

# HACIA UN USO RACIONAL DE INOTRÓPICOS Y VASOPRESORES

## TOWARDS A RATIONAL USE OF INOTROPES AND VASOPRESSORS

HORACIO E. FERNANDEZ<sup>1</sup>, ROSINA ARBUCCI<sup>2</sup>

### RESUMEN

Dentro de la Cardiología es común encontrarse frente a pacientes hemodinámicamente complejos, cuyo manejo está basado más en la experiencia y la fisiopatología que en la escasa evidencia. En esta revisión se realiza un repaso práctico de la farmacología de las principales drogas vasoactivas, y se aborda el diagnóstico y manejo de escenarios hemodinámicos frecuentes en la práctica de la Cardiología Crítica, haciendo énfasis en el pensamiento fisiopatológico.

**Palabras clave:** vasoconstrictores, cardiotónicos, choque cardiogénico, insuficiencia cardíaca.

### ABSTRACT

In the daily practice of Cardiology it is common to face hemodynamically complex patients, whose management is based on experience and pathophysiology rather than evidence.

In this review we make a practical pharmacological overview of the main vasoactive drugs, and discuss the diagnosis and treatment of frequent hemodynamic situations, reinforcing a pathophysiological approach.

**Keywords:** vasoconstrictor agents, cardiotonic agents, cardiogenic shock, heart failure.

REVISTA CONAREC 2017;33(138):23-28 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

## INTRODUCCIÓN

Ingres a nuestra guardia un paciente con hipotensión arterial y signos de hipoperfusión periférica (*shock*) y la enfermera nos dice: "¿Preparo la dopa, doc?"

La tentación de usar una droga vasoactiva potente es grande, pero, ¿no deberíamos hacernos algunas preguntas más antes de tomar la decisión?: ¿De qué tipo de *shock* se trata? ¿Puedo tratar su causa además de estimular al corazón con inotrópicos? ¿Hasta qué dosis voy llegar y cuál es el plan B cuando llegue a la dosis máxima? ¿Debo combinar la dopamina con otras drogas? ¿Cómo voy a detectar y tratar las complicaciones que devienen de su uso? ¿Necesitará este paciente una asistencia circulatoria mecánica para pasar de "estimular" a "sostener"? ¿Tendré que ponerlo en lista de trasplante de emergencia?

Para iluminar estas decisiones no contamos con resultados de estudios clínicos aleatorizados, y deberemos entonces recurrir a estrategias basadas en la fisiopatología, la farmacología y en la experiencia de distintos grupos asistenciales. Intentaremos resumir en este artículo la visión que tenemos desde el Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica de la Sociedad Argentina de Cardiología sobre el uso racional de inotrópicos y vasopresores.

En el **Anexo 1** se puede consultar un breve y práctico repaso farmacológico de las principales drogas vasoactivas utilizadas en la Cardiología Crítica.

## FISIOPATOLOGÍA DE LOS DISTINTOS ESCENARIOS HEMODINÁMICOS

El objetivo final de la Cardiología Crítica es mantener una perfusión tisular adecuada para la función de todas las células del organismo. Si esto no se logra, se desencadenará un fallo multiorgánico y finalmente la muerte. *Perfusión tisular adecuada* es la que consigue la llegada a la microcirculación de oxígeno y nutrientes, y la salida de la misma del dióxido de carbono y los desechos celulares. De ahí surge el concepto de *transporte de oxígeno*, determinado por sangre oxigenada (contenido arterial de oxígeno = hemoglobina saturada) y circulante (volumen minuto)<sup>1</sup>. Para completar la perfusión tisular además debe haber *presión de perfusión*, por lo que se necesita una adecuada presión arterial media (TAM) (**Figura 1**).

Así, los 3 determinantes que el cardiólogo crítico debe cuidar para mantener una perfusión tisular adecuada son: 1) el contenido arterial de oxígeno; 2) el volumen minuto (descarga sistólica × frecuencia cardíaca), y 3) la TAM. A continuación, comentaremos un resumen de las acciones a tomar para cumplir dichos objetivos (**Figura 2**).

### Acciones para optimizar el contenido arterial de oxígeno

Los determinantes del contenido arterial de oxígeno son la cantidad de hemoglobina y su saturación. La primera dependerá de la reposición de glóbulos rojos cuando la hemoglobina del paciente caiga por debajo de 7 g/dl, o de 10 g/dl ante síntomas o compromiso cardiovascular<sup>2</sup>. La saturación puede ser mejorada brindando, cuando sea necesario, oxigenoterapia, ventilación no invasiva/invasiva, y manteniendo la presión del capilar pulmonar por debajo del límite donde se inicia la congestión pulmonar (usualmente unos 18 mmHg).

