

Medicina Intensiva de Vanguardia: Resucitación Hemodinámica, Soporte Multiorgánico y Decisiones Críticas en la UCI

**Victor Hugo Samaniego Zambrano
Ruth Soraya Contreras Granizo
Jennifer Lorena López Carriel**

**Medicina Intensiva de Vanguardia:
Resucitación Hemodinámica, Soporte
Multiorgánico y Decisiones Críticas en la
UCI**

Consejo Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia
Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla
César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena
Mónica Paulina Manzano Vela, PhD (c) Ciencias de la Salud
Amaury León Sosa, Doctor en Medicina Santiago de Cuba
Juan Pablo Gualdrón Moncada, Médico Pediatra Corp. Univ.
Remington / Keralty

Revisores

Esteban Sebastian Vaca Auz, Universidad Técnica Del Norte
María José Guerrero Vásquez, Universidad Técnica Particular de
Loja

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador
ISBN:978-9907-801-85-9 Camara ecuatoriana del libro
<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-85-9>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice de Autores

Victor Hugo Samaniego Zambrano

Médico Universidad Central del Ecuador

Médico General

Ruth Soraya Contreras Granizo

Médica Cirujana Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Máster en Gestión y Dirección Sanitaria - Universitat de

Barcelona

Jennifer Lorena López Carriel

Estudiante de Medicina de la Universidad de las Americas

Índice

Evaluación Microcirculatoria y Reanimación Guiada por Perfusión Tisular 6

Victor Hugo Samaniego Zambrano 6

Oftalmología Crítica: Ventana Neurohemodinámica y Protección Ocular en el Soporte Multiorgánico 29

Ruth Soraya Contreras Granizo 29

Estrategias Farmacológicas Vasopresoras e Inotrópicas en Resucitación 54

Jennifer Lorena López Carriel 54

Evaluación Microcirculatoria y Reanimación Guiada por Perfusión Tisular

Victor Hugo Samaniego Zambrano

Introducción

La resucitación hemodinámica en el paciente en estado crítico ha experimentado una evolución conceptual profunda en las últimas dos décadas. Históricamente, el manejo del choque circulatorio se centró en la normalización de las variables macrohemodinámicas sistémicas, como la presión arterial media (PAM), la presión venosa central (PVC) y el gasto cardíaco. Sin embargo, la restauración exitosa de la macrocirculación no garantiza de manera constante la reperusión de los lechos capilares ni la oxigenación celular efectiva, un fenómeno ampliamente documentado como pérdida de la coherencia hemodinámica.

La microcirculación, constituida por una red compleja de arteriolas, capilares y vénulas con diámetros inferiores a 100 micrómetros, representa el sitio fisiológico terminal donde se realiza el intercambio de oxígeno, sustratos metabólicos y productos de desecho entre la sangre y el parénquima tisular. En cuadros de sepsis, choque cardiogénico, trauma grave o pancreatitis necrotizante, las alteraciones microvasculares emergen de manera temprana y pueden persistir a pesar de la optimización aparente de los parámetros hemodinámicos sistémicos. La hipoxia tisular persistente conduce irremisiblemente a disfunción multiorgánica y fallo celular metabólico.

El objetivo de este capítulo es proporcionar una visión rigurosa, actualizada y pragmática sobre la evaluación microcirculatoria y las estrategias de reanimación guiadas por perfusión tisular en la unidad

de cuidados intensivos (UCI). Se analizan los mecanismos fisiopatológicos de la disfunción microcirculatoria, el papel de la videomicroscopía sublingual, el valor pragmático de los marcadores clínicos al lado de la cama (bedside) —con especial énfasis en el tiempo de llenado capilar (TLLC), el gradiente venoarterial de dióxido de carbono y el aclaramiento de lactato—, la evaluación dinámica de la respuesta a volumen y la prevención del daño iatrogénico por sobrecarga hídrica mediante protocolos de desreanimación.

Fundamentos Fisiológicos y Fisiopatológicos

Arquitectura Microvascular y Transporte de Oxígeno

El transporte sistémico de oxígeno (DO_2) está determinado por el producto del gasto cardíaco y el contenido arterial de oxígeno. Sin embargo, en el nivel microvascular, la entrega efectiva de oxígeno a las mitocondrias no depende únicamente del flujo global, sino de la densidad capilar funcional, la distribución del flujo y la distancia de difusión intercapilar.

La red microvascular consta de tres segmentos funcionales principales:

1. **Arteriolas terminales y metarteriolas:** Poseen capas de músculo liso vascular y actúan como los principales vasos de resistencia, regulando el tono microvascular y la distribución del flujo sanguíneo regional mediante mecanismos miogénicos, neurogénicos y metabólicos locales.
2. **Capilares:** Vasos constituidos por una sola capa de células endoteliales apoyadas sobre una membrana basal, carentes de músculo liso, con diámetros de 4 a 8 micrómetros. Es el lecho exclusivo donde ocurre el intercambio real de gases y nutrientes.
3. **Vénulas postcapilares:** Vasos de capacitancia inicial que participan activamente en la respuesta inflamatoria, la extravasación leucocitaria y la regulación de la presión hidrostática capilar.

El Glicocáliz Endotelial

El glicocáliz endotelial es una red compleja de proteoglicanos, glicoproteínas y glicosaminoglicanos (como el heparán sulfato y el hialuronano) incorporada a la membrana luminal del endotelio, con un grosor funcional de 0.5 a 1.0 micrómetros. Esta estructura cumple funciones biológicas determinantes:

- Regula la permeabilidad vascular y la presión oncótica intersticial, redefiniendo el modelo clásico de Starling.
- Previene la adhesión patológica de plaquetas y leucocitos a la superficie endotelial.
- Transduce la fuerza de cizallamiento (shear stress) ejercida por el flujo sanguíneo, estimulando la síntesis endotelial de óxido nítrico (NO) y manteniendo la vasomoción fisiológica.

En la sepsis y en los estados de isquemia-reperfusión, la liberación masiva de mediadores inflamatorios (como el TNF-alfa, la IL-6 y las especies reactivas de oxígeno) y la hiperglucemia provocan el desprendimiento (shedding) enzimático del glicocáliz mediado por metaloproteasas y hialuronidasas. La destrucción del glicocáliz desencadena fuga capilar, edema tisular, agregación plaquetaria intravascular y pérdida de la autorregulación vasomotora local.

Coherencia Hemodinámica y Sus Alteraciones

El concepto de coherencia hemodinámica, formulado por Can Ince, se define como la condición fisiológica en la cual la optimización de los parámetros macrohemodinámicos (PAM, gasto cardíaco, volumen sistólico) se traduce directamente en una mejora proporcional de la perfusión microvascular y la oxigenación tisular. En el paciente crítico, la respuesta inflamatoria sistémica interrumpe esta relación, generando pérdida de la coherencia hemodinámica.

Ince clasificó las alteraciones microcirculatorias en cuatro patrones principales (Figura 1):

- **Tipo 1 (Heterogeneidad de flujo):** Presencia paralela de capilares hiperfundidos, hipoperfundidos y totalmente

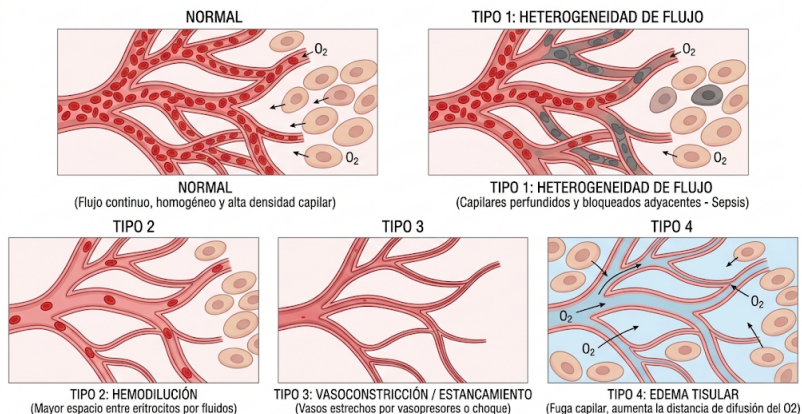
obstruidos en un mismo territorio tisular. Es el patrón característico del choque séptico.

- **Tipo 2 (Hemodilución):** Reducción de la densidad capilar funcional por dilución del hematocrito y aumento de la distancia de difusión entre los eritrocitos y las células parenquimatosas, frecuentemente inducida por reanimación hídrica agresiva.
- **Tipo 3 (Vasoconstricción/Estancamiento):** Reducción generalizada del diámetro vascular y flujo microvascular lento o nulo, causado por tono simpático excesivo, dosis elevadas de vasopresores alfa-1 adrenérgicos exógenos o compresión externa.
- **Tipo 4 (Edema tisular):** Marcado incremento del espacio intersticial debido a fuga capilar, lo que aumenta sustancialmente la distancia de difusión de oxígeno desde el capilar hacia la mitocondria, incluso con un flujo intravascular aparentemente conservado.

FIGURA 1. Patrones de pérdida de coherencia hemodinámica en la microcirculación (Clasificación de Ince).

Esquema fisiológico ilustrativo que compara la microcirculación normal (flujo continuo, homogéneo y alta densidad capilar) frente a los cuatro tipos de alteración microcirculatoria:

PÉRDIDA DE LA COHERENCIA HEMODINÁMICA (CLASIFICACIÓN DE INCE)



Tipo 1 (heterogeneidad de flujo con capilares perfundidos y bloqueados adyacentes), Tipo 2 (hemodilución con mayor espacio entre eritrocitos), Tipo 3 (vasoconstricción/estancamiento por vasoespasmo o vasoconstrictores exógenos) y Tipo 4 (edema tisular que distancia el capilar de la célula parenquimatosa).

[Fuente sugerida]: Figura adaptada de Ince C. Hemodynamic coherence. Crit Care. 2015;19 Suppl 3:S3.

Disponible bajo licencia Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0).

Desarrollo del Contenido Específico

Disociación Macro-Microcirculatoria

La presencia de una PAM en meta (por ejemplo, mayor o igual a 65 mmHg) no garantiza que la perfusión microvascular se haya restablecido. Durante el choque séptico, la disfunción endotelial, los microtrombos de fibrina, la pérdida de deformabilidad eritrocitaria y el desacoplamiento de la vasomoción local impiden que el incremento del gasto cardíaco se distribuya uniformemente a los capilares nutricionales. Por consiguiente, la monitorización simultánea de los lechos microvasculares y de la perfusión tisular es indispensable para evaluar la eficacia real del soporte hemodinámico.

Marcadores Clínicos y Bioquímicos de Perfusión Tisular

A pesar del desarrollo de tecnologías avanzadas de imagen, los marcadores clínicos y laboratoriales al lado de la cama continúan siendo la piedra angular de la resucitación inicial.

Tiempo de Llenado Capilar (TLLC)

El TLLC mide el tiempo necesario para que el lecho ungueal o la yema del dedo distal recupere su coloración tras la aplicación de una presión sostenida.

- **Técnica estandarizada:** Se aplica presión firme sobre la falange distal del dedo índice derecho durante 10 segundos utilizando un portaobjetos de vidrio o la presión directa del examinador hasta blanquear la piel, cronometrando con precisión el retorno del color fisiológico.
- **Valores de corte y significado:** Un TLLC mayor a 3.0 segundos identifica hipoperfusión periférica e hipertono simpático compensatorio.
- **Evidencia clínica:** En el ensayo clínico aleatorizado ANDROMEDA-SHOCK y sus subestudios, la reanimación guiada por TLLC demostró reducir la disfunción multiorgánica a las 24 horas y acortar el tiempo hasta la estabilización hemodinámica en comparación con la guía basada exclusivamente en la depuración de lactato.

Índices Cutáneos de Perfusión: Mottling Score

El Mottling Score (índice de moteado cutáneo) evalúa la extensión de la cianosis moteada alrededor de la rodilla en una escala semicuantitativa de 0 a 5:

- **Grado 0:** Sin moteado.
- **Grado 1:** Área de moteado del tamaño de una moneda de centavos en el centro de la rótula.
- **Grado 2:** Moteado limitado al área de la rótula.
- **Grado 3:** Moteado que se extiende hasta el borde superior de la rótula.
- **Grado 4:** Moteado que se extiende hasta la mitad del muslo.
- **Grado 5:** Moteado que supera la ingle.

