califf RM, Topol EJ. Impact of an aggressive invasive catheterization and revascularization strategy on mortality in patients with cardiogenic shock in the Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries (GUSTO I) trial. An observational study. *Circulation* 1997;96(1):122–127.

14. ASISTENCIA CIRCULATORIA MECÁNICA

12. Ramanathan K, Farkouh ME, Cosmi JE, French JK, Harkness SM, Dzavik V, et al. Rapid complete reversal of systemic hypoperfusion after intra-aortic balloon pump counterpulsation and survival in cardiogenic shock complicating an acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2011;162(2):268–75.
13. Dunkman WB, Leinbach RC, Buckley MJ, Mundth ED, Kantrowitz AR, Austen WG, et al. Clinical and Hemodynamic results of intraaortic balloon pumping and surgery for cardiogenic shock. *Circulation* 1972;46(3):465–77.
14. Meyns B, Stolinsky J, Leunens V, Verbeken E, Flameng W. Left ventricular support by catheter mounted axial flow pump reduces infarct size. *J Am Coll Cardiol* 2003;41(7):1087–1095.
15. Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, Frohlich G, Bott-Fluegel L, Byrne R, et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(19):1584–1588.
16. Jurmann MJ, Siniawski H, Erb M, Drews T, Hetzer R. Initial experience with miniature axial flow ventricular assist devices for postcardiotomy heart failure. *Ann Thorac Surg* 2004;77(5):1642–1647.
17. Siegenthaler MP, Brehm K, Streckler T, Hanke T, Nötzold A, Olschewski M, et al. The Impella Recover microaxial left ventricular assist device reduces mortality for postcardiotomy failure: A three center experience. *J Thorac Cardiovascular Surg* 2004;127(3):812–22.
18. Henriques JP, Remmelink M, Baan J, van der Schaaf RJ, Vis MM, Koch KT, et al. Safety and feasibility of elective high-risk percutaneous coronary intervention procedures with left ventricular support of the Impella Recover LP 2.5. *Am J Cardiol* 2006;97(7):990–992.
19. Valgimigli M, Steendijk P, Serruys P, Vranckx P, Boomsma F, Onderwater E, et al. Use of Impella Recover LP 2.5 left ventricular assist device during high-risk percutaneous coronary interventions: clinical, haemodynamic and biochemical findings. *EuroIntervention* 2006;2(1):91–100.
20. Engstrom AE, Cocchieri R, Driessen AH, Sjauw KD, Vis MM, Baan J, et al. The Impella 2.5 and 5.0 devices for ST-elevation myocardial infarction patients presenting with severe and profound cardiogenic shock: The Academic Medical Center intensive care unit experience. *Crit Care Med* 2011;39(9):2072–2079.
21. Basra SS, Loyalka P, Kar B. Current status of percutaneous ventricular assist devices for cardiogenic shock. *Curr Opin Cardiol* 2011;26(6):548–54.
22. Ratcliffe MB, Bavaria JE, Wenger RK, Bogen DK, Edmunds LH. Left ventricular mechanics of ejecting, postischemic hearts during left ventricular circulatory assistance. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101(2):245–255.
23. Doll N, Kiaii B, Borger M, Bucerius J, Krämer K, Schmitt D, et al. Five year results of 219 consecutive patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postoperative cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg* 2004;77(1):151–157.

BIBLIOGRAFÍA

24. Wang J, Han J, Jia Y, Zeng W, Shi J, Hou X, et al. Early and Intermediate Results of Rescue Extracorporeal Membrane Oxygenation in Adult Cardiogenic Shock. *Ann Thorac Surg* 2009;88(6):1897–904.
25. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, Doll N, Falk V, Walther T, et al. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;139(2):302–311.
26. Asaumi Y, Yasuda S, Morii I, Kakuchi H, Otsuka Y, Kawamura A, et al. Favourable clinical outcome in patients with cardiogenic shock due to fulminant myocarditis supported by percutaneous extracorporeal membrane oxygenation. *Eur Heart J* 2005;26(20):2185–2192.
27. Russo CF, Cannata A, Lanfranconi M, Bruschi G, Milazzo F, Paino R, et al. Venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation using Levitronix centrifugal pump as bridge to decision for refractory cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010;140(6):1416–21.
28. Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, Fang HY, Sun CK, Leu S, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2010;38(9):1810–1817.
29. Chen JS, Ko WJ, Yu HY, Lai LP, Huang SC, Chi NH, et al. Analysis of the outcome for patients experiencing myocardial infarction and cardiopulmonary resuscitation refractory to conventional therapies necessitating extracorporeal life support rescue. *Crit Care Med* 2006;34(4):950–957.

15. OXIGENACIÓN,
SEDACIÓN Y
DEPURACIÓN
EXTRARRENAL EN EL
SHOCK

15.

OXIGENACIÓN, SEDACIÓN Y DEPURACIÓN EXTRARRENAL EN EL SHOCK

Dra. Ana Vanesa Aller Fernández

15.1 OXIGENACIÓN

15.1.1 OBJETIVOS DE SATURACIÓN ARTERIAL DE OXÍGENO (SaO₂) EN LOS PACIENTES EN SHOCK

En el shock es fundamental una adecuada oxigenación. Se recomienda mantener una saturación arterial de oxígeno por encima del 92%.

Los aspectos más relevantes en la resucitación de los pacientes en shock son un adecuado soporte hemodinámico y una óptima oxigenación⁽¹⁾.

Se considera que el nivel crítico es una SaO₂ 90%, lo que equivale a una pO₂ en sangre de 60 mmHg. A partir de ahí, se han descrito diferentes objetivos de saturación en función de los diferentes tipos de pacientes. En los pacientes con shock séptico la recomendación es conseguir una saturación de, al menos, 90%⁽¹⁾, siendo en los pacientes con shock cardiogénico del 95%⁽²⁾. En los pacientes con Síndrome de Distress Respiratorio se considera suficiente una SaO₂ entre el 88 y el 92% debido a que las necesidades elevadas de oxígeno pueden provocar toxicidad pulmonar⁽³⁾.

En general, una SaO₂ del 92% predice un nivel satisfactorio de oxigenación, por lo que se considera un objetivo adecuado. Hay que tener en cuenta que en situaciones de bajo gasto, así como en presencia de niveles elevados de carboxihemoglobina, la saturación puede no representar de forma fiable la oxigenación arterial. Además, la pigmentación de la piel puede variar la medición de la saturación. El objetivo de SaO₂ del 92% sólo es válido en pacientes de tez blanca, precisando en pacientes de piel negra saturaciones del 95%⁽⁴⁾.

15.1.2 VENTILACIÓN MECÁNICA EN LOS PACIENTES EN SHOCK

Se recomienda inicio precoz de la ventilación mecánica en los pacientes con shock, para garantizar una adecuada oxigenación y evitar la fatiga de los músculos respiratorios.

La situación de shock conlleva generalmente una disminución del transporte de oxígeno a los tejidos, situación que provocará hipoperfusión tisular. Si esta persiste, llevará a la aparición de acidosis metabólica y trabajo respiratorio debido a la hiperventilación secundaria y a la hipoxia⁽⁵⁾.

El trabajo respiratorio va a provocar, además, un significativo aumento de las necesidades energéticas, lo que puede empeorar el shock y la hiperacidemia.

La resistencia de la musculatura diafragmática (clave en la mecánica respiratoria), depende del balance entre el aporte de energía y la demanda. El shock provocará un desequilibrio en este balance que conllevará fatiga diafragmática. El tratamiento será, pues, el aumento del aporte energético y la disminución de las demandas mediante ventilación mecánica.

Aubier et al. demostraron lo referido anteriormente en un estudio experimental en animales. Inyectaron suero en el pericardio de perros para provocar shock obstructivo por taponamiento cardíaco (provocando disminución en el gasto cardíaco del 30%). Dividieron la muestra en dos grupos: uno recibió ventilación mecánica y el otro se ventiló espontáneamente. Todos los animales de este último grupo murieron. La causa fue parada respiratoria por fatiga muscular, que se puso en relación a disminución de aporte de energía, no objetivándose alteraciones pulmonares ni en la conducción nerviosa⁽⁶⁾.

