UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

"ABORDAJE HEMODINÁMICO Y TÉCNICAS DE MONITOREO EN ADULTOS CON ESTADO DE CHOQUE"

MONOGRAFÍA

PRESENTADO A LAS AUTORIDADES DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS

POR
ALDO ALDAIR LÓPEZ MIRANDA
PREVIO AL CONFERIRSE EL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO EN EL GRADO DE LICENCIATURA

ASESORA
DRA. WANDA RUBÍ GARCÍA JUÁREZ
MSC. MEDICINA INTERNA
COLEGIADO NO. 22258

REVISOR
ING. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ
EXPERTO EN INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN
COLEGIADO NO. 2,343

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"
SAN MARCOS, JULIO DE 2025

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO

Director	PhD. Egar Ronaldo de León Cáceres
Secretario del consejo directivo	Licda. Astrid Fabiola Fuentes Mazariegos.
Representante de docentes	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado.
Representante estudiantil	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón.
Representante estudiantil	Br. Luis David Corzo Rodríguez.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA

Coordinador Académico	Ing. Agr. Rodolfo R. Carredano Romero
Coordinador de la Carrera de Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con Orientación en Agricultura Sostenible.	Ing. Agr. Jorge Robelio Juárez González
Coordinador de la Carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación.	Lic. Ramiro Augusto Ponce de León
Coordinadora de la Carrera de Trabajo Social, Técnico y Licenciatura.	Licda. Virginia de Jesús Cifuentes R.
Coordinador de la Carrera de Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura.	Lic. Byron Lionel Orozco García
Coordinador de la Carrera de Abogado y Notario y de la Licenciatura en Ciencias Políticas y Sociales.	Lic. Aramis Fredy González López
Coordinador de la Carrera de Médico y Cirujano	Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez
Coordinador Pedagogia Extensión San Marcos.	Lic. Selvyn Aramis Sánchez Velásquez
Coordinador Pedagogía Extensión Malacatán	Lic. Baynor Geovany Pérez Ramos

Coordinadora Extensión Tejutla	Licda. Karina Nineth Reyes Maldonado
Coordinador de Extensión Tacaná	Lic. Julio Augusto González Roblero
Coordinador Instituto de Investigación CUSAM	Ing. Rubén Francisco Ruíz Mazariegos
Coordinador del Área de Extensión	Lic. Olga Amparo Urrutia Bartolón
Coordinador de la Carrera de Ingeniería Civil	Ing. Mario Rolando Luis López
Coordinador de la Carrera de Contaduría Pública y Auditoría	Lic. Silvia Yaneth Reyes Najarro
Coordinador de la Carrera de Profesorado en Primaria Bilingüe Intercultural	Lic. Clemente Raúl Matías Gabriel
Coordinador de la Carrera de Sociología, Ciencias Políticas y Relaciones Internacionales	Lic. Sergio Enrique Cal Quiñonez

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

Coordinador de la Carrera	Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez
Coordinación área de Ciencias Básicas	Ing. Luis Fernando Velásquez Tiney
Coordinación área de Ciencias Sociales	Dr. Leonel José Algredo Almengor G.
Coordinación área de Investigación	Dra. María Rebeca Bautista Orozco
Coordinación área de Ciencias Clínicas	Dra. María Elena Solorzano de León

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

Presidenta	Dra. María Rebeca Bautista Orozco.
Secretario	Ing. Agr. Milton Roderico Navarro Meza
Secretaria	Ing. Rosangela María Juárez Escobar
Secretario	MsC. Luis Fernando Velásquez Tiney
Vocales	Dr. Hans Gary Jui Baechli
	Dr. José Manuel Consuegra López
	Dr. José Roberto Sandoval Rosales
	Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez
	Dr. Miguel Ángel Velásquez Orozco.
	Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez
	Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez
	Dra. María de Los Angeles Navarro Almengor
	Dra. María Elena Solórzano de León
	Dra. Migdalia Azucena Gramajo Pérez
	Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco
	MsC. Genner Alexander Orozco González
	MsC. Juan José Aguilar Sánchez
	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado
	Licda. María Elisa Escobar Maldonado
	Licda. Lucrecia Yolanda Del Cid Granados

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR	PhD. Edgar Ronaldo de León Cáceres
COORDINADOR ACADÉMICO	Ing. Agr. Rodolfo R. Carredano Romero
COORDINADOR DE LA CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO	Dra. Jenny Vanessa Orozco Minchez
ASESORA	Dra. Wanda Rubí García Juárez
REVISOR	Ing. Juan José Aguilar Sánchez

San Marcos, 20 mayo de 2025

MSc. Ing. Juan Jose Aguilar Sánchez.
Coordinador.
Integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación.
Carrera: Medico y Cirujano.
Centro Universitario de San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la asesoría del trabajo de graduación titulado “ABORDAJE HEMODIÁMICO Y TÉCNICAS DE MONITOREO EN ADULTOS CON ESTADO DE CHOQUE” del estudiante: Aldo Aldair López Miranda, con carne No. 201746613

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el normativo de graduación de tesis, de la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondientes para el trámite de examen general público.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.

San Marcos, 23 de junio de 2025

Integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación.
Carrera: Medico y Cirujano.
Centro Universitario de San Marcos.
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la revisión del trabajo de graduación titulado "ABORDAJE HEMODIÁMICO Y TÉCNICAS DE MONITOREO EN ADULTOS CON ESTADO DE CHOUE" del estudiante: Aldo Aldair López Miranda, con carne No. 201746613

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el normativo de graduación de tesis, de la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la aprobación correspondiente para el trámite de examen general público.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.

F._____

Juan José Aguilar Sánchez
Revisor de trabajos de Graduación
Colegiado No. 2343
Profesión: PhD. Dr. En Investigación y educación

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
Departamento de San Marcos
Guatemala, Centroamérica

LA INFRASCRITA SECRETARIA DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 066-2025, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 66-2025

En la ciudad de San Marcos, siendo las ocho horas, del día viernes veintisiete de junio del año dos mil veinticinco, reunidos en el salón Pérgolas del Restaurante Cotzic de la Ciudad de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Ing. Roy Walter Villacinda Maldonado, SECRETARIO, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dr. José Roberto Sandoval Rosales, Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco y Dra. Migdalia Azucena Gramajo; del estudiante ALDO ALDAIR LÓPEZ MIRANDA, quien se identifica con el número de carnet dos mil dicisiete, cuarenta y seis mil, setecientos trece (201746613), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dra. Wanda Rubí García Juárez, que actúa como ASESORA y el PhD. Juan José Aguilar Sánchez que actúa como REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: PRIMERO: Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario **2** del SUSTENTANTE ALDO ALDAIR LÓPEZ MIRANDA, previo a autorizar el informe final del trabajo de graduación, denominado: "ABORDAJE HEMODINÁMICO Y TÉCNICAS DE MONITOREO EN ADULTOS CON ESTADO DE CHOQUE". SEGUNDO: APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario **2** al SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. TERCERO: El SUSTENTANTE presenta el título del Trabajo de Graduación: "ABORDAJE HEMODINÁMICO Y TÉCNICAS DE MONITOREO EN ADULTOS CON ESTADO DE CHOQUE"; presenta la hoja de vida de su asesora y revisor y explica las razones de cómo elaboró el título de trabajo de **graduación**, árbol de problemas, causas directas e indirectas, efectos y sub-efectos del problema, el vídeo de aproximación al problema, objetivos, metodología del trabajo, explica cada uno de los capítulos que que contiene la monografía médica, conclusiones y recomendaciones. Además, cronograma, referencias bibliográficas y anexos. Cada uno de los aspectos fue presentado de manera ordenada y coherente. CUARTO: Luego de escuchar al SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora someter a interrogatorio al SUSTENTANTE, Dra. Migdalia Azucena Gramajo, felicita por este tipo de investigaciones, hace recomendaciones sobre implementar una listado de aspectos y pregunta sobre los costos; Dr. José Roberto Sandoval felicita al sustentante pregunta sobre el ultrasonido en los casos de estado de choque; El Ing. Roy Villacinda Maldonado felicita al SUSTENTANTE y le pregunta por el porcentaje de plagio y solicita revisar el capítulo de análisis y la bibliografía. La ASESORA felicita al SUSTENTANTE e indica la importante de la investigación y menciona que se tomarán en cuenta las sugerencias y recomendaciones de la TERNA DE EVALUACIÓN; el REVISOR felicita al SUSTENTANTE, sugiere que se revisen los verbos a utilizar e indica aspectos de la monografía que el tema es complejo y las correcciones sugeridas se les va poner atención. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones sugeridas por la terna y COTRAG, entre otras correcciones realizadas en los ejemplares evaluados. QUINTO: El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a

los miembros de la terna evaluadora la boleta de evaluación para verificar la calificación obtenida en el Seminario 2 del SUSTENTANTE para trasladar la nota final y así poder deliberar sobre la APROBACIÓN O REPROBACIÓN del Seminario 2 del Trabajo de Graduación. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN anotan las correcciones sugeridas en cada uno de los ejemplares de los informes finales y se les entregan al SUSTENTANTE para que proceda a hacer los cambios. SEXTO: Se informa al SUSTENTANTE, ASESORA y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de NOVENTA (90) por lo tanto, se da por APROBADO EL SEMINARIO 2. Sin embargo, se les comunica a las partes que previo a la impresión de la certificación del acta de Seminario 2, deberá hacer los cambios en el Informe Final del Trabajo de Graduación los cuales deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por la ASESORA y REVISOR del Trabajo de Graduación, y comunicárselo inmediatamente a la COTRAG, para que se pueda entregar al SUSTENTANTE la certificación correspondiente. La ASESORA y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan al SUSTENTANTE por el resultado obtenido. SÉPTIMO: En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG indica que fue APROBADO EL SEMINARIO 2 de **ALDO ALDAIR LÓPEZ MIRANDA,** Titulado **"ABORDAJE HEMODINÁMICO Y TÉCNICAS DE MONITOREO EN ADULTOS CON ESTADO DE CHOQUE"**. Por lo cual, se le AUTORIZA la impresión del informe final del trabajo de graduación e iniciar los trámites para el examen público y proceso de graduación, luego de realizados y presentados los cambios sugeridos. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(SF) Aldo Aldair López Miranda, Dra. Wanda Rubí García Juárez, Dra. Migdalia Azucena Gramajo Pérez, Dr. José Roberto Sandoval Rosales, Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez, Ing. Juan José Aguilar Sánchez e Ing. Roy Walter Villacinda Maldonado.

A SOLICITUD DEL INTERESADO SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS A VEINTISIETE DÍAS DEL MES DE JUNIO DEL AÑO DOS MIL VEINTICINCO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Comisión Trabajos de Graduación CUSAM - USAC CARRERA MEDICINA - San Marcos -

Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación

CC. archivo

DEDICATORIA

A DIOS

Quién es el centro de mi vida, me dirige y me da fuerzas cada día, me acompañó durante cada año brindándome sabiduría e inteligencia para completar la carrera de Médico y Cirujano, gracias.

A MIS PADRES

Ancelmo López Miranda y Susana Miranda Fuentes que me enseñaron que con confianza en Dios, esfuerzo y valor se pueden lograr las metas. Gracias por educarme, apoyarme y ser parte del camino para alcanzar mis sueños.

A MI ASESORA Y REVISOR

Dra. García e Ing. Juan José Aguilar, gracias por su apoyo y paciencia durante el proceso para la elaboración de la tesis hasta la graduación.

A MIS DOCENTES

Por compartir sus conocimientos, por su dedicación, compromiso y esmero para formar profesionales jóvenes en el arte de la medicina.

A MI ALMA MATER

Universidad de San Carlos de Guatemala, grande entre las grandes, y especialmente al Centro Universitario de San Marcos.

ÍNDICE GENERAL

CONTENIDO **No. DE PÁGINA**

1 TÍTULO 1

2 RESUMEN 2

3 INTRODUCCIÓN 4

4 NOMBRE DEL PROBLEMA 6

5 ÁRBOL DE PROBLEMAS 7

6 OBJETIVOS 8

6.1 Objetivo general 8

6.2 Objetivos específicos 8

7 CUERPO DE LA MONOGRAFÍA 9

7.1 Capitulo 1. Embriología, anatomía y fisiología cardiovascular 9

7.1.1 Embriología 9

7.1.2 Anatomía 11

7.1.3 Fisiología de la circulación 13

7.1.4 El aparato circulatorio 16

7.2 Capítulo 2. Estado de choque 23

7.2.1 Identificación 24

7.2.2 Clasificación del estado de choque 25

7.2.3 Epidemiología 26

7.2.4 Fisiopatología 28

7.3 Capitulo 3. Consensos internacionales para el manejo hemodinámico del estado de choque 34

7.4 Capítulo 4. Herramientas de monitoreo hemodinámico avanzado 48

7.5 Capitulo 5. Algoritmos de ecografía a la cabecera del paciente 63

7.6 Capitulo 6. Valoración del estado de choque con gasometrías 69

7.7 Capitulo 7. Objetivos hemodinámicos en la reanimación y monitoreo 76

7.8 Capitulo 8. Análisis de los resultados 81

8 CONCLUSIONES 87

9 RECOMENDACIONES 88

10 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 89

11 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 91
12 ANEXOS 95

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Árbol de problemas de la monografía 7
Figura 2. Anatomía del ventrículo izquierdo 12
Figura 4. Niveles de atención para el tratamiento del choque cardiogénico 37
Figura 5. Campaña para sobrevivir a la sepsis, medicamentos vasoactivos 42
Figura 6. Catéter de la arteria pulmonar 49
Figura 7. Artificios pulmonares líneas A y B. 64
Figura 8. Puntos anatómica del ultrasonido pulmonar en emergencias. 64
Figura 9. Protocolo de administración de fluidos guiada por ecografía pulmonar 66
Figura 10. Protocolo RUSH 68
Figura 12. Estado de choque hiperdinámico e hipodinámico 70
Figura 13. Aplicación móvil Android, monitoreo hemodinámico. 86
Figura 14. Correlación entre la gasometría arterial y venosa 95

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Parámetros hemodinámicos que da la termodilución transpulmonar 54
Tabla 2. Ejemplo de abordaje hemodinámico con dos gasometrías 72
Tabla 3. Ejemplo de choque hiperdinámico 75

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Cronograma de actividades de la monografía 89

1 TÍTULO

ABORDAJE HEMODINÁMICO Y TÉCNICAS DE MONITOREO EN ADULTOS CON ESTADO DE CHOQUE

2 RESUMEN

El estado de choque presenta diferentes perfiles hemodinámicos según la etiología, el abordaje precoz es una variable que ha demostrado ser consistente en disminuir la morbimortalidad. El objetivo de la presente monografía es describir el manejo hemodinámico del choque y las principales técnicas invasivas y no invasivas en adultos. Se realizó una revisión documental, sobre la base de artículos publicados entre 2,020 y 2,024 en bases de datos como PubMed y Sciencedirect, en inglés y español.

El cateterismo de la arteria pulmonar es la técnica de referencia para realizar el monitoreo hemodinámico, sin embargo, es invasivo y las indiciaciones deben ser precisas y superar el riesgo, con el advenimiento de la ecografía a la cabecera del paciente (ECP) y monitores de gasto cardiaco está disminuyendo su uso. El ultrasonido apoya el diagnóstico etiológico cuando no se logró con la evaluación clínica y laboratorio.

El abordaje hemodinámico comprende la valoración clínica a través de las ventanas neurológica, cutánea y renal, la valoración bioquímica principalmente por gasometrías arterial y venosa, y la valoración paraclínica para el estudio del gasto cardiaco y la perfusión tisular. No existe un método ideal para el monitoreo, ni objetivos hemodinámicos iguales para cada paciente durante la reanimación sino que sean adecuados para cada caso. El monitoreo no mejora por sí mismo el pronóstico del paciente, pero si la integración con el resto de las herramientas y las intervenciones clínicas tempranas e individualizadas.

Palabras clave: choque, monitoreo hemodinámico, gasometrías

ABSTRACT

Shock presents different hemodynamic profiles depending on the etiology. Early management has been shown to consistently reduce morbidity and mortality. The objective of this monograph is to describe the hemodynamic management of shock and the main invasive and noninvasive techniques in adults. A documentary review was conducted based on articles published between 2020 and 2024 in databases such as PubMed and Sciencedirect, in English and Spanish.

Pulmonary artery catheterization is the gold standard for hemodynamic monitoring; however, it is invasive, and indications must be precise and outweigh the risk. With the advent of bedside ultrasound (CPU) and cardiac output monitors, its use is decreasing. Ultrasound supports the etiological diagnosis when it is not achieved with clinical and laboratory evaluation.

The hemodynamic approach includes clinical assessment through the neurological, cutaneous, and renal windows, biochemical assessment primarily through arterial and venous blood gases, and paraclinical assessment for the study of cardiac output and tissue perfusion. There is no ideal method for monitoring, nor are hemodynamic goals the same for every patient during resuscitation, but they must be appropriate for each case. Monitoring does not improve patient prognosis by itself, but its integration with other tools and early and individualized clinical interventions does.

Keywords: shock, hemodynamic monitoring, blood gases

3 INTRODUCCIÓN

El estado de choque es un síndrome caracterizado por insuficiencia circulatoria aguda que se asocia a defectos de perfusión tisular. El choque genera disminución en la producción de ATP (trifosfato de adenosina) con aumento de la demanda metabólica celular, se reduce la perfusión tisular efectiva generando desbalance en el aporte de oxígeno (DO2) y el consumo de este (VO2) que lleva a daño celular reversible y posteriormente irreversible. El choque se produce por diversos procesos patológicos heterogéneos, con alta mortalidad en emergencias y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) cuando no se identifica y se trata de manera temprana.[1]

La evaluación hemodinámica implica observar cambios de las variables fisiológicas en el tiempo para revelar alteraciones tempranas en la función cardiovascular, que resulta imprescindible para lograr una terapia hídrica y soporte vasopresor e inotrópico. Se prioriza la detección de hipoperfusión tisular a través de la valoración clínica y bioquímica del gasto cardiaco y la perfusión. Finalmente la valoración paraclínica del gasto cardiaco haciendo uso de ecografía cardíaca y pulmonar a la cabecera del paciente (ECP) cuando no se ha logrado el diagnóstico etiológico, o cuando las imágenes radiológicas no son convincentes y como un medio complementario para examinar la respuesta al volumen.[2]

El monitoreo hemodinámico avanzado es complejo y tiene un costo alto y en la mayoría de los países del continente americano no está disponible, este incluye técnicas invasivas principalmente el uso de catéter de la arteria pulmonar en UCI, sin embargo, el advenimiento de la ECP y técnicas menos invasivas en la última década hacen posible la evaluación paraclínica en Emergencias.

La disfunción del sistema cardiovascular es, después de la insuficiencia respiratoria el problema de función orgánica más común que requiere ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, se generan costos secundarios por infecciones nosocomiales, comorbilidades del paciente o necesidad de tratamientos de alto costo como la hemodiálisis, los pacientes son cada vez más complejos, añosos y graves que se ha traducido en un aumento de los costos para esta especialidad.

Los pacientes con estado de choque que se presentan en Emergencias, hospitalización, quirófano o área de recuperación cuentan con un acceso venoso central o arterial por punción e iniciar el estudio bioquímico para establecer un

diagnóstico hemodinámico que permita realizar intervenciones terapéuticas logrando estabilizar la función cardiovascular y monitorizar cambios posteriores en el gasto cardíaco y la perfusión.

En el estado de choque la mortalidad varía según el tipo entre 40 % y 80 %, registrada hasta en un 50 % para el choque séptico en países desarrollados y 15 % para el choque cardiogénico. Debido a lavariedad de presentaciones clínicas el reconocimiento y manejo precoz del choque es la variable que ha mostrado ser consistente en disminuir la morbimortalidad. Debido a que la mortalidad hospitalaria sigue siendo alta a pesar de las terapias avanzadas surge la necesidad de comprender mejor la gama de tipos de choque, el abordaje inicial temprano para restaurar la hemodinamia y realizar el monitoreo posterior, cuando no se completan los objetivos se requiere del manejo en UCI y terapias de soporte vital avanzado [2]

En la práctica clínica el conocimiento limitado de la fisiopatología de los tipos de choque y su traducción clínica, la reanimación excesiva con líquidos sin objetivos hemodinámicos, y la aplicación reducida de protocolos de choque prolongan el tiempo de la reanimación hasta la estabilización influyendo negativamente en el pronóstico. El monitoreo hemodinámico durante la resucitación de manera rápida se realiza con marcadores de hipoxia tisular como el lactato, la saturación venosa central y variables de dióxido de carbono y ecografía a la cabecera del paciente, el monitoreo especializado incluye, por ejemplo, el uso de catéter de la arteria pulmonar y monitores de gasto cardiaco continuo.[4]

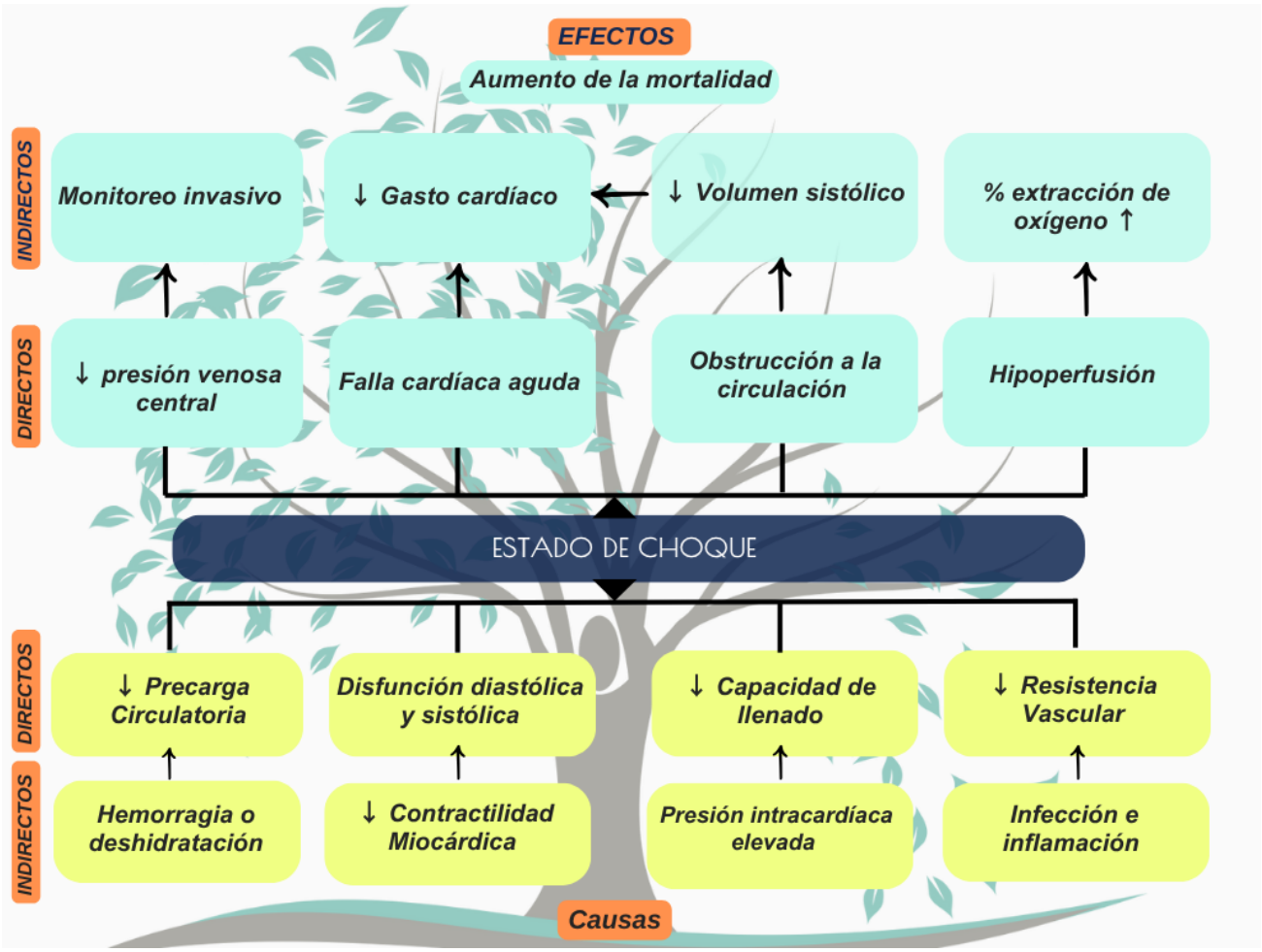
La presente monografía comparte los conceptos fundamentales basados en evidencia que optimizan la identificación del estado de choque y su etiología para el abordaje hemodinámico precoz. Se describen las intervenciones guidas por metas sugeridas por diferentes algoritmos internacionales para restaurar la hemodinamia; incluyendo el uso de inotrópicos y vasopresores, y el estudio con gasometrías arterial y venosa. Finalmente se detallan las técnicas de monitoreo hemodinámico invasivas o no invasivas como la ecografía a la cabecera del paciente cada vez más disponible en los servicios de salud, brinda herramientas accesibles y viables que tienen aplicación clínica de fácil interpretación que correlacionándose con los datos clínicos y metabólicos brindan el estado real del paciente.