Un Mottling Score mayor o igual a 2 al ingreso o su persistencia tras 6 horas de resucitación se asocian de manera independiente con una elevada mortalidad a 14 y 28 días.

Lactato Sérico y Aclaramiento de Lactato

El lactato es el biomarcador metabólico de hipoperfusión tisular más utilizado globalmente. El valor fisiológico normal es menor a 2.0 mmol/L.

- **Hiperlactatemia Tipo A:** Secundaria a hipoxia tisular y metabolismo anaeróbico (glicólisis anaeróbica con producción neta de lactato y protones).
- **Hiperlactatemia Tipo B:** Relacionada con alteración de la depuración hepática o renal, estimulación adrenérgica beta-2 exógena o endógena (que acelera la glicólisis aeróbica mediante activación de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$), inhibición de la piruvato deshidrogenasa por toxinas, o administración de fármacos (ejemplo: metformina).
- **Aclaramiento de lactato:** Definido como la reducción porcentual del lactato en mediciones seriadas:

Aclaramiento de Lactato (%) = $\frac{[(\text{Lactato inicial} - \text{Lactato control}) / \text{Lactato inicial}] * 100}{}$

Se recomienda alcanzar una tasa de aclaramiento mayor o igual al 20% cada 2 horas durante la fase activa de reanimación.

Gradiente Venoarterial de Dióxido de Carbono: P(v-a)CO₂ (Gap de CO₂)

El gradiente venoarterial de CO₂ se calcula mediante la diferencia entre la presión parcial de CO₂ en sangre venosa central (obtenida de un catéter en vena cava superior o aurícula derecha) y la presión parcial de CO₂ en sangre arterial:

Gap de CO₂ = $\text{PvCO}_2 - \text{PaCO}_2$

- **Fisiología:** Según la ecuación de Fick modificada para el CO₂, la producción de CO₂ (VCO_2) se relaciona con el gasto cardíaco y la diferencia venoarterial de contenido de CO₂. En condiciones de estancamiento del flujo microvascular o gasto cardíaco insuficiente respecto a la

demanda metabólica, la acumulación local de CO₂ en los capilares efluentes incrementa la PvCO₂.

- **Punto de corte:** Un valor de Gap de CO₂ mayor a 6.0 mmHg indica estancamiento microvascular o un flujo sanguíneo global inadecuado para la tasa metabólica del organismo.

Ratio $P(v-a)CO_2 / C(a-v)O_2$

Este cociente sustituye la producción de CO₂ sobre el consumo de O₂ (VO₂). Un ratio mayor a 1.4 mmHg/(mL/dL) refleja la presencia de metabolismo anaeróbico activo, donde se genera CO₂ adicional no metabólico mediante el amortiguamiento (buffering) del exceso de protones por el bicarbonato.

Saturación Venosa Central de Oxígeno (ScvO₂)

Medida en la vena cava superior, su valor fisiológico oscila entre 70% y 75%.

- ScvO₂ menor al 70%: Sugiere entrega sistémica de oxígeno inadecuada frente a la demanda (hipovolemia, falla ventricular, anemia, hipoxemia arterial).
- ScvO₂ mayor al 80%: En presencia de choque, indica incapacidad de extracción tisular de oxígeno secundaria a shunting microvascular severo o disfunción mitocondrial celular (citopatía deoxia).

Espectroscopia de Infrarrojo Cercano (NIRS) y Saturación Tisular de Oxígeno (StO₂)

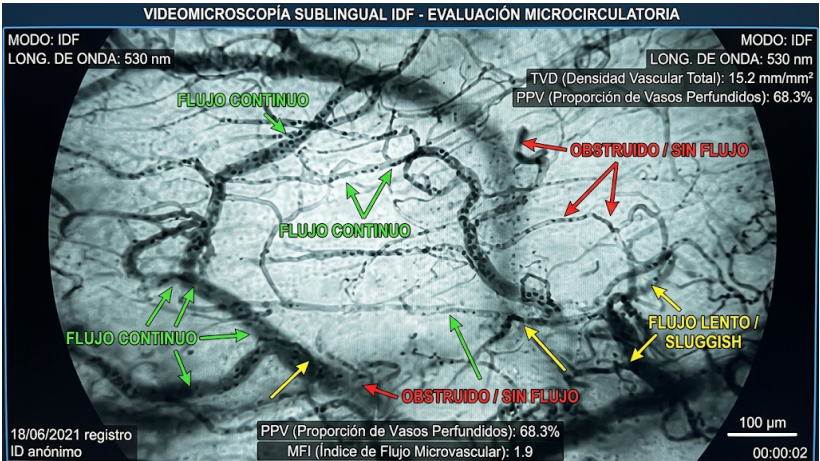
La tecnología NIRS permite medir la saturación de hemoglobina en los microvasos de la eminencia tenar a una profundidad de pocos milímetros. Combinada con la prueba de oclusión vascular (VOT), la cual utiliza un manguito de esfigmomanómetro inflado por encima de la presión sistólica durante 3 minutos, evalúa la pendiente de desaturación (tasa de consumo local de O₂) y la pendiente de reoxigenación (R-slope). Una R-slope aplanada demuestra una reserva vasomotora microvascular severamente alterada.

Monitorización y Evaluación Aplicadas al Tema Videomicroscopía Sublingual Directa

La visualización directa in vivo de la microcirculación sublingual mediante videomicroscopía se ha consolidado como el estándar de oro en la investigación clínica. La mucosa sublingual comparte el mismo origen embriológico del tracto digestivo y sus alteraciones reflejan la perfusión esplácnica.

Las tecnologías han evolucionado desde la imagen de campo oscuro oblicuo (Sidestream Dark Field, SDF) hacia la tecnología de campo oscuro de incidencia (Incident Dark Field, IDF). Las sondas IDF utilizan diodos emisores de luz (LED) verde a una longitud de onda de 530 nanómetros, longitud absorbida selectivamente por la hemoglobina, lo que permite observar a los eritrocitos como estructuras oscuras circulando en el interior de la luz vascular (Figura 2).

FIGURA 2. Videomicroscopía sublingual mediante tecnología de campo oscuro de incidencia (IDF).



Captura de pantalla de videomicroscopía sublingual que muestra una red capilar densa con eritrocitos visibles en movimiento dentro de vasos sanguíneos menores a 20 micrómetros. Muestra la diferencia entre capilares con flujo continuo (flechas verdes), flujo sluggish/lento (flechas amarillas) y vasos completamente bloqueados sin flujo de hematíes (flechas rojas).

El consenso de la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) estandarizó los parámetros microcirculatorios que deben ser analizados (Tabla 1).

Tabla 1. Parámetros cuantitativos y semicuantitativos de videomicroscopía sublingual según el consenso ESICM

Parámetro	Definición Fisiológica	Método de Cálculo	Valor Normal Fisiológico
Densidad Vascular Total (TVD)	Longitud total de vasos (menores a 20 µm) por unidad de área tisular (mm/mm2).	Análisis semiautomatizado de imágenes.	Mayor a 14.0 mm/mm2

Proporción de Vasos Perfundidos (PPV)	Porcentaje de capilares que presentan flujo sanguíneo continuo.	(Longitud de vasos perfundidos / TVD) * 100	Mayor al 90%
Índice de Flujo Microvascular (MFI)	Puntuación semicuantitativa de la velocidad de flujo en 4 cuadrantes.	Grado 0: Nulo; 1: Intermitente; 2: Lento (sluggish); 3: Continuo.	Mayor a 2.8
Índice de Heterogeneidad de Flujo (HI)	Grado de disparidad de la perfusión entre distintas zonas del lecho sublingual.	(MFI máximo - MFI mínimo) / MFI promedio	Menor a 0.4

Evaluación Dinámica de la Respuesta a Fluidos (Fluid Responsiveness)

Administrar cristaloideos a un paciente sin precarga-dependencia no incrementa el volumen sistólico ni el gasto cardíaco, pero aumenta drásticamente la presión hidrostática capilar, degradando el glicocálix y agravando el edema intersticial. Por ello, el uso de maniobras dinámicas es imperativo antes de infundir cualquier bolo hídrico.

Elevación Pasiva de Piernas (Passive Leg Raising, PLR)

La prueba de PLR moviliza de manera reversible un volumen endógeno de aproximadamente 300 mL de sangre venosa desde las extremidades inferiores y el territorio esplácnico hacia el corazón derecho.

- **Técnica:** Colocar al paciente inicialmente en posición semi-recostada a 45 grados. Se bascula la cama para posicionar el tronco plano (0 grados) y elevar ambas piernas a 45 grados durante 60 a 90 segundos.
- **Evaluación de la respuesta:** Debe medirse la variación del volumen sistólico o gasto cardíaco mediante tecnología continua en tiempo real (ecocardiografía con integral de velocidad-tiempo [VTI] aórtica o análisis de contorno de onda de pulso). Un incremento del gasto cardíaco o VTI mayor o igual al 10% predice respuesta a fluidos con alta

sensibilidad y especificidad.

Variación de la Presión de Pulso (VPP) y del Volumen Sistólico (VVS)

Fundamentadas en las interacciones cardiopulmonares inducidas por la ventilación mecánica invasiva. Durante la insuflación con presión positiva, disminuye la precarga del ventrículo derecho y aumenta la poscarga, lo que se transmite tras 2 o 3 latidos al ventrículo izquierdo, modulando el volumen sistólico.

- **Requisitos indispensables:** Paciente en ventilación mecánica asistida/controlada, sin esfuerzo inspiratorio espontáneo, en ritmo sinusal, con volumen corriente (V_t) mayor o igual a 8 mL/kg de peso corporal predicho y compliance torácica conservada.
- **Punto de corte:** VPP mayor al 12% - 13% predice un incremento mayor al 15% en el gasto cardíaco tras la administración de volumen.

Minibolo de Fluidos (Mini-Fluid Challenge)

Administración ultrarrápida de 100 a 150 mL de cristaloides balanceado en un lapso de 1 a 2 minutos.

- **Punto de corte:** Un aumento del volumen sistólico mayor o igual al 5% determinado inmediatamente tras la infusión identifica a los pacientes respondedores a volumen.

Estrategias de Manejo

El algoritmo de reanimación guiado por perfusión tisular integra la evaluación sistemática de la macrocirculación, los marcadores clínicos pericatóter y las pruebas dinámicas de volumen (Figura 3).

FIGURA 3. Algoritmo fisiológico de resucitación guiada por perfusión tisular y estrategia ROSE.

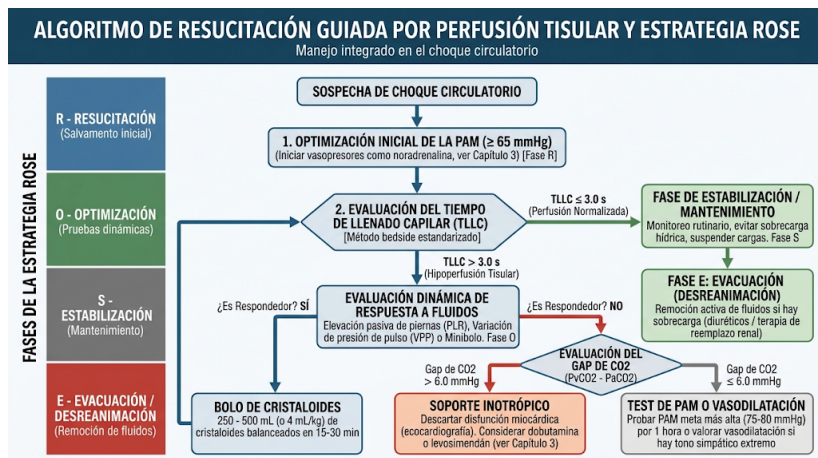


Diagrama de flujo que ilustra la secuencia lógica de toma de decisiones hemodinámicas:

1. Optimización inicial de la PAM (≥ 65 mmHg) con vasopresores. 2. Evaluación del TLLC. Si $TLLC \leq 3.0$ s:

Fase de Estabilización. Si $TLLC > 3.0$ s: Evaluación dinámica de respuesta a fluidos (PLR / VPP). Si es respondedor: Bolo de 250-500 mL de cristaloides balanceados. Si no es respondedor: Evaluación del Gap de CO_2 .