La sepsis también se asocia a disfunción diafragmática, desde fases iniciales hasta semanas después del inicio del cuadro séptico⁽⁷⁾. Esta afectación parece presentar dos fases: inicial y tardía. La inicial está relacionada estrechamente con la hipotensión. En un estudio experimental, Hussain et al. inocularon endotoxina (E. coli) a animales con respiración espontánea. Todos los animales presentaron parada respiratoria seguida de parada cardíaca, presentando previamente una significativa disminución de la presión arterial. En el estudio neuromuscular se observó una disminución en la presión transdiafragmática, mientras que la actividad eléctrica a nivel de músculos respiratorios estaba aumentada. Esto se produce por fallo muscular en la generación de presión más que por un problema neurogénico⁽⁸⁾.

Más tardíamente en la sepsis, el mecanismo parece ser más independiente de la situación hemodinámica, y más relacionado con liberación de mediadores. Lo que provocarán será alteración del aporte de energía al músculo y daño directo del proceso contráctil⁽⁷⁾. Esto es confirmado en estudios recientes, como el de Fujimura et al. donde en un modelo experimental de peritonitis objetivaron el papel importante de la superproducción de radicales libres. Al administrar superóxido dismutasa, enzima que provoca disminución de formación de dichos radicales, se producía importante beneficio en cuanto a contractilidad diafragmática⁽⁹⁾.

15.1 OXIGENACIÓN

En resumen, el tratamiento de la fatiga muscular pasará por corregir en lo posible el desbalance entre aporte de energía y demanda. Se trata de aumentar el aporte (mediante administración de oxígeno o aumento del gasto cardíaco si es necesario) y disminuir la demanda, considerando el inicio de la ventilación mecánica en estos pacientes⁽¹⁰⁾.

En los pacientes en shock con hipoxia se recomienda iniciar ventilación mecánica que garantice adecuado aporte de oxígeno y PEEP.

Los pacientes en shock tienen alto riesgo de presentar hipoxia por diferentes mecanismos: edema pulmonar cardiogénico, traumatismo torácico, condensación/ hemorragia pulmonar o Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto (SDRA). Esta última entidad es muy frecuente, sobre todo en pacientes traumáticos, con pancreatitis graves o sépticos (aproximadamente el 50% de los pacientes con shock de etiología séptica desarrollarán daño pulmonar agudo/SDRA)⁽¹¹⁾.

En la literatura no está clara la cifra exacta de PaO₂/FiO₂ a partir de la cual deba intubarse a un paciente, por lo que dependerá de la situación clínica: presencia de trabajo respiratorio, nivel de consciencia y situación hemodinámica⁽¹²⁾.

El objetivo de la ventilación mecánica en estos pacientes, además del reposo de los músculos respiratorios, es proveer de adecuado oxígeno a los tejidos y garantizar la protección de la vía aérea. Además, el uso de PEEP evitará el colapso pulmonar al final de la espiración, buscando como objetivo disminuir la concentración de oxígeno administrado por debajo de niveles tóxicos (FiO₂ < 60%)⁽¹¹⁾.

No existen muchos estudios sobre las indicaciones de ventilación mecánica en pacientes con fallo respiratorio agudo en el shock. En general suelen ser estudios donde se compara la ventilación invasiva vs no invasiva. El número de complicaciones en este tipo de enfermos tratados con ventilación mecánica no invasiva hacen que indirectamente se recomiende la intubación e inicio ventilación mecánica^(11, 13).

15.1.3 VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA Y SHOCK

No se recomienda de forma general el uso de ventilación mecánica no invasiva en los pacientes en shock.

La inestabilidad hemodinámica se cita clásicamente como una contraindicación para la ventilación mecánica no invasiva (VMNI), aunque las referencias que lo justifiquen son escasas⁽¹³⁻¹⁵⁾.

La situación de shock provocará generalmente aparición de taquipnea y de trabajo respiratorio debido a acidosis metabólica e hipoxia. Como vimos anteriormente, la consecuencia será la aparición de fatiga muscular. Además, frecuentemente el paciente presenta alteración del nivel de consciencia (en relación a encefalopatía, traumatismo u otras causas), lo que conduce a falta de colaboración e inadecuada protección de la vía aérea. La consecuencia será el fracaso de la VMNI.

Rana et al. estudiaron un grupo de pacientes con lesión pulmonar aguda (ALI), que ingresaron en UCI, y en los que previamente se había decidido inicio de VMNI. Un total de 54 pacientes fueron incluidos en el análisis. De ellos la VMNI falló en 38. Al analizar los resultados, comprobaron que ninguno de los pacientes con VMNI exitosa presentaba shock. Entre los que falló, 19 presentaban shock. Fueron estadísticamente significativos las diferencias en el APACHE III (55,5 en los éxitos, 81,5 en los fracasos $p < 0,01$), en la relación PaO₂/FiO₂ (147 vs 112, $p=0,02$), y el déficit de bases (0,5 vs -4, $p=0,02$). La mortalidad hospitalaria en los pacientes en los que falló la VMNI era dos veces más alta que la prevista por APACHE III. Los pacientes con VMNI fallida que murieron tendían a ser los de mayor retraso en la intubación, (14,5 horas vs 10,7), aunque de forma no significativa⁽¹⁶⁾.

De todas formas, es necesario individualizar en algunos grupos de pacientes. En los pacientes inmunodeprimidos, sobre todo con neoplasias hematológicas, la ventilación mecánica se asocia con un elevado riesgo de infección, con el consiguiente aumento de la mortalidad. Por ello, se tiende al uso inicial de la VMNI, lo cual consigue evitar la intubación en algunos casos. De todas formas, es necesario una adecuada selección de los pacientes, dado que el retraso de la ventilación mecánica puede conllevar un aumento de la mortalidad. Existen varios estudios que tratan de identificar los pacientes de tipo hematológico con alto riesgo de fracaso de la VMNI. Recientemente, Adda et al. estudiaron un total de 99 pacientes en los que se inició VMNI. Esta fracasó en 53 pacientes (54% del total). Al realizar el análisis, se vio que la necesidad de soporte vasopresor se asoció de forma estadísticamente significativa con un aumento de mortalidad (89% del total de fracasos vs 28% del total de éxitos, $p < 0,0001$). El fracaso de la VMNI se asoció de forma significativa con un aumento de la mortalidad, tanto en UCI (75% vs 15%, $p < 0,0001$) como hospitalaria (79% vs 41% $p=0,0002$)⁽¹⁷⁾. Por lo tanto, no parece una buena estrategia el retrasar la intubación si esta se considera necesaria en estos pacientes.

15.2 SEDACIÓN

En los pacientes en shock en los que se inicia ventilación mecánica está indicado el inicio de sedación, fundamentalmente para disminuir el metabolismo celular y para mejorar la adaptación a la ventilación mecánica.

El inicio de la sedación de los pacientes en shock suele ir unido al inicio de la ventilación mecánica. Los objetivos para los cuales está indicada la sedación en estos pacientes son⁽¹⁸⁾:

- Objetivos generales:
 - Control de la agitación, disminuir la ansiedad y mejorar el sueño.
- Disminuir el metabolismo celular:
 - La situación de shock provocará un aumento de la demanda de energía de órganos y sistemas vitales. Esto da lugar a un estado hipercatabólico debido

15.2 SEDACIÓN

a un aumento de hormonas de stress, catecolaminas endógenas, aumento de gluconeogénesis y glucogenolisis o presencia de trabajo respiratorio. La excesiva respuesta hormonal, metabólica e inflamatoria puede provocar aumento del consumo de oxígeno, empeorar la inestabilidad hemodinámica, aumentar la temperatura y alterar la coagulación.

El uso de sedación puede contribuir a disminuir las complicaciones hemodinámicas⁽¹⁹⁾. Plunkett et al. en un estudio en pacientes en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca a los que se administró propofol en las primeras horas (frente a controles sin sedación), vieron que en estos pacientes la respuesta hormonal (medida mediante el cortisol plasmático y urinario, adrenalina, noradrenalina y dopamina urinaria) disminuía considerablemente. Además, mejoraba la taquicardia y la hipertensión refleja. El problema es el mayor riesgo de hipotensión⁽²⁰⁾.