### ACCIONES PARA OPTIMIZAR LA FRECUENCIA CARDÍACA

El volumen minuto está determinado por la descarga sistólica (volumen de sangre eyectado en cada latido) y la frecuencia cardíaca (FC)<sup>3</sup>. Una FC por debajo de 40 latidos por minuto en general determinará una reducción del volumen minuto, lo que puede resolverse mediante el uso de cronotrópicos positivos (p. ej.: atropina, isoproterenol, do-

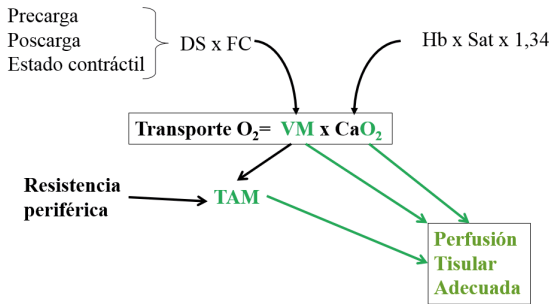
1. Jefe de Unidad Coronaria del Hospital Universitario Austral. Exd-Director del Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica de la Sociedad Argentina de Cardiología.

2. Staff del Servicio de Emergencias del Instituto Cardiovascular Buenos Aires. Vocal del Consejo de Emergencias Cardiovasculares y Cardiología Crítica de la Sociedad Argentina de Cardiología. CABA, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Horacio E. Fernández. Av. Juan Domingo Perón 1500, B1629O-DT Pilar | hfernandez@cas.austral.edu.ar

**La fórmula de la vida, manténela y triunfarás**

**Transporte de O<sub>2</sub> = Volumen minuto x Contenido arterial de O<sub>2</sub>**



**Figura 1.** Determinantes de la perfusión tisular, aspectos fisiopatológicos. DS: descarga sistólica. FC: frecuencia cardíaca. Hb: hemoglobina. VM: volumen minuto. CaO<sub>2</sub>: contenido arterial de oxígeno. TAM: tensión arterial media. Sat: saturación de hemoglobina. O<sub>2</sub>: oxígeno.

pamina) o mediante la estimulación eléctrica con marcapasos transitorio percutáneo o transcutáneo. Llamamos a ese escenario hemodinámico: “Bradiarritmia con descompensación hemodinámica”. Aunque matemáticamente un incremento de la FC determinará un mayor volumen minuto, por encima de los 180 latidos por minuto (o menos en corazones enfermos o con pérdida de la patada auricular) el volumen minuto se deteriorará debido al acortamiento del llenado diastólico. Si esto se debe a un taquiarritmia, el cardiólogo crítico podrá resolverlo mediante una cardioversión eléctrica o el control de FC con antiaritmicos. Llamamos a ese escenario hemodinámico: “Taquiarritmia con descompensación hemodinámica”.

**ACCIONES PARA OPTIMIZAR LA DESCARGA SISTÓLICA**

Los determinantes de la descarga sistólica son la precarga, la poscarga y el estado contráctil<sup>4</sup>.

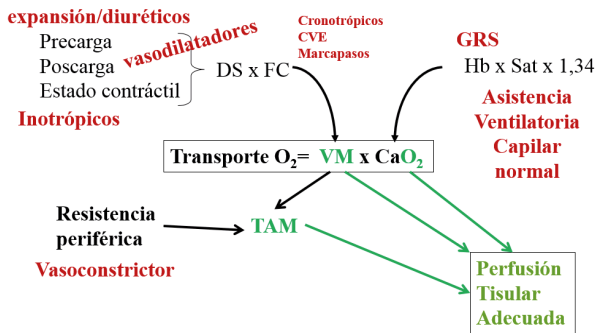
**La precarga**

La precarga está expresada por el volumen de sangre contenido en el ventrículo que, generando una determinada presión, estira las fibras miocárdicas permitiendo que estas generen una mayor fuerza de contracción (Ley de Frank-Starling). La precarga puede estar muy reducida, determinando una menor descarga sistólica y por ende un menor volumen minuto. Llamamos a ese escenario hemodinámico *hipovolemia*. La intervención para mejorar el cuadro es la reposición de fluidos (expansión) logrando mayor estiramiento de la fibra miocárdica e incrementando la descarga sistólica.

Otros escenarios hemodinámicos que pueden reducir críticamente la precarga del ventrículo izquierdo son: la disfunción del ventrículo derecho (VD) (debida a infarto, tromboembolismo pulmonar, *cor pulmonale*), el taponamiento cardíaco; ambos se presentan con yugulares incrementadas, taquiarritmias de alta respuesta y/o la pérdida de la patada auricular. Todos estos escenarios (*disfunción del VD, taponamiento cardíaco y taquiarritmia con descompensación hemodinámica*) tienen soluciones específicas: expansión moderada e inoconstructores con inodilatadores para la disfunción del ventrículo derecho, reperfusión para el tromboembolismo pulmonar, drenaje pericárdico para el taponamiento y cardioversión o control de FC para las taquiarritmias.