Si Gap de $CO_2 > 6.0$ mmHg: Descarte de disfunción miocárdica/inotrópicos. Si Gap de $CO_2 \leq 6.0$ mmHg: Test de PAM o vasodilatación. Inclusión del concepto ROSE para la deescalación hídrica.

Protocolo de Reanimación Guiada por TLLC (Modelo ANDROMEDA-SHOCK)

- Optimización Macrovascular Inicial:** Iniciar noradrenalina (dosis: 0.05 a 1.0 mcg/kg/min; ver Capítulo 3 para titulación de vasopresores y farmacología de receptores) con el fin de alcanzar una PAM meta mayor o igual a 65 mmHg (o 75 a 80 mmHg en pacientes con antecedente de hipertensión arterial crónica no controlada).
- Evaluación de la Perfusión Periférica:** Medir el TLLC en la falange distal del dedo índice.
 - Si el TLLC es menor o igual a 3.0 segundos: Perfusión tisular normalizada. No administrar más fluidos de resucitación. Suspender cargas e iniciar

fase de mantenimiento/estabilización.

- Si el TLLC es mayor a 3.0 segundos: Hipoperfusión tisular persistente. Proceder a evaluar la respuesta a fluidos.

3. **Prueba Dinámica de Respuesta a Volumen:** Realizar PLR o minibolo de fluidos.

- **Respondedor:** Administrar un bolo de cristaloides balanceados (250 a 500 mL o 4 mL/kg administrados en 15 a 30 minutos). Reevaluar el TLLC de forma inmediata.
- **No Respondedor:** Detener rotundamente la administración de cristaloides. Evaluar el gradiente venoarterial de CO₂ (Gap de CO₂).

4. **Análisis del Gradiente Venarterial de CO₂:**

- Si Gap de CO₂ mayor a 6.0 mmHg: Indica la presencia de flujo sanguíneo insuficiente o disfunción miocárdica subclínica. Considerar una prueba inotrópica con dobutamina (iniciar a 2.5 a 5.0 mcg/kg/min) o levosimendán, previa confirmación de función ventricular mediante ecocardiografía focalizada.
- Si Gap de CO₂ menor o igual a 6.0 mmHg: El gasto cardíaco global es adecuado. Probar un ensayo de incremento de PAM meta con noradrenalina a 75 a 80 mmHg durante 1 hora. Si el TLLC no se reduce o la vasodilatación excesiva no revierte, retornar a la PAM meta previa y discontinuar el escalado de vasopresores.

Sobrecarga Hídrica y la Estrategia ROSE

La reanimación hídrica debe gestionarse bajo la estructura teórica de las cuatro fases del soporte hídrico en la UCI (esquema ROSE):

1. **Resucitación (R - Resuscitation):** Fase ultra-temprana de salvamento. Infusión rápida de fluidos para revertir el choque hipovolémico o distributivo grave.

2. **Optimización (O - Optimization):** Fase en la que se evalúa minuciosamente la respuesta a volumen mediante pruebas dinámicas (PLR, VPP) antes de administrar cualquier bolo adicional.
3. **Estabilización (S - Stabilization):** Ausencia de choque agudo. Solo se administran fluidos para mantenimiento estricto y cobertura de pérdidas fisiológicas.
4. **Evacuación / Desreanimación (E - Evacuation / Deresuscitation):** Eliminación activa del exceso de agua y sodio acumulados mediante la titulación de diuréticos de asa (ejemplo: furosemida en infusión continua) o terapia de reemplazo renal continua con ultrafiltración neta, guiada por la resolución del estado de choque y la reducción de la congestión venosa.

Tabla 2. Parámetros bedside para la evaluación integral de la perfusión tisular en la UCI

Parámetro Clínico / Bioquímico	Rango de Referencia Fisiológico	Umbral de Hipoperfusión Tisular	Significado Fisiopatológico Principal
Tiempo de Llenado Capilar (TLLC)	Menor a 3.0 segundos	Mayor a 3.0 segundos	Vasoconstricción periférica por hipertono simpático compensatorio.
Mottling Score	Grado 0	Grado mayor o igual a 2	Heterogeneidad de la vasomoción dermocutánea por disfunción microvascular.
Aclaramiento de Lactato	N/A (Lactato menor a 2.0 mmol/L)	Aclaramiento menor al 20% en 2 horas	Persistencia de metabolismo anaeróbico y/o déficit de depuración metabólica.
Gap de CO₂ [P(v-a)CO₂]	2.0 a 5.0 mmHg	Mayor a 6.0 mmHg	Estancamiento del flujo sanguíneo microvascular o gasto cardíaco insuficiente.

Ratio P(v-a)CO₂ / C(a-v)O₂	Menor a 1.4 mmHg/(mL/dL)	Mayor a 1.4 mmHg/(mL/dL)	Presencia de metabolismo anaeróbico activo con generación anaeróbica de CO ₂ .
Saturación Venosa Central (ScvO₂)	70% a 75%	Menor al 70% o mayor al 80%	Desequilibrio entre aporte y consumo sistémico de O ₂ (ScvO ₂ menor al 70%) o fallo de extracción tisular (mayor al 80%).

Complicaciones, Limitaciones y Controversias Actuales

Limitaciones Tecnológicas y Clínicas

A pesar de la sólida fundamentación fisiológica de la videomicroscopía sublingual directa, su adopción sistemática en el trabajo diario del intensivista enfrenta barreras operativas sustanciales:

- **Artefactos de presión:** La presión excesiva ejercida involuntariamente por el operador sobre la mucosa sublingual colapsa artificialmente las vénulas y capilares, simulando un patrón de estancamiento vascular de Tipo 3.
- **Artefactos de movimiento y secreciones:** El exceso de saliva, la falta de cooperación en pacientes despiertos o los movimientos respiratorios profundos limitan la calidad de las grabaciones.
- **Falta de software automatizado en tiempo real:** Aunque existen programas informáticos avanzados, la cuantificación de parámetros como TVD, PPV o MFI sigue requiriendo entrenamiento técnico especializado y consumo significativo de tiempo.

Respecto a los marcadores cutáneos al lado de la cama, el TLLC puede verse alterado por factores extracirculatorios como la temperatura ambiental baja, la hipotermia central, la iluminación inadecuada de la habitación, la presencia de arteriopatía periférica crónica o la pigmentación oscura de la piel.

La Toxicidad de la Sobrecarga Hídrica

Un balance hídrico acumulado francamente positivo es un predictor independiente de mortalidad en el paciente crítico. La administración desmedida de soluciones cristaloides induce:

- Edema pulmonar intersticial y alteración de la difusión alveolocapilar de oxígeno.
- Congestión venosa renal con elevación de la presión venosa central, lo que disminuye la presión de perfusión renal (Presión de Perfusión Renal = PAM - PVC), favoreciendo el desarrollo de lesión renal aguda.
- Síndrome compartimental abdominal.
- Edema del estroma miocárdico con disfunción diastólica secundaria.

Controversias Actuales: ¿TLLC o Lactato como Objetivo Primario?

La controversia sobre cuál debe ser el objetivo metabólico principal en la resucitación inicial sigue vigente. Mientras que la Surviving Sepsis Campaign (SSC 2021) continúa recomendando la depuración del lactato sérico como guía primaria, el ensayo ANDROMEDA-SHOCK y la corriente actual de la medicina crítica europea postulan que el TLLC es superior debido a su naturaleza inmediata y dinámica. El lactato tiene una cinética de depuración lenta, con una vida media plasmática de 60 a 120 minutos, lo que genera el riesgo de prolongar la administración inútil de líquidos en pacientes cuyos lechos tisulares ya han sido reperfundidos. El ensayo multicéntrico internacional ANDROMEDA-SHOCK-2 busca dirimir definitivamente esta controversia mediante la fenotipificación del choque guiada por perfusión periférica.

Aplicación Práctica en la UCI (Caso Clínico) **Presentación del Caso**

Mujer de 68 años con antecedente de hipertensión arterial crónica en tratamiento con enalapril (10 mg/día), que ingresa a la UCI trasladada desde emergencias por un cuadro de sepsis de origen urinario (pielonefritis aguda por *Escherichia coli*).

Examen físico al ingreso a la UCI:

- Presión arterial: 82/44 mmHg (PAM: 57 mmHg).
- Frecuencia cardíaca: 118 latidos por minuto (ritmo sinusal).
- Frecuencia respiratoria: 26 respiraciones por minuto bajo ventilación mecánica no invasiva.
- Saturación de oxígeno: 93% con FiO2 al 40%.
- Temperatura central: 38.6 grados Celsius.
- TLLC en falange distal derecha: 5.5 segundos (prolongado).
- Mottling Score: Grado 3 (moteado que supera el borde superior de la rótula).
- Lactato arterial: 4.6 mmol/L.
- Gasometría venosa central: PvCO2 = 52 mmHg, PaCO2 = 38 mmHg, lo que resulta en un Gap de CO2 de 14.0 mmHg (significativamente elevado). ScvO2 del 64%.

Manejo Hemodinámico Paso a Paso

1. **Optimización de PAM:** Se inició infusión continua de noradrenalina por vía venosa central, titulando la dosis hasta 0.22 mcg/kg/min (advertencia: verifique siempre las dosis y dilataciones de vasopresores según los protocolos de su institución; ver Capítulo 3), logrando una PAM meta de 68 mmHg.
2. **Reevaluación de la Perfusión Periférica:** A los 15 minutos de estabilizar la PAM en 68 mmHg, el TLLC persistió en 4.8 segundos.
3. **Evaluación de Respuesta a Volumen:** Se ejecutó una prueba de Elevación Pasiva de Piernas (PLR) monitorizando el gasto cardíaco mediante ecocardiografía transtorácica (VTI de la vía de salida del ventrículo izquierdo). El VTI aumentó de 14 cm a 16.5 cm (incremento del 17.8%), confirmando un estado de precarga-dependencia.
4. **Infusión Dirigida de Cristaloides:** Se administró un bolo de 300 mL de solución Ringer Lactato en 15 minutos.
5. **Segunda Reevaluación:**
 - TLLC descendió a 2.5 segundos.
 - Mottling score se redujo a Grado 1.

- Gap de CO₂ se redujo a 4.8 mmHg.
- ScvO₂ ascendió al 73%.

- 6. Decisión de Detención de Volumen:** Al normalizarse la perfusión tisular (TLLC menor o igual a 3.0 segundos y Gap de CO₂ menor o igual a 6.0 mmHg), se suspendió inmediatamente la administración de cargas hídricas adicionales, a pesar de que el lactato sérico continuaba en 3.8 mmol/L. Se evitó la administración iatrogénica de fluidos no requeridos.
- 7. Evolución:** Dos horas más tarde, el aclaramiento de lactato alcanzó un 28% (2.7 mmol/L) de manera espontánea gracias a la restauración del flujo sanguíneo microvascular. La paciente pasó a la fase de estabilización hídrica (ROSE) sin acumulo excesivo de fluidos.

Tabla 3. Protocolo integrado de manejo farmacológico y de soporte según el fenotipo hemodinámico

Fenotipo Hemodinámico	Criterios Diagnósticos al Lado de la Cama	Intervención Terapéutica Directa	Dosis Farmacológica Sugerida
Vasoplejía Sistémica Aislada	PAM menor a 65 mmHg, TLLC menor o igual a 3.0 s, Gap de CO ₂ menor o igual a 6.0 mmHg.	Iniciar/titular vasopresores. Restringir aportes de cristaloides.	Noradrenalina: 0.05 a 0.5 mcg/kg/min IV [ver Capítulo 3].
Hipoperfusión Tisular Respondedora a Volumen	TLLC mayor a 3.0 s, PLR positivo (incremento de Gasto Cardíaco mayor o igual al 10%).	Bolos guiados de cristaloides balanceados.	Ringer Lactato: 250 a 500 mL (4 mL/kg) en 15 a 30 min.
Hipoperfusión Tisular por Bajo Flujo / Disfunción Miocárdica	TLLC mayor a 3.0 s, PLR negativo, Gap de CO ₂ mayor a 6.0 mmHg.	Iniciar soporte inotrópico para optimizar la velocidad de flujo.	Dobutamina: 2.5 a 10 mcg/kg/min IV [ver Capítulo 3].
Hipoperfusión Tisular Vasoespástica / Tono Simpático Extremo	TLLC mayor a 3.0 s, PLR negativo, Gap de CO ₂ menor o igual a 6.0 mmHg.	Prueba de desafío vasodilatador o titulación descendente de vasopresor.	Titulación descendente cautelosa de noradrenalina o test de vasodilatación.