4 NOMBRE DEL PROBLEMA

ESTADO DE CHOQUE

5 ÁRBOL DE PROBLEMAS

Figura 1. Árbol de problemas de la monografía



Fuente: elaboración propia, 2024

6 OBJETIVOS

6.1 Objetivo general

Describir el abordaje hemodinámico y las técnicas de monitoreo en adultos con estado de choque.

6.2 Objetivos específicos

6.2.1 Listar las técnicas y dispositivos para realizar el monitoreo hemodinámico.

6.2.2 Conocer sobre la evaluación del estado de choque utilizando la gasometría arterial y venosa central.

6.2.3 Identificar los protocolos de ultrasonido cardiaco y pulmonar más empleados en el estado de choque.

6.2.4 Recopilar información del manejo hemodinámico de acuerdo con los consensos de choque de la Sociedad Americana de Cardiología, la Sociedad Europea de Cardiología y la Campaña para Sobrevivir a la Sepsis.

7 CUERPO DE LA MONOGRAFÍA

7.1 Capitulo 1. Embriología, anatomía y fisiología cardiovascular

El estado de choque implica un conocimiento profundo del sistema cardiovascular principalmente formado por el corazón y los vasos sanguíneos, a continuación se describen nociones básicas del desarrollo embriológico, la anatomía y variables de acuerdo con la edad, también la fisiología circulatoria y el proceso de entrega de oxígeno a los tejidos y el transporte de dióxido de carbono y sus implicaciones clínicas.

7.1.1 Embriología

Luego de la fecundación, con la división del cigoto, comienzan a diferenciarse los tipos de células que componen el cuerpo humano. El periodo de blástula abarca desde el día 14 hasta la tercera semana de embarazo. En esta etapa, la nutrición se realiza por difusión. A los 15 días de la fecundación, tiene lugar la gastrulación, y el disco bilaminar que formaba el cigoto pasa a estar formado por tres hojas blastodérmicas. El epiblasto, formado por las células más ventrales, formará el ectodermo. Desde esta capa se invaginarán células hacia el hipoplasto situado dorsalmente para dar lugar al endodermo. Las células que quedan entre ambas capas nuevas formarán el mesodermo. [1]

El periodo embrionario, de la cuarta a la octava semanas, se produce la organogénesis. A partir de este momento, se establecerá la circulación sanguínea. Los agentes teratógenos tienen su mayor influencia durante esta fase. Las agresiones en este momento darán lugar a malformaciones, disrupciones o displasias. El periodo fetal se inicia en la octava semana y se prolonga hasta el nacimiento. Se caracteriza por el crecimiento y desarrollo de las estructuras previamente formadas.

La tabicación intracardiaca comienza el día 27 y termina el día 37. Al final de la cuarta semana, desde el techo de la aurícula común, crece una cresta falciforme el septum primum en dirección hacia la cruz cordis, dejando un orificio entre ambas estructuras denominado septum primum. La aurícula izquierda primitiva también aumenta de tamaño y su pared posterior entra en contacto con los esbozos pulmonares en desarrollo, para terminar formando las cuatro venas pulmonares. El tabique interventricular definitivo está formado por tres porciones: la inferior deriva de células que se expanden desde el tabique primitivo muscular en la cuarta semana, la anterosuperior deriva de la proliferación de las crestas bulbares y la membranosa anteroposterior deriva de la almohadilla endocárdica.[1]

El espacio que comunica ambos ventrículos, entre el borde libre del tabique interventricular muscular y las almohadillas endocárdicas, disminuye de tamaño cuando termina de formarse el tabique del cono, con el crecimiento de la almohadilla endocárdica inferior, transformándose en la porción membranosa del tabique interventricular. Defectos en la unión dará lugar a comunicaciones interventriculares.

Desarrollo del seno venoso ocurre a mediados de la cuarta semana, el futuro corazón recibe sangre de dos prolongaciones izquierda y derecha, cada una de las cuales recibe, sangre de la vena viteliana u onfalomersentérica, la vena umbilical y la vena cardinal. En la quinta semana, se oblitera la vena onfalomesentérica y, en la décima semana la cardinal, convirtiéndose la prolongación izquierda en la vena oblicua izquierda y el seno coronario.

Desarrollo vascular en la cuarta y la quinta semanas, forman los arcos faríngeos, con su propio nervio craneano y su propia arteria. Estas arterias nacen del saco aórtico, que envía una rama a cada nuevo arco, de forma secuencial, de craneal a caudal, dando lugar a cinco pares de arterias, denominados arcos aórticos. El arco V o no se forma o sufre luego una regresión, permaneciendo todavía los arcos I, II, III, IV y VI.

El tercer arco aórtico forma la carótida primitiva y la primera porción de la carótida interna, el resto de carótida interna se forma por la porción craneal de la aorta dorsal; la carótida externa es un brote del tercer arco aórtico. Del sexto arco nace una rama hacia el esbozo pulmonar que dará lugar al segmento proximal de la arteria pulmonar derecha y desde su lado izquierdo el conducto arterioso.

7.1.2 Anatomía

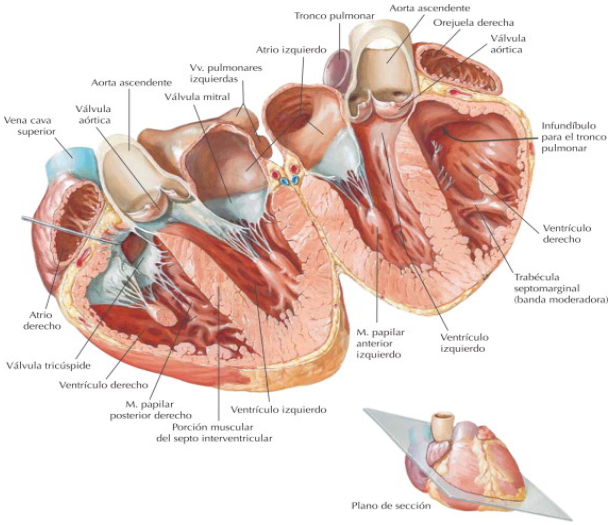
El corazón se localiza en el mediastino medio, apoyado sobre el diafragma. De forma cónica, tiene inclinación de su vértice hacia la izquierda y abajo, de modo que dos tercios del corazón están a la izquierda de la línea media y el vértice se sitúa a nivel del quinto espacio intercostal izquierdo en intersección con la línea medio-clavicular en donde normalmente puede ser palpable. Esta estructura es hueca y forma 4 cavidades con función de bomba: 2 aurículas y 2 ventrículos.[2]

El corazón derecho impulsa la sangre venosa a la circulación arterial pulmonar de presión baja; el corazón izquierdo impulsa sangre arterial a la circulación arterial sistémica de presión elevada. En el corazón normal no hay comunicación sanguínea entre corazón derecho e izquierdo, los que son separados por 2 tabiques musculares alineados que se denominan septum interauricular al que separa a las aurículas, y septum interventricular al que separa a los ventrículos.

El grosor de las paredes del ventrículo izquierdo es de 9 a 11 mm y dan lugar a una cavidad con forma de esfera elipsoidal. Por su superficie izquierda el septum es liso en sus dos tercios superiores; las paredes restantes tienen trabécula carnosa no entrelazada y su aspecto por ello parece que la superficie interna del VI hubiera sido arañada, en tanto que la trabécula del ventrículo derecho que es entrelazada, le da un aspecto por completo irregular. Es importante tener en mente la cámara de salida del VI, ya que tiene aplicación clínica en las siguientes condiciones:

- En la estenosis subaórtica la presencia de un rodete fibroso subvalvular puede ser demostrado por ecocardiografía o presiones intracavitarias.
- En las miocardiopatías, la dilatación de la cámara de salida del VI es característica de la miocardiopatía congestiva.[2]
- La miocardiopatía hipertrófica, su variedad de hipertrofia septal asimétrica suele reducir el diámetro de la cámara de salida y de la variedad obstructiva existe un movimiento sistólico anterior de la válvula mitral que obstruye precisamente la cámara de salida del VI.
- En relación con valvulopatías, se verá que la insuficiencia aórtica tiende a dilatar la cámara de salida, la dilatación de esta última en presencia ahora de estenosis aórtica es un signo de mal pronóstico y, en el caso de estenosis mitral severa y calcificada, el hallazgo de una cámara de salida estrecha obliga a que el reemplazo valvular mitral sea con una prótesis de bajo perfil.
- Su aplicación a cardiópatas congénitas en casos de comunicación interauricular asociadas a estrechez de esta cámara de salida del VI lo que obliga a investigar la posibilidad de ostium primum. Las características que distinguen al VI son: carecer de crista supraventricular, el septum es liso en sus dos tercios superiores, posee 2 músculos papilares, y paredes gruesas

Figura 2. Anatomía del ventrículo izquierdo



Fuente: Moore, 2022

7.1.3 Fisiología de la circulación

El corazón es una bomba biológica cuya función es la de abastecer de sangre oxigenada todos los tejidos del cuerpo humano a través del aparato circulatorio para mantener su función continua, así como también, recibir la sangre desaturada proveniente del sistema venoso para enviar a oxigenar la sangre al pulmón; para mantener la vida. La función del corazón es compleja y para entenderla es indispensable conocer el ciclo cardiaco. Realmente el ciclo cardiaco comprende tres conceptos diferentes pero igualmente importantes cada uno de ellos para conceptualizar con precisión el concepto de función cardiaca. [3]

- Ciclo cardiaco funcional
- Ciclo cardiaco hemodinámico
- Ciclo cardíaco auscultatorio

En el ciclo cardiaco funcional, la función cardiaca se lleva a cabo a través de dos fases: la expulsión (gasto cardiaco) que es una fase activa y que se denomina sístole (del griego Stello: reducción, acortamiento) y la otra de llenado denominado diástole (del griego; diastelein o dastello: alargamiento, expansión en el espacio), que tiene una fase activa y la final pasiva.

El corazón es un órgano aeróbico, es una bomba biológica que late en forma constante durante toda la vida del ser humano (más de 500 millones de veces), la naturaleza lo ha dotado de características estructurales idóneas para lograr una eficiencia máxima con el menor consumo de oxígeno así, el hombre jamás ha podido diseñar o construir una bomba hidráulica, que funcione en forma constante durante tanto tiempo y con un costo energético óptimo.

El ciclo cardiaco hemodinámico se inicia con la activación eléctrica de los ventrículos; ya ocurrida ésta, se activa el miocardio y se inicia la contracción miocárdica, la cual eleva la presión intraventricular y ésta rápidamente sobrepasa la

presión auricular (cierre mitral y tricúspideo). La presión continúa elevándose a gran velocidad sin que haya cambio de volumen, ya que todas las válvulas cardiacas se encuentran cerradas (contracción isovolumétrica). Cuando se alcanza la presión diastólica aórtica (pulmonar para el ventrículo derecho), se abren las válvulas sigmoideas y se vacía el contenido sanguíneo de ambos ventrículos hacia los grandes vasos.

El volumen dentro de los ventrículos disminuye según lo eficiente de la contracción ventricular y, por el contrario, la presión sigue aumentando hasta que se inicia la relajación y la presión desciende lentamente hasta que disminuye por debajo de la presión en los grandes vasos lo cual permite el cierre de las válvulas sigmoideas y se inicia la fase de relajación isovolumétrica tiempo en el que la presión intraventricular desciende rápidamente sin que haya cambio en el volumen ventricular.[3]

La curva de presión cruza la presión auricular luego se abren las válvulas atrioventriculares y se inicia el llenado rápido ventricular, momento en el que aumenta el volumen intraventricular; como el miocardio sigue relajándose ejerce un efecto de succión a través del cual favorece el llenado ventricular; cuando se ha completado esta fase las presiones dentro de las aurículas son muy similares a los ventriculares, sin embargo, dependiendo de la distensibilidad ventricular se siguen llenando los ventrículos en forma pasiva. Al final de la diástole la contracción auricular aumenta la presión dentro de esta cavidad y contribuye al llenado ventricular. La sístole ventricular está formada por tres fases: contracción isovolumétrica, fase de expulsión y fase isovolumétrica telesistólica.

Durante la sístole ventricular es cuando el corazón consume gran cantidad de energía para generar presión y lograr expulsar su contenido sanguíneo hacia los grandes vasos; sin embargo, cabe mencionar que la fase que mayor cantidad de energía consume es la fase de relajación isovolumétrica y telesistólica (succión), ya

que requiere desactivar la maquinaria contráctil para que las moléculas de actina y miosina se desplacen hacia su posición original, previa al inicio de la contracción. Por otro lado, la diástole inicia y termina con las fases de llenado ventricular: fase de llenado rápido, diástasis y contracción auricular.

El ciclo cardiaco auscultatorio inicia con el cierre de las válvulas atrioventriculares que producen el I ruido como normalmente el tiempo entre el cierre mitral y tricúspideo es de pocos milisegundos se percibe como un ruido único. Se inicia la contracción isovolumétrica en la que aumenta bruscamente la presión intracavitaria y en este momento las válvulas mitral y aortica se encuentran cerradas, ya que la presión intraventricular es mayor que la presión auricular izquierda y menor que la presión diastólica aórtica, por lo cual el volumen intraventricular no cambia, cuando está alcanza la y sobrepasa la presión diastólica aórtica abre la válvula aortica. [3]

La apertura aórtica aparece aproximadamente 45 mseg después del cierre mitral y se inicia la fase expulsiva en la que el volumen sistólico ventricular se reduce; al final de esta cuando la presión intraventricular desciende por debajo de la presión aortica aparece el cierre de esta válvula y es uno de los componentes más importantes del II ruido junto con el cierre de la válvula pulmonar que normalmente aparece un poco después.

Se inicia la fase de relajación isovolumétrica en la que el volumen intraventricular es idéntico al volumen sistólico final y no es sino hasta que la presión intraventricular cae por debajo de la presión auricular izquierda que se abre la válvula mitral, lo que es seguido de la fase de llenado rápido lo que da lugar al III ruido fisiológico o al ritmo de galope cuando hay taquicardia en pacientes con insuficiencia cardiaca que es seguida por la fase de llenado lento o diástasis y al final de la diástole la contracción auricular, está imprime energía cinética al llenado ventricular y el choque de este con el miocardio, cuando está rígido puede dar lugar al IV ruido.

7.1.4 El aparato circulatorio

La circulación de la sangre se realiza mediante el concurso de los tres componentes fundamentales del sistema circulatorio: el corazón, el sistema arterial y el sistema venoso. El corazón impulsa la sangre hacia las arterias en contra de una resistencia a su vaciamiento impuesta por las arteriolas; la interacción entre ambas fuerzas genera la presión arterial. Estos tres factores incluidos por el sistema nervioso autónomo a través especialmente de secreción adrenérgica, es lo que determina el flujo sanguíneo y la irrigación de los diversos órganos de la economía, lo cual culmina con la oxigenación tisular.[4]

Los tejidos se oxigenan y el sistema venoso recoge la sangre desaturada de oxígeno y concentrada de CO2, como producto del metabolismo celular, este movimiento de la sangre se denomina retorno venoso y está influido por la cantidad de sangre dentro del sistema circulatorio, el grado de contracción o dilatación de las vénulas, de la presión intratorácica, que siendo negativa ejerce una fuerza de. succión. de la sangre proveniente de las venas cavas, y por fin, de la presión de llenado del ventrículo derecho. La interacción de estas fuerzas determina la presión reinante dentro del sistema o presión venosos que cuando se determina a nivel de una vena intratorácica constituye la presión venosa central. La sangre llegada al ventrículo derecho es impulsada hacia los pulmones para su oxigenación.

7.1.4.1 Gasto cardiaco

Se define como la cantidad de sangre que es eyectada por el ventrículo izquierdo en un minuto. El gasto cardiaco constituye la resultante final de todos los mecanismos que normalmente se ponen en juego para determinar la función ventricular normal (frecuencia cardiaca, contractilidad, sinergia de la contracción, precarga y poscarga). [3]

La disminución del gasto cardiaco de inmediato se normaliza a expensas de utilizas mecanismos compensadores que son causa de síntomas (insuficiencia cardiaca) y cuando a pesar de utilizar todos los mecanismos de compensación no se logra mantener el gasto cardiaco, estaremos en el grado extremo de insuficiencia cardiaca (choque cardiogénico) que terminará inexorablemente con la vida del paciente. Algo similar sucede con la hipovolemia grave (choque hipovolémico) o con la vasodilatación periférica extrema (choque anafiláctico) aun cuando la función cardiaca sea normal. Estos son los parámetros en relación con el gasto cardiaco:

- **Volumen diastólico (VD):**
  Se refiere a la sangre que entra al corazón hasta terminar la diástole (volumen diastólico final).
- **Gasto sistólico (GS):**
  Es la cantidad de sangre que sale del corazón en cada latido (60 a 100 mi).
- **Volumen sistólico final (VS):**
  Es la cantidad de sangre que se queda dentro del corazón después de haber expulsado el gasto sistólico.
- **Gasto cardiaco (GC):**
  Es el GS x frecuencia cardiaco. Normalmente es de 4 a 8 litros por minuto en reposo
- **Índice cardiaco (IC):**
  Es la cantidad de sangre que sale del corazón por minuto en relación con la superficie corporal

  $$\mathrm{IC} = \frac{\mathrm{GC}}{\mathrm{scm2}} : \frac{\mathrm{L}}{\mathrm{m2}} / \mathrm{min}$$
- **Fracción de expulsión (FE):**
  Es el porcentaje de sangre que sale del corazón en la relación con el volumen diastólico (VD):

  $$\mathrm{FE} = \frac{VD - VS}{.} : \frac{GS}{VD}$$

El corazón habitualmente expulsa en cada latido el 60 % o más de su contenido diastólico. La expulsión de un menor porcentaje de volumen se traducirá como una mala función ventricular. Se considera una cifra definitivamente anormal cuando se encuentra por debajo de 50% en su capacidad. El cálculo del gasto cardiaco tiene utilidad vital en los casos agudos en los que la terapéutica depende esencialmente de las cifras de gasto cardiaco, resistencias periféricas y presiones de llenado de las cavidades ventriculares.[4]

En las unidades de cuidado coronario y de terapia intensiva, el manejo de los pacientes con infarto del miocardio que desarrollan falla miocárdica, el cor pulmonale agudo, por embolia pulmonar masiva, requieren de monitorización hemodinámica para el uso racional de inotrópicos, diuréticos y vasodilatadores. La cifra del gasto cardiaco es de gran utilidad para conocer otros parámetros hemodinámicos, por ejemplo:

- Cálculo del área valvular mitral por la ecuación de Gorlin para la valoración de la estenosis mitral.
- Cálculo del área valvular aórtica por la misma ecuación por la valoración de la estenosis aórtica.
- Cálculo de cortocircuitos intracardiacos, arteriovenosos (CI, CIV, PCA, etc.) venoarteriales (tetralogía y trilogía de Fallot, etc.) o mixtos (atresia tricúspidea, transposición de los grandes vasos). En ausencia de cortocircuitos intracardiacos, el gasto pulmonar total es igual al gasto sistémico: cuando hay cortocircuitos arteriovenosos, el gasto pulmonar es mayor que el sistémico y por el contrario en los cortocircuitos venoarteriales el gasto pulmonar es menor que el sistémico.
- La determinación del gasto cardiaco puede ser usada en trabajos de investigación para conocer los efectos que tienen diversos fármacos o procedimientos de asistencia mecánica sobre dicho parámetro.

7.1.4.2 Resistencias vasculares periféricas y pulmonares

La resistencia es la fuerza que se opone a la presión del flujo. En el territorio sistémico y pulmonar, la resistencia a la presión del flujo está determinada fundamentalmente por el diámetro de las arteriolas; así, la arterioloconstricción aumenta la resistencia y el flujo disminuye. Por el contrario, la vasodilatación disminuye la resistencia y el flujo aumenta. En conclusión: las resistencias son inversamente proporcionales al flujo (flujo alto, resistencias bajas y viceversa). [5]

Las resistencias de los territorios se van sumando y forman un sistema de resistencias en serie en el cual la resistencia total es la suma de las resistencias parciales, de tal forma que el flujo sanguíneo va disminuyendo proporcionalmente al aumento de las resistencias. También en el territorio sistémico existe un sistema de "resistencias en paralelo", lo que permite al organismo hacer cambios de flujos y resistencias en sectores del organismo sin cambios en la resistencia total. El sistema esplácnico tiene una resistencia de 30, el corazón de 15 y el músculo esquelético de 20, la suma total es 115.