**La fórmula de la vida, manténela y triunfarás**

**Transporte de O<sub>2</sub> = Volumen minuto x Contenido arterial de O<sub>2</sub>**



**Figura 2.** Determinantes de la perfusión tisular, aspectos terapéuticos. DS: descarga sistólica. FC: frecuencia cardíaca. Hb: hemoglobina. VM: volumen minuto. CaO<sub>2</sub>: contenido arterial de oxígeno. TAM: tensión arterial media. CVE: cardioversión eléctrica. Sat: saturación de hemoglobina. O<sub>2</sub>: oxígeno. GRS: glóbulos rojos.

La ley de Frank-Starling, “a mayor longitud de la fibra (mayor volumen y presión intraventricular) mayor fuerza de contracción”, encuentra su límite superior cuando las presiones de llenado ventricular son tan elevadas que se transmiten a la aurícula izquierda y a los capilares pulmonares provocando edema pulmonar. Estos escenarios de *hipervolemia* se presentan con rales congestivos y/o edemas periféricos, y pueden ser de tres tipos. El primero es el que se origina en un marcado incremento de la poscarga (p. ej.: crisis hipertensiva) y lo llamaremos *hipervolemia hipertensiva*. El segundo se debe a la sobrecarga de fluidos por expansión iatrogénica o por retención hidrosalina (insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal), escenario al que llamaremos *hipervolemia normotensiva*. En el tercero también hay sobrecarga de fluidos, pero con hipotensión arterial, debido a un marcado deterioro de la fracción de eyección o medicación hipotensora; será una *hipervolemia hipotensiva*. La diferencia entre esta última y *shock cardiogénico*, que también tiene rales e hipotensión, es la ausencia de signos de hipoperfusión tisular (frialidad, ácido láctico elevado, saturación venosa mixta reducida).

En la *hipervolemia hipertensiva* se reconoce como principal mecanismo descompensante al aumento de las resistencias periféricas que incrementan la poscarga de un corazón enfermo o isquémico. Desde el pensamiento fisiopatológico será útil tratar este escenario fundamentalmente con vasodilatadores (nitroglicerina o nitroprusiato) asociados a diuréticos. Estos últimos en dosis altas solo ante la presencia de edemas periféricos significativos.

En la *hipervolemia normotensiva*, donde el mecanismo descompensante principal es la sobrecarga de fluidos, deberán usarse diuréticos en altas dosis asociados a vasodilatadores, con la precaución de no provocar hipotensión arterial. Finalmente, en la *hipervolemia hipotensiva* el objetivo principal es recuperar la tensión arterial (TA) y realizar balance negativo, para lo cual será útil un inoconstrictor (noradrenalina, dopamina) asociado a diuréticos.

**La poscarga**

Se entiende por poscarga a las fuerzas que se oponen a la eyección de la sangre por parte del ventrículo. En el caso del ventrículo izquierdo, está representada por la TA sistémica, el área de la válvula aórtica y la

impedancia de la aorta. El cardiólogo crítico no podrá modificar el área valvular o la impedancia, pero deberá saber cómo afecta su reducción a la performance del ventrículo izquierdo. Un incremento marcado de la poscarga, especialmente en ventrículos con función deteriorada o isquémicos, reduce la eyección ventricular, incrementa el consumo de oxígeno y eleva las presiones intraventriculares, que se transmiten hacia los capilares pulmonares causando edema pulmonar. Este es el mecanismo del escenario ya descrito como *hipovolemia hipertensiva*.

La poscarga del ventrículo derecho está determinada por el estado de la válvula pulmonar y por la presión de la arteria pulmonar. Cuando esta última se incrementa en forma aguda, produce un deterioro abrupto de la eyección del ventrículo derecho, mucho más sensible que el izquierdo a los cambios de la poscarga. Por eso, en el tromboembolismo pulmonar la principal causa de muerte es la disfunción aguda del ventrículo derecho<sup>5</sup>. El tratamiento de esta última patología ha sido discutido en el apartado de la precarga.

### El estado contráctil

La *performance* contráctil ventricular depende de la cantidad de masa contráctil y del estado inotrópico. La primera se pierde en forma patológica con un infarto de miocardio, una miocarditis o en las miocardiopatías, mientras que el estado inotrópico se pierde en casos tales como la depresión miocárdica por sepsis o la intoxicación con bloqueantes cálcicos o betabloqueantes. Desde el punto de vista terapéutico, el estado inotrópico puede incrementarse mediante el uso de fármacos inotrópicos (tanto inoconstrictores como inodilatadores), siempre que las condiciones de precarga y poscarga hayan sido optimizadas previamente.