Advertencia de seguridad: Las dosis de fármacos expresadas en este capítulo deben ser siempre verificadas y convalidadas con los protocolos institucionales de infusión y las guías farmacológicas vigentes antes de su administración.

Perlas Clínicas

1. **La PAM adecuada no garantiza la oxigenación tisular:** Una PAM de 65 mmHg es un umbral de autorregulación sistémica, no una prueba de reperfusión capilar efectiva. La evaluación debe complementarse activamente con marcadores tisulares pericatéter.
2. **El tiempo de llenado capilar es un biomarcador en tiempo real:** El TLLC reacciona en minutos ante cambios en el flujo tisular. Su medición estandarizada (10 segundos de presión firme en el dedo índice) es el método bedside no invasivo más costo-efectivo para guiar la resucitación.
3. **El Gap de CO₂ es el semáforo del gasto cardíaco regional:** Un valor mayor a 6.0 mmHg indica estancamiento del flujo sanguíneo microvascular y justifica descartar disfunción miocárdica antes de continuar administrando soluciones cristaloides.
4. **No reanime un número aislado de lactato:** La hiperlactatemia persistente puede ser secundaria a estimulación beta-2 adrenérgica o aclaramiento hepático lento (Hiperlactatemia Tipo B). Si el TLLC es menor o igual a 3.0 segundos y el Gap de CO₂ es normal, no administre más líquidos.
5. **Aplique la regla de oro antes de infundir volumen:** Ningún cristaloiide debe administrarse sin una prueba dinámica de respuesta a fluidos previa (PLR o VPP). Solamente el 50% de los pacientes inestables en la UCI responden fisiológicamente a la carga de volumen.
6. **El exceso de líquidos destruye la microcirculación:** La sobrecarga hídrica deforma el glicocálix, incrementa la distancia de difusión del oxígeno desde el capilar a la mitocondria y genera edema orgánico. Aplique rigurosamente la estrategia desresucitadora (fase E del

modelo ROSE).

Conclusiones

La resucitación hemodinámica moderna exige trascender el enfoque simplista centrado exclusivamente en la macrocirculación. La microcirculación y la perfusión tisular representan el escenario definitivo donde se define la supervivencia celular en el choque circulatorio.

El empleo de marcadores clínicos accesibles, confiables y reproducibles al lado de la cama —destacando el tiempo de llenado capilar estandarizado, el Mottling score y el gradiente venoarterial de CO₂— brinda una herramienta sumamente dinámica para fenotipar las alteraciones hemodinámicas de cada paciente de forma individualizada. La integración de estos marcadores con pruebas dinámicas de respuesta a volumen (como la elevación pasiva de piernas) previene las complicaciones potencialmente fatales de la sobrecarga hídrica e impulsa una transición oportuna hacia la fase de desreanimación. La búsqueda constante de la coherencia hemodinámica micro-macrocirculatoria constituye el pilar fundamental del intensivista experto en la era de la medicina crítica de precisión.

Bibliografía

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonini MV, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med.* 2021;49(11):e1063-e1143. DOI: 10.1097/CCM.0000000000005337. PMID: 34605781.
2. Kattan E, Hernández G, Ospina-Tascón G, Valenzuela ED, Castro R, Vera M, et al. Peripheral perfusion-guided resuscitation in septic shock: current evidence and future perspectives. *Curr Opin Crit Care.* 2022;28(3):321-328. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000938. PMID: 35384918.
3. Ospina-Tascón GA, Teboul JL, Hernández G, Alvarez I, Sánchez-Ortiz AI, Calderón-Tapia LE, et al. Diastolic shock

- index and peripheral perfusion in early septic shock: a post hoc analysis of the ANDROMEDA-SHOCK trial. *Crit Care*. 2021;25(1):159. DOI: 10.1186/s13054-021-03582-7. PMID: 33926521.
4. Ait-Oufella H, Bige N, Boelle PY, Pichereau C, Baudel JL, Maury E, et al. Capillary refill time assessment in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2021;25(1):210. DOI: 10.1186/s13054-021-03638-8. PMID: 34134720.
 5. De Backer D, Aissaoui N, Cecconi M, Chew MS, Denault A, Hajjar LA, et al. How to evaluate tissue perfusion at the bedside. *Intensive Care Med*. 2022;48(10):1380-1392. DOI: 10.1007/s00134-022-06830-1. PMID: 35984488.
 6. Monnet X, Shi R, Teboul JL. Passive leg raising test: a systematic review and meta-analysis of its diagnostic accuracy for fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care*. 2022;28(3):329-335. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000939. PMID: 35384919.
 7. Scheeren TWL, Bakker J, De Backer D, Annane D, Asfar P, Biston P, et al. Current goals and targets in hemodynamic management of shock: an international survey and consensus. *Ann Intensive Care*. 2021;11(1):112. DOI: 10.1186/s13665-021-00350-2. PMID: 34312711.
 8. Malbrain MLNG, Martin G, Ostermann M, Vijayaraghavan BKT, Timane R, Singh S, et al. Everything you always wanted to know about fluid resuscitation and deresuscitation in sepsis. *J Crit Care*. 2022;71:154084. DOI: 10.1016/j.jcrc.2022.154084. PMID: 35714777.
 9. Bakker J, Kattan E, Annane D, Castro R, Cecconi M, De Backer D, et al. Venoarterial CO₂ gradient and peripheral perfusion in septic shock resuscitation: insights from ANDROMEDA-SHOCK. *Crit Care Med*. 2021;49(9):1445-1455. DOI: 10.1097/CCM.0000000000005022. PMID: 33870912.
 10. Messina A, Greco M, De Rosa S, Trevisan D, Calabrò L, Costantini E, et al. Mini-fluid challenge for predicting fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a

- systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2021;25(1):124. DOI: 10.1186/s13054-021-03545-2. PMID: 33785023.
11. Zampieri FG, Cavalcanti AB, Di Tanna GL, Damiani LP, Hammond NE, Micallef S, et al. Peripheral perfusion-guided resuscitation in septic shock: rationale and protocol for the ANDROMEDA-SHOCK-2 randomized clinical trial. *Crit Care Resusc*. 2023;25(2):88-96. DOI: 10.1016/j.ccrj.2023.05.004. PMID: 37484312.
 12. Castro R, Kattan E, Ferri G, Pairumani R, Luengo C, Vera M, et al. Effects of capillary refill time-targeted fluid resuscitation on microvascular perfusion in septic shock: a subanalysis of ANDROMEDA-SHOCK. *Ann Intensive Care*. 2021;11(1):150. DOI: 10.1186/s13665-021-00388-3. PMID: 34661783.

Oftalmología Crítica: Ventana Neurohemodinámica y Protección Ocular en el Soporte Multiorgánico

Ruth Soraya Contreras Granizo

Introducción

La evaluación del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) ha experimentado una evolución conceptual transformadora. Tradicionalmente relegado a un examen exploratorio secundario o limitado a la constatación del reflejo fotomotor básico, el aparato ocular representa hoy una ventana neurohemodinámica no invasiva de valor incalculable para el intensivista. El ojo comparte un origen embriológico, anatómico y fisiológico directo con el sistema nervioso central (SNC). El nervio óptico no es un par craneal periférico convencional, sino un tracto evaginado del diencefalo recubierto por las tres capas meníngeas, bañado por líquido cefalorraquídeo (LCR) y nutrido por una microcirculación vascular que refleja fielmente el comportamiento de la red microcirculatoria cerebral y sistémica.

En el contexto del soporte multiorgánico, la "oftalmología crítica" abarca dos ejes fundamentales y complementarios:

1. **La dimensión diagnóstica y de monitorización no invasiva**, donde herramientas a pie de cama como la ultrasonografía del diámetro de la vaina del nervio óptico (DVNO) y la pupilometría cuantitativa automatizada permiten estimar en tiempo real cambios en la presión intracraneal (PIC), el acoplamiento neurovascular y el pronóstico neurológico en escenarios de encefalopatía anóxica, traumatismo craneoencefálico (TCE) o accidente cerebrovascular.
2. **La dimensión de protección ocular y de superficie**, enfocada en prevenir la alta morbilidad iatrogénica ligada al soporte vital invasivo. La pérdida de los mecanismos

fisiológicos de protección corneal por sedación profunda, relajación neuromuscular, ventilación mecánica invasiva (VMI) y soporte en posición prono predispone al desarrollo de queratopatía por exposición, abrasiones corneales, infección microbiana y pérdida visual irreversible. Asimismo, condiciones sistémicas hiperinflamatorias como la sepsis o el soporte de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) exponen al paciente a patologías isquémicas vasculares de la retina y del nervio óptico, o a la siembra hematógena metastásica como en la endoftalmitis endógena.

El objetivo de este capítulo es proporcionar una revisión rigurosa, sistemática y basada en la evidencia sobre la evaluación neurohemodinámica ocular y los protocolos de protección integral de la superficie ocular en el paciente crítico. Se profundiza en la integración de estos parámetros con la optimización microcirculatoria tisular (ver Capítulo 1) y el ajuste de la perfusión mediante drogas vasoactivas (ver Capítulo 3), estableciendo un enfoque pragmático para la toma de decisiones al lado de la cama del paciente.

Fundamentos Fisiológicos y Fisiopatológicos

El nervio óptico como extensión del diencefalo y continuidad meníngea

Desde el punto de vista embriológico, la retina y el nervio óptico derivan de las vesículas ópticas del neuroectodermo diencefálico. El nervio óptico está envuelto por la piamadre, la aracnoides y la duramadre. Entre la piamadre y la aracnoides se extiende el espacio subaracnoideo ocular, el cual se encuentra en comunicación continua e idéntica con el espacio subaracnoideo cerebral y el quiasma óptico.

Por consiguiente, las variaciones en la presión del LCR dentro del espacio intracraneal se transmiten de forma inmediata y dinámica a lo largo del espacio subaracnoideo que rodea al nervio óptico. Cuando la PIC aumenta por encima de los valores fisiológicos (PIC > 20 mmHg), el incremento de volumen de LCR dentro de la vaina distiende la duramadre retrobulbar. Este fenómeno de expansión es

más marcado a una distancia de 3 mm por detrás del polo posterior del globo ocular; zona anatómica caracterizada por una mayor distensibilidad trabecular y elasticidad hística. La medición ultrasonográfica de este segmento permite una estimación indirecta, sensible y rápida del estado hemodinámico intracraneal.

Dinámica de la perfusión ocular y microcirculación retiniana

La vascularización de la retina y de la cabeza del nervio óptico procede de la arteria oftálmica, rama directa de la arteria carótida interna. La presión de perfusión ocular (PPO) es el gradiente de presión impulsora que garantiza el flujo sanguíneo a las estructuras intraoculares. Se calcula mediante la siguiente relación fisiológica en texto plano:

$$\text{PPO} = \text{PAM} - \text{PIO}$$

Donde PAM es la presión arterial media y PIO es la presión intraocular. En presencia de hipertensión intracraneal o en pacientes con posición con inclinación de la cabeza hacia abajo (Trendelenburg) o decúbito prono prolongado, la presión venosa central (PVC) y la PIO se elevan sustancialmente, comprometiendo la PPO.

Por otro lado, la microcirculación retiniana carece de innervación simpática directa y depende predominantemente de mecanismos de autorregulación miogénica y metabólica local (acoplamiento neurovascular). En estados de choque séptico, el fallo de la autorregulación retiniana discurre en paralelo con la incoherencia microcirculatoria sistémica, caracterizada por heterogeneidad de flujo, trombosis microvascular, estasis capilar y disfunción endotelial inducida por citocinas proinflamatorias.

Fisiopatología de la falla de la superficie ocular en el soporte multiorgánico

La integridad de la córnea depende de tres factores defensivos esenciales:

1. El parpadeo reflejo continuo (mantenido por la vía aferente del V par craneal y la vía eferente del VII par craneal).
2. El cierre palpebral completo durante el sueño o el reposo.
3. La estabilidad de la película lagrimal prefebril (compuesta por las capas lipídica, acuosa y mucínica).