El cálculo de las resistencias periféricas tiene especial utilidad en las unidades de cuidados intensivos, para el manejo del paciente grave, especialmente con infarto del miocardio complicado con falla cardiaca o el tratamiento de la insuficiencia cardiaca en el postoperatorio de cirugía; este parámetro en conjunto con el gasto cardiaco, la presión arterial y las presiones de llenado del corazón son las que determinan el tratamiento farmacológico en estos enfermos.

Los efectos de diversos fármacos (especialmente vasodilatadores y otros antihipertensivos) sobre las resistencias periféricas pueden ser investigados con el cálculo de este parámetro en estudios de investigación. Resistencias pulmonares: también es de utilidad la investigación de fármacos que actúan sobre la vasculatura pulmonar para el tratamiento de la hipertensión pulmonar primaria o secundaria. En la parte práctica clínica pueden ser calculadas mediante ecocardiografía Doppler.

7.1.4.3 Presión arterial

La presión dentro del sistema arterial depende del flujo que pasa a través de él y que corresponde al gasto cardiaco y de la resistencia que se opone a dicho flujo, o sea, las resistencias periféricas. La presión arterial esta sostenida principalmente por 3 factores que son: el gasto cardiaco, las resistencias periféricas y el volumen sanguíneo circulante. [6]

El flujo sanguíneo es laminar; en el centro de la arteria, la velocidad es más rápida y conforme se va alejando de él, va siendo más lento, de tal manera que la capa adyacente al endotelio arterial tiene la velocidad de circulación más lenta. El flujo laminar tiene la ventaja fisiológica de que la sangre circula con menor resistencia. Durante la sístole ventricular, la sangre es impulsada hacia las arteriolas y la llegada del volumen las distiende; ello condiciona una contracción refleja de la capa media de las mismas arteriolas, lo cual provoca una inversión del flujo sanguíneo, que ahora tiene una dirección retrógrada y contribuye al cierre aórtico.

La red venosa constituye un sistema de capacitancia capaz de albergar una gran cantidad de sangre. De hecho, el sistema venoso normalmente contiene la mayor cantidad del volumen intravascular (55%), en relación con el sistema arterial (15%), circuito pulmonar (19%) o el corazón (12%). El retorno venoso es muy importante porque es uno de los factores que contribuye a la regulación del gasto cardiaco: en efecto, el gasto puede aumentarse cuando aumenta el retorno venoso y v viceversa. El retorno venoso depende de los siguientes factores:

- Volumen sanguíneo
- Tono vasomotor
- Bomba muscular
- Presión intratorácica
- Posición corporal
- Funcionamiento del ventrículo derecho

La disminución del volumen intravascular será responsable de la disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco: por el contrario, la hipervolemia aumentará el gasto por incremento en el retorno venoso. Por otro lado, vale la pena enfatizar que las venas son sensibles a los estímulos adrenérgicos y mediante este mecanismo se regula el tono venoso y el grado de capacitancia del sistema.

La venodilatación condiciona atrapamiento sanguíneo en el lecho venoso, mientras que la vasoconstricción incrementa el retorno de sangre al corazón, efecto que también tiene la contracción muscular en los miembros inferiores (bomba, muscular) y la presión negativa intratorácica. La posición corporal también influye en el retorno venoso; disminuye con el ortostatismo y aumenta con el decúbito. La presión de llenado del ventrículo derecho cuando es normal no se opone a la llegada de la sangre del sistema venoso, pero cuando se eleva por falla contráctil de dicho ventrículo, constricción pericárdica o miocardiopatía restrictiva aumenta la presión y dificulta el ingreso de sangre al corazón y se opone al retorno venoso, elevando la presión del sistémica.[4]

7.1.4.4 El corazón del anciano

Desde hace un siglo la prevalecido el dogma en la biología cardiaca que el corazón adulto de los mamíferos es un órgano formado por células diferenciadas terminales; es decir con las miofibrillas que nace el corazón son las mismas con las que muere; de acuerdo con este concepto, el corazón de un hombre mayor de 80 años los cardiomiocitos son tan viejos como el propio individuo. [3]

El corazón es un órgano dinámico que se renueva mediante el recambio de cardiomiocitos, los anfibios y peces primitivos son capaces de regenerar grandes porciones de miocardio ventricular después de una lesión. Aunque en los roedores y humanos adultos hay evidencia de que después de un infarto al miocardio ocurre repoblación miocitica, está respuesta es claramente limitada e incapaz de restituir los miocardiocitos perdidos que son sustituidos por fibrosis e insuficiencia cardiaca.

Con el paso de la edad, en los seres humanos la pared arterial aumenta su grosor; este engrosamiento, va acompañado de un incremento en la rigidez de la pared vascular (disminución de la distensibilidad) y ello es debido, a un incremento en el contenido de colágena, con una reducción de elastina y depósito de calcio en la capa media. Estos cambios, condicionan aumento de la presión sistólica y de la presión del pulso.[3]

En la gente joven, la presión arterial está determinada principalmente por las resistencias periféricas, mientras que en la gente de mayor edad, la presión arterial está determinada principalmente por la rigidez de la pared vascular, en los sujetos más viejos la forma más común de hipertensión es la hipertensión sistólica aislada así desde la década de los años 60 en Framingham se demostró como la hipertensión arterial tiene una relación directa con la edad del paciente y con la obesidad.

La rigidez vascular produce un aumento en la velocidad de la onda del pulso, y este fenómeno, es un marcador de enfermedad cardiovascular y eventos coronarios; asimismo, el aumento de presión sistólica aumenta la presión del pulso (presión diferencial) y este hecho también es un marcador de enfermedad coronaria, en el aumento de la rigidez arterial, de la presión sistólica, del aumento de la presión del pulso debido al aumento del contenido de colágena, y reducción de elastina en la pared arterial, con calcificación de la capa media, y del aumento de la velocidad de la onda del pulso, da lugar a disfunción endotelial Todos estos cambios, son condicionantes de aterosclerosis.

Los cambios de la estructura y función de la pared arterial asociados con la edad son: aumento del grosos intima media, aumento de la rigidez, aumento de la presión de pulso, hipertensión arterial sistólica, aumento de la poscarga, aumento del contenido de colágena de la pared arterial, aumento de depósito de calcio en la capa media, aumento de la velocidad de la onda de pulso y disfunción endotelial.

7.2 Capítulo 2. Estado de choque

El estado de choque se presenta en urgencias, hospitalización y terapia intensiva. Se produce por diversas causas con repercusión inmediata en la vida del paciente cuando no se diagnóstica y se brinda tratamiento de manera precoz. El tipo de choque identificado requiere un tratamiento específico dirigido y personalizado, si no se realiza su evolución en el tiempo puede dar un resultado fatal.

La definición del estado de choque no es absoluta, se presenta por alteración bioquímica descrita como la disminución de la producción de energía celular por reducción de la síntesis de ATP (trifosfato de adenosina) que se asocia a un incremento del metabolismo de las células. Otra definición se caracteriza por el intercambio gaseoso a nivel tisular donde el determinante principal determinante es el deterioro de la perfusión generando un desbalance entre el aporte de oxígeno (D02) y el consumo (VO2), altera la estructura y función celular que si se deja progresar en el tiempo es irreversible. [7]

La molécula principal para el correcto metabolismo celular es el oxígeno, es indispensable, los tejidos extraen oxígeno según la presión parcial del gas en la sangre, de manera que no se sobrepase su aporte. Si se supera las células se dirigen a un metabolismo anaeróbico para compensar, produciendo lactato y metabolitos que pueden resultar citotóxicos.

No forman parte de la definición estricta de estado de choque pero las variables macrohemodinámicas principalmente presión arterial y frecuencia cardíaca aportan valor diagnóstico, ya que habitualmente existe un estado de choque con hipotensión, sin embargo, también se desarrollan cuadros de hipotensión no asociada a un estado de choque, por tanto, son considerados como signos cardiovasculares compensatorios.

7.2.1 Identificación

En un paciente que presenta datos clínicos compensatorios del sistema cardiovascular como aumento de la frecuencia cardiaca, descenso de la presión arterial o datos de hipoperfusión generalizada a través de cambios en el estado mental, la piel o la diuresis, se inicia la valoración bioquímica del gasto cardiaco y la perfusión tisular, se complementa con estudios paraclínicos si aún no se establece la causa del choque o para guiar las intervenciones terapéuticas y la respuesta a la administración de fluidos en la reanimación. [8]

7.2.1.1 Signos clínicos

- Estado neurológico alterado: somnolencia, estupor, coma.
- Hipotermia
- Taquipnea, mayor a 22
- Taquicardia, mayor a 100
- Hipotensión arterial, PAS menor a 90 mmHg
- Llenado capilar, mayor a 3 segundos
- Oliguria, menor a 400 ml en 24 horas
- Índice de choque, frecuencia cardiaca / tensión arterial sistólica mayor a 0.8 choque, mayor a 1.5 choque grave.

7.2.1.2 Estudios paraclínicos

- Lactato sérico mayor a 2 mmol/L
- Presión parcial de oxígeno
- Saturación venosa central
- Capnografía
- Ultrasonido cardiaco y pulmonar
- Catéter de la arteria pulmonar
- Monitores de gasto cardiaco continuo

7.2.2 Clasificación del estado de choque

Se realiza a través de la interpretación de parámetros clínicos, bioquímicos y principalmente ecocardiografía o ultrasonido a la cabecera de paciente, permiten identificar el origen del choque, resolver las causas mecánicas inmediatas y limitar sus complicaciones. Si el estado progresa conduce a falla orgánica múltiple y después la muerte. El choque se clasifica en varios tipos que generan insuficiencia circulatoria: [7]

- Hipovolémico: está determinado por disminución en la precarga circulatoria, cuyas causas más frecuentes son: hemorragia interna o externa, y deshidratación severa.

- Cardiogénico: se determina por una falla o disminución en la contractilidad miocárdica, su etiología frecuente es: infarto agudo al miocardio, disfunción ventricular derecha o izquierda.

- Obstructivo: se determina por una condición mecánica que aumenta la resistencia a la circulación menor y las cavidades cardíacas derechas, que impide el paso de la precarga. Su etiología frecuente es: neumotórax, tromboembolia pulmonar y taponamiento cardíaco.

- Distributivo: se determina por una disminución de las resistencias vasculares sistémicas y por vasodilatación sostenida por mecanismo inflamatorios. Sus etiologías son las siguientes: sepsis, anafilaxia e inflamatorios.

- Otros tipos: se caracterizan por depresión del sistema nervioso simpático, alterando la inervación de los vasos sanguíneo y disminuyendo la respuesta a neurotransmisores a través de los receptores alfa 1, por ejemplo, choque neurogénico, farmacológico, endocrinológico y embolismo.

Existen diversos tipos de choque y con hallazgos clínicos similares, haciendo difícil la valoración precoz del tipo de choque sin una historia clínica adecuada, exámenes bioquímicos y paraclínicos, sin embargo, en orden de frecuencia descendente están el choque séptico, hipovolémico, obstructivo, cardiogénico y sobreposición de los anteriores o mixtos.

7.2.3 Epidemiología

En el año 2022 se realizó un estudio en Victoria, Australia en el servicio de emergencias, de cohorte poblacional con 12695 pacientes, con el objetivo de establecer la cantidad de pacientes con estado de choque no relacionado a eventos traumáticos consultaban a este servicio. Se indicó que a pesar de la atención hospitalaria la mortalidad para pacientes fue elevada. [9]

La presentación del estado de choque según el tipo hemodinámico fue en orden de frecuencia descendente choque séptico (31.5 %), hipovolémico (28.6 %), cardiogénico (28.5 %) y otras casusas de choque (28.6 %). El 30 % de los pacientes tuvieron un desenlace fatal a un mes. Se determinó que factores como pacientes añosos, género femenino, taquicardia al ingreso, ventilación mecánica invasiva al ingreso, y mayor número de comorbilidades de manera independiente influyeron en la mortalidad a los 30 días. Sin embargo, factores tales como nivel sociocultural elevado, tensión arterial sistólica aumentada registrada al ingreso tuvieron como resultado un mejor pronóstico.

Se concluyó que el estado de choque no traumático es una causa frecuente de consulta a emergencias con un registro elevado de morbimortalidad. Se identificó que afecta predominantemente al género masculino, pacientes mayores, con brecha social. Se sugirió continuar los estudios que permitan optimizar los servicios de salud y la atención en emergencias para mejorar el pronóstico de los pacientes.

7.2.3.1 Caracterización del estado de choque

El registro de los pacientes con estado de choque es dinámico, se reporta una mortalidad entre 40 % y 80 % independiente del fenotipo de choque. La presentación según el tipo de choque se describe en 60 % para el choque séptico, 15 % cardiogénico, 15 % hipovolémico y 4 % choque obstructivo, a pesar de la disponibilidad de herramientas y tecnología la mortalidad puede alcanzar 50 %. [10]

La tasa de mortalidad para choque por infarto agudo de miocardio, síndrome coronario sin daño al miocardio y choques combinados se detalla en 36 %, 31 % y 39 % respectivamente. Para el choque séptico se establece un aumento de 8.5 % los casos durante un año asociado a una tasa de mortalidad entre 50 % 7 60 %, generando una cifra anual de 600,000 pacientes fallecidos por sepsis en América Latina, denotando que un tercio de los pacientes presentas comorbilidades.

El estado de choque es una causa frecuente de ingreso a terapia intensiva de adultos, la disfunción del sistema cardiovascular es después, de la insuficiencia respiratoria aguda la causa más común de ingreso, el tipo más frecuente de ingreso es el choque cardiogénico. Se estima que la permanencia hospitalaria es en promedio de 4 días, y ocurre mayor falla orgánica múltiple cuando la presentación es un choque mixto. El choque séptico es el tipo más frecuente en gran medida debido al uso indiscriminado de antibióticos, inmunosupresión y bacterias y organismos multirresistentes, con el resultado de una defunción por cada cuatro pacientes con choque séptico siendo estás estadísticas de países de medianos y altos ingresos, ante la falta de documentación en países en vías de desarrollo.

En 2024 una revisión sistemática en busca de los factores modificables y no modificables relacionados con la mortalidad hospitalaria al mes de la presentación de un choque cardiogénico, por la New England Journal o Medicine. Los factores con mayor riesgo potencial de mortalidad son edad superior a 75 años, riesgo cardiovascular elevado y enfermedad renal crónica asociada o no a diabetes. [11]

Se identificaron en este estudio realizado que los procedimientos hospitalarios son manifestados como causa de compromiso de la irrigación cardiaca izquierda, alteración de la fracción ventricular de eyección, y necesidad de terapias avanzadas como diálisis o el uso soporte mecánico circulatorio en casos de choque cardiogénico se asociaron al incremento de la mortalidad.

El tromboembolismo venoso que ocurre principalmente en las extremidades inferiores y la pelvis, y la tromboembolia pulmonar que es la causa más frecuente de choque obstructivo son interpretados como incidencia ante la falta de estudio epidemiológico de este tipo de choque. La tasa de neumotórax en emergencias es más frecuente en hombres sin distinguir su origen primario o secundario limitando la compresión de la incidencia del choque obstructivo. [12]

7.2.4 Fisiopatología

El estado de choque presenta diferentes perfiles hemodinámicos de acuerdo con la etiología, sin embargo, la traducción en signos y síntomas es similar dificultando su clasificación. El conocimiento amplio de la fisiología y fisiopatología del sistema cardiovascular permite la identificación de hipoperfusión por alteración del estado mental, el color o temperatura de la piel, y la diuresis, permite la identificación tratamiento inmediatos aun sin conocer el origen del choque.

7.2.4.1 Choque cardiogénico

El choque cardiogénico no tiene una definición universal pero se reconoce que es generado por un estado mardamente disminuido del gasto cardíaco (índice cardíaco < 2.2 l/min/m2) que presenta hipotensión sostenida o no, también tensión arterial sistólica menor a 90 mmHg o una PAM registrada en menos de 60 mmHg, que no se deban a pérdidas de volumen, se asocia a hipoperfusión tisular y congestión pulmonar (presión de oclusión de la arteria pulmonar > 15 mmHg). [13]

No se tiene una definición universalmente estandarizada o criterios absolutos, se puede desarrollar un choque cardiogénico sin hipotensión. El abordaje principal es clínico ya que los sistemas de monitorización avanzada para establecer el diagnóstico no están disponibles en la mayoría de los servicios de salud de países en vías de desarrollo. La definición indica un síndrome clínico desarrollado por un desbalance entre la demanda celular de oxígeno y la respuesta del sistema cardiovascular que se vuelve deficiente para satisfacerla.

Comienza con un evento índice que va a condicionar una disfunción cardiaca, ya sea por disminución de la contractilidad, complicación mecánica o alteración de la homeostasis en pacientes con cardiopatías crónicas y disfunción ventricular. La primera causa de SC es la cardiopatía isquémica, de forma que la secuencia más frecuente es el fallo de bomba (reversible o no) secundario a la trombosis aguda de una arteria coronaria que perfunde una amplia extensión de territorio miocárdico, sin circulación colateral.

Se estima que para desarrollar un SC-SCA se precisa una pérdida de masa miocárdica en torno al 40%, siendo la arteria más frecuentemente afectada la descendente anterior, aunque en un 60% de los pacientes puede existir una enfermedad multivaso. La magnitud del miocardio infartado o recuperable, así como los mecanismos de compensación neurohormonales y metabólicos, van a influir en la velocidad en que el SC se instaure y progrese.

7.2.4.2 Choque séptico

La sepsis es una respuesta inflamatoria desregulada y severa ante una infección. Si el estado proinflamatorio predomina y progresa se genera un estado de hipotensión sostenida que requiere del uso de fluidos intravenosos y vasopresores para mantener una presión arterial media que perfunda los tejidos, habitualmente superior a 65 mmHg asociado a un nivel de lactato sérico mayor a 2 mmol/L. [14]

Cuando la inflamación no cede genera daño celular reversible en el tiempo hasta progresar a un estado irreversible con hipoperfusión generalizada cuyo desenlace será la falla orgánica múltiple, los principales órganos afectados descritos son el riñón y el corazón. En el choque séptico se produce una activación excesiva de la cascada de coagulación estableciendo un estado de coagulación intravascular diseminada, bloqueando la fibrinolisis. [14]

Cuando existe daño endotelial significativo altera el flujo laminar de la sangre, en el estado inflamatorio se produce un desequilibrio entre agentes vasodilatadores y vasoconstrictoras. Una producción adecuada de óxido nítrico en los capilares preserva la perfusión y permite el intercambio gaseoso, su sobreproducción limita la capacidad de autorregulación y oxigenación contribuyendo a la inestabilidad hemodinámica y daño endotelial. Se acompaña de procesos como la liberación excesiva del inhibidor de plasminógeno, moléculas de adhesión.

La lesión renal aguda generada por la sepsis se caracteriza por la reducción de la tasa de filtrado glomerular limitando la excreción de azoados y un estado de oliguria. Si se presenta asociado a la sepsis o choque séptico su riesgo de progresión crónica y mortalidad es de 80 %. Si el paciente se encuentra en el estadio III de la clasificación KDIGO tiende probabilidad alta de necesitar reemplazo renal y alargar su estancia en terapia intensiva.[13]

La dificultad para determinar las alteraciones cardiacas en la sepsis o choque séptico se generó el término miocardiopatía inducida por sepsis, al estado de reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), menor de 50 % o una disminución > 10 % de la FEVI basal del paciente. Se apoya el diagnóstico si es un episodio agudo y reversible en 7 a 10 días, disfunción biventricular (sistólica, diastólica), dilatación ventricular izquierda, ausencia de síndrome coronario agudo, y con una respuesta leve a reanimación con líquidos y uso de catecolaminas.

7.2.4.3 Choque hipovolémico

El choque hipovolémico de origen hemorrágico se presenta como una condición de hipoperfusión a nivel tisular, acompañado de una presión parcial de oxígeno disminuida secundario a la reducción marcada del volumen intravascular, generando compensación cardiaca para tener un gasto cardiaco con la capacidad de perfundir tejidos. También puede tener una etología no hemorrágica como en los casos de deshidratación severa. [15]

En un adulto se registra el peso de la sangre en 7 % respecto al peso corporal total. SI ocurren pérdidas agudas, profusas y no son tratadas de forma precoz para restaurar el volumen intravascular se genera falla orgánica múltiple. El mecanismo fisiopatológico es la depleción del volumen circulante efectivo y la reserva del sistema venoso, disminuye la precarga circulatoria y el volumen sistólico se reduce, comprometiendo la perfusión, y por tanto, la entrega de oxígeno a los tejidos

El organismo puede tolerar temporalmente las pérdidas agudas de sangre o plasma, y compensar el déficit de la siguiente manera: aumento del volumen sistólico incluso con hemoglobina de 7.5 g/dl, aumento de la frecuencia cardiaca, con el objetivo de reducir la etapa de diástole que puede comprometer la irrigación coronaria, se genera un aumento del porcentaje de extracción de oxígeno por los tejidos, se aumenta el reclutamiento alveolar pulmonar, y por último elevando la concentración de 2,3-difosfoglicerato luego de 4 a 6 horas, disminuyendo la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno facilitando su entrega a los tejidos.

7.2.4.4 Choque obstructivo

Los mecanismos de la insuficiencia circulatoria que se desarrollan en el taponamiento cardíaco son complejos, se deben considerar las interacciones cardiopulmonares. En condiciones fisiológicas, la presión pericárdica es negativa, reflejando la presión intratorácica. Las aurículas y los ventrículos pueden estirarse

con una amplitud que depende de sus condiciones de carga y de sus propiedades intrínsecas. En la sístole temprana, la reducción brusca de las dimensiones ventriculares crea un vacío que actúa como una bomba para el retorno venoso; las aurículas también se llenan por una aceleración del flujo anterógrado sistólico. [16]

En la aurícula derecha la presión es positiva, en diástole, el ventrículo crece generando una depresión que introduce la sangre proveniente de la aurícula, pero permite el paso de sangre de la vena cava a la aurícula, que produce un flujo diastólico anterógrado. La sístole auricular permite el llenado ventricular. Cuando se produce un derrame pericárdico, aumenta la presión en el pericardio limitando la capacidad de entrada y llenado a las cámaras cardiacas. En el taponamiento cardíaco la presión ejercida alcanza los 20 mmHg. aproximadamente, siendo la presión igualada por aurículas y ventrículos limitando la capacidad de llenado con una caída marcada de la precarga secundario a un patrón obstructivo. Se producen competencias entre la aurícula y el ventrículo derechos y, entre los dos ventrículos.

- **Competencia auriculoventricular derecha y competencia interventricular**

La existencia de un derrame pericárdico compresivo crea una competencia entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho situado aguas abajo. Durante la sístole, la caída de la presión pericárdica creada por la reducción del volumen ventricular permite que la aurícula derecha se llene y se conserva la aceleración sistólica del flujo anterógrado. [16]

Durante la diástole, el aumento del volumen ventricular conduce a un gran aumento de la presión pericárdica que resulta en una disminución de la presión transmural auricular y luego en un colapso parcial de la aurícula derecha. Se define el “pretaponamiento”, antes de que se produzca el colapso del ventrículo derecho. En el taponamiento cardíaco, la presión transmural auricular se vuelve insignificante, lo que conduce a un colapso diastólico de la aurícula.