### ACCIONES PARA OPTIMIZAR LA PRESIÓN ARTERIAL

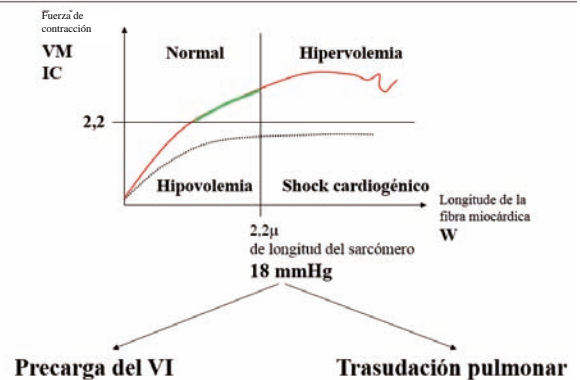
La TA depende del volumen minuto y de las resistencias periféricas. Si hemos corregido todas las causas de reducción del volumen minuto y la TA permanece baja, entonces son las resistencias periféricas las que se encuentran reducidas por el fenómeno de vasodilatación. Llamamos a este escenario *distributivo*, por respuesta inflamatoria sistémica, uso excesivo de vasodilatadores o sepsis. Mientras se corrige la causa de base (p. ej.: antibióticos) pueden usarse inoconstrictores (noradrenalina, dopamina) asociados si es necesario a constrictores (vasopresina, fenilefrina) para mejorar la TA y la perfusión orgánica. La pérdida de la acción simpática endógena asociada al uso de sedantes y analgésicos cuando el paciente está en asistencia ventilatoria mecánica puede provocar una hipotensión arterial iatrogénica, pudiendo esto motivar el uso prolongado de inotrópicos. Muchas veces, al despertar al paciente se incrementa la TA y el volumen minuto, permitiendo la reducción de las drogas vasoactivas.

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ESCENARIOS HEMODINÁMICOS

### Escenarios hemodinámicos básicos

Basados en los trabajos de Forrester et al., podemos identificar cuatro escenarios posibles según la precarga y el índice cardíaco para clasificar a los pacientes con descompensación hemodinámica luego del

### De Starling (1895) a Forrester (1979) – La precarga ideal



**Figura 3.** Escenarios hemodinámicos básicos. La porción verde de la curva indica la normalidad respecto de la precarga y del índice cardíaco. La línea punteada indica la pérdida del estado contráctil. VM: volumen minuto. IC: índice cardíaco. VI: ventrículo izquierdo. W: presión capilar pulmonar. Extraído de Fernández H, et al. El paciente en la Unidad Coronaria (2007, primera edición). Argentina: Editorial Médica Panamericana.

infarto. Dos de los escenarios tienen precargas bajas (normal e hipovolemia) y dos tienen precargas elevadas (hipervolemia y *shock* cardiogénico)<sup>6</sup> (Figura 3).

Clínicamente identificamos la precarga baja, (presión de enclavamiento o *wedge* menor a 18 mmHg) en un paciente sin taquipnea, rales en la auscultación, desaturación, ni ingurgitación yugular, sin congestión en la placa de tórax ni líneas B en la ecografía pulmonar. Por el contrario, una *wedge* mayor a 18 mmHg identifica no solo una precarga elevada sino también la aparición de edema pulmonar: disnea, ortopnea, rales, desaturación, congestión en la radiografía.

Si el índice cardíaco está por encima de 2,2 l/min/m<sup>2</sup>, los parámetros de perfusión estarán normales, mientras que si es menor de dicho valor, aparecerán hipotensión arterial, frialdad en extremidades, livideces, oliguria, lactacidemia, acidosis metabólica<sup>7</sup>.

Así, tomando la TA, evaluando con las manos la perfusión periférica del paciente, mirando livideces, yugulares, y auscultando la presencia de rales podremos identificar rápidamente si el paciente está en *shock* cardiogénico (hipotensión, hipoperfusión, yugulares ingurgitadas, rales), hipovolemia (hipotensión, hipoperfusión, sin ingurgitación yugular, sin rales) o hipervolemia (hipertensión/edemas, yugulares ingurgitadas, rales, sin hipoperfusión).

### ASPECTOS PRÁCTICOS DEL TRATAMIENTO DE LOS ESCENARIOS HEMODINÁMICOS BÁSICOS

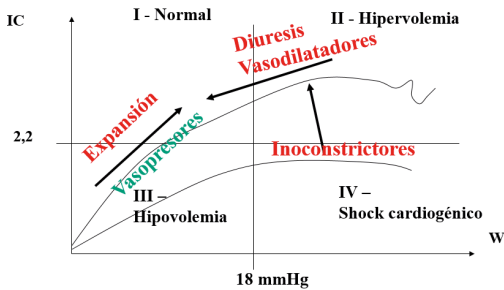
Al enfrentarnos a un paciente con descompensación hemodinámica, luego de asegurar la vía aérea permeable y la ventilación, debemos hacernos 3 preguntas:

1. ¿La TA es adecuada? Esto implica una TAM > 65 mmHg.
2. ¿El índice cardíaco es adecuado? Esto implica que sea mayor a 2,2 l/min/m<sup>2</sup> o sus subrogantes clínicos: TA, perfusión periférica, diuresis, láctico, estado ácido base.
3. ¿La presión del capilar es normal? Esto implica que sea menor a 18 mmHg o sus subrogantes clínicos: ausencia de rales, ortopnea, desaturación y congestión radiológica.