En el paciente crítico sedado y acoplado a VMI, el reflejo de parpadeo queda abolido. La administración de agentes bloqueadores neuromusculares genera hipotonía del músculo orbicular de los párpados, derivando en lagofthalmos (incapacidad para cerrar completamente las hendiduras palpebrales). Expresado de forma mantenida, el lagofthalmos expone la córnea no protegida al aire ambiente seco de la UCI.

Adicionalmente, la sobrecarga hídrica, la hipercapnia, la ventilación con presión positiva al final de la espiración (PEEP) elevada y el decúbito prono incrementan la presión venosa en la vena cava superior, dificultando el retorno venoso de la cabeza y generando edema conjuntival masivo o quemosis. La quemosis protruye la conjuntiva edematosa a través de las hendiduras palpebrales, impidiendo mecánicamente la oclusión ocular, desestabilizando la película lagrimal y desencadenando desecación epitelial, erosión corneal, abrasión de espesor parcial y, en casos graves, queratitis ulcerativa microbiana con riesgo de perforación ocular.

Desarrollo del Contenido Específico

La Ventana Neurohemodinámica: Ecografía del DVNO y Pupilometría Automatizada

Ecografía del Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico (DVNO)

La evaluación ultrasonográfica del DVNO a pie de cama constituye una técnica no invasiva, reproducible y de bajo costo para el triaje de la hipertensión intracraneal (HIC).

- **Técnica estandarizada:** Se utiliza un transductor lineal de alta frecuencia (7.5 a 12 MHz). Se aplica una capa

generosa de gel de acoplamiento acústico hipoalergénico sobre el párpado superior cerrado, evitando ejercer presión mecánica sobre el globo ocular. El transductor se posiciona en el plano transversal/horizontal. Se orienta el haz ultrasónico para visualizar la entrada del nervio óptico en el polo posterior del ojo como una estructura hipoeoica flanqueada por la vaina hiperecoica. Se mide el ancho de la vaina exactamente a una profundidad de 3 mm por detrás de la retina, trazando una línea perpendicular al eje del nervio (Figura 1).

- **Puntos de corte y rendimiento diagnóstico:** En pacientes adultos con daño cerebral agudo (TCE, hemorragia subaracnoidea, encefalopatía anóxica), un valor de DVNO de 5.5 mm a 6.0 mm correlaciona de forma óptima con una PIC mayor o igual a 20 mmHg. Un metaAnálisis reciente que incluyó más de 1200 pacientes demostró una sensibilidad del 90% y una especificidad del 85% para un punto de corte de DVNO de 5.8 mm.
- **Limitaciones técnicas:** El DVNO mide distensión meníngea, no la PIC en términos absolutos. En situaciones de HIC crónica, la elasticidad de la duramadre puede perderse, manteniendo diámetros persistentemente elevados tras la normalización de la PIC. Asimismo, el traumatismo ocular directo, la presencia de hematoma retrobulbar, el glaucoma avanzado, la enfermedad de Graves y la variabilidad interobservador sin entrenamiento formal representan sesgos mayores.

Pupilometría Cuantitativa Automatizada e Índice Neurológico Pupilar (NPi)

La evaluación manual de las pupilas mediante linterna convencional sufre de una elevada subjetividad e imprecisión (variabilidad interobservador de hasta el 40%). La pupilometría automatizada mediante infrarrojos permite cuantificar objetivamente la dinámica pupilar mediante algoritmos estandarizados.

El dispositivo mide el diámetro pupilar inicial, el porcentaje de constricción, la velocidad de constricción, la latencia y la velocidad de dilatación. A partir de estas variables, calcula el Índice Neurológico Pupilar (NPi), una escala cuantitativa normalizada de 0 a 5:

- **NPi $\geq$ 3.0:** Respuesta pupilar normal (fisiológica).
- **NPi < 3.0:** Respuesta pupilar perezosa, alterada o anormal.
- **NPi = 0:** Ausencia completa de reacción fotomotora (pupila fija/no reactiva).

NPi = Algoritmo multidimensional (Diámetro inicial, %

Constricción, Velocidad constricción, Latencia, Velocidad dilatación)

En el paciente posparo cardíaco, un NPi persistentemente menor de 3.0 o igual a 0 en las primeras 24 a 72 horas tras el retorno de la circulación espontánea (RCE) se asocia con un pronóstico neurológico nefasto (Escala de Categorical Cerebral [CPC] 3 a 5) con una tasa de falsos positivos cercana al 0%. Además, la caída aguda del NPi precede en horas al deterioro clínico o herniación uncal en TCE y hemorragia intracerebral.

Fondo de Ojo en el Paciente Crítico: Semiología Microvascular

El examen del fondo de ojo mediante oftalmoscopia directa o cámaras de retinografía no midriática a pie de cama permite la visualización directa in vivo de los vasos sanguíneos sistémicos y del parénquima retiniano.

- **Papiledema:** Tumefacción y borramiento de los bordes del disco óptico con hiperemia, elevación de la cabeza del nervio y pérdida del pulso venoso fisiológico. Representa el signo anatómico clásico de la HIC mantenida (requiere habitualmente > 24-48 horas de hipertensión intracraneal para desarrollarse de forma florida, a diferencia del DVNO que responde en minutos).

- **Hemorragias retinianas y Síndrome de Terson:** La aparición de hemorragias prerretinianas, subhialoideas o vítreas en el contexto de una hemorragia subaracnoidea aneurismática define el síndrome de Terson, el cual se asocia a mayor mortalidad y peor resultado funcional.
- **Manchas de Roth y microémbolos sépticos:** Corresponden a hemorragias retinianas con centro pálido fibrinoide. Se observan en endocarditis infecciosa, sepsis bacteriana severa y anemia profunda.
- **Retinopatía hipertensiva e isquémica:** Presencia de espasmo arteriolar, exudados algodonosos (infartos de la capa de fibras nerviosas de la retina) y exudados duros. Indican daño vascular orgánico sistémico derivado de crisis hipertensivas o disfunción endotelial severa en el soporte multiorgánico.

Complicaciones de la Superficie Ocular en el Soporte Multiorgánico

La queratopatía por exposición (QE) es la complicación ocular más frecuente en la UCI, con una incidencia reportada del 20% al 60% en pacientes sometidos a sedación profunda y VMI durante más de 48 horas.

Factores de riesgo principales

1. **Factores mecánicos y neurológicos:** Lagoftalmos, abolición del reflejo de parpadeo, sedación profunda (RASS -4 / -5), uso de bloqueadores neuromusculares.
2. **Factores sistémicos y hemodinámicos:** Balance hídrico marcadamente positivo, edema periférico y facial, hipoalbuminemia, necesidad de soporte vasopresor a dosis altas con vasoconstricción periférica.
3. **Factores asistenciales:** PEEP > 10 cmH₂O (que incrementa la presión venosa central y empeora la quemosis), manejo en posición prono, aspiración endotraqueal con aerosolización de secreciones patógenas hacia la conjuntiva.

Clasificación clínica de la queratopatía por exposición (Escala modificada de McCartt / Bergmans)

- **Grado 1 (Leve):** Punteado epitelial fino o tinción fluoresceínica positiva confinada al tercio inferior de la córnea.
- **Grado 2 (Moderado):** Punteado epitelial denso, erosión epitelial muescada o confluyente en la zona de la hendidura palpebral.
- **Grado 3 (Grave):** Defecto epitelial de espesor total, opacificación estromal, ulceración corneal.
- **Grado 4 (Complicado):** Infiltrado estromal purulento (queratitis microbiana), derretimiento estromal (*melting*), perforación corneal o endoftalmitis.

Los patógenos más frecuentemente aislados en la queratitis microbiana asociada a la UCI son *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* metililino-resistente (SAMR) y especies de *Acinetobacter*.

3.4. Neuropatía Óptica Isquémica Asociada a Posición Prono, Cirugía Prolongada y ECMO

La neuropatía óptica isquémica (NOI) en el paciente crítico es una causa catastrófica e irreversible de ceguera bilateral o unilateral desproporcionada. Se divide anatómicamente en Anterior (NOIA) —con edema del disco óptico inicial— y Posterior (NOIP) —con disco óptico de aspecto normal en la fase agudo-subaguda—.

Fisiopatología y factores de riesgo en el paciente hemodinámicamente inestable

La NOIP es la variante predominantemente observada en la UCI. Se desencadena por la combinación crítica de]:

- Hipotensión arterial sistémica prolongada o fluctuaciones marcadas de la PAM.
- Anemia aguda o hemodilución severa (hemoglobina < 8 g/dL).
- Incremento sostenido de la PIO y de la presión venosa orbital derivado de la **posición prono** durante la ventilación mecánica en el síndrome de dificultad

respiratoria aguda (SDRA) o en cirugías espinales de larga duración (> 6 horas).

- Soporte con ECMO venoarterial o venovenoso, donde el flujo no pulsátil, la hemodilución y los microémbolos gaseosos o de fibrina pueden comprometer la perfusión del segmento posterior del nervio óptico.

La caída de la PPO reduce el aporte de oxígeno a la porción intraorbital del nervio óptico, conduciendo a infarto isquémico, muerte neuronal ganglionar y atrofia óptica posterior.

Endoftalmitis Endógena en Sepsis y Candidemia

La endoftalmitis endógena es una infección intraocular invasiva devastadora producida por la siembra hematógena de microorganismos a través de la barrera hematoocular en pacientes con bacteriemia o fungemia.

- **Etiología:** *Candida albicans* y *Candida parapsilosis* representan más del 60-70% de los casos fúngicos en la UCI. Entre las causas bacterianas destacan *Klebsiella pneumoniae* (frecuentemente asociada a abscesos hepáticos), *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae*.
- **Presentación clínica:** En el paciente consciente, se manifiesta con visión borrosa, miodesopsias, dolor ocular y fotofobia. En el paciente sedado o bajo VMI, el diagnóstico requiere una alta sospecha clínica ante la presencia de inyección ciliar, hipopión (nivel de pus en la cámara anterior) o turbidez vítrea. En el fondo de ojo se observan lesiones blanquecinas almidonadas en la retina o "bolas de nieve" en el vítreo (*cotton-ball lesions*).
- **Estratificación diagnóstica y tamizaje:** El consenso global de la ECMM/ISHAM/ASM recomienda la evaluación oftalmológica en pacientes con candidemia confirmada por hemocultivos [9]. En pacientes sintomáticos o inmunocomprometidos, la evaluación se efectúa al diagnóstico. En pacientes bajo sedación profunda en la UCI, se recomienda realizar el fondo de ojo dentro de los primeros 3 a 5 días del inicio de la fungemia si el estado clínico lo

permite, o ante la falta de aclaramiento de los hemocultivos.

Monitorización y Evaluación Aplicadas al Tema Protocolo Sistemático de Evaluación Ocular al Lado de la Cama (Protocolo OPTIC-ICU)

Todo paciente ingresado en la UCI con soporte vital invasivo, sedación profunda o ventilación mecánica debe someterse a una evaluación ocular estandarizada cada 8 a 12 horas por parte del personal de enfermería y del intensivista.

1. **Examen palpebral y conjuntival:** Evaluar el grado de oclusión palpebral espontánea. Medir la distancia de separación palpebral en milímetros si existe lagofthalmos. Clasificar la presencia de quemosis (ausente, leve/confinada, moderada/protrusiva, severa con imposibilidad de cierre).
2. **Examen corneal:** Evaluar el brillo y la transparencia con luz blanca focal. Ante la sospecha de queratopatía por exposición (opacidad, sequedad), aplicar una tira de fluoresceína sódica al 1% humectada con solución salina e inspeccionar con luz azul de cobalto.
3. **Monitorización neurohemodinámica automatizada:**
 - En pacientes neurocríticos o posparo cardíaco: Pupilometría automatizada cada 2 a 4 horas. Registrar el valor absoluto de NP_i y la simetría pupilar.
 - Ultrasonografía POCUS ocular: Medición del DVNO en pacientes con riesgo de HIC (TCE, trauma hepático fulminante, accidente cerebrovascular) al ingreso y ante elevaciones agudas de la presión arterial o deterioro neurológico.