El mecanismo por el que la sedación mejora el balance aporte/demanda de oxígeno es la disminución de la demanda. La sedación va a provocar una disminución en el consumo de oxígeno, incluso mayor del 25%⁽²¹⁾. En un estudio experimental realizado en animales a los que se les administró la sedación y se les provocó hemorragia severa (de forma que se producía disminución en el gasto cardíaco y disminución crítica en el transporte de oxígeno), observaron que la sedación (propofol, etomidato o pentobarbital), inducía un aumento en la capacidad de transporte de oxígeno (que estaba críticamente disminuida) debido a una disminución de la extracción de oxígeno de forma dosis-dependiente⁽²²⁾.

– Facilitar la ventilación mecánica:

– Disminuir la ansiedad asociada a la colocación del tubo endotraqueal (TOT) (en relación a incapacidad de hablar, molestias orofaríngeas, mecánica respiratoria diferente a la ventilación espontánea o tos por estimulación del TOT), que puede llevar a acidosis respiratoria por hipoventilación o hipocapnia por hiperventilación.

–Control de la complianza de la caja torácica.

–Evitar la hipoxia por asincronía paciente–ventilador.

–Mejorar la tolerancia de algunos parámetros y modalidades ventilatorias: ventilación de alta frecuencia, altos niveles de PEEP, relación I: E inversa...

Aunque actualmente todas las guías de práctica clínica sobre sedación se recomiende el inicio de sedación en los pacientes en ventilación mecánica^(23, 24), en los últimos años, debido a las complicaciones que se asocian a la sedación y a la ventilación mecánica prolongada, han surgido algunos estudios sobre protocolos de ventilación mecánica sin sedación (utilizando bolus ocasionales de analgesia). Strøm et al., en un estudio unicéntrico, randomizaron 140 pacientes (no sedación vs. suspensión diaria de la sedación), en los

que incluyeron incluso pacientes con fallo multiorgánico (APACHE II medio de 26 y SOFA medio de 7,5 en los no sedados y 9 en los sedados), viendo una disminución significativa en estancia en UCI y hospitalaria, aunque sin diferencias en cuanto a mortalidad. Serían necesarios estudios a gran escala para poder definir exactamente qué pacientes podrían ser subsidiarios de dicho manejo.

Es fundamental la elección del agente y la dosificación adecuadas para evitar empeorar la situación hemodinámica y otros efectos secundarios. Se recomienda el uso de escalas que evalúen profundidad de sedación, además de protocolos de retirada de ésta.

Aunque en general se recomiende el uso de sedación, hay que tener en cuenta los riesgos de su uso: neumonía asociada a ventilación mecánica, hipotensión, deterioro neurológico y dificultad en el destete, además de disminución motilidad intestinal.

La tendencia en los últimos años es intentar evitar la sobredosificación de sedación, existiendo múltiples estudios donde se observan beneficios al realizar una administración y retirada protocolizada. Brochard propone plantearse de forma periódica varias cuestiones: si son necesarios los sedantes inicialmente, si es necesario continuarlos, si existe riesgo de acúmulo de sedación y si una modalidad respiratoria diferente disminuiría las necesidades de sedación del paciente al mejorar la adaptación^[25].

Es importante utilizar en cada momento el agente adecuado que minimice los efectos secundarios. Las benzodiazepinas en infusiones largas se acumulan en los tejidos y se liberan en la sangre incluso tras la suspensión del tratamiento, sobre todo en ancianos con disminución de la función hepática y renal. El propofol a altas dosis puede provocar alteraciones hemodinámicas, eléctricas, rabdomiolisis e hiperlactacidemia, pudiendo ser mortal. Tanto las benzodiazepinas como el propofol (sobre todo este último), pueden producir hipotensión, sobre todo en enfermos con hipovolemia. Los analgésicos pueden provocar disminución de la motilidad intestinal y disminución de las resistencias sistémicas, pudiendo llevar a hipotensión^[26].

15.3 DEPURACIÓN EXTRARRENAL EN LOS PACIENTES EN SHOCK

La indicación de la depuración extrarrenal en los pacientes en shock será fundamentalmente la corrección de las alteraciones metabólicas asociadas al fallo renal agudo. No hay una cifra de creatinina que indique el inicio de la sustitución renal en estos pacientes.

Pese a que el daño renal agudo (llamado actualmente AKI: *Acute Kidney Injury*) es un problema frecuente en los pacientes en shock, y en general de los pacientes críticos, no está claro el manejo óptimo de dichos pacientes, incluyendo la indicación de inicio de técnicas de sustitución renal^[27-29]. El diagnóstico de AKI se basa en cambios en la creatinina

sérica [que definirá pacientes con Riesgo, Daño, y Fallo de la función renal según los criterios *RIFLE*]⁽²⁹⁾. Estos cambios suelen ocurrir cuando el filtrado glomerular disminuye más del 50%, lo cual se reflejará generalmente con un retraso de más de 24 horas respecto al inicio del daño renal. Por lo tanto la modificación en las cifras de creatinina no puede ser el único criterio de inicio de terapias de sustitución renal (TRR)⁽³⁰⁾.

La oliguria también forma parte de la definición de daño renal agudo, pero también es tardía. En un reciente estudio, Prowle et al. analizaron de forma prospectiva 239 pacientes. Encontraron que la oliguria se asociaba de forma significativa a desarrollo posterior de AKI, aunque con un rendimiento diagnóstico moderado [AUC 0,75]. La oliguria < 12 horas presenta un elevado valor predictivo negativo (> 97%), pero un escaso valor predictivo positivo (11%), lo que representa que hay muchos pacientes con oliguria que no van a desarrollar AKI. La oliguria > 12 horas (uno de los criterios RIFLE de AKI), sí tendría más valor en cuanto a predicción de AKI. Al analizar los pacientes que desarrollaron AKI, vieron que tenían significativamente mayor frecuencia cardíaca, menor tensión arterial, mayor presión venosa central y recibían más frecuentemente inotrópicos, por lo tanto, la oliguria acompañada de compromiso hemodinámico podría ser un marcador de aviso de inicio de intervenciones terapéuticas en estos pacientes⁽³¹⁾.

En general, la indicación de TRR en los pacientes en shock con AKI serán las de controlar las alteraciones metabólicas asociadas al daño renal agudo, como serán las alteraciones ácido-base, de electrolitos y toxinas urémicas, además del control de volumen intravascular^(27,28). En ausencia de estos criterios, que son tardíos en el contexto del fracaso renal agudo, la evidencia es escasa en cuanto a cuándo iniciar la depuración renal en estos pacientes⁽³²⁾. En los últimos años, buscando marcadores más precoces, se han estudiado algunas proteínas excretadas por los túbulos proximales (lo que indicaría daño tubular), proteínas estructurales, como el antígeno epitelial tubular renal, o enzimas de los túbulos proximales: NGAL (*neutrophil gelatinase-associated lipocalin*). También algunas moléculas sobreexpresadas en el AKI, como el KIM-1 (*kidney injury molecule-1*). De momento están únicamente validadas en animales o en estudios pequeños, por lo que aún no se sabe exactamente su utilidad⁽³³⁾.

Aunque no hay evidencia suficiente para hacer recomendación, podría ser beneficioso iniciar de forma precoz la sustitución renal en pacientes en shock.

Existen múltiples estudios y revisiones sistemáticas sobre el inicio "precoz" frente al inicio "tardío" de las TRR. En el metaanálisis más reciente, Karvellas et al. sobre 15 estudios, encontraron que el inicio precoz se asocia a una disminución significativa de la mortalidad a 28 días [OR 0,45 IC 95% 0,28 - 0,72]. El inicio precoz se asocia, además, a mejor recuperación renal y disminución de la estancia en UCI, aunque no modifica significativamente la dependencia de diálisis tras la hospitalización. El problema es la importante heterogeneidad de los estudios, dado que no usan los mismos criterios en

cuanto a definición de fallo renal ni sobre inicio precoz de las TRR^[31, 32].

No existen estudios randomizados a gran escala para hacer recomendaciones firmes sobre cuándo comenzar la sustitución renal en el daño renal agudo. En los pacientes en shock puede ayudar a la decisión la coexistencia de otros fallos de órganos. Si existen, estaría indicado considerar inicio precoz de la sustitución renal^[31,34].