Esé será también el orden en el que deberemos solucionarlos, pensando siempre en la fisiopatología de cada escenario hemodinámico (Figura 4).

**Escenarios Hemodinámicos**

**Cuadrantes de Forrester y su tratamiento**



**Figura 4.** Tratamiento inicial para compensar cada uno de los escenarios hemodinámicos y devolverlos al cuadrante normal. IC: índice cardíaco. W: presión capilar pulmonar. Modificado de: Forrester JS, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. N Engl J Med 1976;295(24):1356-62.

Así, en el escenario hipovolemia, el tratamiento inicial será la expansión hidrosalina, buscando una mejor precarga y un mejor llenado intravascular. Si no se logra mejorar la TA rápidamente, o hasta que ello ocurra, es posible que también necesitemos un vasoconstrictor.

El tratamiento inicial del escenario hipervolemia requerirá diuréticos, para reducir la presión del capilar pulmonar, y vasodilatadores, para reducir la poscarga y el retorno venoso. Debemos usar más vasodilatadores y menos diuréticos si lo que predomina es la hipertensión arterial; y más diuréticos y menos vasodilatadores si lo que predomina es la sobrecarga, manifestada por edemas.

Finalmente, el tratamiento del escenario cardiogénico, requerirá fundamentalmente inoconstructores (noradrenalina o dopamina) con la finalidad de subir la TA y el índice cardíaco a la vez. Logrado este objetivo, adicionar inodilatadores (dobutamina o milrinona) y diuréticos para bajar la congestión. Aunque la opinión puede ser controvertida, muchos cardiólogos críticos sostenemos que el inicio de inodilatadores (dobutamina), o incluso vasodilatadores (nitroprusiato o nitroglicerina) puede hacer caer más la TA, y con ello la perfusión coronaria y orgánica acelerando la espiral mortal tan descrita en la progresión del shock cardiogénico<sup>8</sup>.

**ESCENARIOS HEMODINÁMICOS SOFISTICADOS QUE EL CARDIÓLOGO CRÍTICO DEBE CONOCER**

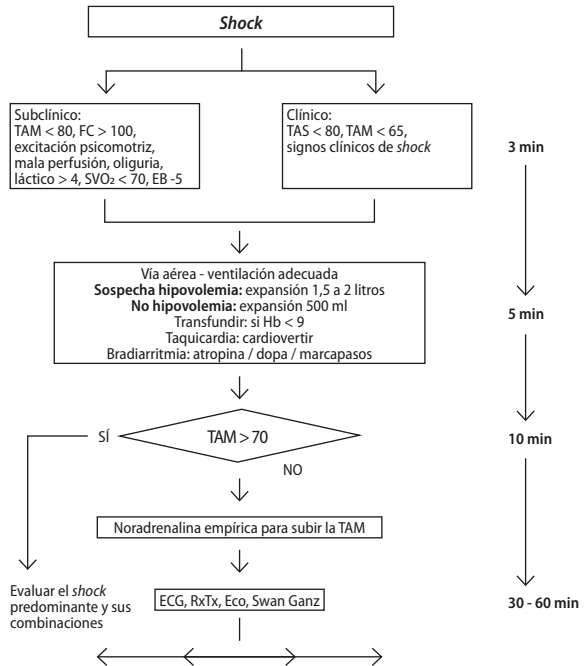
Muy sencilla sería la medicina crítica si sólo se tratara de resolver los cuatro escenarios descriptos. En el **Anexo 2** se exponen escenarios hemodinámicos de mayor complejidad, y frecuentes dentro de la práctica cotidiana de la cardiología crítica.

**ALGORITMOS PROPUESTOS DESDE LA EXPERIENCIA (MÁS QUE DESDE LA EVIDENCIA)**

**ALGORITMO GENERAL DE TRATAMIENTO DEL SHOCK**

Más adelante se describen las acciones y el tiempo ideal para ejecutarlas en el manejo de un paciente con shock (Figura 5).

En el paciente crítico no sólo debe tenerse en cuenta el shock manifiesto, sino también el subclínico. Este último, de no ser tratado, también evolucionará al shock, con un incremento de la mortalidad que pudo haber sido evitado.