Estrategias de Manejo

El manejo oftalmológico en la UCI exige una estrategia multinivel que combine la prevención universal de la sequedad ocular con intervenciones farmacológicas avanzadas y soporte neurohemodinámico optimizado.

Protocolo Escalonado de Protección de la Superficie Ocular

El cuidado de la superficie ocular debe iniciarse de forma inmediata tras la intubación endotraqueal y el inicio de la sedación [6, 7].

Prevención Universal (Todos los pacientes sedados/ventilados)

- Aseo ocular externo cada 8 horas con solución salina al 0.9% para retirar secreciones.
- Aplicación de lubricante ocular en gotas o gel acuoso (Carbómero 0.2% o Metilcelulosa 0.5%) cada 2 a 4 horas en ambos ojos.
- Mantenimiento de oclusión palpebral pasiva.

Intervención Intermedia (Pacientes con Lagofthalmos o Quemosis Leve-Moderada)

- Aplicación de pomada o unguento ocular lipídico lubricante (Vitamina A o vaselina pura) cada 4 a 6 horas.
- **Cámara de humedad (método de elección basado en la evidencia):** Colocación de una película de polietileno transparente de grado médico (film plástico) que cubra desde la cresta supraciliar hasta el pómulo, sellando herméticamente los bordes con la piel limpia. Este procedimiento mantiene una humedad relativa cercana al 100% sobre la córnea, reduciendo la incidencia de queratopatía por exposición en más de un 80% en comparación con la lubricación simple.
- Cierre palpebral asistido con cinta hipoalergénica (Microspore) colocada transversalmente de forma suave sobre el párpado superior, asegurando no aplicar presión sobre el globo ocular.

Nivel 3: Manejo Avanzado (Queratopatía por Exposición Grado 3-4 o Queratitis Microbiana)

- Toma de muestra para frotis y cultivo corneal por servicio de Oftalmología.

- Iniciación inmediata de colirios antibióticos fortificados o de amplio espectro: Ciprofloxacino 0.3% o Tobramicina 0.3% gota a gota cada 1 a 2 horas durante las primeras 24-48 horas.
- Evaluación de tarsectoromía o tarsorrafia temporal mediante sutura o aplicación de parches biológicos.

Manejo de la Neuropatía Óptica Isquémica en Decúbito Prono y ECMO

Para prevenir la atrofia isquémica irreversible del nervio óptico en pacientes sometidos a ciclos de posicionamiento en prono por SDRA severo:

1. **Alineación neutra de la cabeza:** Evitar la rotación extrema o la flexión cervical excesiva. Utilizar rodetes o soportes faciales anatómicos que eviten cualquier presión directa sobre las órbitas o globos oculares.
2. **Inclinación en Anti-Trendelenburg (Posición de Reverse Trendelenburg):** Elevar la cabecera de la cama a 10-15 grados durante el decúbito prono para favorecer el drenaje venoso orbital y reducir la PIO y la quemosis.
3. **Optimización hemodinámica sistémica:** Mantener la PAM dentro de metas individualizadas (PAM > 65-70 mmHg) con el uso racional de noradrenalina (ver Capítulo 3) y evitar la anemia crítica (mantener hemoglobina > 8.0-8.5 g/dL en pacientes de alto riesgo isquémico).
4. **Descansos de posicionamiento:** Realizar variaciones programadas de la posición de la cabeza cada 2 a 4 horas durante el protocolo de prono.

Criterios de Interconsulta Urgente a Oftalmología en la UCI

Se debe solicitar valoración especializada urgente (< 12 horas) ante la presencia de:

- Infiltrado estromal corneal blanco/amarillento o defecto epitelial de espesor total.

- Presencia de hipopión (nivel de material purulento en cámara anterior).
- Opacidad vítrea aguda o sospecha de endoftalmitis endógena en el contexto de candidemia o bacteriemia resistente.
- Hemorragia hialoidea o vítrea masiva asociada a HIC o trauma.
- Traumatismo ocular penetrante o síndrome compartimental orbital (proptosis severa, miosis/midriasis fija, elevación marcada de la PIO) secundario a hematoma retrobulbar.

Complicaciones, Limitaciones y Controversias Actuales **Variabilidad e Incertidumbre en los Puntos de Corte del DVNO**

A pesar de la extensa literatura que respalda la ecografía del nervio óptico, persiste controversia sobre el punto de corte óptimo para definir hipertensión intracraneal. Diversos estudios sugieren límites entre 5.2 mm y 6.2 mm según la etnia, la masa corporal y el tipo de lesión cerebral (traumática vs. anóxica).

Asimismo, existe la limitación técnica de la "falsa continuidad": en estadios iniciales de incremento brusco de la PIC, la distensión del espacio subaracnoideo ocular es inmediata; sin embargo, tras intervenciones para disminuir la PIC (como la administración de terapia hiperosmolar o drenaje ventricular externo), la regresión del DVNO puede ser retardada debido a la histofisiología elástica tardía del tejido retrobulbar. Por tanto, el DVNO debe interpretarse como una herramienta dinámica de triaje y tendencia, nunca como un sustituto definitivo de la monitorización invasiva de la PIC cuando esta última está clínicamente indicada.

Interferencias Farmacológicas en la Pupilometría Automatizada

Aunque el NPi es altamente robusto frente al uso de sedantes intravenosos convencionales a dosis terapéuticas (propofol, remifentanilo, midazolam), dosis elevadas de barbitúricos (pentotal) o infusiones continuas de altas dosis de bloqueadores neuromusculares pueden abolir completamente el reflejo fotomotor y

reducir el NPi a 0 en ausencia de lesión neurológica estructural irrecuperable.

El uso de colirios con efecto simpaticomimético o parasimpaticolítico (utilizados a veces de forma inadvertida en formulaciones oftálmicas combinadas) interfiere drásticamente con la medición. Por ello, la evaluación pupilométrica debe registrarse siempre documentando el estado farmacológico concomitante del paciente.

Controversia sobre el Tamizaje Universal en Candidemia

Existe un debate activo entre las guías internacionales sobre la rentabilidad del tamizaje oftalmológico rutinario mediante fondo de ojo en todos los pacientes con candidemia en la UCI. Mientras que guías previas recomendaban la evaluación oftalmológica a todos los pacientes con fungemia, datos recientes indican que la incidencia de endoftalmitis candidiásica con compromiso vítreo verdadero en pacientes críticos asintomáticos o bajo sedación profunda es inferior al 3-5%, y que la anfotericina B intravítrea rara vez modifica la conducta si se está administrando tratamiento antifúngico sistémico adecuado con equinocandinas o azoles de amplia cobertura.

No obstante, el consenso actual sugiere mantener la evaluación en pacientes con candidemia persistentemente positiva tras 48-72 horas de tratamiento antifúngico adecuado o en aquellos con síntomas visuales referidos previamente.

Aplicación Práctica en la UCI: Caso Clínico Ilustrativo

Presentación del caso

Paciente masculino de 58 años de edad, sin antecedentes oftalmológicos previos, que ingresa a la UCI tras una laparotomía exploradora por peritonitis secundaria a perforación colónica. Desarrolla choque séptico severo con requerimiento de noradrenalina a dosis de 0.45 mcg/kg/min (ver Capítulo 3) y SDRA grave (PaO₂/FiO₂ de 82 mmHg), por lo que se inicia ventilación mecánica invasiva en decúbito prono y sedoanalgesia profunda con propofol y fentanilo (RASS -5).

Evolución y hallazgos ocular-neurohemodinámicos

A las 36 horas de estancia en UCI, en decúbito prono, el paciente presenta edema facial masivo. La evaluación ocular según el protocolo estandarizado revela:

- **Superficie ocular:** Lagoftalmos bilateral de 4 mm con quemosis conjuntival severa protrusiva (Grado 3). La tinción con fluoresceína muestra punteado epitelial denso e irregular en el tercio inferior de ambos ojos (Queratopatía por exposición Grado 2).
- **Monitorización neurohemodinámica:** Durante una maniobra de cambio de posición, el paciente presenta deterioro hemodinámico y pupilar. La pupilometría automatizada registra una caída del NPi de 3.8 a 1.9 en el ojo derecho. Se realiza ecografía ocular POCUS inmediata, documentándose un DVNO de 6.2 mm en el ojo derecho y 6.1 mm en el ojo izquierdo (Figura 1).

Intervenciones y toma de decisiones integradas

1. **Manejo Neurohemodinámico:** Ante la sospecha de hipertensión intracraneal aguda por encefalopatía séptica/isquémica y congestión venosa cerebral por posición en prono y PEEP elevada (14 cmH₂O):
 - Se optimiza la posición de la cabecera en Anti-Trendelenburg a 15 grados en prono.
 - Se administra un bolo de solución salina hiperatónica al 3% (250 mL IV en 15 minutos).
 - Se optimiza la PAM meta a 75 mmHg incrementando la noradrenalina (ver Capítulo 3).
 - En la pupilometría de control a los 45 minutos, el NPi se recupera a 3.4 y la ecografía de control muestra una reducción del DVNO a 5.4 mm.

2. Manejo de la Superficie Ocular:

- Se aplica pomada de Vitamina A en ambos sacos conjuntivales.
- Se instala una cámara de humedad transparente con película de polietileno sellada de ceja a pómulo en ambos ojos.
- Se instilan gotas de tobramicina oftálmica 0.3% (2 gotas en cada ojo cada 6 horas) como profilaxis secundaria dada la denudación epitelial [Nota: verificar dosis con protocolos institucionales].

Resultado

El paciente superó la fase crítica del SDRA tras tres ciclos de pronomovilización. A la retirada de la sedación, no se evidenciaron secuelas neuro-oftalmológicas ni opacidades corneales. La reepitelización corneal fue completa al quinto día gracias a la instauración oportuna de la cámara de humedad y el soporte hemodinámico optimizado.

Perlas Clínicas

1. **DVNO > 5.8 mm es altamente sugerente de PIC > 20 mmHg:** La ultrasonografía de la vaina del nervio óptico medida a 3 mm por detrás de la retina es una herramienta no invasiva rápida y confiable a pie de cama para triaje de hipertensión intracraneal aguda.
2. **El NPi < 3.0 o igual a 0 predice mal pronóstico neurológico:** En la encefalopatía posparo cardíaco, un NPi cuantitativo alterado entre las 24 y 72 horas tras RCE identifica pacientes con daño cerebral severo con tasa de falsos positivos cercana a cero.
3. **La cámara de humedad de polietileno es superior a los colirios simples:** En el paciente sedado con lagofthalmos, el uso de film transparente de polietileno sella la humedad ocular y reduce la incidencia de queratopatía por exposición drásticamente respecto a la lubricación salina intermitente.

4. **Inclinación en Anti-Trendelenburg en posición prono:** En pacientes en decúbito prono por SDRA, elevar la cabecera 10-15 grados atenúa el incremento de la presión intraocular y de la presión venosa orbital, reduciendo el riesgo de neuropatía óptica isquémica posterior.
5. **Candidemia y evaluación del vítreo:** Todo paciente con hemocultivos persistentemente positivos para *Candida spp.* o con deterioro clínico inexplorado debe contar con valoración de fondo de ojo para descartar endoftalmitis endógena.
6. **PPO = PAM - PIO:** La perfusión del nervio óptico depende directamente del gradiente entre la presión arterial media y la presión intraocular; hipotensión severa combinada con quemosis o elevación de la PIO compromete la viabilidad visual.

Conclusiones

La oftalmología crítica constituye una disciplina integradora que trasciende la simple protección local para convertirse en una columna pilar de la monitorización neurohemodinámica y la prevención de complicaciones en la UCI. La córnea y la red vascular retina-nervio óptico actúan como centinelas biológicos del estado microcirculatorio y de la autorregulación cerebral.

La incorporación de protocolos no invasivos e interdisciplinarios — como la pupilometría automatizada, el POCUS del nervio óptico y la colocación sistemática de cámaras de humedad— minimiza la morbilidad iatrogénica y mejora la precisión diagnóstica al lado del paciente en soporte multiorgánico. La optimización del flujo vascular sistémico y ocular mediante el uso titulado de vasopresores e inotrópicos completa un abordaje holístico orientado a preservar tanto la vida como la funcionalidad neurológica y sensorial del paciente crítico.