Aunque ninguna técnica de soporte renal ha demostrado su superioridad, se recomienda en pacientes en shock terapias continuas de hemodiafiltración veno-venosa por la menor repercusión hemodinámica.

La elección de la técnica adecuada de sustitución renal en los pacientes en UCI ha sido siempre objeto de controversia. Existen múltiples estudios que comparan ambas técnicas en el fallo renal agudo, con resultados dispares^[35]. Ninguno ha sido capaz de demostrar diferencias en cuanto a supervivencia para ninguna de las dos terapias. En el último metaanálisis publicado al respecto, Bagshaw et al., encontraron que la modalidad inicial de terapia de depuración (continua vs intermitente), no influyó de forma estadísticamente significativa sobre la mortalidad, ni sobre la recuperación de la función renal^[36].

Lo más importante en cuanto a la elección de la técnica en los pacientes en shock es la posible repercusión hemodinámica que provoca. En una revisión sistemática de la Cochrane (con revisión de 15 estudios), los pacientes tratados con modalidades continuas presentaban mejores cifras de tensión arterial (como único parámetro diferente)^[37], aunque los tratados con hemodiálisis convencional no precisaban aumentar el soporte con catecolaminas. En el metaanálisis de Bagshaw et al. sí se observa que las terapias continuas se asocian a menos episodios de inestabilidad hemodinámica y mejor control de balance hídrico^[36]. Las ventajas pues, de las técnicas continuas serán la eliminación continua de toxinas (aunque de forma más lenta que con hemodiálisis convencional), y la menor inestabilización hemodinámica y el mejor control de volemia intravascular. Los problemas serán los mayores costos, la necesidad de anticoagulación continua y la hipotermia que provoca^[38].

No existe evidencia suficiente para recomendar técnicas de alto flujo, aunque podrían ser beneficiosas para algunos tipos de shock.

En algunos tipos de pacientes en shock (sobre todo séptico y otros tipos de shock distributivo), se ha estudiado el beneficio de realizar terapias de sustitución renal de alto flujo (≥ 35 mL/kg/h) frente a la terapia estándar (< 35 mL/kg/h). Existen estudios randomizados donde se ha comprobado su eficacia en cuanto a disminución de mortalidad. Ronco et al. realizaron un estudio en 424 pacientes con AKI, randomizándolos a ultrafiltración de 20 mL/h (grupo 1), 35 mL/h (grupo 2) o 45 mL/h (grupo 3). La supervivencia (medida 15 días tras suspender hemofiltración) era menor de forma estadísticamente significativa en el grupo 1 que en 2 y 3, no encontrando diferencias en estos dos últimos grupos^[39].

Pero en los últimos años han aparecido otros estudios donde no se han confirmado este beneficio en cuanto a supervivencia⁽⁴⁰⁾. Estos hallazgos influyeron en los resultados de un metaanálisis reciente, que incluyó 12 estudios, donde Van Wert et al. no encontraron diferencias en cuanto a disminución de la mortalidad o de la dependencia posterior de diálisis en los pacientes tratados con alto flujo⁽⁴¹⁾. Además, vieron que estos resultados eran consistentes en todos los grupos, lo que incluía los pacientes sépticos.

No se recomienda de rutina iniciar terapias de sustitución renal en los pacientes en shock con acidosis metabólica, pudiendo ser beneficiosas en caso de acidosis metabólica refractaria. En caso de utilización se recomienda uso de terapias continuas y evitar soluciones con lactato.

La causa de la acidosis metabólica en los pacientes en shock es multifactorial, incluyendo resucitación con fluidos ricos en cloro, acúmulo de lactato, fosfato o por disfunción renal que impide excreción de ácidos (como el sulfato)⁽⁴²⁾.

Está muy extendido el uso de TRR en estos pacientes, obteniéndose un efecto importante en la homeostasis (dependiendo de la etiología de la acidosis). El efecto no es igual para todas las terapias. Uchino et al. en un estudio en 96 pacientes encontraron que tanto las terapias continuas como las intermitentes corregían la acidosis metabólica, pero la hemodiafiltración continua producía una normalización de forma más rápida y eficaz que la hemodiálisis, de forma estadísticamente significativa⁽⁴³⁾. La complicación que surge en estos pacientes es la aparición posterior de alcalosis metabólica.

El efecto de las TRR es fundamentalmente disminución del anión fuerte GAP, del fosfato y en ácido clorhídrico⁽⁴²⁾. El beneficio en acidosis láctica es mucho menos claro, debido a las características de esta acidosis⁽⁴⁴⁾. La producción de hidrogeniones es muy elevada, con dificultad para la corrección si no se produce una corrección causal.

En general, no se recomienda actualmente la corrección de la acidosis si el pH es mayor de 7,1 (algunos autores recomiendan no tratar si pH >7,00)^(3,45). Con cifras menores la bibliografía es muy escasa y no permite hacer recomendaciones, por lo que dependerá de la decisión clínica en función del paciente. En estos casos podría valorarse uso de las TRR en caso de no corrección con bicarbonato.

Si usamos las TRR en los pacientes con acidosis metabólica y shock (sobre todo en los casos de etiología láctica), se recomienda uso de soluciones con bicarbonato en lugar de lactato, por el riesgo de aparición o empeoramiento de la acidosis láctica por iatrogenia. Esta acidosis láctica se produce sobre todo si usamos terapias de alto flujo⁽⁴²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vincent JL, Serrano EC, Dimoula A. Current management of sepsis in critically ill adult patients. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2011;9(7):847–56.
2. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J.* 2008;29(19):2388–442.
3. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med.* 2008;36(1):296–327.
4. Jubran A. Pulse oximetry. *Intensive Care Med.* 2004;30(11):2017–20.
5. Grassino A, Macklem PT. Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. *Annu Rev Med.* 1984;35:625–47.
6. Aubier M, Trippenbach T, Roussos C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol.* 1981;51(2):499–508.
7. Lanone S, Taillé C, Boczkowski J, Aubier M. Diaphragmatic fatigue during sepsis and septic shock. *Intensive Care Med.* 2005;31(12):1611–7.
8. Hussain SN, Simkus G, Roussos C. Respiratory muscle fatigue: a cause of ventilatory failure in septic shock. *J Appl Physiol.* 1985;58(6):2033–40.
9. Fujimura N, Sumita S, Narimatsu E. Alteration in diaphragmatic contractility during septic peritonitis in rats: effect of polyethylene glycol-absorbed superoxide dismutase. *Crit Care Med.* 2000;28(7):2406–14.
10. Macklem PT. The diaphragm in health and disease. *J Lab Clin Med.* 1982;99(5):601–10.
11. Sevransky JE, Levy MM, Marini JJ. Mechanical ventilation in sepsis-induced acute lung injury/acute respiratory distress syndrome: an evidence-based review. *Crit Care Med.* 2004;32(11 Suppl):S548–53.
12. Pierson DJ. Indications for mechanical ventilation in adults with acute respiratory failure. *Respir Care.* 2002;47(3):249–62; discussion 62–5.
13. Organized jointly by the American Thoracic Society tERS, the European Society of Intensive Care Medicine, and the Société de Réanimation de Langue Française, and approved by ATS Board of Directors, December 2000. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute Respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;163(1):283–91.
14. Garpestad E, Brennan J, Hill NS. Noninvasive ventilation for critical care. *Chest.* 2007;132(2):711–20.
15. Ambrosino N, Vaghegghini G. Noninvasive positive pressure ventilation in the acute care setting: where are we? *Eur Respir J.* 2008;31(4):874–86.