La presencia de un derrame pericárdico restringe el ya limitado volumen a repartir entre los ventrículos, siendo el pericardio incapaz de dilatarse de forma aguda. Esta tensión externa afecta más fácilmente al ventrículo derecho, ya que su musculatura de pared es más delgada que la del ventrículo izquierdo. En la diástole temprana, el aumento repentino de la presión pericárdica causado por el aumento del volumen ventricular anula la pared libre del ventrículo derecho, lo que puede incluso colapsar. Este signo define específicamente el taponamiento cardíaco.[16]

Durante la respiración la presión pleural y la intrapericárdica se reducen desde la inspiración y son negativas hasta completar un ciclo respiratorio. La caída de la presión inicial en la inspiración es dirigida al corazón derecho, aumentando el retorno venoso, por lo tanto, a un aumento del llenado de las cavidades derechas. Existe un aumento del flujo tricúspide anterógrado, una "dilatación" del ventrículo derecho dependiente del ventrículo izquierdo por la presión ventricular y finalmente un aumento en la eyección del ventrículo derecho.

Cuando hay compresión por un derrame pericárdico, este proceso se magnifica durante la inspiración, el ventrículo derecho desplaza el ventrículo izquierdo, obstruyendo el retorno venoso hacia los pulmones. En la espiración, por el contrario, el ventrículo izquierdo se vuelve a llenar por la restauración del retorno venoso pulmonar, el ventrículo derecho se comprime y el retorno venoso se interrumpe.

7.3 Capitulo 3. Consensos internacionales para el manejo hemodinámico del estado de choque

Los consensos o guías de práctica clínica son un conjunto de pasos sistemáticos finito que permiten realizar operaciones para hallar la solución de un problema, por tanto, en el estado de choque la identificación precoz de síntomas o signos clínicos de hipoperfusión tisular permite iniciar el estudio hemodinámico del paciente con la toma de gasometrías y monitorizar la respuesta a las intervenciones terapéuticas realizadas a través de estudios paraclínicos como ultrasonido y radiografías que están disponibles en emergencias.[6]

El conocimiento de las fundamentos fisiológicos y fisiopatológicos del estado choque permite sistematizar pasos en un orden lógico a la mayor brevedad posible para identificar los eventos potenciales que comprometan la vida del paciente, no retardado la estabilización por la solicitud de estudios paraclínicos para lograr establecer la etiológica del choque. La importancia de establecer algoritmos de manejo del estado de choque para profesionales de salud que orienten a realizar intervenciones personalizadas e inmediatas para cada paciente en cualquier escenario clínico que se encuentre.

La presente monografía revisa las sugerencias de manejo hemodinámico del estado de choque de acuerdo con la Sociedad Americana de Cardiología, la Sociedad Española de Cardiología y la Campaña para sobrevivir a la sepsis. Se describen las prácticas que tienen aplicación clínica en servicios de salud de los países con bajos y medianos ingresos, en donde los pacientes habitualmente cuentan con acceso venoso central y gasometrías arteriales por punción para iniciar el estudio del gasto cardiaco y la hipoperfusión tisular e hipoxia. El monitoreo avanzado es costoso y no está disponible en la mayoría de los servicios de salud, sin embargo, no justifica un mal manejo.[17]

7.3.1 Evaluación hemodinámica y tratamiento del choque cardiogénico de acuerdo con el Consenso de Expertos de la Sociedad Americana de Cardiología.

El choque cardiogénico se traduce como una reducción severa del gasto cardiaco que desarrolla un estado de hipoperfusión tisular global y falla orgánica múltiple. Luego de los avances y uso de tecnología para su identificación y tratamiento tiene una mortalidad aguda elevada, y a largo plazo es mayor al 50 %. La mayoría de los consensos o guías de práctica clínica abordan el infarto agudo con daño al miocardio como causa de choque siendo el más estudiado. La insuficiencia cardiaca con un cuadro clínico y manejo diferentes se ha posicionado como otra causa relevante de choque cardiogénico. [17]

La Sociedad Americana del Corazón (ACC) indica que la creación de un protocolo de atención precoz que involucre a las diferentes especialidades impulsó la creación de técnicas de aplicación inmediata, como las guías de práctica clínica o los consensos de expertos con el objetivo común de sistematizar la atención del paciente con choque cardiogénico y facilitar su aplicación clínica.

La ACC adapta el consenso a los subtipos de choque que tienen etiología de un infarto agudo de miocardio o por insuficiencia cardiaca, listando las siguientes delimitaciones: pacientes adultos excluyendo la edad pediátrica, choque con etiología por infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardiaca, se fundamenta con las guías de revascularización y de insuficiencia cardiaca, brinda apoyo para la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas sin sustituir el criterio médico. Se presentan las siguientes recomendaciones:

- Cuando se confirma el estado de choque, se tiene que evaluar la severidad desde una etapa inicial hasta un cuadro refractario que permite orientar las intervenciones terapéuticas y el servicio de salud adecuado.

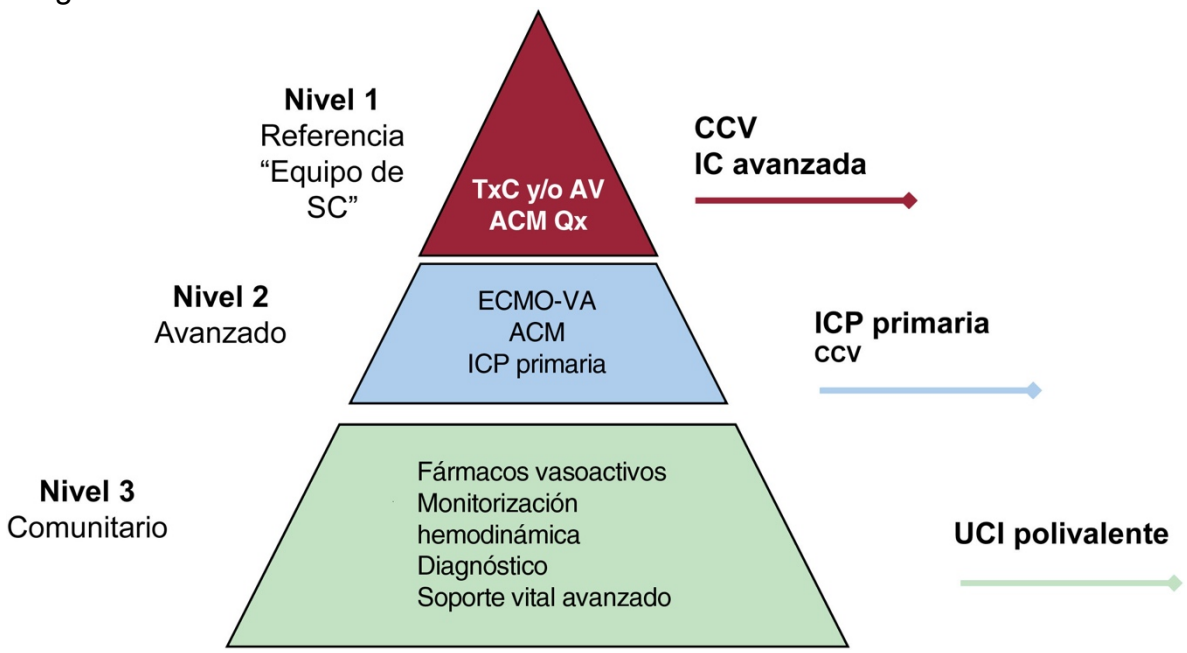
- Si hay disponibilidad del uso de catéter de la arteria pulmonar valorar los parámetros de: presión capilar pulmonar, presión auricular derecha, saturación venosa central. índice cardiaco y determinar el índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar.
- Determinar con las variables obtenidas el estado de congestión izquierda, derecha o biventricular, para brindar tratamiento precoz y valorar el pronóstico.
- Los servicios de salud que atiendan a estos pacientes deben contar mínimamente con especialistas en hemodinamia, cirujanos cardiovasculares, brindar soporte circulatorio mecánico e incluso probabilidad de trasplante.
- Para servicios que no cuentan con monitoreo hemodinámico avanzado su rol comprende en la estabilización inicial, medidas terapéuticas y referencia.
- Se refiere a todo paciente que presenta un estado de choque refractario, uso de diversos vasopresores, necesidad de soporte circulatorio mecánico o trasplante, y los pacientes que resuelven el estado de choque, pero con deterioro neurológico severo.
- Si se tratara en el servicio de salud inicial el equipo ideal debe ser conformado por un especialista en cardiología o terapia critica, cardiólogos intervencionistas, especialistas en insuficiencia cardiaca avanzada, cirujanos cardiovasculares, especialistas en perfusión y cuidados circulatorios mecánicos, que se ha demostrado reduce la mortalidad.

7.3.1.1 Monitorización hemodinámica invasiva

Se tomaron diferentes ensayos aleatorizados que sustentan el uso cuando está disponible del catéter de la arteria pulmonar en el choque cardiogénico independiente de su etiología porque se ha asociado su utilización temprana con mejores resultados en la precisión del diagnóstico, individualización del tratamiento y mejor el pronóstico de supervivencia. [18]

Obtener un perfil hemodinámico completo se asocia con menor mortalidad hospitalaria. El catéter de la arteria pulmonar permite evaluar: índice cardiaco, presión capilar pulmonar para estimar congestión en el ventrículo izquierdo o su capacidad de eyección a través de la contracción de sus paredes, la presión auricular derecha para descartar, la presión arterial media continua, presión de oclusión pulmonar, el índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar para estimar la función ventricular derecha y la saturación venosa mixta para valorar el gasto cardiaco, el perfil debe obtenerse en las primeras 12 horas de la atención.[17]

Figura 3. Niveles de atención hospitalaria para el tratamiento del choque cardiogénico



Fuente: J.C. Borrego, 2023

El primer paso para el abordaje de un paciente con sospecha de inestabilidad hemodinámica es determinar si cuenta con datos de hipoperfusión tisular. La valoración a través de las ventanas clínicas más la correlación de la frecuencia cardiaca entre la tensión arterial sistólica (índice de choque) en conjunto con las variables bioquímicas (diferencia de pCO2 venoarterial, lactado y delta de pCO2 va/DavO2) permite detectar si existe o no hipoperfusión sistémica.

7.3.1.2 Tratamiento farmacológico del choque cardiogénico

El objetivo de brindar tratamiento farmacológico es la restauración de la hemodinamia normal, buscar la corrección de la perfusión tisular, optimizar el gasto cardiaco que sea adecuado para el paciente y aliviar los síntomas asociados a la congestión si los presenta. Los principales grupos farmacológicos empleados son: inotrópicos, vasopresores, vasodilatadores y diuréticos de asa. [17]

Para el empleo de inotrópicos y optimizar el trabajo cardiaco se recomienda iniciar con dobutamina o milrinona con el objetivo de aumentar la contractilidad del miocardio, su uso debe monitorizarse para reducir el riesgo de arritmias y que el consumo de oxígeno por el miocardio no supere el aporte. Los vasopresores de elección son noradrenalina considerada de primera línea y vasopresina al aumentar la vasoconstricción.

Los medicamentos vasodilatadores en choque cardiogénico principalmente tienen el objetivo de reducir la poscarga y el trabajo cardiaco, la nitroglicerina o nitroprusiato se han demostrado útiles para reducir el nivel de la poscarga en pacientes que registran una presión arterial normal. Los diuréticos de asa son indicados en cuadros de congestión y pueden asociarse a diuréticos tiazídicos o ultrafiltración se reporta resistencia.

Actualmente no se presenta evidencia con suficiente calidad para determinar la superioridad de uso de un agente sobre otro. El ensayo DOREMI (dobutamina vs milrinona) no detalla diferencias significativas en mortalidad o efectos adversos, sin embargo, se recomienda un tratamiento individualizado y emplear la menor dosis que sea efectiva y durante el menor tiempo posible. El uso de equipo de soporte mecánico circulatorio en estados de choque cardiogénico ha ido en aumento, sin embargo hasta el momento los ensayos clínicos no han logrado evidenciar el beneficio potencial y constante en la mortalidad.[7]

7.3.1.3 Manejo integral del paciente con choque cardiogénico: vigilancia y complicaciones

El choque cardiogénico es un estado dinámico, necesita ser revaluado y atendido de manera continua y dirigida, el objetivo es brindar un soporte hemodinámico adecuado, resolver las causas inmediatas, limitar y resolver las posibles complicaciones, lograr la recuperación, brindar soporte avanzado o realizar medidas paliativas. En el monitoreo realiza una valoración clínica constante de la ventana neurológica, signos de hipoperfusión periférica, sitios de acceso vascular y pulsos palpables cuando se colocaron dispositivos invasivos. Continuar con el monitoreo de los signos vitales, y la valoración con estudios bioquímicos y gasométricos. Se recomienda la vigilancia con ecocardiografía de manera seriada para objetivar la función ventricular, datos de congestión y posición de dispositivos invasivos.[17]

Los pacientes con choque cardiogénico son susceptibles a. desarrollar complicaciones tanto cardiovasculares como no cardiovasculares, si ocurre hemorragia se presenta en sitios de dispositivos invasivos de gran calibre o uso de anticoagulación, el compromiso isquémico de extremidades se desarrolla con baja frecuencia en catéteres arteriales femorales. Otras complicaciones que se pueden presentar con infecciones nosocomiales por uso de ventilador o dispositivos invasivos, y una respuesta inflamatoria desregulada.

El manejo de choque cardiogénico se describe como una secuencia de 4 fases, la primera fase es identificar y brindar tratamiento temprano para reducir el tiempo de hipoperfusión, la segunda es lograr restaurar la hemodinamia con medidas farmacológicos y mecánicas. La fase de restablecer la función orgánica normal es la tercera, y por último la reducción de inotrópicos o vasopresores y retiro de dispositivos invasivos, establece un modelo secuencial para dirigir las intervenciones de manera inmediata y realizar la toma de decisiones idealmente con en el equipo de código choque.

A pesar de los avances en cardiología el desarrollo de un choque cardiogénico compromete la vida de los pacientes aun siendo tratados en unidades de cardiología intensiva. La detección precoz, el adecuado diagnóstico y la clasificación de la etiología con una evaluación dinámica, y un trabajo multidisciplinario mejora el pronóstico del paciente.

7.3.2 Campaña para sobrevivir a la Sepsis: directrices para el tratamiento hemodinámico del choque séptico.

Las pautas globales actualizadas en el 2021 refuerzan la importancia en mejorar la atención de los pacientes con choque séptico luego de la alta médica de terapia intensiva y los efectos a largo plazo que puedan experimentar. Sin embargo, la identificación y tratamiento precoz son las variables que han demostrado mejorar la supervivencia, se describen a continuación el abordaje hemodinámico y monitoreo posterior de acuerdo con la campaña para sobrevivir a la sepsis. [19]

La hemodinamia se refiere al flujo sanguíneo y la perfusión tisular, en el choque existe una profunda reducción circulatoria que deteriora en el tiempo. La alteración en la resistencia vascular sistémica y la extracción de oxígeno incrementa el gasto cardiaco hacia un estado hiperdinámico. La hipoxia tisular genera cambios microhemodinámicos que pueden detectarse con la gasometría venosa central y arterial extraídas al mismo tiempo para valorar la oxigenación de la sangre dirigida a la aurícula derecha e indirectamente el gasto cardiaco.

7.3.2.1 Manejo hemodinámico

Los líquidos son calve para garantizar que los tejidos obtengan oxígeno y los nutrientes que necesitan. Esto puede deberse a una disminución de la ingesta de líquidos o al aumento de las pérdidas de este. Para adultos con sepsis o choque séptico se sugiere el uso de cristaloides balanceados en lugar de solución salina

normal al 0.9% para la reanimación, evidencia débil y baja calidad. Los objetivos en la fluidoterapia son:

- Corregir la hipovolemia absoluta y relativa
- Llevar el pulso, la presión arterial, el estado mental, el lactato y producción de orina dentro del objetivo.
- Evitar la sobrecarga hídrica del paciente.

Las directrices del 2021 recomiendan la utilización de soluciones cristaloides, por ejemplo, solución salina normal 0.9% o lactato de Ringer como líquido de primera línea en la reanimación con las debidas medidas de precaución, y para los adultos con sepsis o choque séptico se sugiere el uso de albúmina para los que recibieron grandes volúmenes de cristaloides durante la reanimación inicial, y no el uso electivo de soluciones coloides solas. Se recomienda no usar almidones para la reanimación en choque séptico.[1]

7.3.2.2 Medicamentos vasoactivos

La Campaña para Sobrevivir a la sepsis recomienda usar norepinefrina como agente de primera línea sobre otros vasopresores. En entornos hospitalarios donde la norepinefrina no está disponible, la epinefrina o la dopamina se convierten en una buena alternativa, pero se alientan los esfuerzos para mejorar la disponibilidad de la norepinefrina en los servicios, se debe prestar especial atención a los pacientes con riesgo de arritmias cuando se estén administrando dopamina o epinefrina. El objetivo es incrementar la tensión arterial sistémica media para lograr perfundir los tejidos u órganos diana principales y mejorar el aporte de oxígeno, se debe reducir al máximo el tiempo de hipoxia, que se traduce en una reducción progresiva del lactato sérico registrado al inicio.[19]

Figura 4. Campaña para sobrevivir a la sepsis, uso de medicamentos vasoactivos

Fuente: N. A. Canedo, 2023.

En los servicios de salud que no cuentan con norepinefrina, las opciones de epinefrina o dopamina pueden emplearse, se enfatiza el uso de norepinefrina, se debe vigilar la aparición de arritmias en pacientes susceptibles cuando se usa epinefrina o dobutamina. Se sugiere agregar vasopresina para alcanzar una PAM adecuada para el paciente y no aumentar la dosis de norepinefrina.

7.3.2.3 Recomendaciones generales

- Medir lactato sérico en adultos con sospecha de sepsis.
- Se recomienda que al documentar la hipoperfusión se administre 30 ml/kg dentro de las tres primeras horas de la reanimación.
- Se recomiendan medidas dinámicas, que son más específicas que el examen físico y las medidas estáticas.
- En pacientes con nivel elevado de lactato se sugiere utilizarlo para guiar la reanimación.
- Se recomienda el tiempo de llenado capilar para evaluar la perfusión.
- Para adultos con uso de vasopresores obtener una PAM > 65 mmHg
- Los pacientes que requieran UCI ingresarlos en las primeras 6 horas.

Se recomienda que hospitales y sistemas de salud cuenten con un protocolo para la atención sistematizada del choque séptico. La guía o consenso internacional brinda recomendaciones sistemáticas para lograr la reanimación de los pacientes con sepsis y choque séptico basados en evidencia, se traducen en mejor pronóstico y desenlace. Indica que la sepsis debe tratarse como una emergencia infecciosa idealmente en una hora luego de su identificación reduce la mortalidad en un 8 % a 20 % a través del manejo de la hipotensión y la hiperlactatemia. [8]

7.3.3 Columbia Británica de sepsis: pautas para la sepsis en servicio de urgencias

En adultos choque séptico, se sugiere guiar la reanimación guiada con el aclaramiento de lactato sérico en pacientes con hiperlactatemia. El lactato debe obtenerse cada 2 a 4 horas durante la reanimación. Un lactato elevado o la falta depuración del lactato no indica que el paciente necesite líquidos intravenosos. Se debe evaluar la respuesta a los líquidos, la necesidad de vasopresores o inotrópicos o estudios paraclínicos adicionales. Se utiliza el tiempo de llenado capilar para guiar la reanimación, como complemento a otras medidas de perfusión. [20]

Cuando se desarrolla hipotensión luego de la infusión de un bolo de cristaloides (30 ml/kg), se sugiere iniciar la administración de noradrenalina para alcanzar una presión arterial media (PAM) de 65 mmHg. Se sugiere la administración temprana de noradrenalina a través de un acceso periférico, para restablecer la presión arterial media, en lugar de retrasar el inicio hasta que se asegure un acceso venoso central, la vía periférica debe evaluarse cada hora. La monitorización del acceso central y la intraarterial debe realizarse en un plazo de 6 horas.[20]

Para monitorizar la reanimación con líquidos, el empleo de medidas dinámicas en lugar de la exploración física únicamente o parámetros estáticos. En adultos que no logran una PAM superior a 65 mmHg con 15 µg/min o 0,25 µg/kg/min de noradrenalina, se debe iniciar la administración de vasopresina a dosis de 0,03 unidades/min (o 1,8 unidades/h), esta no se infunde por vía intravenosa periférica.

Si el nivel de PAM continua bajo luego de la noradrenalina y la vasopresina, se sugiere añadir epinefrina. La noradrenalina puede infundirse durante un periodo de 6 horas. Si con el examen físico no se tiene un diagnóstico claro, se debe continuar con una evaluación hemodinámica adicional (por ejemplo ultrasonido cardiaco) para determinar el tipo de shock y causas potencialmente reversibles.

Si existe compromiso miocárdico utilizar dobutamina o epinefrina según sea necesario (determinada mediante ecocardiograma, baja saturación venosa central de O2 o examen físico). En pacientes que requieran la administración continua de vasopresores (más de 4 horas o con previsión de más de 4 horas), se sugiere iniciar hidrocortisona IV a una dosis de 50 mg IV cada 6 horas, no se sugiere usar vitamina C intravenosa.

7.3.4 Abordaje hemodinámico del choque obstructivo de acuerdo con las pautas de la Sociedad Europea de Cardiología

La etiología más frecuente del choque obstructivo es habitualmente secundaria a embolia pulmonar, neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico y. la disección aortica limitando la resolución del estado de choque si no se resuelve la causa primaria. Por tanto, el consenso brinda herramientas para el diagnóstico que permita resolver el choque obstructivo. [16]

El pronóstico se relaciona directamente al tratamiento adecuado a la causa de choque y la alteración de perfusión tisular ocurrida durante el tratamiento. La identificación de congestión del flujo de las venas del cuello abultadas, complexión cianótica, se debe sospechar shock obstructivo (neumotórax, taponamiento cardíaco). Los ruidos respiratorios disminuidos o ausentes en un hemitórax son signos típicos de neumotórax y hemotórax.

Los hallazgos comunes del ECG en la embolia pulmonar incluyen taquicardia sinusal, fibrilación auricular, bloqueo incompleto de rama derecha, un patrón S1Q3T3 e inversión de la onda T en V1-4, pero todos reflejan la tensión del ventrículo derecho y, en consecuencia, podrían encontrarse en otros tipos de choque obstructivo. La alternancia eléctrica como correlato de la acumulación de líquido intrapericárdico puede encontrarse en el taponamiento cardíaco, también en el derrame pleural, enfisema, obesidad y anasarca.