Tablas

Tabla 1. Parámetros ultrasonográficos (DVNO) y pupilométricos (NPi) para la evaluación neurohemodinámica no invasiva en la UCI

Parámetro / Herramienta	Técnica y Valor Normal	Punto de Corte Patológico	Interpretación Clínica en UCI
Diámetro Vaina Nervio Óptico (DVNO)	Transductor lineal (7.5-12 MHz). Medición a 3 mm por detrás de la retina. Normal: < 5.0 mm.	≥ 5.8 mm (Rango: 5.5 - 6.0 mm)	Sospecha de Presión Intracraneal (PIC) > 20 mmHg. Indicación de POCUS de seguimiento o TC craneal.
Índice Neurológico Pupilar (NPi)	Pupilómetro infrarrojo cuantitativo automatizado. Escala normal: 3.0 a 5.0 .	NPi < 3.0 (Perezosa) NPi = 0.0 (Fija/ Areactiva)	reactividad pupilar alterada. En posparo cardíaco predice pronóstico neurológico precario (CPC 3-5).
Asimetría del NPi (ΔNPi)	Diferencia absoluta de NPi entre ojo derecho e izquierdo. Normal: < 0.7.	ΔNPi ≥ 0.7	Signo precoz de herniación uncal inminente o lesión ocupante de espacio unilateral.
Porcentaje de Constricción Pupilar (% CH)	Cambio porcentual del diámetro pupilar tras estímulo luminoso. Normal: > 15%.	% CH < 10%	Depresión grave de la función del tronco encefálico o efecto farmacológico profundo.

Tabla 2. Clasificación de la queratopatía por exposición y protocolo graduado de prevención y protección ocular en el paciente crítico

Grado de Queratopatía	Hallazgos Clínicos y Corneales	Factores de Riesgo Asociados	Protocolo de Intervención Recomendado	Dosis / Frecuencia Farmacológica
Grado 0 (Riesgo)	Córnea clara, sin tinte con fluoresceína. Cierre palpebral completo.	Sedación leve, VMI < 48 h.	Aseo ocular con Solución Salina 0.9% + Lubricante acuoso en gel.	Gel de Carbómero 0.2%: 1 gota c/ 4 h en ambos ojos.
Grado 1 (Leve)	Punteado epitelial fino en tercio inferior corneal (fluoresceína +).	Lagofthalmos < 3 mm, RASS -3, balance hídrico neutro.	Lubricante en gel lipídico + Cierre palpebral con cinta Microspore suave.	Pomada Vitamina A / vaselina: c/4 h + Oclusión pasiva.
Grado 2 (Modera do)	Punteado denso, erosión epitelial muescada en hendidura palpebral.	Lagofthalmos > 3 mm, quemosis conjuntival, VMI > 48 h, prono.	Cámara de humedad con película de polietileno + Ungüento lipídico.	Película sellada ceja-pómulo 24 h + Pomada lipídica c/6 h.
Grado 3 (Grave)	Defecto epitelial estromal de espesor parcial/ total, opacidad focal.	Bloqueo neuromuscular, soporte vasopresor alto, edema fascial.	Cámara de humedad + Colirio antibiótico profiláctico + Consulta oftalmológica.	Ciprofloxacino 0.3% colirio: 1 gota c/4 h en ojo afectado.
Grado 4 (Completo)	Ulceración purulenta, queratitis bacteriana, derretimiento (<i>melting</i>).	Infección por <i>P. aeruginosa</i> o <i>S. aureus</i> , isquemia corneal.	Antibioticoterapia fortificada intensiva + Tarsorrafia + Muestra frotis.	Tobramicina 0.3% c/1 h alternado con Vancomicina fortificada.

Nota: Expresar dosis de fármacos con advertencia explícita de verificar con protocolos institucionales.

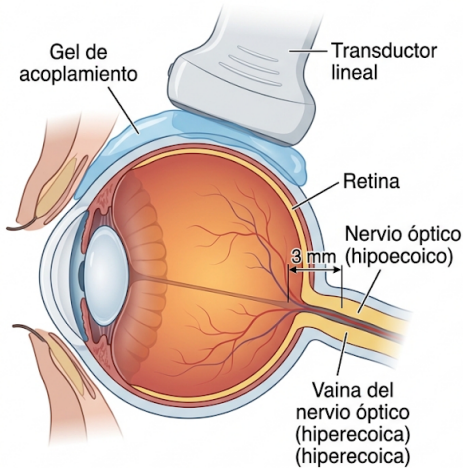
Tabla 3. Diagnóstico diferencial y manejo de complicaciones ocular-vasculares graves en el soporte multiorgánico

Entidad Clínica	Etiología y Fisiopatología	Presentación y Diagnóstico	Estrategia de Manejo y Prevención	Criterio de Interconsulta
Neuropatía Óptica Isquémica Posterior (NOIP)	Hipoperfusión del nervio óptico retrobulbar por hipotensión, anemia, posición prono o ECMO.	Pérdida visual bilateral grave al despertar. Fondo de ojo inicial normal; atrofia tardía.	Mantener PAM meta, Hb > 8 g/dL, Anti-Trendelenburg 10-15° en prono, descansos faciales.	Evaluación oftalmológica y neuroimagen urgente para descartar causa central.
Endoftalmitis Endógena Candidiásica	Siembra hematógena de <i>Candida spp.</i> en coroides/vítreo desde hemocultivos positivos.	Lesiones retinianas blanquecinas en "bola de nieve", hipopión, vitritis.	Antifúngicos sistémicos (Anfotericina B liposomal / Voriconazol) +/- Voriconazol intravítreo.	Interconsulta urgente a Oftalmología para inyección intravítrea o vitrectomía.
Síndrome de Terson	Extravasación hemorrágica vítrea/ subhialoidea por pico agudo de PIC en HSA aneurismática.	Hemorragia prerrutiniana o vítrea en oftalmoscopia/ POCUS.	Control estricto de la PIC y la PAM (ver Capítulo 3). Seguimiento conservador inicial.	Evaluación por Retina en caso de persistencia de hemorragia vítrea densa.
Queratitis Microbiana Pseudomonas	Infección bacteriana secundaria a QE no tratada en pacientes bajo VMI.	Infiltrado corneal denso amarillento, derretimiento rápido estromal, hipopión.	Colirios antibióticos de amplio espectro (Ciprofloxacino / Ceftazidima) c/1 h.	Interconsulta urgente (< 12 h) a Oftalmología.

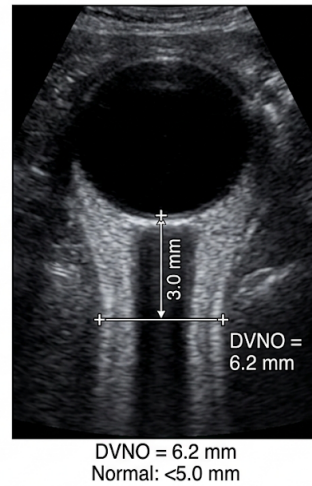
Figuras

Figura 1: Técnica y anatomía ultrasonográfica de la Medición del Diámetro de la Vaina del Nervio Óptico (DVNO)

A: Posición del transductor y anatomía



B: Ultrasonografía (Modo B)



Descripción detallada: Esquema biplanar y corte ultrasonográfico POCUS en modo B de la órbita ocular. Muestra la posición correcta del transductor lineal de alta frecuencia sobre el párpado superior cerrado con abundante gel de acoplamiento. Se detalla la medición anatómica de la vaina hiperecoica que rodea al nervio óptico hipoecoico, ubicada exactamente a una distancia de 3.0 mm por detrás de la retina/polo posterior del globo ocular. La figura ilustra un DVNO normal (< 5.0 mm) en comparación con un DVNO distendido e incrementado (6.2 mm) secundario a hipertensión intracraneal.

Figura 2: Curva de respuesta fotomotora y cálculo del Índice Neurológico Pupilar (NPi) mediante pupilometría automatizada

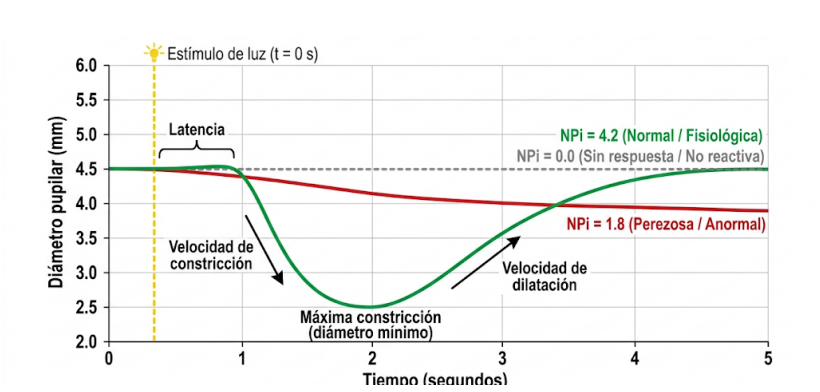


Gráfico temporal de la dinámica de constricción y dilatación pupilar obtenido mediante pupilómetro cuantitativo infrarrojo. El eje X representa el tiempo en segundos (0 a 5 s) y el eje Y representa el diámetro pupilar en milímetros (2 a 6 mm). Muestra el pulso de luz estimulador a $t = 0$ s, seguido de la latencia de respuesta, el punto de máxima constricción (diámetro mínimo), la velocidad de constricción (mm/s) y la velocidad de dilatación (mm/s). La figura contrapone una curva fisiológica normal (NPi = 4.2) con una curva perezosa/anormal (NPi = 1.8) y una línea plana no reactiva (NPi = 0.0).

Figura 3: Algoritmo de prevención y manejo escalonado de complicaciones de la superficie ocular en el paciente en soporte multiorgánico

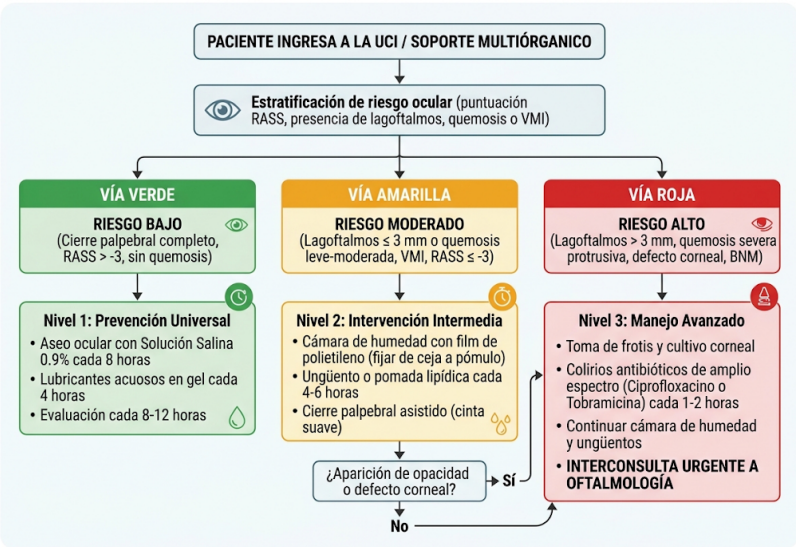


Diagrama de flujo decisiones clínicas para el cuidado de la superficie ocular en la UCI. Comienza con la estratificación de riesgo al ingreso (puntuación RASS, presencia de lagofthalmos, quemosis o VMI). Se bifurca en tres vías de manejo: Vía Verde (Riesgo bajo - Cierre completo: lubricantes acuosos c/4h), Vía Amarilla (Riesgo moderado - Lagofthalmos/Quemosis: colocación de cámara de humedad con film de polietileno + ungüento lipídico c/6h), y Vía Roja (Riesgo alto - Queratopatía por exposición/Defecto corneal: cultivo, colirios antibióticos c/1-2h e interconsulta urgente a Oftalmología).