BIBLIOGRAFÍA

16. Rana S, Jenad H, Gay PC, Buck CF, Hubmayr RD, Gajic O. Failure of non-invasive ventilation in patients with acute lung injury: observational cohort study. *Crit Care*. 2006;10(3):R79.
17. Adda M, Coquet I, Darmon M, Thiery G, Schlemmer B, Azoulay E. Predictors of noninvasive ventilation failure in patients with hematologic malignancy and acute respiratory failure. *Crit Care Med*. 2008;36(10):2766-72.
18. Tung A, Rosenthal M. Patients requiring sedation. *Crit Care Clin*. 1995;11(4):791-802.
19. Mistraretti G, Donatelli F, Carli F. Metabolic and endocrine effects of sedative agents. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(4):312-7.
20. Plunkett JJ, Reeves JD, Ngo L, Bellows W, Shafer SL, Roach G, et al. Urine and plasma catecholamine and cortisol concentrations after myocardial revascularization. Modulation by continuous sedation. Multicenter Study of Perioperative Ischemia [McSPI] Research Group, and the Ischemia Research and Education Foundation [IREF]. *Anesthesiology*. 1997;86(4):785-96.
21. Moritz F, Petit J, Kaeffer N, Oksenhendler G, Papion H, Hecketsweiler B, et al. Metabolic effects of propofol and flunitrazepam given for sedation after aortic surgery. *Br J Anaesth*. 1993;70(4):451-3.
22. Van der Linden P, Schmartz D, Gilbert E, Engelman E, Vincent JL. Effects of propofol, etomidate, and pentobarbital on critical oxygen delivery. *Crit Care Med*. 2000;28(7):2492-9.
23. Celis-Rodríguez E, Besso J, Birchenall C, de la Cal MA, Carrillo R, Castorena G, et al. [Clinical practice guideline based on the evidence for the management of sedoanalgesia in the critically ill adult patient]. *Med Intensiva*. 2007;31(8):428-71.
24. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, Riker RR, Fontaine D, Wittbrodt ET, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*. 2002;30(1):119-41.
25. Brochard L. Less sedation in intensive care: the pendulum swings back. *Lancet*. 2010;375(9713):436-8.
26. Brush DR, Kress JP. Sedation and analgesia for the mechanically ventilated patient. *Clin Chest Med*. 2009;30(1):131-41.
27. John S, Eckardt KU. Renal replacement strategies in the ICU. *Chest*. 2007;132(4):1379-88.
28. Ostermann M, Chang RW. Correlation between parameters at initiation of renal replacement therapy and outcome in patients with acute kidney injury. *Crit Care*. 2009;13(6):R175.
29. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, workgroup ADQI. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative [ADQI] Group. *Crit Care*. 2004;8(4):R204-12.
30. Bellomo R. Acute renal failure. *Semin Respir Crit Care Med*. 2011;32(5):639-50.

15. OXIGENACIÓN, SEDACIÓN Y DEPURACIÓN EXTRARRENAL EN EL SHOCK

31. Prowle JR, Liu YL, Licari E, Bagshaw SM, Egi M, Haase M, et al. Oliguria as predictive biomarker of acute kidney injury in critically ill patients. *Crit Care*. 2011;15(4):R172.
32. Karvellas CJ, Farhat MR, Sajjad I, Mogensen SS, Leung AA, Wald R, et al. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2011;15(1):R72.
33. Urbschat A, Obermüller N, Haferkamp A. Biomarkers of kidney injury. *Biomarkers*. 2011;16 Suppl 1:S22–30.
34. Bouman CS, Oudemans-van Straaten HM. Timing of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13(6):656–61.
35. Uehlinger DE, Jakob SM, Ferrari P, Eichelberger M, Huynh-Do U, Marti HP, et al. Comparison of continuous and intermittent renal replacement therapy for acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(8):1630–7.
36. Bagshaw SM, Berthiaume LR, Delaney A, Bellomo R. Continuous versus intermittent renal replacement therapy for critically ill patients with acute kidney injury: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2008;36(2):610–7.
37. Rabindranath K, Adams J, Macleod AM, Muirhead N. Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007(3):CD003773.
38. Davenport A. Dialytic treatment for septic patients with acute kidney injury. *Kidney Blood Press Res*. 2011;34(4):218–24.
39. Ronco C, Bellomo R, Homel P, Brendolan A, Dan M, Piccinni P, et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet*. 2000;356(9223):26–30.
40. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, Chertow GM, Crowley ST, Choudhury D, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2008;359(1):7–20.
41. Van Wert R, Friedrich JO, Scales DC, Wald R, Adhikari NK, Group UoTAKIR. High-dose renal replacement therapy for acute kidney injury: Systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med*. 2010;38(5):1360–9.
42. Naka T, Bellomo R. Bench-to-bedside review: treating acid-base abnormalities in the intensive care unit—the role of renal replacement therapy. *Crit Care*. 2004;8(2):108–14.
43. Uchino S, Bellomo R, Ronco C. Intermittent versus continuous renal replacement therapy in the ICU: impact on electrolyte and acid-base balance. *Intensive Care Med*. 2001;27(6):1037–43.
44. Rachoïn JS, Weisberg LS, McFadden CB. Treatment of lactic acidosis: appropriate confusion. *J Hosp Med*. 2010;5(4):E1–7.
45. Boyd JH, Walley KR. Is there a role for sodium bicarbonate in treating lactic acidosis from shock? *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(4):379–83.

16. TRANSPORTE INTER E INTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE EN SHOCK

16. TRANSPORTE INTER E INTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE EN SHOCK

Dra. María Muñoz Varea

16.1 INTRODUCCIÓN

La decisión de realizar un traslado dentro del mismo hospital o a otro diferente debe estar basada en la obtención de un beneficio para el paciente.

El paciente crítico, en particular en situación de shock, tiene mayor riesgo de morbilidad y mortalidad durante el transporte. La finalidad del traslado del paciente crítico es la realización de pruebas diagnósticas y/o terapéuticas que no se pueden realizar en la UCI o procedimientos no disponibles en el lugar de origen y que suponen el traslado a otro hospital. Una vez que se ha tomado la decisión de trasladar a un paciente crítico se debe realizar con la mayor brevedad posible.

Si el traslado no es de carácter urgente sería conveniente la obtención de un consentimiento informado.

Debe estar firmado por el propio paciente o, en su defecto por su representante legal. El consentimiento se debe incluir en la historia clínica. Si las circunstancias de traslado no permiten la obtención del consentimiento informado, por ejemplo en caso de emergencia, se debe documentar en la historia clínica del paciente la indicación del traslado^[2].

16.2 FASES DEL TRASLADO

El traslado del paciente crítico conlleva riesgos, por lo que es necesario una adecuada planificación y protocolización^[2-7]. A continuación se describen cuatro puntos claves a tener en cuenta previo a cualquier traslado:

16.2.1 COORDINACIÓN Y COMUNICACIÓN PREVIOS AL TRASLADO

El médico responsable del paciente se debe poner en contacto con el equipo receptor y comprobar que está todo preparado para recibir al paciente.

La transferencia de información se debe realizar de médico a médico y de enfermera a enfermera, esta comunicación se realizará cada vez que se transfiera la responsabilidad del paciente a otro equipo. Es importante llevar siempre la historia clínica del paciente.

En el caso del traslado interhospitalario el tipo de transporte (helicóptero o ambulancia) lo decide el médico responsable del paciente, de acuerdo con el médico receptor, y basándose en la urgencia del traslado (inestabilidad del paciente), condiciones climatológicas, necesidad de intervenciones médicas urgentes y disponibilidad de personal y de recursos^(8, 9).

16.2.2 PERSONAL ACOMPAÑANTE

Se recomienda que un mínimo de dos personas acompañen al paciente, siendo al menos una de ellas una enfermera con formación adecuada en el paciente crítico. Asimismo, si es un paciente inestable se recomienda la presencia de un médico con formación adecuada en el manejo de la vía aérea así como en soporte vital avanzado.

Si el traslado se realiza de un hospital a otro, tanto la enfermera como el médico (necesario en pacientes inestables), deberían tener formación en medicina de transporte^(10, 11). En cualquier caso, en ausencia de un médico durante el traslado es preciso que haya un sistema de comunicación entre el equipo de traslado y el médico responsable en el origen.

16.2.3 MATERIAL NECESARIO

En todo traslado, ya sea intra o interhospitalario es necesario un equipo básico de transporte que conste de tensiómetro, pulsioxímetro y monitor vs desfibrilador.

El material de traslado se debe comprobar de forma periódica y no en el momento del traslado, cuando apenas se dispone de tiempo para ello. En el transporte interhospitalario a veces es necesario modificar el material necesario en función del tipo de traslado (aire, tierra, duración prevista, etc) y características del paciente.