Se ha demostrado hace décadas que la eco transtorácica (ETT) es sensible y específica para el taponamiento cardíaco y puede utilizarse para medir el volumen del derrame. El flujo sobre la válvula mitral y tricúspide depende de la infusión y la espiración, y las diferencias aumentan en el derrame pericárdico. Los taponamientos hemodinámicos relevantes se caracterizan por el colapso completo de la aurícula derechacolapso ventricular derecho, colapso auricular izquierdo, aumento de las variaciones del flujo de las válvulas mitral y tricúspide.

7.3.4.1 Terapia con fluidos y medicamentos vasoactivos

Es importante destacar que la fluidoterapia por sí sola no puede revertir un shock obstructivo. En el neumotórax a tensión, el retorno venoso (precarga) se ve limitado por un aumento de la presión intrapleural y, secundariamente, intratorácica. Cuando la presión intratorácica supera la presión intraventricular, el gasto cardíaco disminuye, y no se puede restaurar mediante fluidoterapia. Especialmente en el shock obstructivo con disfunción cardíaca derecha, la expansión de volumen puede agravar la insuficiencia ventricular derecha.

El choque obstructivo generalmente desarrolla una poscarga alta reduciendo el gasto cardíaco. Se debe alcanzar una tensión arterial media de 65 mmHg, que en ocasiones requiere tratamiento vasopresor. Habitualmente se eleva la resistencia pulmonar en el shock obstructivo como el neumotórax. Se sugiere que la vasopresina podría no afectar la resistencia pulmonar, por lo parece favorecer su uso en el shock obstructivo. Sin embargo, la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología sugiere la norepinefrina como vasopresor de primera línea en el shock obstructivo causado por embolia pulmonar.[16]

En casos de choque obstructivo, el bajo gasto cardíaco no se relaciona a una alteración miocárdica directa. Los inotrópicos pueden no ser necesarios para alcanzar la estabilización y presentar efectos perjudiciales generando vasodilatación y arritmias. La dobutamina o el levosimendán podrían ser útiles en caso de función cardíaca crónicamente reducida o en pacientes con poscarga pulmonar aumentada, como se observa en la embolia pulmonar o la hipertensión pulmonar. Los inotrópicos, junto con la fluidoterapia, podrían aumentar el gasto cardíaco en el shock obstructivo.

7.3.5 . Sociedad Tailandesa de Cuidados Críticos, reanimación con líquidos en choque hipovolémico

Un paciente crítico con pérdida de volumen intravascular que no mejora con la reanimación con líquidos debe ser monitoreado en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La presión arterial debe ser monitoreada cada 5 a 30 minutos según el estado del paciente. La colocación de sonda urinaria en pacientes con shock tiene el objetivo de alcanzar una producción de orina de al menos 0.5 mL/kg/hora. La medición de la presión intraabdominal (indirectamente mediante la medición de la presión de la vejiga) es útil en sospecha de hipertensión intraabdominal. [21]

La verificación del estado de fuga plasmática y guiar la reanimación inicial con líquidos se realiza principalmente con métodos no invasivos dependiendo de las herramientas disponibles, y la experiencia del médico. El índice de moteado de la piel de la rodilla y los segundos de llenado capilar son signos que permiten monitorear la perfusión tisular.

La administración de fluidos durante la fase crítica se realiza con precaución y de manera moderada, para lograr la perfusión de los órganos. Habitualmente no supera los 5-6 litros. Se monitorizan los signos vitales y datos de insuficiencia de la circulación para ajustar la tasa de administración de los líquidos y el hematocrito debe verificarse cada 1-2 horas durante el período crítico. Se considera la interrupción de la administración de líquidos en pacientes con dengue grave cuando se presenten las siguientes condiciones:

- Cese de la fuga plasmática, si alteraciones del hematocrito o hemorragías
- PAS > 90 mmHg o una PAM < 70 mHg
- Diuresis superior a 0,5 ml/kg/h.
- Ausencia de daño orgánico por hipoperfusión (ventanas neurológico, cutánea y renal)

7.4 Capítulo 4. Herramientas de monitoreo hemodinámico avanzado

Las herramientas de monitoreo avanzado donde destacan el cateterismo de la arteria pulmonar y los monitores continuos del gasto cardiaco por biorreactancia no invasivos que son los más empleados en pacientes con estado de choque en escenarios de emergencias, en pacientes quirúrgicos y en pacientes obstétricas. Se pueden utilizar durante la reanimación o la monitorización posterior.

7.4.1 Monitoreo hemodinámico invasivo

Se refiere a un control sistemático de las variables fisiológicas que sean medibles en un paciente para detectar alteraciones tempranas, corregirlas y tratar las complicaciones brindando información sobre la fisiología circulatoria y un diagnóstico hemodinámico. Los métodos invasivos cruzan una barrera o se relaciona con inversión de sondas o artefactos. Los métodos invasivos permiten tener cifras continuas de presión arterial o gasto cardiaco de manera dinámica o estática, en ciertos casos aumentan la capacidad diagnóstica de pacientes con inestabilidad hemodinámica. El uso del catéter de la arteria pulmonar es considerado el mecanismo más certero en pacientes con estado de choque cardiogénico, falla cardiaca o tromboembolia pulmonar.[7]

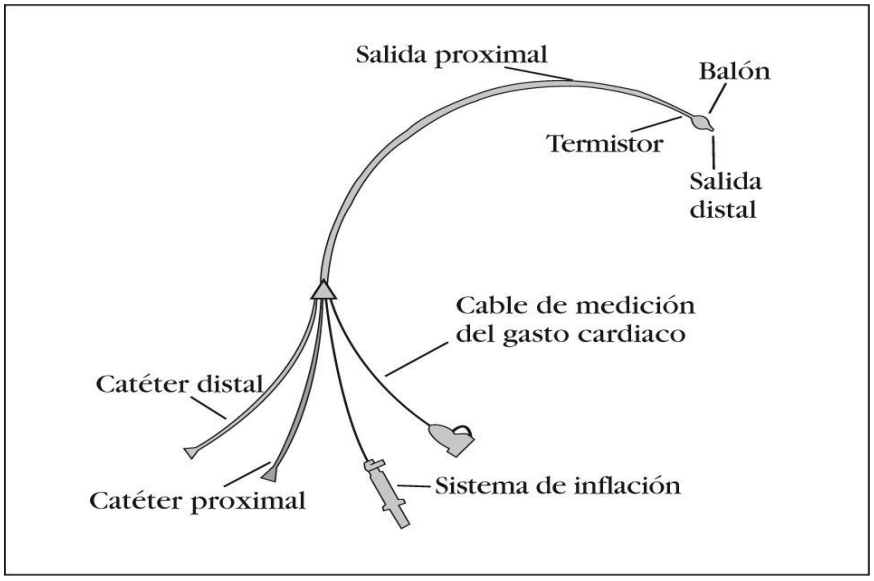
7.4.1.1 Catéter de la arteria pulmonar

El objetivo del cateterismo de la arteria pulmonar es realizar un monitoreo hemodinámico preciso a partir de la evaluación de la función ventricular derecha e izquierda. La evaluación hemodinámica se realiza conforme avanza el catéter obteniendo cuatro curvas de presión, la primera con la inserción del dispositivo por la vena cava a la aurícula derecha luego cruza la válvula tricúspidea y alcanza el ventrículo derecho y se obtiene la segunda curva, posteriormente en la arteria pulmonar y por último la presión de los capilares pulmonares “presión de cuña”. [22]

El catéter permite evaluar mediante termodilución el gasto cardiaco (GC) a través de cambios de temperatura sanguínea de la AP y la del líquido inyectado por la AD generando un cambio de resistencia y voltaje registrando una curva de tiempo-temperatura para medir el GC mediante la ecuación de Stewart-Hamilton. Si el sitio sombreado bajo la curva es reducido, la temperatura entra el equilibrio rápidamente con la temperatura corporal ambiental sugiriendo un GC elevado, y si el área sombreada bajo la curva es elevada se correlaciona con un GC bajo.

En choque cardiogénico se ha estudiado que el uso del cateterismo de la arteria pulmonar presenta beneficio sobre la mortalidad. En casos de choque refractario al tratamiento médico inicial e imprecisión diagnóstica el Colegio Americana de Cardiología (AHA) recomienda su uso. La interpretación adecuada se asocia a mejor pronóstico del choque cardiogénico, brinda parámetros del poder cardiaco e índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar con valor diagnóstico no brindado por el resto de las técnicas de monitoreo. [17]

Figura 5. Catéter de la arteria pulmonar



Fuente: P. Nieto, 2020

El fenotipo hemodinámico expresado en el choque cardiogénico producido de manera secundaria por falla del ventrículo derecho se manifiesta hasta en un 30 % de los casos. Se recomienda el uso del catéter de la arteria pulmonar (CAP) cuando los pacientes no logran una respuesta a la reanimación inicial o en casos donde se presenta incertidumbre diagnóstica o terapéutica, orienta las decisiones para mantener una hemodinamia normal y la vigilancia del uso de inotrópicos o soporte circulatorio mecánico.[17]

La congestión dominante del ventrículo izquierdo en choque cardiogénico se caracteriza por una presión capilar pulmonar enclavada elevada o una presión telediastólica del VI >15 mmHg. La congestión dominante del ventrículo derecho en choque cardiogénico presenta una presión capilar pulmonar enclavada relativamente normal en el contexto de una presión auricular derecha elevada (presión auricular derecha o venosa central >15 mmHg).

Los perfiles hemodinámicos que son congestivos biventriculares sugieren una elevación marcada de las presiones capilares enclavadas auricular derecha y pulmonar. Tanto los perfiles de congestión biventricular como los del ventrículo derecho son frecuentes en pacientes con choque cardiogénico y se han asociado con resultados adversos, como la muerte.

- **Indicaciones para monitoreo con catéter de la arteria pulmonar**
  - Los pacientes con choque cardiogénico
  - Pacientes receptores de un trasplante cardiaco
  - Casos de hipertensión pulmonar
  - Pacientes bajo soporte mecánico circulatorio
  - Pacientes con falla cardíaca aguda refractaria
  - Postoperatorio de cirugía cardiovascular
  - Paciente en estado de choque con hipotensión severa sin causa evidente

- **Contraindicaciones absolutas para monitoreo con catéter de arteria pulmonar**
  - Prótesis mecánica de la válvula tricúspidea
  - Masa intracavitaria de ventrículo derecho
  - Endocarditis derecha

- **Contraindicaciones relativas para monitoreo con catéter de la arteria pulmonar**
  - Marcapasos endocárdico
  - Bloqueo completo de rama derecha
  - Síndrome de dificultad respiratorio-aguda
  - Edema en la zona de punción.

- **Complicaciones del uso de monitoreo con catéter de la arteria pulmonar**
  - Hemo-neumotórax
  - Arritmias
  - Hematomas o evento vasovagal
  - Sangrado respiratorio
  - Infección de sitio por inserción del catéter

- **Parámetros de medición con el catéter de la arteria pulmonar**

El catéter de la arteria pulmonar permite valorar el gasto cardiaco de manera continuo, el índice cardiaco y a través de valores obtenidos por muestras de sangre venosa mixta de oxígeno. Otros valores que pueden ser medidos son la presión venosa central, el volumen sistólico, y estimar la presión en la circulación capilar pulmonar y estudiar su relación con la presión sistémica, la presión en la arteria pulmonar durante la sístole y diástole, entre las variables más utilizadas se encuentra la presión de cuña de la arteria pulmonar y su índice de pulsatilidad. [7]

La presión de la arteria pulmonar tiene un aumento rápido, hace un pico sistólico y disminuye después de la eyección máxima. Tiene una muesca dicrótica por el cierre de la válvula pulmonar, no debería existir diferencia entre la presión sistólica entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar. Se condiciona a la presión intratorácica, por ejemplo, bajo ventilación mecánica invasiva, enfermedad obstructiva crónica y obesidad mórbida.

La presión capilar pulmonar es la presión que va a estimar el funcionamiento del corazón izquierdo, se mide en ausencia de flujo de la arteria pulmonar, con valor normal de 6 a 12 mmHg, debe haber una curva de presión arterial media pulmonar cuando se desinfla el balón o se retira el catéter, existe riesgo de ruptura de la región pulmonar invadida luego de la inserción del balón.

La medición de la saturación venosa central de oxígeno se realiza de forma indirecta la distribución de oxígeno y oxigenación por los tejidos, se registra un valor normal de 70 a 75 %, si aumenta la demando de oxígeno por los tejidos se utiliza la reserva venosa de oxígeno y disminuye la saturación venosa central, si se registra un porcentaje menor a 60 % indica bajo gasto cardiaco, hipoxemia, anemia que se asocian a un mal pronóstico. Si se registra más a 75 % sugiere elevación del gasto cardiaco, hipotermia, y pueden ocurrir cortocircuitos de izquierda a a derecha, por paso de la sangre arterial a la circulación pulmonar.[22]

Se recomienda su uso en casos de refractariedad o incertidumbre terapéutica, para menor mortalidad e incidencia de paro cardiorrespiratoria, prevención de consecuencias metabólicas, hipoperfusión y falla cardiaca, facilidad para titulación de medicamentos según metas y la mejor caracterización fenotípica del choque. Es el estándar de referencia para el diagnóstico de hipertensión pulmonar, mide directamente la presión de la arteria pulmonar, si se registra un valor mayor a 20 mmHg es diagnóstico.

7.4.2 Monitoreo hemodinámico moderadamente invasivo

El monitoreo se realiza principalmente a través de sistemas que aplican termodilución transpulmonar y el análisis de la onda de pulso que genera, estimaciones accesibles del corazón derecho a través del catéter de presión venosa central y acceso arterial femoral, también se describe la utilidad para el diagnóstico y monitoreo de la ecocardiografía transesofágica.

7.4.2.1 Sistema de termodilución transpulmonar y análisis de la onda de pulso

El sistema PiCCO permite realizar un cálculo continuo del gasto cardiaco mediante el análisis del contorno de la onda de pulso. Los parámetros que estima son la precarga, poscarga, contractilidad y agua extravascular pulmonar. Se coloca un catéter venoso central en yugulares o subclavias, y se inyecta líquido a menor temperatura que la sangre, de 8 a 10 grados. El contenido pasa por el sistema venoso hasta ser eyectado a través de la aorta y dirigirse hasta las arterias femorales que permite la inserción de otro catéter arterial con un termistor para el registro de la temperatura. [23]

Se registra una curva divida en dos partes, registrando el tiempo de tránsito media y el tiempo de caída exponencial. El volumen en el corazón derecho es equivalente al volumen del corazón izquierdo en un corazón sin alteración funcional o estructural. En casos de hipertensión arterial e hipertensión pulmonar el volumen obtenido no es igual.

El comportamiento hemodinámico en un estado de choque hipovolémico registra disminuidos los valores de precarga y datos de poscarga incrementados porque se debe garantizar el flujo sanguíneo a los tejidos, la contractilidad aumentada o normal para mantener la poscarga, el pulmón con agua pulmonar extrapulmonar reducida por hipovolemia.

El choque cardiogénico mantiene una precarga normal si no se presentan perdidas de volumen, la poscarga está aumentada ante un volumen normal pero con contractilidad disminuida, el volumen sistólico es bajo y las arteriolas se contraen para mantener una PAM perfusora temporalmente. Si existe agua extravascular pulmonar disminuida, el volumen no pasa a la circulación pulmonar, sugiere alteración cardiaca derecha. En casos en donde se acumula agua extrapulmonar la afectación es el ventrículo izquierdo y la sangre se congestionó en el pulmón. En choque séptico la precarga está normal o levemente disminuido si se tiene permeabilidad vascular.[23]

Tabla 1. Parámetros hemodinámicos que da la termodilución transpulmona*r*

Índice cardiaco	3-5 l/min/m2
Volumen sistólico indexado	40 – 60 ml/m2
Precarga	
Volumen telediastólico global	600 – 800 ml/m2
Variación del volumen sistólico	< 13 % ml/m2
Presión venosa central	0 – 8 mmHg
Poscarga	
Resistencia vascular sistemita indexada	1700 – 2400 dinas
Contractilidad	
Fracción de eyección global	25 – 35 %
Índice de función cardiaca	4.5 – 6.5 l/min
Índice de poder cardiaco	0.5 – 0.7 W/m2
Pulmón	
Agua pulmonar extravascular	3 -7 ml/kg
Índice de permeabilidad vascular pulmonar indexado	1 – 3

Fuente: P. Nieto, 2023

- **Indicaciones para el uso del sistema de termodilución transpulmonar**
  - Choque más síndrome de distrés respiratorio agudo
  - Choque de tipo indeterminado
  - Choque que no responde al manejo
  - Síndrome de distrés respiratorio agudo
  - Obtención de parámetros hemodinámicos de interés específico

- **Limitaciones para el uso del sistema de termodilución transpulmonar**
  - Cálculo del gasto cardiaco es similar al registrado por el catéter de la arteria pulmonar (30 % error)
  - Mediciones no confiables de gasto cardiaco si registra < 2 l/min
  - No mide el gasto cardiaco continuo
  - Calibrarse cada hora

7.4.2.2 Presión venosa central

La medición de la presión venosa central se realiza a nivel de la vena cava e indirectamente a nivel de la aurícula derecha, manifiesta el estado de volemia y guarda relación directa con la presión del ventrículo derecho. Se puede interpretar como las presiones de llenado del lado derecho. Si se obtiene 15 mmHg o más sugiere sobrecarga de presiones del lado derecho con una dinámica rápida y brusca que aumenta durante la contracción ventricular, desciende con la relajación, las presiones de la aurícula derecha deben ser similar a la presión telediastólica. [24]

Es el método para monitorizar la reanimación más empleado, tiene la ventaja de ser fácil de medir, usar mínimos recursos, brindar la presión de los órganos extratorácicos, sin embargo, sus desventajas son errores en la medición, se altera por ventilación mecánica, y su repuesta objetiva para guiar la reanimación es baja. Es la presión que se obtiene en el sitio de unión de la vena cava superior y el inferior previo a su ingreso a la aurícula derecha.

El valor normal es de 0 a 5 mmHg, cuando se desarrolla afectación cardiaca y hay compromiso del retorno venoso puede obtenerse apoyándose con ultrasonido, a través de la medición del diámetro de la vena cava inferior como una aproximación certera de la presión venosa central, si se obtiene un diámetro mayor de 2 centímetros estima una PVC mayor de 5 mmHg, y un diámetro menor de 2 centímetros se relaciona con una precarga reducida.[24]

Los eventos con descenso de la PVC con frecuencia son la hipovolemia y la vasodilatación, que reducen el retorno venoso cuando se pierde 10 % o más de volumen sanguíneo. La presión venosa al final de la espiración (PEEP) reduce el diámetro de las venas cavas, que se traduce con descenso del retorno venoso por causa mecánica y caída de la PVC.

Las causas más frecuentes asociadas con la elevación de la PVC son la insuficiencia cardiaca, valvulopatías y arritmia, y ocurren con menor frecuencia neumotórax, taponade cardiaco e infarto al miocardio. Se convierte en una herramienta para monitoreo hemodinámico durante la reanimación, pero inespecífica y dependiente de otras variables, complementar con el ultrasonido cardiaco brinda una objetiva medida complementaria.

Una limitación importante es que no se relaciona con el volumen sanguíneo total existente en la circulación venosa, también es mal predictor de la repuesta a fluidos, sin embargo, continúa siendo una herramienta ampliamente en utilizada. La campaña Sobrevivir a la Sepsis omitió como un objetivo hemodinámico el valor de PVC de 8 a 12 mmHg. La PVC se regula por el volumen sanguíneo total y la capacidad de regulación del sistema venoso, otros factores como el volumen eyectado por el ventrículo izquierdo por minuto, la ortostasis, estado de los capilares arteriales y la capacidad de bomba ejercida por los músculos abdominales y de los miembros inferiores para impulsar la sangre venosa hasta el ventrículo derecho.

7.4.2.3 Ecografía transesofágica

Se utiliza una sonda provista con un transductor de ultrasonido, se introduce a través del esófago o el estómago para obtener una visión directa del corazón y los grandes vasos. Las variables hemodinámicas que ofrecen son: gasto cardíaco, función sistólica del ventrículo izquierdo, función de válvulas, presión sistólica de la arteria pulmonar. [25]

La ecografía transesofágica requiere personal calificado y con amplia experiencia para realizarla, permite obtener variables como distinguir la etiología del estado de choque, alteraciones cardiacas estructurales, y permite la colocación de dispositivos invasivos guiados. Se describe una mayor capacidad diagnóstica en comparación con la ecografía transtorácica, se logra establecer un diagnóstico en hasta el 98 % de los casos.

No es una herramienta disponible en la mayoría de los servicios de salud, pero brinda una excelente evaluación hemodinámica en estados de choque con tromboembolia pulmonar, paro cardiorrespiratorio, cirugías cardiacas y trauma cardiovascular. Durante la reanimación permite la evaluación del estado de volemia, el manejo de líquidos, inotrópicos y vasopresores, y en casos de requerimiento de vía venosa central o catéter de la arteria pulmonar y en cuando está disponible el soporte circulatorio mecánico.

7.4.3 Monitoreo mínimamente invasivo a través del índice de pulso

La monitorización a través de la inserción de un catéter arterial, el sistema más utilizado a nivel mundial es FloTrac/Vigileo, permite la evaluación del contorno del pulso que estima el volumen sistólico, y consecuentemente predecir el gasto cardíaco y el índice cardiaco, sin embargo no revela valores de presión intracardiaca como la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar o la presión venosa central, pero con buena respuesta a los cambios de volumen. [26]

Medir la presión arterial de manera continua a través de un catéter es el método de referencia en casos de pacientes intervenidos quirúrgicamente con alto riesgo, y pacientes con inestabilidad hemodinámica. Su colocación requiere un conocimiento profundo de la morfología y medición de la onda de pulso, Se sugieren 5 pasos para medir la tensión arterial, lo cuales debe conocer el medico que coloca el dispositivo: elección del sitio de punción, seleccionar el catéter con el que este familiarizado, insertar el catéter, calibrar en cero el transductor, comprobar la calidad de la onda de tensión arterial. Las variables motorizadas se actualizan cada 20 segundos.