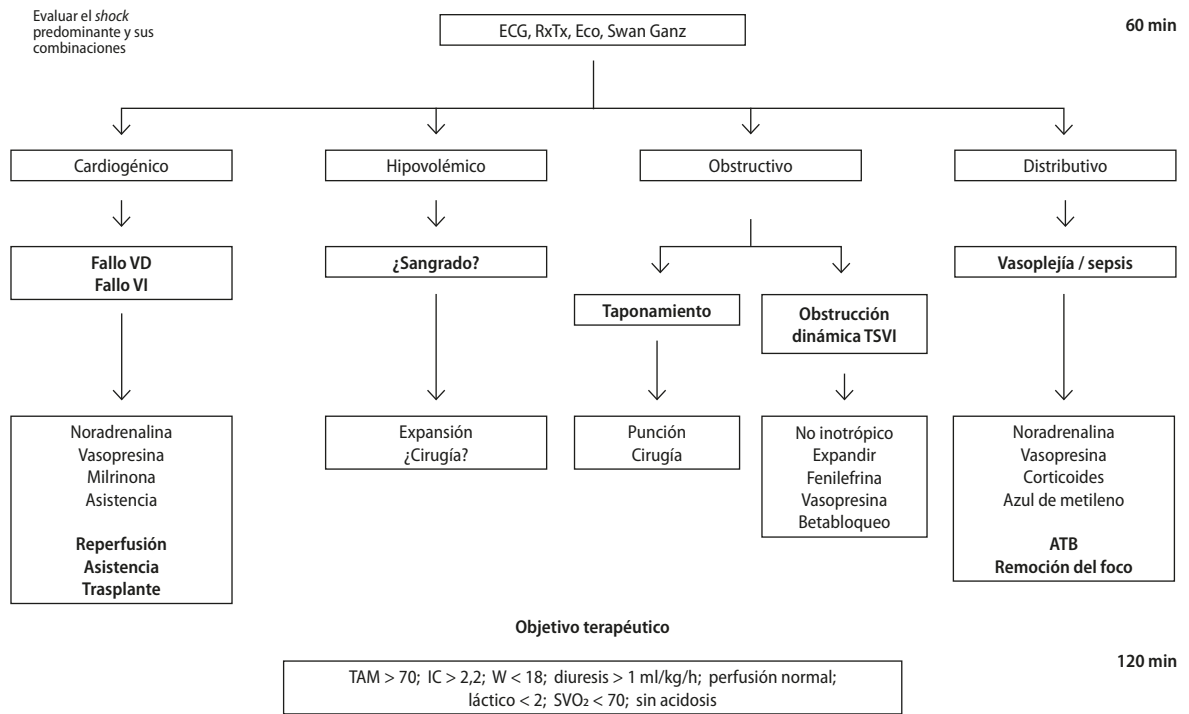


**Figura 5.** Algoritmo inicial del tratamiento del shock (reproducido con permiso de Unidad de Cardiología Crítica, Hospital Universitario Austral). TAM: tensión arterial media. TAS: tensión arterial sistólica. FC: frecuencia cardíaca. SVO: saturación venosa central de oxígeno. EB: exceso de base. HB: hemoglobina. RxTx: radiografía de tórax. ECG: electrocardiograma.

Como indica el ABC de la resucitación, se debe asegurar la vía aérea y ventilar al paciente si es necesario. Si se sospecha hipovolemia (hipoperfusión con ausencia de rales y/o signos evidentes de pérdida de volemia) debe iniciarse inmediatamente una expansión generosa (1,5 a 2 litros). De no ser así (presencia de rales, conocimiento previo de la disfunción ventricular), la expansión debe ser más cuidadosa y solo como prueba terapéutica, no más de 500 ml. También tener en cuenta transfundir, cardiovertir o tratar la bradicardia si corresponde.

Si con estas medidas iniciales la TAM mejoró, debe evaluarse y tratar la causa que motivó el shock para evitar que se repita. Si no hubo mejoría en TA, iniciar noradrenalina (o dopamina) para subir inmediatamente la TAM. Tener en cuenta que todas estas acciones deben ser llevadas a cabo prácticamente en simultáneo. Como se indica en el algoritmo, la TAM debe haberse corregido con noradrenalina dentro de los 10 minutos desde el diagnóstico si no hubiese mejorado antes.

Lograda la estabilización inicial de la TA, utilizaremos las herramientas diagnósticas que dispongamos para evaluar el tipo de shock predominante y efectuar las correcciones definitivas (Figura 6). Estas herramientas son el electrocardiograma, la radiografía de tórax, el ecocardiograma y el catéter de Swan-Ganz, y deberán usarse criteriosamente de acuerdo con la sospecha inicial, la disponibilidad y la estabilidad del paciente. Si el origen fuera cardiogénico, el ecocardiograma nos ayudará a distinguir cuál de los dos ventrículos es el más comprometido, e iniciar las medidas de solución definitiva del origen del shock: revascularización, corrección de complicaciones mecánicas, etc. Iniciaremos sobre la noradrenalina una secuencia escalonada y en aumento de drogas inodilatadoras (dobutamina, milrinona) como hemos descrito previamente para mejorar la TA, el índice cardíaco y reducir la presión capilar pulmonar. Debe tenerse en cuenta que existen dosis límite a partir de las cuales debe plan-



**Figura 6.** Algoritmo de diagnóstico inicial del tipo del shock. (Reproducido con permiso de Unidad de Cardiología Crítica – Hospital Universitario Austral). TAM: tensión arterial media. IC: índice cardíaco. W: presión capilar pulmonar. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo. SVO<sub>2</sub>: saturación venosa central de oxígeno. EB: exceso de base. HB: hemoglobina. RxTx: radiografía de tórax. ECG: electrocardiograma. ATB: antibióticos.