Si disponemos de un monitor con capacidad de almacenar información y después reproducirla es conveniente llevarlo. Es recomendable un equipo completo para el manejo de vía aérea que incluya una bolsa autohinchable y una fuente de oxígeno con capacidad de administrar oxígeno al menos durante treinta minutos.

La medicación necesaria dependerá de las características del paciente. Revisar las perfusiones que se han de mantener durante el traslado y comprobar que las bombas de infusión tengan suficiente batería.

Un equipo básico de resucitación debe incluir adrenalina y agentes antiarrítmicos por si se produce una parada cardiaca o arritmias durante el traslado. No obstante, es conveniente ir provisto de una mochila de transporte que incluya un amplio abanico de medicación y sueros por si fuera necesario su uso durante el traslado^[2].

Es importante llevar todas las perfusiones y sueros en el mismo soporte acoplado a la cama.

Es conveniente utilizar un respirador portátil y elegir el mismo modo ventilatorio que tenga el paciente en la UCI.

Si el respirador no dispone de todos los modos ventilatorios se debe probar en la UCI con el modo que mejor se adapte a las necesidades del enfermo con anterioridad al traslado. En adultos se suele administrar una concentración de oxígeno del 100%. Es fundamental asegurarse de que las alarmas funcionen correctamente antes de iniciar el traslado^[2].

16.2.4 MONITORIZACIÓN DURANTE EL TRASLADO

El traslado de todo paciente crítico, ya sea dentro del mismo hospital o a otro diferente, requiere una monitorización básica.

Esta incluye registro electrocardiográfico continuo, pulsioximetría, medición periódica de la tensión arterial, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria.

En casos de enfermos graves en situación de shock o en traslados a larga distancia es necesario ampliar la monitorización.

En función del tipo de shock, los pacientes se podrían beneficiar de obtener datos continuos acerca de la capnografía, presión arterial, presión intracraneal, presión en la arteria pulmonar y otros parámetros hemodinámicos.

16.3 CONSIDERACIONES ESPECIALES

El traslado interhospitalario del paciente en shock se diferencia del intrahospitalario en que generalmente se realiza por personal que no conoce al paciente, el tiempo de traslado es mayor y existe menor capacidad de intervención al abandonar el medio hospitalario. Todo esto hace que aumenten los riesgos de forma considerable por lo que debemos conocer una serie de características especiales en función de los distintos tipos de shock para optimizar el traslado.

16.3.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES

Asegurar un acceso venoso, ya sea una vía periférica o central.

Cuando sea necesario, la resucitación y estabilización comenzará antes de iniciar el traslado⁽¹⁾.

En el caso de necesitar fluidos intravenosos se deben conservar en un contenedor de plástico (no de cristal) para evitar que se rompan⁽²⁾.

Evaluar la vía aérea antes de iniciar el traslado.

Considerar la necesidad de intubación orotraqueal antes de iniciar el traslado. Si el paciente está sometido a ventilación mecánica asegurar bien el tubo orotraqueal para evitar extubaciones accidentales. Aspirar secreciones antes de iniciar el transporte y comprobar que las tubuladuras no estén acodadas⁽³⁾.

Considerar la situación neurológica del paciente.

En el caso de enfermos con agitación psicomotriz, se podría valorar el uso de medidas mecánicas de contención así como fármacos sedantes para no comprometer la integridad física del paciente ni del equipo de traslado⁽²⁾.

16.3.2 CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS EN FUNCIÓN DEL TIPO DE SHOCK

16.3.2.1 Politraumatizados

En el caso de politraumatismos graves es importante la inmovilización con collarín cervical y colchón de vacío durante todo el traslado.

Si la saturación disminuye y hay signos evidentes de insuficiencia respiratoria, proceder a la intubación orotraqueal con control cervical⁽¹⁷⁾.

En caso de hemotórax o neumotórax insertar un drenaje endotorácico previo al traslado.

Si el enfermo presenta una hemorragia externa amenazante se pueden utilizar materiales hemostáticos locales (Celox,...) que favorecen la coagulación en pocos segundos⁽¹⁸⁾.

16.3.2.2 Lesión medular aguda

Inmovilización con collarín cervical y colchón de vacío durante todo el traslado.

Valorar la infusión de metilprednisolona a dosis de 30 mg/Kg directo y perfusión de 5.4 mg/Kg/h durante 23 horas aunque la indicación es controvertida⁽¹⁹⁾.

Considerar sondaje vesical y gástrico.

Es relativamente frecuente un cuadro de retención urinaria por atonía vesical y el desarrollo de íleo paralítico (con el consiguiente riesgo de vómito y broncoaspiración) por lo que es importante el sondaje vesical precoz y la colocación de sonda naso u orogástrica⁽²⁰⁾.

16.3.2.3 Pacientes quemados

Aislamiento precoz de la vía aérea en caso de quemaduras extensas, sospecha de lesión por inhalación, edema facial importante, disminución del nivel de conciencia o inestabilidad hemodinámica⁽¹⁴⁾.

Tomar medidas activas para reducir la pérdida de calor al mínimo.

Cubrir al paciente con mantas, considerar la utilización de manta térmica, y controlar la temperatura durante el transporte. Pueden ser útiles los apósitos poliméricos absorbentes (Watergel®...), en cuanto neutralizan el calor y otros agentes y producen un efecto analgésico inmediato, sin embargo un mantenimiento prolongado puede producir hipotermia.

El paciente quemado es propenso a la hipotermia durante este período, especialmente con la infusión de fluidos fríos. El descenso en la temperatura favorece la inestabilidad hemodinámica y empeora la perfusión y el pronóstico. Además, la termorregulación es anormal en los pacientes quemados. El objetivo es una temperatura normal en este período [36°C–37°C].

16.3.2.4 Shock cardiogénico

El paciente con infarto agudo de miocardio con elevación del ST que desarrolla shock cardiogénico debe ser trasladado al centro de referencia para realización de intervencionismo percutáneo sin demora.

El retraso en la revascularización del infarto agudo de miocardio se asocia con una disminución del beneficio de la revascularización sobre la mortalidad, dicho retraso se relaciona con múltiples factores y hasta en un 12% se debe a retraso en el transporte^[27].

Puede estar indicado la estabilización del paciente previa al traslado a otro hospital con el uso de dispositivos de asistencia ventricular.

El balón de contrapulsación intraaórtico (BIACP) es la forma más simple de asistencia ventricular. Este dispositivo favorece la distribución de la sangre por los territorios sistémicos, así como el flujo coronario en pacientes con inestabilidad hemodinámica por mala función ventricular. Sin embargo, requiere una contracción cardíaca suficiente como para poder generar una presión en la aorta descendente cuando se hincha el balón. En situaciones de contractilidad muy disminuida del ventrículo izquierdo, esto no es posible y el balón de contrapulsación resulta ineficaz siendo necesarios otros dispositivos de asistencia ventricular^[21, 22].

Las membranas de oxigenación extracorpóreas (ECMO) son sistemas de asistencia mecánica circulatoria y respiratoria extracorpórea capaces de proporcionar soporte cardíaco y pulmonar, durante un periodo de días o semanas en aquellos casos de insuficiencia severa cardíaca o respiratoria y refractaria al tratamiento convencional. Los sistemas ECMO MEDOS DELTASTREAM Y MAQUET han desarrollado sendos carros para transporte intrahospitalario y además MAQUET ha diseñado también un sistema portátil para transporte interhospitalario^[23, 24]. El soporte con ECMO aumenta la seguridad del transporte en aquellos pacientes que presentan disfunción cardíaca y/o pulmonar severa que deben ser trasladados a otros centros especializados^[28].

En los pacientes que precisen dispositivos de asistencia ventricular para ser trasladados hay que tener especial precaución en evitar la disfunción del dispositivo: asegurar la carga de la batería y contar con fuentes alternativas de energía; fijar las cánulas, especialmente durante las movilizaciones para evitar que estas se desplacen o se acoden; si es una asistencia cardiopulmonar aumentar el aporte de oxígeno al 100%; y en caso de disfunción estar preparado para resolver la incidencia, para lo que se recomienda la presencia de dos profesionales, una intentará resolver la disfunción de la asistencia, mientras que la otra se encargará de la estabilización del paciente: ajuste de parámetros respiratorios y optimización del soporte vasoactivo, iniciando maniobras de RCP si las medidas previas no fuesen efectivas.