- Volumen sistólico
- Variación del volumen sistólico
- Presión arterial media
- Resistencia vascular sistémica
- Gasto cardíaco

7.4.4 Monitoreo hemodinámico no invasivo

El monitoreo no invasivo se basa en monitores de gasto cardiaco que permiten una valoración constante en el tiempo, son semiautomáticas y no requieren de especialistas para su interpretación básica, los dispositivos actuales se basan en detectar cambios de frecuencia y amplitud a través de la colocación de parches que no atraviesan la barrear cutánea.[26]

7.4.4.1 Bioimpedancia eléctrica

La bioimpedancia tiene como objetivo tiene estimar el gasto cardíaco de manera no invasiva, a través de la medición de la bioimpedancia intratorácica mediante corrientes alternas guiadas por el flujo sanguíneo pulsátil torácico. Se obtiene el cálculo indirecto del volumen sistólico derivado del cambio de la amplitud registrada por el dispositivo entre la sístole y la diástole. Este valor depende de la transmisión de corrientes eléctricas oscilantes en el tórax. Se compara la validez de este sistema con la presión capilar de la arteria pulmonar, demostrando fiabilidad para estimar el

gasto cardiaco en comparación con estos dispositivos, sin embargo, en choque cardiogénico e insuficiencia cardiaca no ha sido fiable para el diagnóstico hemodinámico en ocasiones por el edema intersticial y pulmonar. [26]

7.4.4.2 Biorreactancia eléctrica torácica

La biorreactancia ha sustituido a la bioimpedancia en la actualidad, y es el método no invasivo con fiabilidad comparada a la utilización del catéter de la arteria pulmonar. El dispositivo más conocido es el sistema NICOM (Cheetah Medical) que analiza las variaciones en frecuencia y amplitud de los impulsos eléctricos en su trayecto por el tórax. La diferencia y ventaja principal con su predecesor la bioimpedancia es que permite la reducción significativa de factores de interferencia eléctrica, cambios por la postura del paciente, dificultad en la adhesión de los electrodos, limitando la obtención de datos erróneos. [27]

El volumen sistólico se mide registrando el tiempo de eyección ventricular y el flujo máximo de la aorta. Se diferencia de la bioimpedancia por el aumento de la capacidad movimiento de la onda que reduce la inferencia. En la biorreactancia se produce un cambio de fase que retarda la propagación de la onda hasta que es interpretada por el monitor y por ese retraso es posible estimar el volumen sistólico. La colocación de los electrodos que rodean el tórax, donde la distancia entre ellos o su posición no es lo relevante, sino que se genere a una velocidad de 75 Khz el sistema tiene la capacidad de calcular la resistencia y la reactancia a través de los electrodos superiores e inferiores, durante ese trayecto de izquierda y derecha se muestra en una pantalla la amplitud del flujo en la aorta y el tiempo de eyección.

Presenta limitaciones, por ejemplo, en casos de que el área ubicada bajo la onda de pulso es comparable a la onda pico, asociado al tiempo de eyección ventricular, cuando se desarrolla bajo flujo la estimación del gasto cardiaco reduce su precisión. La relación del ecocardiograma con biorrectancia se muestra proporcional para la estimación del gasto cardiaco,

La bioimpedancia se ha ido remplazando por biorreactancia, ya que las alteraciones en la conducción registrada por los electrodos que detectan el cambio entre el voltaje de entrada y salida luego de la corriente de alta frecuencia y baja amplitud torácica, el método de biorreactancia reduce hasta 100 veces el impacto eléctrico de cuerpos extraños. Se está convirtiendo en el método de referencia ya que es comparable con la termodilución y el catéter de la arteria pulmonar.

Para la evaluación de respuesta a fluidos la biorreactancia en pacientes con respiración espontánea y bajo ventilación mecánica con estado de choque, tiene una sensibilidad de 88 % y una especificidad de 100 % para predecir la respuesta a fluidos registrado principalmente con el aumento del volumen sistólico, se ha demostrado que la variabilidad del volumen sistólico (NICOM) predice con éxito la respuesta a fluidos en pacientes que requieren postura en pronación.

7.4.4.3 Ecocardiograma

En emergencias o unidades de cuidados críticos en pacientes con choque una evaluación precoz del estado hemodinámico y su evaluación en el tiempo a través de ecocardiografía se presenta como una técnica en diferentes modalidades que brinda detalles de la función cardiaca, su estructura y variables hemodinámicas que asociadas a variables clínicas y bioquímicas permite la identificación de la causa probable del choque, por ejemplo, valvulopatías o daño miocárdico. [28]

La monitorización hemodinámica se realizarse con ecocardiografía a través de la medición de las estructuras cardíacas, y basándose en el efecto Doppler estimar la velocidad del flujo sanguíneo y el registro del cambio de frecuencia entre las ondas sonoras revelan el estado de la hemodinamia del corazón, pero difícilmente se realiza de manera continua por lo que su asociación a monitores continuos del gasto cardiaco no invasivos permite la vigilancia dinámica. El registro ecocardiográfico puede hacerse cada 3 a 4 horas luego de la modificación terapéutica. El papel de la ecocardiografía en los tipos de choque se puede listar como:

- Integración con otras modalidades de monitoreo
- Guía para realizar procedimientos
- Monitorizar la respuesta a la terapia
- Identificación de la causa subyacente
- Evaluación de la función cardiaca
- Evaluación del estado de volemia
- Detección de anomalías valvulares

El choque hipovolémico se presenta como una condición de deficiencia critica del volumen sanguíneo circulante, generando hipoperfusión sistémica e hipoxia tisular. La ecocardiografía proporciona una evaluación no invasiva de la función cardiaca, identifica características como disminución de la dimensión de las cavidades cardiacas, presión de llenado del corazón izquierdo reducida, alteración de la velocidad aórtica y gasto cardiaco. Permite diferencias el choque hipovolémico de otros tipos de choque, y monitorizar la respuesta al tratamiento.[28]

La ecocardiografía en choque cardiogénico facilita el reconocimiento rápido de este perfil hemodinámico, determinar la causa desencadenante y evaluar la gravedad de la alteración hemodinámica. Entre las causas principales de choque cardiogénico están el infarto al miocardio y la insuficiencia cardiaca. En el caso de la primera el ecocardiograma evidencia función ventricular izquierda superior, presiones de llenado ventriculares bajas y el volumen sistólico alto en comparación con la insuficiencia cardiaca.

Se describen desafíos y limitaciones de la ecocardiografía en el estado de choque: visualización limitada de ciertas estructuras, limitaciones de tiempo y recursos, calidad de las imágenes, operador dependencia, costo y accesibilidad, dificultad para diferenciar los tipos de choque, variaciones por soporte mecánico respiratorio y la incapacidad para un monitoreo continuo.

La ecocardiografía permite contar con una herramienta para la evaluación precoz y manejo del estado de choque al ser un método no invasivo a la cabecera del paciente, brindando información del funcionamiento cardiaco y su estructura y en ocasiones brindar la etiología del choque. Se describe que mejora la precisión diagnostica del choque reduciendo las complicaciones y mortalidad al permitir un abordaje temprano.[28]

La limitación principal del ecocardiograma es que la realización y la interpretación debe brindarse por profesionales especialistas. Con el tiempo se integra cada vez más a los protocolos de manejo de choque, a futuro se considerará una piedra angular en la evaluación y manejo de pacientes con estado de choque no solo en unidades de cuidados intensivos.

7.5 Capitulo 5. Algoritmos de ecografía a la cabecera del paciente

La ecografía a la cabecera del paciente (ECP) tiene un papel importante en la diferenciación de los tipos de choque. Los protocolos valorados con mejores resultados son: ultrasonido abdominal enfocado a trauma (FAST), ultrasonido rápido para choque e hipotensión (RUSH), ultrasonido pulmonar (BLUE), y el ultrasonido para congestión venosa VEXUS). [7]

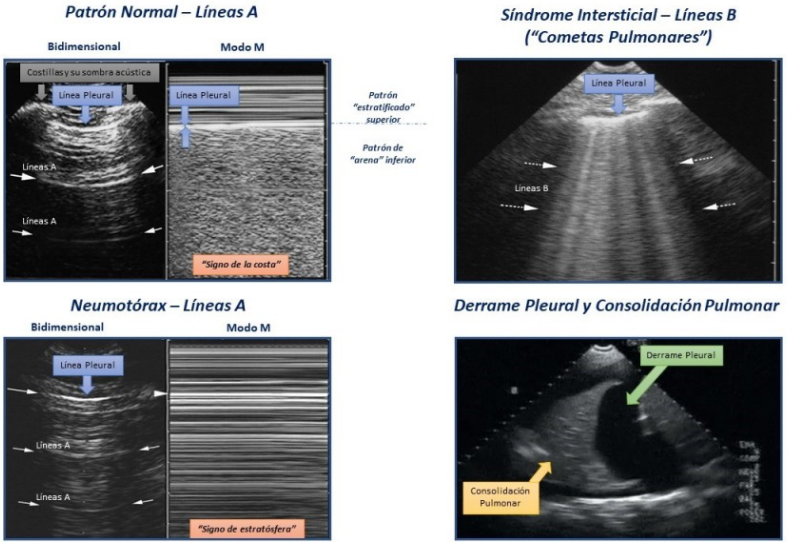
En el paciente críticamente enfermo existen dos entidades, como son la insuficiencia respiratoria y circulatoria, se necesita de intervenciones rápidas y precisas individualizadas sin necesidad de movilizar al paciente ya que estas características las proporciona el ultrasonido. En la práctica clínica de emergencia y el paciente crítico, el ultrasonido pulmonar constituye una valiosa herramienta dado que en diferentes escenarios como trauma, shock, disnea, dolor torácico, paro cardiorrespiratorio, permite evaluar en forma dirigida la dinámica en tiempo real.

Es así como se han creado diversos protocolos que tienen como objetivo sistematizar la evaluación de pacientes críticos según el cuadro clínico que presentan de una manera simple, actualmente la ecografía se considera un estándar en la evaluación a pie de cama en todos aquellos cuadros que puedan comprometer la vida de los pacientes.

7.5.1.1 Protocolo de ecografía pulmonar

Tradicionalmente, el pulmón se ha considerado como no susceptible de ser visualizado con ultrasonido, ya que presenta muchos artefactos; sin embargo, son precisamente estos artefactos los que permiten observar patrones que se definen como normales o anormales; estas alteraciones, junto con la evaluación de otros tópicos, son los que resumen el protocolo BLUE. [29]

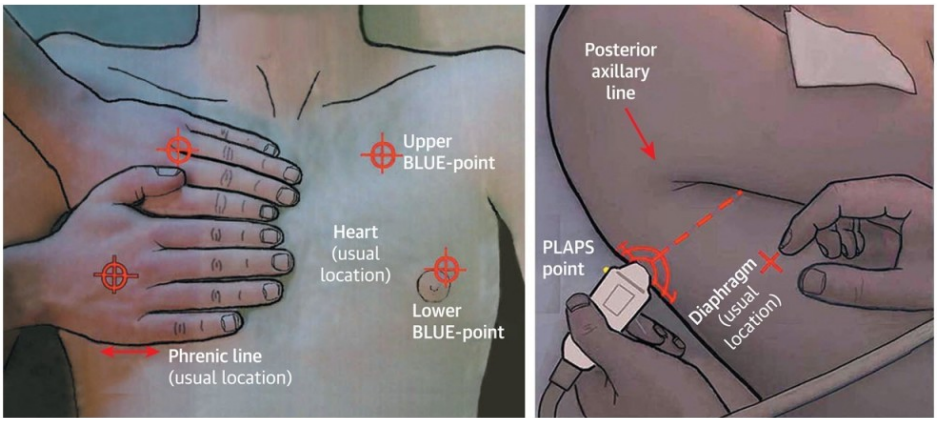
Figura 6. Artificios pulmonares líneas A y B.



Fuente: L. Fallabrino, 2020

Al realizar una ecografía pulmonar se genera una serie de artefactos horizontales y verticales de diferente ecogenicidad e intensidad en escala de grises como resultado de la interacción con la pleura, el parénquima pulmonar, y el aire o líquido. Se explora la zona anterosuperior y la zona lateral e inferior de cada hemitórax, se realiza un barrido ecográfico con duración aproximada de 5 minutos para identificar la causa de insuficiencia respiratoria, apoyándose en los puntos BLUE.

Figura 7. Puntos anatómica del ultrasonido pulmonar en emergencias.



Fuente: L. Fallabrino, 2020

Los principios que sustenta el protocolo de ultrasonido pulmonar son:

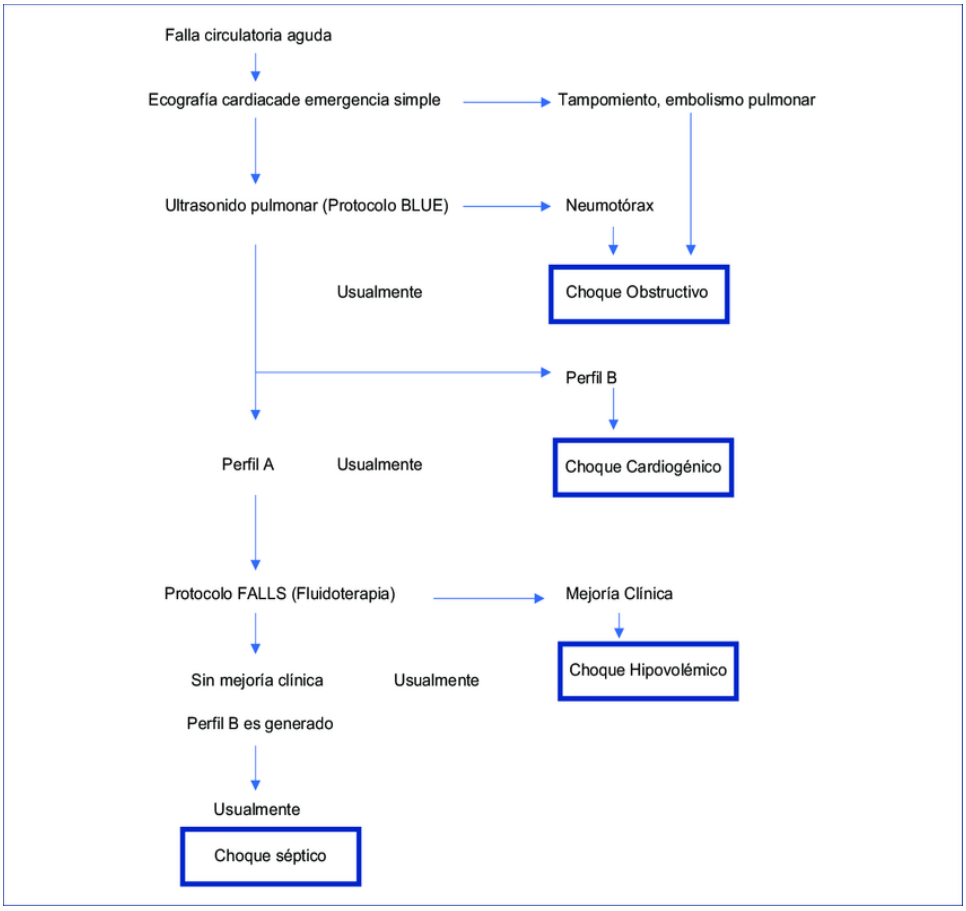
- El equipo más simple es adecuado para imágenes pulmonares.
- Se puede utilizar cualquier máquina moderna.
- Usar las reglas de la gravedad (fluidos abajo) para localizar trastornos.
- Definir los puntos torácicos estandarizados, llamados puntos BLUE para permitir un análisis reproducible.
- Definir con precisión la línea pleural.
- La ecografía pulmonar se centra específicamente en los artefactos. La que se lama línea A es una repetición de la línea horizontal pleural que indica aire.
- Analizar el sliding pulmonar, que es un parpadeo visible en la línea pleural que se extiende homogéneamente debajo de él, generando el signo de la costa en modo M.
- Las líneas A definen un pulmón normal.

7.5.1.2 Protocolo de administración de fluidos guiado por ecografía pulmonar

El protocolo FALLS (administración de fluidos limitada por sonografía pulmonar) es una herramienta propuesta para el manejo del shock inexplicable, principalmente mediante ecografía pulmonar. El protocolo FALLS se concibió con base en esta consideración. Explota la capacidad de la ecografía para detectar el síndrome intersticial, que se considerará un marcador directo de la volemia clínica. El protocolo FALLS es el principal producto del protocolo BLUE. [30]

En este protocolo FALLS se establece, de acuerdo con el patrón ecográfico pulmonar, su correlación con los diferentes estados de choque, para guiar la reanimación hídrica serán muy útiles las valoraciones repetidas de la vena cava inferior (en cuanto disminuya la colapsabilidad/distensibilidad es probable que el paciente no requiera más líquidos) y el seguimiento de la ecografía pulmonar (en cuanto empiecen a aparecer las líneas B, será improbable que el paciente siga respondiendo a volumen).

Figura 8. Protocolo de administración de fluidos guiada por ecografía pulmonar



Fuente: E. Zamarrón, 2023

La tasa de mortalidad en el shock séptico es alta. Uno de los objetivos del protocolo FALLS es reducirla. Además, el protocolo FALLS debe entenderse principalmente como una herramienta moderna para el diagnóstico de hipovolemia. Esto se apreciará aún más al considerar pacientes con afecciones más complejas, como pacientes con trastornos complejos, pacientes perioperatorios y pacientes obesos, en quienes la evaluación es más compleja.[30]

7.5.1.3 Protocolo de evaluación rápida de disnea por ultrasonido

Este protocolo se emplea para evaluar la disnea, incluye la tromboembolia pulmonar y tiene cuatro componentes: examen cardiaco FOCUS, examen de la vena cava inferior, evaluación de la cavidad torácica a nivel pulmonar y la evaluación

de la línea pleural. En el examen pulmonar se enfoca en buscar la presencia de neumotórax y líquido intersticial o pulmonar. En cuanto al examen cardiaco, se realiza orientado en la resolución de problemas agudos, descritos principalmente en el caso de este protocolo específicamente: tamponade cardiaco y derrame pericárdico que ameritan una resolución clínica inmediata. [7]

7.5.1.4 Protocolo de ultrasonido rápido en shock

Este protocolo RUSH es uno de los más completos donde se insonan los componentes del gasto cardíaco y se busca de manera dirigida la posición o las etiologías de la inestabilidad hemodinámica. El primero la bomba, se refiere a una búsqueda empezando con la explotación de las vistas clásicas paraesternal de eje largo, eje corto, subxifoidea y apical. Se buscan tres hallazgos: derrame pericárdico, contractilidad del ventrículo izquierdo, tamaño del ventrículo derecho. [31]

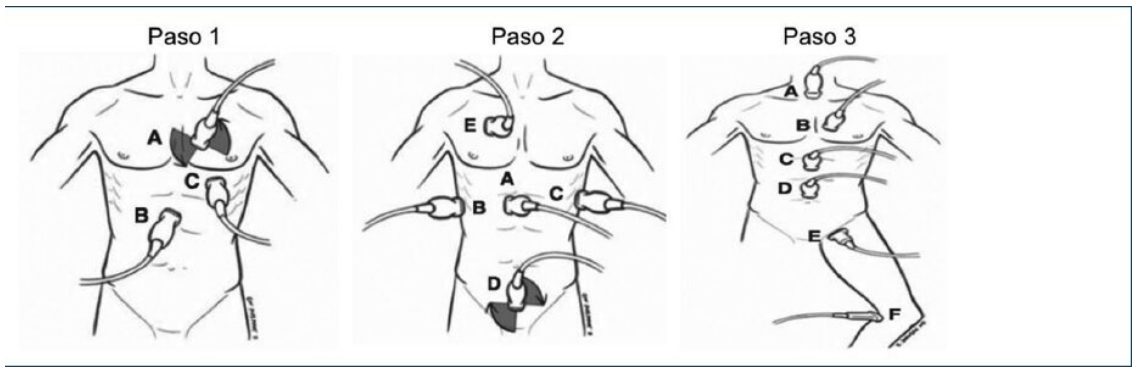
- Derrame pericárdico y taponamiento cardiaco.
- Contractilidad del ventrículo izquierdo, esto es muy importante para saber la fuerza de "la bomba", que será crucial en la terapia de administración de fluidos. El corazón dilatado y esto se puede clasificar de acuerdo con su contractilidad en un corazón de contractilidad normal, moderada o severamente disminuida; además hay una cuarta categoría hipercontráctil, donde se observan cámaras pequeñas y aumento en la contractilidad. Esto se puede observar en el choque distributivo o hipovolemia.
- Tamaño del ventrículo derecho, la evaluación del tamaño puede indicar la presencia de un émbolo pulmonar en el contexto del paciente con estado de choque. Cualquier condición que aumente de manera súbita la presión de la vasculatura pulmonar resultará en una dilatación aguda del VD. Adicionalmente, la depleción del septum interventricular hacia el lado izquierdo son indicaciones de altas presiones del lado derecho y de la arteria pulmonar; en estos casos se deberá realizar un escaneo de miembros pélvicos en busca de trombosis venosa profunda.

Paso dos el tanque, en el protocolo se refiere al estado de volumen intravascular que evalúa las siguientes variables: llenado del tanque a través de la medición de la vena cava inferior y vena yugular interna.[31]

- Llenado del tanque (vena cava inferior y venas yugulares internas). En este caso se debe observar el diámetro de dichas venas y su respuesta a la dinámica de la respiración. Las venas yugulares internas se pueden observar si se eleva la cabeza del paciente a 30 en cuyo caso se debe realizar el escaneo con un transductor lineal y observar ambos lados.
- Fuga del tanque, en el protocolo FAST y pulmonar, cuando se determina el estado de volemia del paciente, se busca el compromiso hemodinámico secundario a la fuga de volumen. En pacientes politraumatizados deberá reconocer rápidamente la presencia de hemotórax o hemoperitoneo. En condiciones no traumáticas, la presencia de un exceso de fluidos en las cavidades abdominales y torácicas puede significar ascitis o derrame pleural.

El tercer paso evalúa “las tuberías”, en esta última parte del protocolo se evaluará la parte arterial del sistema circulatorio y posteriormente el lado venoso permite identificar algunas causas de hipotensión como son la ruptura de un aneurisma aórtico abdominal o una disección aortica, o por obstrucción en el lado venoso como ocurre en la trombosis venosa profunda.

Figura 9. Protocolo RUSH



Fuente: J. Garduño, 2020

7.6 Capitulo 6. Valoración del estado de choque con dos gasometrías

El abordaje con gasometrías arteriales y venosas centrales es el método más accesible en la red hospitalaria para iniciar el estudio hemodinámico del paciente con estado de choque y tienen valores intercambiables excepto la saturación de oxígeno y la presión parcial de oxígeno (pO2), con la incomodidad para obtener la muestra con la punción arterial. Se describen los vales obtenidos como estáticos, por esto deben tomarse con regularidad, revelan principalmente alteración en el intercambio de oxígeno y la capacidad de extracción por las células. [32]

7.6.1 Gasometría venosa central y el porcentaje de extracción de oxigeno

Presenta la evaluación del estado metabólico del paciente, pero no la evaluación de oxigenación a los tejidos brinda el porcentaje de la saturación venosa central de oxígeno (SvcO2) altamente modificable por alteraciones hemodinámicas a través del gasto cardiaco, respiratorias por cambios en la ventilación o intercambio gaseoso, metabólicas por medio de la capacidad celular para consumir oxígeno o en el transporte de oxígeno habitualmente por descenso de la hemoglobina.