tearse una asistencia ventricular (desde el balón de contrapulsación hasta las más complejas) para evitar el deterioro orgánico derivado de la estimulación inotrópica en altas dosis y el bajo gasto persistente. La indicación de estas asistencias depende de la disponibilidad y la experiencia del centro. Como criterio general, deben indicarse solo en aquellos pacientes que no tienen contraindicación para trasplante cardíaco, por ser esta la posibilidad final ante la imposibilidad de destete de la asistencia ventricular o su fracaso. Estas contraindicaciones son: imposibilidad de anticoagulación, >65 años, cáncer activo, daño neurológico, paro cardiorespiratorio >20 minutos, *clearance* de creatinina < 30 ml/min, drogadicción/enolismo relevante, EPOC severo, obesidad mórbida, HIV activo, *shock* séptico, diátesis hemorrágica, cirrosis.

Las estrategias iniciales para los otros tipos de *shock* ya han sido descritas previamente.

No habiendo pasado más de dos horas, debería tenerse claro el tipo de *shock* y haber ajustado el sostén hemodinámico para lograr los parámetros de compensación de TA, índice cardíaco, presión capilar, diuresis, lactato, saturación venosa central, y estado ácido base. Si no se hubiesen logrado, y si no puede colocarse una asistencia ventricular, las posibilidades de sobrevida del paciente serán escasas.

### ALGORITMO GENERAL DE LOS ESCENARIOS HIPERVOLÉMICOS SIN SHOCK

Estos escenarios tienen menos de la mitad de la mortalidad que los escenarios con *shock*, pero esta es aún elevada: *hipervolemia hipotensiva* 13%, *hipervolemia normotensiva* 10%, *hipervolemia hipertensiva* 7%<sup>8</sup>.

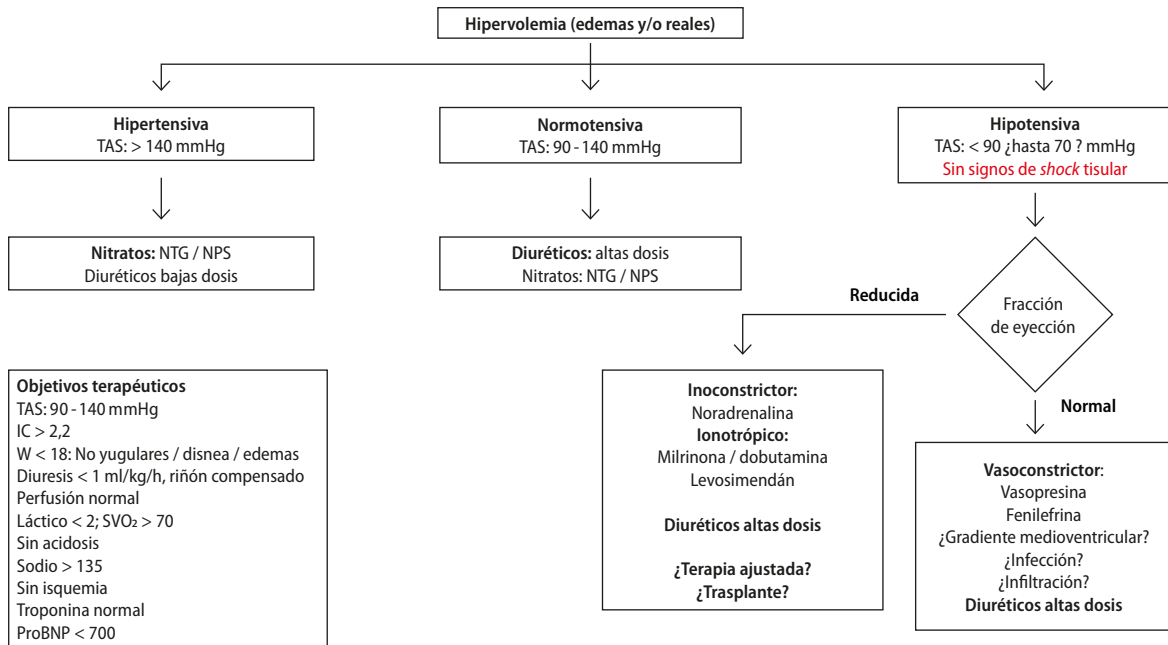
Puede observarse el algoritmo que explica las estrategias utilizadas para cada uno de estos escenarios (Figura 7).

Si el paciente se presenta con rales y/o edemas con hipertensión arterial, generalmente es descrito por la mayoría de los médicos como “edema agudo de pulmón hipertensivo”, nosotros preferimos llamarle *hipervolemia hipertensiva* ya que no necesariamente es “agudo”. Su tratamiento (reducir la TA y administrar diuréticos) suele ser muy satisfactorio para el médico y el paciente por la rápida mejoría. Sin embargo, deben estudiarse las causas que han llevado a la elevación de la TA (incorrecta medicación, trasgresión dietética, isquemia, infección, etc.) para evitar que el cuadro se repita. Como se ha descrito previamente, deben jerarquizarse en el tratamiento de estos cuadros los vasodilatadores por sobre los diuréticos.