16.4 CHECK LIST DE TRANSPORTE DE PACIENTES

Los listados de verificación constituyen una herramienta que ha demostrado ser efectiva para disminuir el número de efectos adversos asociados a algunos procesos. Se basan en la evaluación de una serie de elementos que se consideran necesarios para llevar a cabo un proceso con seguridad^[6, 25].

Evalúan de forma rápida y sencilla los elementos que deben verificarse antes, durante y después de un traslado. Se recomienda su aplicación de forma conjunta por todos los profesionales implicados con el objetivo de mejorar la adherencia a las recomendaciones^[4].

Se adjuntan dos modelos de "check list" que pueden ser útiles en la práctica diaria^[26].

CHECK LIST 1: ESTABILIZACIÓN DEL PACIENTE PARA EL TRASLADO

Via aérea:

- Protección de la vía aérea
- Confirmación del tubo orotraqueal con radiografía de tórax

Ventilación:

- Sedación, analgesia y relajación
- Respirador de transporte
- Adecuado intercambio gaseoso comprobado con gasometría arterial

Circulación:

- Frecuencia cardíaca. Tensión arterial estable
- Perfusión de órganos y tejidos adecuada
- Control de hemorragias externas
- Reposición de volumen sanguíneo circulante
- Hemoglobina adecuada
- Canalización de al menos dos vías periféricas
- Acceso arterial y vía venosa central si es necesario

Neurológico:

- Control de crisis comiciales y exclusión de etiología convulsiva metabólica
- Control presión intracraneal

Traumatismos:

- Collarín cervical y colchón de vacío
- Movilización con palas
- Drenaje de hemotórax y neumotórax
- Control de hemorragias intratorácicas e intraabdominales
- Estabilización de fracturas de pelvis y huesos largos

16. TRANSPORTE INTER E INTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE EN SHOCK

Metabolismo:

- Adecuado control iónico
- Aceptable equilibrio ácido-base
- Control de temperatura

Monitorización:

- Electrocardiograma
- Tensión arterial
- Pulsioximetría
- Capnografía
- Temperatura

CHECK LIST 2: PREPARACIÓN DE MATERIAL Y PERSONAL DE TRASLADO

Paciente:

- Inmovilización durante el traslado
- Monitorización adecuada
- Asegurar perfusiones y líneas de infusión
- Asegurar camilla de transporte
- Evitar hipotermia

Personal de traslado:

- Formación en el paciente inestable
- Adecuada vestimenta

Equipo de traslado:

- Ambulancia equipada
- Maletín de traslado debidamente equipado
- Comprobar baterías y llevar una de repuesto
- Oxígeno suplementario
- Teléfono móvil cargado

Organización:

- Historia clínica del paciente
- Comprobación del equipo receptor
- Avisad del momento de partida y estimación de la llegada
- Teléfonos de contacto de equipo emisor y receptor
- Información al técnico de ambulancia
- Escolta policial si es necesario

Salida:

- Conectar los equipos eléctricos a la red si es posible
- Conectar fuente de oxígeno portátil a la ambulancia
- Asegurar todos los equipos y monitores de traslado
- Personal sentado y con cinturones de seguridad

BIBLIOGRAFÍA

1. Olson CM, Jastremski MS, Vilogi JP, Madden CM, Beney KM. Stabilization of patients prior to interhospital transport. *Am J Emerg Med* 1987;5(1):33-39
2. Warren J, Fromm RE Jr, Orr RA, Rotello LC, Horst HM: Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care Med* 2004;32(1):256-262.
3. Waydas C: Intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care* 1999;3(5):R83-R89
4. Fanara B, Manzon C, Barbot O, Desmettre T, Capellier G. Recommendations for the intra-hospital transport of critical ill patients. *Crit Care* 2010;14(3):R87.
5. Shirley PJ, Bion JF. Intra-hospital transport of critically ill patients: minimising risk. *Intensive Care Med* 2004;30(8):1508-1510.
6. Australasian College for Emergency Medicine, Australian and New Zealand College of Anaesthetists; Joint Faculty of Intensive Care Medicine. Minimum standards for intrahospital transport of critically ill patients. *Emerg Med [Fremantle]* 2003;15(2):202-204.
7. SIAARTI Study Group for Safety in Anesthesia and Intensive Care. Recommendations on the transport of critically ill patient. *Minerva Anesthesiol* 2006;72(10):37-57
8. Boyd CR, Corse KM, Campbell RC. Emergency intrahospital transport of the major trauma patient: Air versus ground. *J Trauma* 1989;29(6):789-793
9. Werman HA, Falcone RA, Shaner S, Herron H, Hohanson R, Lacey P, et al. Helicopter transport of patients to tertiary care centers after cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1999; 17(2):130-134
10. Connolly HV, Fetcho S, Hageman JR: Education of personnel involved in the transport program. *Crit Care Clin* 1992;8(3):481-490
11. Burtnyk S: Secondary transportation of critically ill people—Implications for nurses and the need for specialist training. *Intensive Crit Care Nurs* 1992;8(4):234-239
12. Stevenson VW, Haas CF, Wahl WL. Intrahospital transport of the adult mechanically ventilated patient. *Respir Care Clin N Am* 2002;8(1):1-35.
13. Beckmann U, Gillies DM, Berenholtz SM, Wu AW, Pronovost P. Incidents relating to the intra-hospital transfer of critically ill patients. An analysis of the reports submitted to the Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care. *Intensive Care Med* 2004;30(8):1579-1585.
14. Pham TN, Cancio LC, Gibran NS, Association AB. American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation. *J Burn Care Res.* 2008;29(1):257-66.
15. Dolecek R, Torsova V, Adámková M: Water-Jel in the treatment of burns. A bacteriologic study. *J Burn Care Rehabil.* 1990;11(2):135-6.

16. TRANSPORTE INTER E INTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE EN SHOCK

16. Treharne LJ, Kay AR: The initial management of acute burns. *J R Army Med Corps.* 2001;147(2):198–205.
17. American College of Surgeons. 1997. *Advanced Trauma Life Support Manual.* Chicago.
18. Littlejohn LF, Devlin JJ, Kircher SS, Lueken R, Melia MR, Johnson AS. Comparison of Celox-A, ChitoFlex, WoundStat, and Combat Gauze Hemostatic Agents Versus Standard Gauze Dressing in Control of Hemorrhage in a Swine Model of Penetrating Trauma. *Acad Emerg Med.* 2011;18(4):340–50.
19. Short DJ, El Masry WS and Jones PW. High dose methylprednisolone in the management of acute spinal cord injury – a systemic review from a clinical perspective. *Spinal Cord* 2000;38(5):273–286.
20. British Orthopaedic Association. The initial care and transfer of patients with spinal cord injuries. Published by the British Orthopaedic Association, January 2006.
21. Romero B, Parra JM, Margarit JA, Delgado LJ: Balón de contrapulsación. Asistencia ventricular. Corazón artificial. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul* 2000; 6(1):7–20.
22. Guirgis M, Kumar K, Zieroth S, Philipp R, Menkis AH, Freed DH: Interprovincial spoke-to-hub transport using the Impella Recover LP 5.0 left ventricular assist device as a bridge to long-term circulatory support. *Can J Cardiol.* 2010 Oct; 26(8):320–2.
23. Philipp A, Arlt M, Amann M, Lunz D, Müller T, Hilker, et al.: First experience with the ultra compact mobile extracorporeal membrane oxygenation system Cardiohelp in interhospital transport. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;12(6):978–81
24. Haneya A, Philipp A, Foltan M, Mueller T, Camboni D, Rupprecht L, et al. Extracorporeal circulatory systems in the interhospital transfer of critically ill patients: experience of a single institution. *Ann Saudi Med.* 2009;29(2):110–4.
25. Papson JP, Russell KL, Taylor DM: Unexpected events during the intrahospital transport of critically ill patients. *Acad Emerg Med* 2007;14(6):574–577.
26. Guidelines for the transport of the critically ill adult. Standards and guidelines. Intensive Care Society Standards 2002.
27. Miedema MD, Newell MC, Duval S, Garberich RF, Handran CB, Larson DM, et al. Causes of Delay and Associated Mortality in Patients Transferred with ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2011;124(15):1636–44
28. Javidfar J, Brodie D, Takayama H, Mongero L, Zwischenberger J, Sonett J, et al. Safe transport of critically ill adult patients on extracorporeal membrane oxygenation support to a regional extracorporeal membrane oxygenation center. *ASAIO J* 2011;57(5):421–5