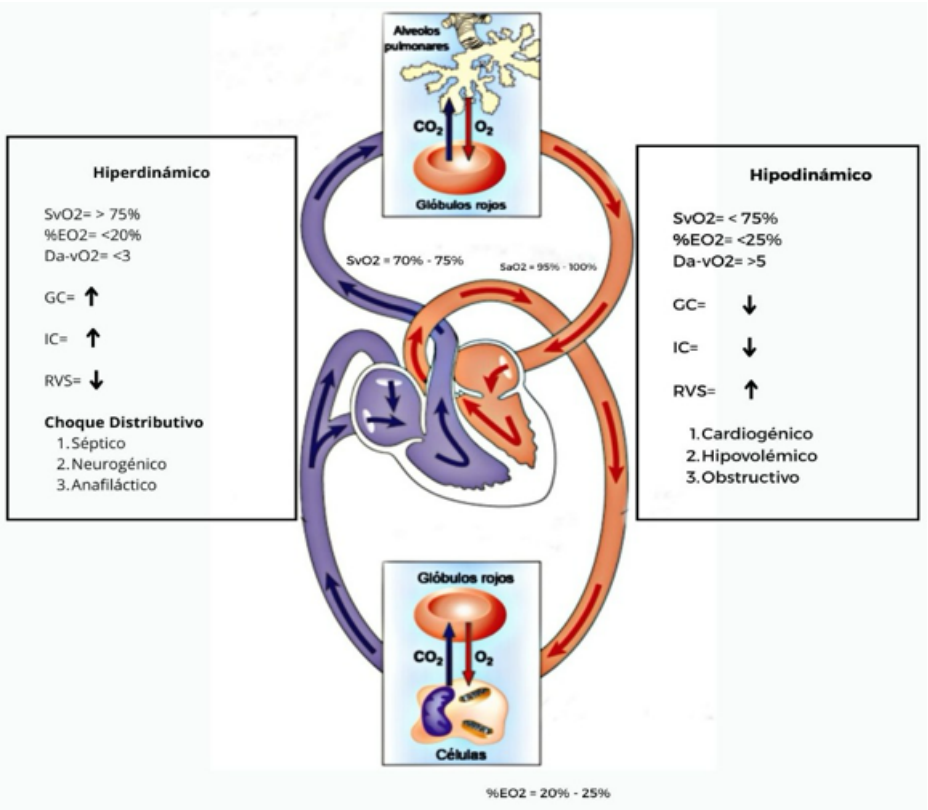
El porcentaje de extracción de oxígeno (%EO2) por los tejidos es el equilibrio entre el aporte (DO2) y consumo de oxígeno (VO2), es decir la cantidad porcentual que las células extraen de la sangre arterial. En homeostasis el oxígeno no extraído viaja por la circulación venosa hasta el corazón derecho, el requerimiento metabólico normal es del 20 % al 20 %.

La disponibilidad de oxígeno (DO2) la da indirectamente el gasto cardíaco determinado por la frecuencia cardiaca y el volumen sistólico, y el consumo de oxígeno (VO2) dependen de las demandas metabólicas celulares, basándose en lo anterior un DO2 < 20 % y VO2 < 20 % se traduce como un gasto cardiaco alto (hiperdinámico) y metabolismo celular bajo.

7.6.2 Perfusión tisular global

Por la rapidez y validación clínica de la diferencia de la concentración de dióxido de carbono de una muestra venosa central y arterial, también conocido como delta de CO2, se asocia a un estado de metabolismo anaerobio si se registran valores mayores a 6 mmHg, sin embargo, la evidencia actual dice que sugiere el estado de perfusión tisular ya que en este caso los hidrogeniones (H+) de origen intracelular que alcanzan el plasma son amortiguados con la formación de dióxido de carbono (CO2). Indirectamente nos indica que esta elevación es secundaria a un gasto cardiaco ineficaz o alteración en la cadena transportadora de electrones en las mitocondrias. Diferentes estudios asocian hipoperfusión global con el índice mitocondrial igual o mayor a 1.6. Se obtiene a través del cociente de la resta de CO2 venoarterial entre la resta arteriovenosa de O2. [33]

Figura 10. Estado de choque hiperdinámico e hipodinámico



Fuente: N. Canedo, 2023

La gasometría arterial y venosa central deben tomarse al mismo tiempo, nos revelan el estado de la circulación mayor, incluye la aorta y los grandes vasos. La muestra arterial nos muestra la salida de sangre de la aorta donde sale el eritrocito con oxígeno para entregarlo a los tejidos registrando una saturación de 90 % a 95 % y vuelve a la aurícula derecha por el sistema venoso medido a través del catéter venoso central que registra un valor normal de 70 % a 75 %.

En el choque distributivo, por ejemplo, en sepsis o grandes quemados se caracterizan por incrementar la saturación venosa central, ocurre vasodilatación marcada que genera la disminución de la resistencia vascular cuyo efecto es compensado por el aumento del gasto cardíaco principalmente por aumento de la frecuencia cardíaca, el eritrocito recorre la circulación de manera acelerada que no permite la extracción de oxígeno por los tejidos y el registro en la aurícula derecha será mayor a 75 %, se denomina estado hiperdinámico con extracción de oxígeno < 20 %, e índice cardiaco incrementado y resistencia sistémica disminuida. [7]

El estado hipodinámico es principalmente ocupado por el choque cardiogénico, hemorrágico y obstructivo, principalmente se afecta la función cardiaca que es compasada por el sistema circulatorio principalmente al aumentar la resistencia vascular sistémica. Se genera un gasto cardíaco reducido al igual que el índice cardiaco, genera que el viaje del eritrocito para entregar oxígeno a los tejidos tenga un recorrido retardado y se extrae más oxígeno por las células y la extracción de oxígeno > 25 %, entonces el retorno a la aurícula izquierda registra < 70 %, gasto cardiaco e índice cardiaco disminuidas y resistencias vasculares aumentadas.

La precarga puede ser medida a través de la presión telediastólica del ventrículo derecho registrada como presión venosa central, y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo con la presión de oclusión de la arteria pulmonar. La contractilidad se valora con el gasto cardiaco, índice cardiaco, trabajo ventricular derecho e izquierdo. La poscarga se estima a través de las resistencias vasculares.

Para iniciar el abordaje hemodinámico en pacientes con estado de choque con dos gasometrías, se establecen tres puntos de alteración de la oxigenación “las tres caídas del oxígeno” primero la presión inspiratoria que genera el vapor de agua para humidificar, se dirige hacía el alveolo e interactuar el oxígeno con la presión ce dióxido de carbono arterial con valor normal de 10 – 30 mmHg, y por último se realiza el intercambio de oxígeno entre la sangre arterial y el alvéolo con valor normal de 300 – 400.[8]

7.6.3 Abordaje hemodinámico y gasométrico del paciente con estado de choque

A continuación se presentan los valores obtenidos a través de una gasometría arterial y venosa central de una paciente femenina de 33 años gestante de 8 meses, quién consulta por “dificultad para respirar de 1 hora de evolución”, familiares refieren los integrantes de la familia cursan con cuadro comprado por hisopado de SARSCOV 2, inicia con dificultad para la respiración espontánea y consultan. Antecedentes clínicos negados. Con los valores obtenidos por las gasometrías se presenta un ejemplo del estudio hemodinámico empleado.[34]

Tabla 2. Ejemplo de abordaje hemodinámico con dos gasometrías

Gasometría arterial	Valores	Gasometría venosa
7.42	pH	7.36
111	pO2	49
38	pCO2	41
98 %	S02c	
	SvcO2	82 %
12	Hb	12
60 %	FiO2	60 %
4	Lactato	

Fuente: Pérez Nieto, 2023

7.6.3.1 Paso 1. Determinar el contenido arterial y venoso de oxígeno

Para valorar el contenido arterial (CaO2) y el contenido venoso de oxígeno (CvO2), se considera el oxígeno transportado por la hemoglobina (1.34ml / 1g), por otro lado, el oxígeno disuelto en plasma se encuentra proporcional a la presión parcial de oxígeno, por cada mmHg de presión parcial se disuelven 0.0031 ml. Se utilizan las siguientes fórmulas: [34]

$$CaO2\ \left(\frac{ml}{dl}\right) = [Hb\ \left(\frac{g}{dl}\right) x\ 1.34\ x\ SaO2] + [PaO2\ (mmHg) x\ 0.0031]$$

$$CvO2\ \left(\frac{ml}{dl}\right) = [Hb\ \left(\frac{g}{dl}\right) x\ 1.34\ x\ SvO2] + [PvO2\ (mmHg) x\ 0.0031]$$

- **Contenido arterial de oxígeno**

(12 x 0.98 x 1.34) + (0.0031 x 111)

= 15.75 + 0.34

= 16.09 ml/dL

- **Contenido venoso de oxígeno**

(12 x 0.82 x 1.34) + (0.0031 x 49)

= 13.18 + 0.15

= 13.33 ml/dL

7.6.3.2 Paso dos. Determinar la diferencia arteriovenosa de oxígeno

Se necesita obtener una muestra arterial y otra venosa central para valorar el contenido de oxígeno en cada una (Da-vO2 = CaO2 – CvO2). Es un indicador de la cantidad de oxígeno que se consume a nivel tisular, a mayor diferencia más alta es la demanda tisular de oxígeno, por ejemplo:

DavO2= 16.09 – 13. 33

= 2.76

7.6.3.3 Paso 3. Determinar la diferencia venoarterial de dióxido de carbono

Reconocida también como delta de CO2, se relaciona de manera general con el gasto cardiaco y la perfusión tisular y no con metabolismo anaerobio, por ejemplo:

pvCO2 – paCO2 = 41 – 38

= 3 mmHg

7.6.3.4 Paso 4. Determinar el índice de extracción de oxígeno

El intercambio de oxígeno en los capilares se dirige a la mitocondria para realizar la fosforilación oxidativa. La presión parcial de oxígeno depende del transporte y consumo de oxígeno que determina el porcentaje de extracción de oxígeno (%EO2).

$$\frac{Da - vo2}{CaO2} x\ 100$$

DavO2/CaO2 x 100= 2.76/16.09 x 100

= 17 %

7.6.3.5 Paso 5. Calcular el gasto cardiaco

Es volumen L/min de sangre que eyecta el ventrículo izquierdo en 60 segundos. Los determinantes son la precarga, contractilidad y poscarga. Los valores normales se encuentran entre 4 – 6 L/min, la fórmula es la siguiente:

$$GC = \frac{Da - vO2\ \ x.100/CaO2}{Da - vO2}$$

=6.2

7.6.3.6 Paso 6. Determinar el índice DvaCO2/DavO2 o índice mitocondrial

El índice DvaCO2/DavO2 es un marcador de hipoperfusión tisular y del metabolismo anaeróbico que analiza la relación del cociente respiratorio de la producción global de C02 con el consumo de oxígeno. La diferencia o delta del índice DvaCO2/DavO2 resulta de comparar los resultados de dos mediciones diferentes del índice para evaluar el estado metabólico del paciente y los resultados o alternativas de su terapéutica. La evidencia apoya la utilidad del resultado delta cuando se trata de identificar pacientes graves.

DvaCO2/DavO2= 3 / 2.76

= 1.08

Tabla 3. Ejemplo de choque hiperdinámico

Saturación venosa central	82 %	70 – 75 %
Contenido arterial de oxígeno	16.09 ml/dL	16 – 20 ml/dL
Contenido venoso de oxígeno	13.33 ml/dL	12 -17 ml/dL
Diferencia arteriovenosa de oxígeno	2.76	3 – 5 ml/dL
Diferencia venoarterial de dióxido de carbono	3	< 6 mmHg
Índice de extracción de oxígeno	17 %	20 – 25 %
DvaCO2/DavO2	1.08	1.4 (1)
Gasto cardiaco	6.2 l/min	3 8 L/min
Resistencia vascular sistémica	1030.60	1000 – 1500 dinas

Fuente: Pérez Nieto, 2023

El estudio hemodinámico de este paciente con estado de choque, revela que se tiene SvcO2 > 75 % sugiere una reducción en el tono vascular que es compensado por aumento de la frecuencia cardiaca y gasto cardiaco para mantener la perfusión a los tejidos, sin embargo, genera un estado de hiperdinamia donde el recorrido del eritrocito es acelerado limitando la extracción de oxígeno que se registra como una extracción de oxígeno menor a 20 % (17 %) y una diferencia arteriovenosa de oxígeno menor a 3 (2.75) ya que el eritrocito regreso a la aurícula derecha sin ceder el oxígeno. Las resistencias vasculares se encuentran limítrofes en el rango inferior, lo cual indica un estado de choque distributivo, la valoración del uso reanimación con líquidos o uso de vasopresores.

7.7 Capitulo 7. Objetivos hemodinámicos en la reanimación y monitoreo

El estado de choque presenta diferentes perfiles hemodinámicos, de manera independiente al tratamiento realizado para cada tipo de choque, el manejo tiene como objetivo la restauración precoz del equilibrio entre el consumo de oxígeno y aporte de oxígeno, por tanto, las intervenciones diagnósticas y terapéuticas se dirigen a optimizar el transporte de oxígeno con la manipulación de la presión arterial y el gasto cardiaco guiadas por los cambios en las ventanas clínicas y valores gasométricos complementados con el monitoreo hemodinámico a través de técnicas invasivas y no invasivas. [35]

Se deben tener claros los objetivos a lograr durante la reanimación y poseer el conocimiento de las herramientas, técnicas y tecnología para alcanzar los objetivos en la reanimación y monitoreo cardiovascular posterior. El fin de la implementación de variables clínica y técnicas de monitoreo es brindar un estado real del gasto cardiaco y la perfusión tisular, se deben interpretar y entender según su utilidad en cada caso. Los instrumentos utilizados detectan o estiman la funcionalidad del sistema cardiovascular de manera individualizada con base en el mecanismo de Frak-Starling y pueden usarse para la toma de decisiones para la manipulación del gasto cardiaco.

El estudio con gasometrías venosa y arterial brindan parámetros que ofrecen información sobre la perfusión global de los tejidos: el lactato, las saturaciones venosas de oxígeno tanto central (SvcO2) como mixta (SvO2) y las variables derivadas del dióxido de carbono (CO2). Los pasos recomendados en deferentes protocolos y consensos de intervenciones cardiovasculares que tienen como objetivo común la obtención de parámetros fisiológicos predeterminados en un tiempo establecido, han utilizado diferentes marcadores de hipoxia tisular para guiar el proceso de reanimación hemodinámica.

La reanimación en el estado de choque debe ser individualizado y no retardar la reanimación cuando se tiene sospecha clínica o datos bioquímicos de hipoperfusión regional o global. El monitoreo per se no mejora el pronóstico del paciente sino las intervenciones médicas oportunas y tempranas guiadas por objetivos, por tanto, es relevante conocer los principios fisiológicos e integrar correctamente las variables obtenidas para conocer el estado metabólico real, se deben tener en cuenta las limitaciones de acuerdo con el medio hospitalario y los recursos disponibles.

7.7.1 Establecer o descartar un estado de hipoperfusión

El primer paso para el abordaje de un paciente con sospecha de inestabilidad hemodinámica es determinar si cuenta con datos de hipoperfusión tisular. La valoración de las ventanas clínicas más la correlación de la FC/TAS (índice de choque) conjunto con las variables bioquímicas (diferencia de pCO2 venoarterial, lactado y delta de pCO2 va/ DavO2) permite detectar si existe o no hipoperfusión.

7.7.2 Valorar el inicio de vasopresor

Una vez establecido el diagnóstico de hipoperfusión tisular, es muy importante establecer si la presión arterial resulta adecuada o no para el paciente. No existe una tensión arterial estándar para todos. En pacientes que son hipertensos se puede considerar presión arterial media entre 60 a 70 mmHg como un valor adecuado. Sin embargo, en el paciente con hipertensión crónica es muy importante interrogar acerca de los valores que maneja, ya que la curva de autorregulación vascular se encuentra desplazada a la derecha. [36]

Se recomienda en pacientes con diagnóstico de hipertensión crónica un valor de PAM objetivo es de 80 a 85 mmHg. Una vez detectada una presión arterial media inadecuada para el paciente y considerarse causa de hipoperfusión, no debe retrasarse el inicio de vasopresor de forma temprana para lograr una presión arterial media perfusora y reducir el tiempo para continuar con la evaluación hemodinámica.

7.7.3 Valoración del gato cardiaco

Existen variables obtenidas a través del análisis de muestras de sangre venosa central y arterial que ayudan a inferir el comportamiento del gasto cardiaco, con una relevancia mayor que un valor absoluto. Tales parámetros son el valor de la saturación venosa central (SvcO2), la diferencia arteriovenosa de oxígeno (DavO2) y la diferencia de saturación arterial de oxígeno menos la saturación venosa central de oxígeno (SaO2 – SvcO2). La obtención de estas tres variables en conjunto no lleva más de 2 minutos. Cuando se obtienen los resultados gasométricos es sugestivo de un gasto cardiaco alto cuando se infiere por una SvcO2 mayor a 70%, una DavO2 menor 3 ml/dl y una SaO2 – SvcO2 inferior al 20%, de la misma manera, un gasto cardiaco bajo se infiere con valores de SvcO2 menor a 60 %, una DavO2 mayor a 5 ml/dl y una SaO2 – SvcO2 que supera el 30%. [37]

7.7.4 Resolver causas mecánicas de choque

Es imprescindible, sobre todo cuando existen factores de riesgo para su desarrollo, descartar la presencia de condiciones “mecánicas” que pueden condicionar el estado de choque y por otra confundir o sesgar el análisis del comportamiento hemodinámico. Esas condiciones en orden de frecuencia son: neumotórax, hemorragia oculta intracavitaria, (hemotórax masivo, hemorragia intrabdominal), tamponade cardiaco y tromboembolia pulmonar.

En caso de identificar cualquiera de ellas, deben resolverse de manera inmediata, y continuar con el análisis. La ecocardiografía se ha propuesto como medio útil a pie de cama, que proporciona información sobre la función cardiaca y su estructura, y descartar otras posibles causas de shock. Es una herramienta fiable para monitorizar el GC. Sin embargo, es muy importante recordar que la ecocardiografía necesita de un grado considerable de formación y experiencia, está sujeta a notable variabilidad del operador y no es de carácter continuo.

7.7.5 Evaluar los datos de tolerancia a la infusión de volumen

Una interrogante esencial por resolver es esclarecer si el paciente mejorará su inestabilidad hemodinámica a administración de volumen, es decir, si el gasto cardiaco mejorará tras optimizar la precarga. Lo anterior implica valorar riesgos y beneficios de administrar un volumen que puede ser beneficioso, pero que en caso de no serlo tiene mucha posibilidad de resultar dañino, sobre todo cuando el paciente tiene alteración en la función renal y no es capaz de eliminar el volumen administrado. [38]

Existen medios al respeto para valorar si el paciente se encuentra en una situación de tolerancia y beneficio al administrar volumen, ya que lo primero es no generar más daño con una intervención diagnóstica o terapéutica. Cuando no se tienen datos clínicos de sobrecarga hídrica, pero presenta ingurgitación yugular, sin datos de congestión pulmonar y acompañado de una PVC < 5 mmHg.

En casos que se manifiesta hipotensión e incremento en la variabilidad de la onda de pletismografía y al realizar un reto de líquido con 100-150 ml máximo de solución cristaloide o elevación pasiva de las piernas al menos dos minutos, se registra un incremento en el valor de SvcO2 de 5 a 10 %, que es sugestivo de tolerancia y beneficio potencial al administrar volumen.

Al contrario, cuando el paciente sí cuenta con datos de sobrecarga hídrica, PVC > 8 mmHg, que el incrementar el PEEP a 15 no genera ninguna alteración hemodinámica o en la onda de pletismografía y que al realizar la elevación pasiva de las piernas o efectuar el reto de líquidos no se genera un incremento mayor que 4% en el valor de SvcO2 son datos de no tener beneficio potencial al administrar volumen. En caso de cumplir con datos de tolerancia al volumen y un potencial beneficio en su administración:[7]

- Administrar una cantidad de cristaloide como la solución Hartman, que tiene menor concentración de cloro respecto a la solución salina al 0.9% en una cantidad de 250 ml preferentemente, y como máximo 500 ml en un lapso de 15-20 minutos, así como valorar la optimización cardiovascular mediante reducción en la dosis de vasopresor necesaria para mantener una TAM perfusora, acompañada de una mejoría de las variables.[7]

- Si hay datos que reflejan comportamiento del gasto cardíaco y finalmente mejoría de las variables que reflejan hipoperfusión tisular. También se debe valorar de nuevo si el paciente tiene aún tolerancia y potencial beneficio en continuar la administración de volumen, además debe detenerse cuando se tengan datos de no encontrar mayor beneficio en la administración de volumen. En caso de cumplir con los datos de intolerancia al volumen y un potencial perjuicio en la administración:

  - No administrar volumen: el inicio de inotrópicos (levosimendán y dobutamina o epinefrina) es una opción viable y fisiológicamente respaldada por el análisis desarrollado, en la cual el volumen sistólico no mejorará con la administración de volumen. Tras la administración de inotrópico se debe valorar la optimización del sistema cardiovascular mediante reducción en la dosis de vasopresor necesaria para mantener una TAM perfusora, acompañado de una mejoría en el comportamiento de las variables que reflejan comportamiento del gasto cardíaco y perfusión.

  - Se valora si el paciente tiene aún intolerancia y potencial perjuicio con la administración de volumen, o si tras la mejoría hemodinámica y una mejoría en los flujos urinarios, el paciente llega en algún momento a tener mejores datos de tolerancia al volumen y potencial beneficio en continuar la administración de volumen, se continua la reanimación como un paciente que requiere la administración de líquidos.

7.8 Capitulo 8. Análisis de los resultados

La información recopilada y organizada en la presente monografía se obtuvo de fuentes de medicina basada en evidencia disponibles en inglés y español. Los datos obtenidos se registraron inicialmente para describir la anatomía, fisiología y fisiopatología del sistema cardiovascular para continuar con su traducción en signos y síntomas clínicos, y el estado bioquímico de la perfusión tisular brindando opciones para la monitorización de estas variables en pacientes con estado de choque. La tecnología permite estimar la función del sistema cardiovascular haciendo uso de herramientas invasivas y no invasivas.

El problema identificado es el estado de choque, caracterizado por una insuficiencia circulatoria aguda generando un desequilibrio entre el aporte de oxígeno (DO) por el sistema arterial y la extracción de oxígeno (VO) por los tejidos. Si el choque no se corrige a la mayor brevedad posible se produce falla energética y progresivamente falla orgánica múltiple, en países de altos ingresos alcanza una mortalidad de 50 % a 80 % independientemente del tipo de choque.

El estado de choque se desarrolla por cuatro mecanismos fisiopatológicos principales, primero por la alteración de la bomba cardiaca en el choque cardiogénico, por pérdidas de plasma o volumen de sangre que constituye el choque hipovolémico, se presenta por vasodilatación como resultado de la disminución de las resistencias sistémicas en el choque séptico y por último como resultado de obstrucción a la circulación menor y mayor en el choque obstructivo.