Si en cambio los rales y/o edemas se presentan con hipotensión arterial, aunque sin signos de hipoperfusión tisular (*hipervolemia hipotensiva*), será necesario evaluar la función ventricular con un ecocardiograma. Si la fracción de eyección está reducida deben iniciarse inoconstrictores para elevar la TA y mejorar la perfusión renal. Luego, seguir con la terapia ajustada utilizada en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Será importante desprecargar al paciente con diuréticos en altas dosis.

Si la fracción de eyección estuviera preservada, hay que pensar en causas específicas de hipotensión: gradiente medioventricular, infección, medicación, miocardiopatía infiltrativa. Sugerimos incrementar la TA con vasopresina o fenilefrina para mejorar la función renal, sin incrementar el inotropismo, lo que podría generar más fallo diastólico. Además, utilizar diuréticos en altas dosis para lograr balance negativo.

En la *hipervolemia normotensiva* generalmente predomina la retención hidrosalina, por lo que jerarquizaremos los diuréticos en altas dosis con una dosis moderada de vasodilatadores. La hemofiltración o la diálisis



**Figura 7:** Algoritmo de los escenarios hipervolémicos sin shock (reproducido con permiso de Unidad de Cardiología Crítica – Hospital Universitario Austral). TAM: tensión arterial media. TAS: tensión arterial sistólica. IC: índice cardíaco. W: presión capilar pulmonar. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho. TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo. SVO<sub>2</sub>: saturación venosa central de oxígeno. NTG: nitroglicerina. NPS: nitroprusiato.

estarían indicadas en los casos en que la función renal no sea suficiente para lograr balance negativo o el paciente sea completamente refractario a los diuréticos<sup>9</sup>.

Se enumeran en el algoritmo los objetivos terapéuticos a lograr con este tipo de pacientes, que son los mismos que los utilizados en los pacientes con shock y con insuficiencia cardíaca crónica.

## CONSIDERACIONES FINALES

Los objetivos del cardiólogo crítico para mantener vivo a un paciente inestable se fundamentan en el uso racional de drogas vasoactivas y expansión hidrosalina acorde al tipo de escenario hemodinámico sospechado o diagnosticado. Con esto se busca una TAM y un índice cardíaco que garanticen la perfusión tisular, y una pre-

sión capilar pulmonar que no genere edema pulmonar ni sobrecarga a un ventrículo deteriorado. Logrados estos objetivos, y corregidos los gatillos del shock, deben monitorizarse parámetros de perfusión tisular para ver si el soporte es suficiente (p. ej.: ácido láctico) y comenzar a reducir dicho soporte lo antes posible; no debe retirarse el soporte en un paciente que persiste con shock subclínico. Un soporte vasoactivo que va incrementándose, o que no puede reducirse, puede indicar gatillos aún no corregidos (p. ej.: isquemia, infección) o la necesidad de una asistencia ventricular. Por otra parte, un soporte mantenido sin necesidad incrementará los efectos adversos de estas drogas, el tiempo de internación, las infecciones y la mortalidad de estos pacientes tan complejos, por lo que el criterioso retiro del soporte debe estar presente en la estrategia terapéutica del cardiólogo crítico.

## BIBLIOGRAFÍA

- Shibutani K, Komatsu T, Kubal K, Sanchala V, Kumar V, Bizzarri DV. Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. *Crit Care Med* 1983;11(8):640-3.
- Carson JL, Gordon G, Heddle NM, Grossman BJ, Cohn CS, Fung MK, et al. Clinical practice guidelines from the AABB: red blood cell transfusion thresholds and storage. *JAMA*. 2016;316(19):2025-35.
- Vincent JL. Understanding Cardiac Output. *Crit Care* 2008;12(4):174.
- Fernandez H, Videla C. Procedimientos en la Unidad Coronaria. En: Barrero CM, Piombo AC. *El paciente en la unidad coronaria* (2007, tercera edición). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
- Abel FL, Waldhausen JA. Effects of alterations in pulmonary vascular resistance on right ventricular function. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967;54(6):886-94.
- Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJC. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med*. 1976;295(24):1356-62.
- Detection and treatment of impaired cardiac performance following cardiac surgery. *Henry Ford Hospital International Symposium on Cardiac Surgery. J R Soc Med*. 1978; 71(11): 858-9.
- Fernández HE, Bilbao JA, Costabel JP, Trigo MA, Ortuño Campos E, Mariani J, et al. "Reina: Registro de Inotrópicos y Drogas Vasoactivas de Argentina". Presentado en el 42º Congreso Argentino de Cardiología. 2016. Oct 13-15; CABA, Argentina.
- Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200.