ABREVIATURAS

ABREVIATURAS

<i>%</i>	<i>Porcentaje</i>
<i>AD/AI</i>	<i>Aurícula derecha/Aurícula izquierda</i>
<i>ADN</i>	<i>Ácido desoxirribonucleico</i>
<i>ARI</i>	<i>Arteria responsable del infarto</i>
<i>ATLS</i>	<i>Soporte Vital Avanzado en Trauma</i>
<i>Atm</i>	<i>Atmósferas</i>
<i>ATP</i>	<i>Adenosin Trifosfato</i>
<i>BIACP</i>	<i>Balón Intra-Aórtico de Contrapulsación</i>
<i>CaO₂</i>	<i>Contenido arterial de Oxígeno</i>
<i>CH</i>	<i>Concentrado de Hematíes</i>
<i>cmH₂O</i>	<i>Centrímetros de agua</i>
<i>CMV</i>	<i>Citomegalovirus</i>
<i>CO</i>	<i>Monóxido de Carbono</i>
<i>COHb</i>	<i>Carboxihemoglobina</i>
<i>cTnI</i>	<i>Troponina I</i>
<i>cTnT</i>	<i>Troponina T</i>
<i>CVC</i>	<i>Catéter venoso central</i>
<i>DA</i>	<i>Dopamina</i>
<i>DB</i>	<i>Dobutamina</i>
<i>DO₂</i>	<i>Transporte de Oxígeno</i>
<i>DTD/DTS</i>	<i>Diámetro telediastólico/Diámetro telesistólico</i>
<i>ECG</i>	<i>Electrocardiograma</i>
<i>ECMO</i>	<i>Oxigenador de Membrana Extra-Corpóreo</i>
<i>EIA</i>	<i>Enzimoimmunoanálisis</i>
<i>EPOC</i>	<i>Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica</i>
<i>ETE</i>	<i>Ecocardiograma transesofágico</i>
<i>ETT</i>	<i>Ecocardiograma transtorácico</i>
<i>FA</i>	<i>Fibrilación Auricular</i>
<i>FA[%]</i>	<i>Fracción de acortamiento</i>
<i>FAST</i>	<i>Focused Assessment by Sonography in Trauma</i>
<i>FEVI</i>	<i>Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo</i>

ABREVIATURAS

<i>FiO2</i>	<i>Fracción Inspirada de Oxígeno</i>
<i>FR</i>	<i>Frecuencia Respiratoria</i>
<i>g, µg, mg, kg</i>	<i>Gramos, microgramos, miligramos, kilogramos</i>
<i>GC</i>	<i>Gasto Cardíaco</i>
<i>GCS</i>	<i>Escala de Coma de Glasgow</i>
<i>h</i>	<i>Hora</i>
<i>Hb</i>	<i>Hemoglobina</i>
<i>Hcto</i>	<i>Hematocrito</i>
<i>I/E</i>	<i>Inspiración/Espiración</i>
<i>IC</i>	<i>Índice Cardíaco</i>
<i>IC 95%</i>	<i>Intervalo de confianza del 95%</i>
<i>ICP</i>	<i>Intervencionismo coronario percutáneo</i>
<i>IECA</i>	<i>Inhibidor del Enzima Convertidor de la Angiotensina</i>
<i>IMC</i>	<i>Índice de Masa Corporal</i>
<i>iv</i>	<i>Intravenoso</i>
<i>L, dL, mL</i>	<i>Litro, decilitro, mililitro</i>
<i>LCR</i>	<i>Líquido Cefalorraquídeo</i>
<i>mEq</i>	<i>Miliequivalente</i>
<i>min</i>	<i>Minuto</i>
<i>mmHg</i>	<i>Milímetros de mercurio</i>
<i>mMol</i>	<i>Milimoles</i>
<i>NA</i>	<i>Noradrenalina</i>
<i>NYHA</i>	<i>New York Heart Association</i>
<i>NO</i>	<i>Óxido Nítrico</i>
<i>NT-proPNB</i>	<i>Péptido Natriurético tipo pro-B N-terminal</i>
<i>ORE</i>	<i>Orificio regurgitante efectivo</i>
<i>PAI</i>	<i>Presión aurícula izquierda</i>
<i>PaO2</i>	<i>Presión arterial de Oxígeno</i>
<i>PCR</i>	<i>Protelna C Reactiva</i>
<i>PCT</i>	<i>Procalcitonina</i>
<i>PFC</i>	<i>Plasma Fresco Congelado</i>
<i>PNB</i>	<i>Péptido Natriurético tipo B</i>
<i>POAP</i>	<i>Presión oclusión arteria pulmonar</i>
<i>PSAP/POAP</i>	<i>Presión sistólica/ diastólica en la arteria pulmonar</i>
<i>PVC</i>	<i>Presión Venosa Central</i>
<i>RCP</i>	<i>Reanimación Cardiopulmonar</i>
<i>RL</i>	<i>Ringer Lactato</i>
<i>rpm</i>	<i>Respiraciones por minuto</i>
<i>RR</i>	<i>Riesgo Relativo</i>
<i>s, ms</i>	<i>Segundos, milisegundos</i>

ABREVIATURAS

<i>SaO2</i>	<i>Saturación arterial de Oxígeno</i>
<i>SCQ</i>	<i>Superficie Corporal Quemada</i>
<i>SDMO</i>	<i>Síndrome de Disfunción Multiorgánica</i>
<i>SDRA</i>	<i>Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto</i>
<i>SvO2</i>	<i>Saturación venosa mixta de Oxígeno</i>
<i>SvcO2</i>	<i>Saturación venosa central de Oxígeno</i>
<i>TAD</i>	<i>Tensión arterial diastólica</i>
<i>TAM</i>	<i>Tensión arterial media</i>
<i>TAPSE</i>	<i>Excursión sistólica del plano del anillo tricuspideo</i>
<i>TAS</i>	<i>Tensión arterial sistólica</i>
<i>TC</i>	<i>Tomografía Computerizada</i>
<i>TCE</i>	<i>Traumatismo Craneoencefálico</i>
<i>TD</i>	<i>Tiempo deceleración</i>
<i>TEP</i>	<i>Tromboembolismo Pulmonar</i>
<i>TP</i>	<i>Tiempo de Protrombina</i>
<i>TPTA</i>	<i>Tiempo Parcial de Tromboplastina Activado</i>
<i>TREM-1</i>	<i>Triggering Receptor Expressed on Myeloid Cell 1</i>
<i>TRIV</i>	<i>Tiempo de relajación isovolumétrico</i>
<i>TSVI</i>	<i>Tracto de salida de ventrículo izquierdo</i>
<i>UCI</i>	<i>Unidad de Cuidados Intensivos</i>
<i>VCI/VCS</i>	<i>Vena cava inferior/superior</i>
<i>VD/VI</i>	<i>Véncriculo derecho/Ventrículo izquierdo</i>
<i>VO2</i>	<i>Consumo de Oxígeno</i>
<i>VPP</i>	<i>Variación de la Presión del Pulso</i>
<i>VVS</i>	<i>Variación del Volumen Sistólico</i>
<i>VS</i>	<i>Volumen Sistólico</i>
<i>VTI ó ITV</i>	<i>Integral velocidad tiempo</i>
<i>VTD/VTS</i>	<i>Volumen telediastólico/Volumen telesistólico</i>



SERVIZO
GALEGO
de SAÚDE

**Complexo Hospitalario Universitario
A Coruña**

Stroke

Identificación y Manejo

Con la colaboración de:

MAQUET
GETINGÉ GROUP

Baxter

Con el Aval Científico de la

SeMicyuc
LOS PROFESIONALES DEL ENTORNO CRÍTICO



SERVIZO
GALEGO
de SAÚDE

**Complexo Hospitalario Universitario
A Coruña**



UNIVERSIDADE DE LUGO
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LUGO
A. E. B. S. L. A.