El choque séptico es el tipo que se presenta con mayor frecuencia en los servicios de salud, el choque cardiogénico es el que registra mayor mortalidad y el choque obstructivo es el que se presenta con menor frecuencia, se caracterizan por un gasto cardiaco bajo compensado por aumento en la resistencia vascular sistémica y porcentaje de extracción de oxígeno por las células.

7.8.1 Abordaje hemodinámico del estado de choque

Es posible agrupar el choque séptico, anafiláctico y neurogénico porque comparten el mecanismo fisiopatológico principal que es la disminución marcada de las resistencias vasculares sistémicas y porcentaje de extracción de oxígeno, que se compensa con el incremento del volumen eyectado por el ventrículo izquierdo en un minuto para mantener una presión arterial media mayor o igual a 65 mmHg y garantizar la perfusión tisular.

El estado de choque tiene diferentes perfiles hemodinámicos por lo que el diagnóstico etiológico puede ser complejo. Sin embargo, el conocimiento amplio de la fisiología y fisiopatología cardiovascular permite iniciar el abordaje hemodinámico en pacientes con sospecha de choque, con la evaluación de las ventanas clínicas neurológica, renal y cutánea para iniciar el estudio del gasto cardiaco y la perfusión tisular con exámenes bioquímicos y paraclínicos.

Cuando las intervenciones terapéuticas logran la optimización del sistema cardiovascular y el origen etiológico del choque es incierto se solicitan estudios paraclínicos principalmente radiografías, ultrasonido y tomografías computarizadas que no retrasen la atención en emergencias, encamamiento o sala de operaciones. Herramientas como el ultrasonido a la cabecera del paciente, monitores de gasto cardiaco y ecocardiograma pueden emplearse durante la reanimación y el monitoreo posterior ya que permiten identificar la etología del choque y resolver causas mecánicas inmediatas y guiar la colocación de dispositivos invasivos.

El ultrasonido a la cabecera del paciente es una herramienta para el estudio general de la función cardiaca y pulmonar en pacientes con estado de choque. El ultrasonido permite determinar el retorno venoso, alteraciones en la estructura y función cardiaca en las fases de diástole y sístole, y en médicos especializados el estudio Doppler para la estimación del gasto cardíaco y el volumen sistólico. El ultrasonido pulmonar evalúa la presencia de líquido entre la pleura y el pulmón.

7.8.2 Monitoreo hemodinámico del estado de choque

Se establecen objetivos para la reanimación medidas a través de variables clínicas como la respuesta neurológica y la diuresis, variables bioquímicas como el lactato sérico, saturación venosa central, el delta de dióxido de carbono (DvaCO2), y de ultrasonido como mejorar el retorno venoso si se administran cargas de volumen y la capacidad de contractilidad luego del uso de inotrópico y vasopresores, y diminución del volumen entre la pleura y pulmón.

La ecocardiografía es la técnica de referencia para evaluar la estructura y función cardiaca y con capacidad para identificar el tipo de choque, orientar procedimientos invasivos y medir las respuestas a las intervenciones terapéuticas realizadas, con la ventaja de no ser invasiva y pocos riesgos asociados a su uso. Las limitaciones son que no está disponible en la mayoría de los centros hospitalarios, requiere personal entrenado y capacitado siendo operador dependiente.

Cuando se restablece la hemodinamia normal y se tiene un diagnóstico cardiovascular, los pacientes deben permanecer bajo vigilancia estricta de variables macrohemodinámicas y microhemodinámicas, las primeras a través de ventanas clínicas, frecuencia cardiaca, presión arterial y diuresis. El monitoreo hemodinámico avanzado es caro, y no está disponible en la mayoría de los servicios de salud, sin embargo, el uso del catéter de la arteria pulmonar es el método de referencia para realizar el monitoreo hemodinámico.

Los datos de hipoperfusión obtenidos a través de gasometría arterial por punción o venosa central son: el lactato sérico, diferencia arteriovenosa de oxígeno (DavO2), diferencia venoarterial de CO2 (DvaCO2) indican perfusión alterada y un gasto cardiaco inadecuado o alteración mitocondrial. El índice mitocondrial obtenido por cociente entre la diferencia venoarterial de dióxido de carbono y la diferencia arteriovenosa de oxígeno (DvaCO2/DavO2) mayor de 1.6 indica hipoperfusión. Estás son herramientas de monitoreo hemodinámico estáticas.

El monitoreo hemodinámico no invasivo, accesible, que sea continuo, de interpretación simple y se adapte a las demás técnicas continúa siendo la búsqueda por parte de la comunidad científica. Sin embargo, los monitores de gasto cardíaco son lo más cercano que se ha obtenido, permiten estimar la integridad de la estructura cardiaca y su funcionalidad a través del valor indirecto del volumen sistólico. Principalmente los equipos de biorreactancia eléctrica torácica que registran cambios de frecuencia y amplitud de ondas eléctricas y su retraso en la conducción a través de la colocación estratégica de electrodos.

El gasto cardiaco medido por biorreactancia en diferentes estudios se ha comparado al obtenido por ecocardiografía y por monitor ultrasónico de gasto cardiaco. La ecocardiografía es el método estándar para realizar el monitoreo no invasivo, pero deber ser realizado por un experto, sin embargo, la biorreactancia y el Doppler son independientes del operador. El resultado final la ubica como una técnica de monitoreo continuo comparable a ecocardiografía para la estimación del gasto cardiaco, el monitoreo Doppler (USCOM) no es equiparable a estos dos métodos. Es la puerta para futuras investigaciones.

El análisis gasométrico es en la mayoría de los países centroamericanos la herramienta más accesible para iniciar el estudio hemodinámico en un paciente con estado de choque, que generalmente cuenta con un catéter venoso central o línea arterial, incluso cuando la gasometría arterial no está disponible la muestra venosa puede guiar la reanimación y la respuesta al tratamiento brindado.

Los valores medidos a través de una gasometría arterial son comparables a los brindados por una gasometría venosa central, con excepción de la saturación central de oxígeno y la presión parcial de oxígeno. La gasometría venosa brinda un panorama metabólico, no el estado de oxigenación, pero se puede complementar con la oximetría de pulso disponible en todos los servicios de salud.

La saturación venosa central de oxígeno (SvcO2) sufre cambios cuando se modifican la función pulmonar como vía de ingreso de oxígeno, hemodinámica a través del transporte de oxígeno por la hemoglobina y la disponibilidad a través del gasto cardiaco, y la función metabólica con la tasa de consumo de oxígeno por los tejidos y gasto energético.

Si se dispone de gasometrías arterial y venosa el cálculo del índice de extracción de oxígeno aporta información sobre el oxígeno que no se extrae por los tejidos y se devuelve a la circulación venosa hasta el ventrículo derecho El gasto cardiaco brinda la disponibilidad de oxígeno y el metabolismo celular el consumo, por tanto si se extrae menos del 20 % de O2 el gasto cardiaco es alto y el consumo de O2 es bajo por necroapoptosis. Si se extrae más de 30 % de O2 por los tejidos existe un metabolismo celular alto secundario a hipoxia, asociado a un gasto cardiaco bajo

La tecnología a través de aplicaciones móviles como MHEGAS permite la introducción de datos como sexo, edad, peso y los valores obtenidos en las gasometrías arteriales y venosas para obtener los valores de tensión arterial media, índice de choque, diferencia venoarterial de dióxido de carbono, diferencia venoarterial de dióxido de carbono entre la diferencia arteriovenosa de oxígeno, el gasto cardiaco, resistencia vascular sistémica, el índice de extracción de oxígeno entre otros. Los datos se procesan automáticamente en menos de 5 minutos.

7.8.3 Análisis del asesor de la tesis

Los diferentes algoritmos de manejo hemodinámico identificados son realizados y aplicados en los servicios de salud en países con medianos y altos ingresos, sin embargo, a nivel centroamericano las herramientas de monitoreo invasivas como el catéter de la arteria pulmonar no están disponibles, las herramientas no invasivas como monitores de gasto cardíaco están aumentado su uso en los hospitales de tercer nivel de atención en las unidades de terapia intensiva.

Figura 11. Aplicación móvil Android, monitoreo hemodinámico.

Fuente: E. Zamarrón, 2023.

Las tecinas seminvasivas y mínimamente invasivas como la colocación de catéter venoso central y la toma de gasometrías por punción continúan siendo las principales herramientas en la mayoría de los hospitales para iniciar el estudio hemodinámico en los países de bajos y medianos ingresos. El ultrasonido a la cabecera del paciente cada vez está más disponible en los servicios de emergencia, y se integra a los diferentes algoritmos para la reanimación, valorar la respuesta a la infusión de líquidos y para continuar con la monitorización del sistema cardiovascular en terapia intensiva o sala general.

Las técnicas de monitoreo hemodinámico no mejoran per se el estado de los pacientes con choque, solo el conocimiento de la fisiología y fisiopatología del choque y sus distintos perfiles hemodinámicos asociadas a intervenciones diagnósticas y terapéuticas oportunas e individualizadas para cada paciente. La interpretación ordenada de las herramientas clínicas, bioquímicas y paraclínicas de monitoreo brindanel estado real del paciente y mejorar el pronóstico de supervivencia.

8 CONCLUSIONES

1. Las herramientas de monitoreo hemodinámico se clasifican de acuerdo con su capacidad de invasión al organismo en invasivas, semiinvasivas y no invasivas. La técnica de cateterismo de la arteria pulmonar es la referencia para realizar el monitoreo en pacientes con estado de choque, y el ecocardiograma es la primera línea para establecer el diagnóstico etológico.

2. La información recabada indica que no existe un método ideal de monitoreo hemodinámico todos tienen beneficios y limitaciones, solo la interpretación clínica temprana e individualizada para cada paciente con inestabilidad hemodinámica puede mejorar el pronóstico.

3. La valoración del gasto cardiaco y la perfusión en pacientes con estado de choque en emergencias, quirófanos o sala general en los hospitales de los países de medianos y bajos ingresos se realiza por la gasometría arterial y venosa central. Guiada por los valores de lactato, saturación venosa central, la diferencia del contenido de oxígeno y dióxido de carbono en la circulación venosa y arterial, y el porcentaje de extracción de oxígeno por los tejidos.

4. El ultrasonido a la cabecera del paciente está cada vez más disponible los hospitales, permite una evaluación no invasiva del corazón y pulmones. Los protocolos con mejores resultados en el estado de choque son: el ultrasonido abdominal enfocado en trauma, ultrasonido rápido para choque, ultrasonido pulmonar para la infusión de fluidos y el ultrasonido en el foco de atención.

5. El Colegio Americano de Cardiología recomienda atención en un hospital nivel 1 con equipo multidisciplinario incluyendo cirujano cardiovascular, intensivista hemodinamista, cardiólogo intervencionista y con acceso a soporte cardiovascular externo en choque cardiogénico.

6. La campaña para sobrevivir a la sepsis apoya el abordaje precoz y tratamiento en la primera hora de la identificación como variable que ha mostrado reducir la mortalidad en choque séptico.

9 RECOMENDACIONES

1. Implementar los monitores de gasto cardiaco continuo por biorreactancia, son herramientas no invasivas, no requieren de una interpretación especializada y su colocación rápida a través de electrodos permite su uso en cirugías, obstetricia y en urgencias.

2. Integrar las diferentes herramientas de monitoreo a los datos clínicos para establecer si el gasto cardiaco y la perfusión tisular son adecuados o no para el paciente con estado de choque, y no guiar la reanimación y el monitoreo de acuerdo con valores preestablecidos como normales.

3. Sistematizar los pasos para la interpretación de la gasometría arterial y venosa central en el paciente con estado de choque, y el uso de software para el registro precoz de datos y obtener los valores para el análisis del gasto cardiaco y la perfusión tisular.

4. Capacitar al personal médico y enfermería en el tema de ultrasonido cardiaco y pulmonar para el abordaje y monitoreo del paciente con estado de choque, y la colocación de dispositivos, catéteres y sondas guiados por ecografía.

5. Desarrollar protocolos de atención para choque cardiogénico en servicios de salud que no demanden recursos avanzados, personal e intervenciones especializadas. Abordar a los pacientes con choque séptico de manera precoz, con el estudio clínico, bioquímico y paraclínico y no retardar el tratamiento por estudios complementarios que no son factibles.

10 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Cuadro 1. Cronograma de actividades de la monografía

Año	2023		2024							2025		
Mes	Septiembre Octubre	Noviembre Diciembre	Enero Febrero Marzo	Abril	Mayo	Junio Julio	Agosto Septiembre	Octubre	Noviembre Diciembre	Enero Febrero Marzo	Abril	Mayo Junio
Formulación de punto de tesis												
Presentación del punto al asesor												
Aprobación del punto por COTRAG												
Asignación de revisor												
Elaboración del plan monografía												
Solicitud de seminario I												
Seminario I												
Elaboración cuerpo de la monografía												
Revisión de informe final												

Solicitud de seminario II												
Seminario II												
Entrega del informe final												

Fuente: elaboración propia, 2024

11 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Centeno F. Salamanca B. Pediatria Integral. [Online].; 2021 [cited 2025 mayo 1. Available from: https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2021-12/embriologia-basica-cardiaca/.

2. Arthur F, Moore L. Anatomia con orientación clínica. 9th ed. Estados Unidos: Wolters Kluwer; 2022.

3. Boo Fernando. Cardiología Guadalajara. 9th ed. Guadalajara: Mendez Editores; 2025.

4. Hall Jonh E, Guyton E. Fisiología Médica. 14th ed. Sounder W, editor. Londres: Eelsevier; 2021.

5. Jozwiak Mathieu, Teboul Jean. Springer Open. [Online].; 2024 [cited 2025 mayo 1. Available from: https://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/s13613-024-01356-5.

6. Ávila Zulema, García Karen. Revista Gregoriana de Ciencias de la Salud. [Online].; 2024 [cited 2025 mayo 1. Available from:. https://doi.org/10.36097/rgcs.v1i1.3109.

7. Zamarrón Eder, Pérez Nieto Orlando, Sánchez Jesús, Basurto Annie. Manual de monitoreo hemodinámico y gasométrico. 2nd ed. México: Ediciones prado; 2021.

8. Canedo Nancy, Gómez Saira, Vélez Adrián, Portillo Elizabeth. Sepsis de la fisiopatología a la clínica. 1st ed. México: Zarpra; 2023.

9. Bloom Jason, Andrew Emily, Dawson Luke. JAMA Network Open. [Online].; 2022 [cited 2025 mayo 2. Available from: https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2788447.

10. Estévez Rafael, Durán Reudis, Orama Versis, Delgado Yeisel, Matos Rafaer. Revista Cubana de medicina intensiva y emergencias. [Online].; 2021 [cited 2025 mayo 2. Available from: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedinteme/cie-2021/cie212f.pdf.

11. Richard G, Jung M, Stotts Cameron, Gupta Arnav, Dhaliwal Shan, Motazedian Pouya, Razek Omar, Hibbert Benjamin. NEJM Evidence. [Online].; 2024 [cited 2025 mayo 2. Available from: https://evidence.nejm.org/doi/10.1056/EVIDoa2300323.

12. Vyas Vrinda, Sankaari Abdulghani, Goyal Amandeep. National Library Of Medicine. [Online].; 2024 [cited 2025 mayo 2. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560551/.

13 Zapara Luis, Gómez Rocío, Llanos Celia, Duerto Jorge, Martín Luis. Medicina intensiva. [Online].; 2023 [cited 2025 mayo 2. Available from: https://www.medintensiva.org/es-el-shock-cardiogenico-como-problema-articulo-S0210569124000147.

14 Chiscano Luis, Plata Erika, Ruiz Juan, Ferrer Richard. Medicina Intensiva. [Online].; 2022 [cited 2025 mayo 2. Available from: https://www.medintensiva.org/es-fisiopatologia-del-shock-septico-articulo-S0210569122001097.

15 Saquicela Luis, Muzha Carla, Naula Bryan, Vazquez Sofía. Suturando conocimientos en cirugía. [Online].; 2022 [cited 2025 mayo 2. Available from: https://puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/pmea/catalog/download/13/77/113?inline=1.

16 Zotzmann Viviane, Rottmann Felix, Pelzer Katharina, Bode Christoph. Revista de Cardiología Médica. [Online].; 2022 [cited 2025 mayo 2. Available from: https://www.imrpress.com/journal/RCM/23/7/10.31083/j.rcm2307248.

17 Shashank S, MOrrow David, Kapur K, Kataria Rachna, Roswell Robert. JACC JOURNALS. [Online].; 2025 [cited 2025 mayo 2. Available from: https://www.jacc.org/doi/10.1016/j.jacc.2025.02.018.

18 Actulización y formación cardiovascular. Cardioteca.com. [Online].; 2025 [cited 2025 mayo 3. Available from: https://www.cardioteca.com/insuficiencia-cardiaca/6499-evaluacion-y-tratamiento-del-shock-cardiogenico-consenso-de-expertos-acc-2025.html#:~:text=El%20shock%20cardiog%C3%A9nico%20es%20una,un%20a%C3%B1o%20supera%20el%2050%25.

19 Evans Laura, Rhoades Andrew, Alhazzani Waleed, Antonelli Massimo, Coopersmith Craig. Critical Care Medicine. [Online].; 2021 [cited 2025 mayo 3. Available from: https://journals.lww.com/ccmjournal/fulltext/2021/11000/surviving_sepsis_campaign__international.21.aspx.

20 BC Sepsis Network. HQBC. [Online].; 2022 [cited 2025 mayo 3. Available from: https://healthqualitybc.ca/resources/2022-emergency-department-sepsis-guidelines/#details.

21 Sivakorn Chaisith, Schulz Marcus, Mabey David, Clark Samuel, Wogsa Adison, Sriswat Nattachai. Clinical Critical Care. [Online].; 2021 [cited 2025 mayo 4. Available from: https://www.researchgate.net/publication/359929004_Treatment_of_adults_with_severe_dengue_in_Thailand.

22 Rueda José, Gonzalez Giorgio, Sánchez José, Pariona Roberto, Valdivia Anghella, Aguirre Oscar. Archivos peruanos de cardiología y cirguía cardiovascular. [Online].; 2021

[cited 2025 mayo 4. Available from: https://apcyccv.org.pe/index.php/apccc/article/view/152.

23. Sugel Bernd, Kouz Karim, Scheeren Thomas, Hoppe Philip, Romagnoli Stefana, Backer Daniel. British Journal of Anesthesia. [Online].; 2021 [cited 2025 mayo 5. Available from: https://www.bjanaesthesia.org/article/S0007-0912(20)30857-6/fulltext.

24. Lloyd Patryck, Midori Fujino, Waldman Boris, Lachlan F. Association of Anesthetists. [Online].; 2025 [cited 2025 mayo 5. Available from: https://associationofanaesthetists-publications.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/anae.16633.

25. Bora Vaibhav, Pulijal Sri Varsha. Current Pulmonology Reports. [Online].; 2024 [cited 2025 mayo 5. Available from: https://doi.org/10.1007/s13665-024-00351-2.

26. Castillo Adrían, Ávila Heidy, Mena Victor. CorSalud. [Online].; 2021 [cited 2025 mayo 5. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702021000200229.

27. Sivakumar Sanjeev, Lazaridis Cristo. Wiley Online Library. [Online].; 2020 [cited 2025 mayo 6. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1155/2020/2748181.

28. Ochagavia Ana, Palomo Nora, Fraile Virginia, Zapata Luis. Medicina Intensiva. [Online].; 2024 [cited 2025 mayo 6. Available from: https://doi.org/10.1016/j.medin.2024.05.011.

29. Gómez Alma, Rojas Gustavo, Salas María, Rodríguez Adrián, Álvarez Joel, Enríquez Ángel. Instituto Nacional de Cardiología México. [Online].; 2020 [cited 2025 mayo 7. Available from: http://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2020.63.2.06.

30. Lichenstein Daniel, Bar Stephane. Springer Oper. [Online].; 2024 [cited 2025 mayo 7. Available from: https://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/s13613-024-01329-8.

31. Reim Peter, Moore Lindi, Minalyan Artem. POCUS 101. [Online].; 2020 [cited 2025 mayo 8. Available from: https://www.pocus101.com/rush-exam-ultrasound-protocol-step-by-step-guide/.

32. Sánchez Jesús, Peniche Karla, Rivera Gerardo, Matinez Enrique, Orantes Luis, Nieto Rubén, Zamarrón Eder, Guerrero Manuel, Zepeda Enrique. Colombian Journal Of Anestthesiology. [Online].; 2020 [cited 2025 mayo 9. Available from: https://doi.org/10.5554/22562087.e928.

33. Méndez Ignacio, Chávez Alejandro, Gómez Saira, Sánchez Luis, Vásquez Juan, Arredondo Silvia. Medicina de Urgencias Méxcio. [Online].; 2021 [cited 2025 mayo 9. Available from: https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=115534.

34 Duarte Daniel, Roldan Jorge, Monzón Yannia, Raimondi Fabián, Plano Nestor. Revista Argentina de Terapia Intensiva. [Online].; 2020 [cited 2025 mayo 10. Available from: https://revista.sati.org.ar/index.php/MI.

35 Caballer Alba, Nogales Sara, Mesquida Jaume. Meidicina Intensiva. [Online].; 2022 [cited 2025 mayo 10. Available from: https://www.medintensiva.org/es-monitorizacion-hemodinamica-sepsis-el-shock-articulo-S0210569122000602.

36 Vincent Jean Louis, Annoni Filippo. Medicina de urgencias MDPI. [Online].; 2024 [cited 2025 Mayo 11. Available from: https://www.mdpi.com/2077-0383/13/23/7372.

37 Santos Luis, Olmos Sergio, Ramos Ángel, González Eduardo, Herrera Luis, Polanco María, González Francisco, Carranza Efrén, Velasco Gustavo. Archivos de Cardiología de México. [Online].; 2021 [cited 2025 mayo 11. Available from: https://www.archivoscardiologia.com/frame_esp.php?id=512.

38 Tine S, Peter B, Wetterslev Jorn, Sivapalan Praleene, Laake Jon, Cronhjort María, Jakob Stephan. NEJM. [Online].; 2022 [cited 2025 mayo 11. Available from: https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2202707.

12 ANEXOS

Figura 12. Correlación entre los valores obtenidos en la gasometría arterial y venosa

Correlación entre Gases Venosos y Arteriales

FOAMex @FOAMexico

	GV Central	GV Periférica
pH	0.03 – 0.05 por debajo de la arterial	0.02 – 0.04 por debajo de la arterial
PCO_2	4 – 5 mmHg por arriba de la arterial	3 – 8 mmHg por arriba de la arterial
HCO_3	Variación ± 2 mmol/L con la arterial	1 – 2 mEq/L por arriba de la arterial
PaO_2 / SaO_2	No hay correlación*	No hay correlación*

Fuente: Rodríguez Zamora, 2020