Bibliografía

1. Sandroni C, D'Arrigo S, Cacciola S, et al. Prediction of poor neurological outcome after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2022;48(11):1503-1518. DOI: 10.1007/s00134-022-06842-z
2. Peluso L, Sandroni C, Cavallaro F, et al. Neurological Pupillary Index for outcome prediction after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation.*

2022;179:173-181. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2022.08.016

3. Oddo M, Sandroni C, Citerio G, et al. Quantitative pupillometry in neurocritical care and intensive care units. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1328-1331. DOI: 10.1007/s00134-021-06518-2
4. Videtta W, San-Roman J, Buki A, et al. Optic nerve sheath diameter ultrasonography for intracranial hypertension triage: A systematic review and meta-analysis. *Neurocrit Care.* 2021;35(2):542-555. DOI: 10.1007/s12028-021-01280-3
5. Robba C, Badenes R, Battaglini D, et al. Non-invasive estimation of intracranial pressure in brain-injured patients: A prospective multicenter study. *Intensive Care Med.* 2022;48(10):1398-1407. DOI: 10.1007/s00134-022-06810-7
6. Soliman MM, El-Nazer MM, Mohamed SA, et al. Prevention and management of exposure keratopathy in critically ill adult patients: A systematic review and meta-analysis. *Intensive Crit Care Nurs.* 2022;70:103212. DOI: 10.1016/j.iccn.2022.103212
7. Laimer M, Ruiss M, Sacu S, et al. Ocular surface complications and prevention strategies in critically ill patients: A prospective cohort study. *Crit Care.* 2021;25(1):284. DOI: 10.1186/s13054-021-03712-5
8. Alhazzani W, Evans L, Alshamsi F, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med.* 2021;49(11):e1063-e1143. DOI: 10.1097/CCM.0000000000005337
9. Hoenigl M, Salmanton-García J, Walsh TJ, et al. Global guideline for the diagnosis and management of candidiasis: an initiative of the ECMM in cooperation with ISHAM and ASM. *Mycoses.* 2023;66(12):1015-1040. DOI: 10.1111/myc.13650
10. Ammar AA, Ammar MA, Rosenblatt M, et al. Ischemic optic neuropathy in prone position and prolonged Mechanical Ventilation: Risk factors and preventive strategies in ICU. *J Cardiothorac Vasc Anesth.*

2023;37(5):782-790. DOI: 10.1053/j.jvca.2022.11.025

Estrategias Farmacológicas Vasopresoras e Inotrópicas en Resucitación

Jennifer Lorena López Carriel

Introducción

El colapso cardiovascular agudo constituye una de las emergencias médicas de mayor complejidad en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). El choque, definido primariamente como una falla aguda del sistema circulatorio para proporcionar una oxigenación tisular adecuada, desencadena un estado de hipoxia celular, disfunción metabólica y, en ausencia de una intervención oportuna, falla multiorgánica irreversible. El objetivo fundamental de la resucitación hemodinámica en el paciente crítico no es la mera normalización de las cifras numéricas de la presión arterial, sino la restauración efectiva de la perfusión tisular y la preservación del acoplamiento funcional entre la macrocirculación y la microcirculación.

En la última década, la comprensión del soporte vasoactivo ha experimentado un cambio de paradigma substancial. El enfoque clásico basado en la administración masiva e indiscriminada de fluidos endovenosos ha sido sustituido por una estrategia de resucitación racional, precavidamente restrictiva en fluidos e impulsada por la introducción temprana de vasoactivos. La titulación de agentes vasopresores e inotrópicos requiere un conocimiento profundo de la farmacodinámica de los receptores vasculares y miocárdicos, los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a las distintas etiologías del choque y la monitorización hemodinámica avanzada.

El presente capítulo aborda de manera integral la farmacología aplicada de las aminas simpaticomiméticas, los vasopresores no adrenérgicos y los agentes inotrópicos. Se analizan las evidencias

clínicas más recientes sobre el inicio precoz de la terapia vasopresora por vía periférica, la personalización de las metas de presión arterial media (PAM), el empleo de agentes ahorradores de catecolaminas en la vasoplejía refractaria, la modulación inotrópica en el choque cardiogénico según los estadios de la clasificación de la Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), el control ultrasustentado de la frecuencia cardíaca y las estrategias seguras de destete hemodinámico.

Fundamentos fisiológicos y fisiopatológicos

La perfusión de los órganos vitales depende de la presión de perfusión organoperfusar, la cual está determinada directamente por la PAM y la presión venosa o tisular del órgano. La PAM es el producto del gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular sistémica (RVS), según la ecuación derivada de la ley de Ohm:

$$PAM = PAD + (PAS - PAD) / 3$$

$$RVS = 80 * (PAM - PVC) / GC$$

Donde PAS es la presión arterial sistólica, PAD es la presión arterial diastólica, PVC es la presión venosa central y GC es el gasto cardíaco.

En condiciones de salud, el tono vasomotor arterial se mantiene mediante una intrincada interacción entre el sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), la vasopresina endógena y la producción basal de autacoides endoteliales como el óxido nítrico (NO) y la prostaciclina. Durante el choque vasodilatador (séptico, anafiláctico, neurogénico o vasopléjico poscirugía cardíaca), esta homeostasia se rompe catastróficamente.

La respuesta inflamatoria sistémica masiva genera un desacoplamiento entre los receptores membranales de la célula muscular lisa vascular y sus vías de señalización intracelular. Se produce una internalización y desensibilización ("down-regulation") de los receptores alfa-1 adrenérgicos debido a la fosforilación

mediada por quinasas de receptores acoplados a proteína G (GRK). Simultáneamente, se observa una deficiencia relativa de vasopresina endógena secundaria al agotamiento de los depósitos neurohipofisarios en fases prolongadas del choque, junto con una inhibición del SRAA por el daño endotelial.

A nivel intracelular en el músculo liso vascular, la inducción masiva de la isoforma inducible de la óxido nítrico sintasa (iNOS) produce niveles patológicos de NO, los cuales activan a la guanilato ciclasa soluble (GCs), incrementando el monofosfato de guanosina cíclico (GMPc). El GMPc promueve la hiperpolarización celular mediante la apertura de los canales de potasio sensibles a ATP (K_{ATP}) y la inactivación de los canales de calcio dependientes de voltaje de tipo L. La salida masiva de potasio e hiperpolarización hiperestabiliza la membrana celular, impidiendo la entrada de calcio y bloqueando la maquinaria contráctil actina-miosina, lo que se traduce en una vasoplejía profunda e insensible a vasoconstrictores endógenos.

Por otro lado, la disfunción miocárdica asociada al choque (ya sea por cardiomiopatía séptica, isquemia miocárdica aguda o falla ventricular primaria) involucra una alteración sustancial en el acoplamiento excitación-contracción. La sobreexposición a citoquinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina-1 beta) altera la recaptación de calcio por el retículo sarcoplásmico mediante la inhibición de la bomba SERCA2a, disminuye la sensibilidad del miofilamento de troponina C al calcio y desacopla la señalización del receptor beta-1 adrenérgico del monofosfato de adenosina cíclico (AMPc). El resultado es una disminución de la elastancia ventricular al final de la sístole y un fallo inotrópico que compromete el volumen sistólico.

Es imprescindible señalar que la corrección macrocirculatoria obtenida mediante la restauración de la PAM no garantiza automáticamente la perfusión microvascular efectiva. Este fenómeno, denominado desacoplamiento o incoherencia hemodinámica, obliga a evaluar la respuesta vasoactiva en conjunción con marcadores microcirculatorios (ver Capítulo 1). De igual modo, la preservación

de la PAM es vital para asegurar la presión de perfusión de la ventana neurohemodinámica, previniendo el colapso de la presión de perfusión cerebral y ocular (ver Capítulo 2).

Farmacología de receptores adrenérgicos, de vasopresina y angiotensina II

El soporte farmacológico del colapso cardiovascular requiere la activación selectiva o combinada de tres familias principales de receptores de superficie celular:

- **Receptores adrenérgicos:**
 - **Alfa-1:** Acoplados a proteína Gq. Su estimulación activa la fosfolipasa C (PLC), generando inositol trifosfato (IP3) y diacilglicerol (DAG). El IP3 induce la liberación rápida de calcio desde el retículo sarcoplásmico, produciendo una intensa vasoconstricción de arteriolas y vénulas de capacitancia.
 - **Alfa-2:** Acoplados a proteína Gi. Modulan la liberación presináptica de noradrenalina y median vasoconstricción periférica directa en lechos vasculares específicos.
 - **Beta-1:** Acoplados a proteína Gs. La activación del receptor estimula la adenilil ciclasa, incrementando los niveles de AMPc y activando la proteína quinasa A (PKA). En los miocitos cardíacos, esto resulta en inotropismo positivo (incremento de la fuerza contráctil), cronotropismo positivo (frecuencia cardíaca), dromotropismo (conducción AV) y lusitropismo (relajación diastólica).
 - **Beta-2:** Acoplados a proteína Gs. Presentes en el músculo liso vascular y bronquial. Promueven la vasodilatación mediante el estímulo de AMPc y la absorción celular de potasio. A nivel metabólico, estimulan la glucogenólisis y glucólisis aeróbica.

- **Dopaminérgicos (DA1 y DA2):** Promueven vasodilatación renal, esplácnica y coronaria a dosis bajas, pero carecen de superioridad frente a catecolaminas convencionales y se asocian a mayor arritmogenicidad.
- **Receptores de vasopresina:**
 - **V1a:** Presentes en la célula muscular lisa vascular. Acoplados a proteína Gq/PLC. Promueven vasoconstricción profunda independientemente del estado de respuesta de los receptores adrenérgicos.
 - **V1b:** Presentes en la hipófisis anterior; median la liberación de ACTH.
 - **V2:** Ubicados en los túbulos colectores renales. Acoplados a proteína Gs/AMPC; estimulan la traslocación de acuaporina-2 incrementando la reabsorción de agua libre.
- **Receptores de angiotensina II:**
 - **AT1:** Acoplados a proteína Gq. Su estimulación por angiotensina II induce vasoconstricción directa potente, liberación de aldosterona y vasopresina, aumento del simpático central y facilitación de la transmisión adrenérgica periférica.

Noradrenalina como primera línea e inicio temprano por vía periférica

La Surviving Sepsis Campaign (SSC) 2021 y sus actualizaciones posteriores mantienen a la noradrenalina (NE) como el vasoactivo de primera línea indiscutible para la resucitación del choque séptico y vasodilatador. La NE posee una potente actividad agonista alfa-1 con un efecto beta-1 modesto pero clínicamente relevante. Esta combinación produce una vasoconstricción efectiva que incrementa la RVS y la PAM, al tiempo que ejerce un efecto venoconstrictor en los vasos de capacitancia spláncnicos, reclutando volumen venoso no estresado hacia el volumen estresado, aumentando el retorno venoso y el volumen sistólico sin incrementar excesivamente la frecuencia cardíaca.

El concepto del inicio temprano de noradrenalina ha transformado la reanimación inicial del choque vasodilatador. Iniciar la infusión de NE de forma concomitante o en las primeras etapas de la administración de fluidos (dentro de la primera hora del diagnóstico de hipotensión) confiere ventajas fisiológicas críticas:

1. Aumenta la presión media de llenado sistémico, incrementando el gradiente de presión para el retorno venoso.
2. Previene la hipotensión profunda y prolongada, protegiendo la presión de perfusión coronaria, renal y cerebral.
3. Reduce la cantidad total de cristaloideos requeridos para la estabilización hemodinámica, disminuyendo la fuga capilar, el edema tisular, la congestión venosa organoperfusar y la sobrecarga hídrica.

Históricamente, la infusión de fármacos vasoactivos estuvo restringida a catéteres venosos centrales (CVC) por temor a la extravasación y necrosis tisular secundaria. Sin embargo, la evidencia acumulada derivada de revisiones sistemáticas y metaanálisis (Masserschmidt et al.) demuestra que la administración de NE por vía venosa periférica es segura cuando se implementa bajo un protocolo estricto de seguridad:

- Selección del sitio de acceso: venas antecubitales o del antebrazo, evitando venas del dorso de la mano o de la fosa poplítea.
- Calibre de la cánula: catéteres venosos periféricos de 18G o 20G.
- Concentración y dilución: preparaciones estándar o diluidas para minimizar el volumen de extravasación en caso de accidente.
- Duración máxima recomendada: restricción de la vía periférica a un marco temporal de 24 a 48 horas mientras se canaliza un CVC de forma electiva o se logra el destete rápido.

- Monitorización estricta del sitio de punción: inspección visual e palpación cada 1 a 2 horas.

En caso de extravasación accidental, se debe suspender inmediatamente la infusión, aspirar la mayor cantidad de líquido residual por la cánula antes de retirarla e infiltrar localmente phentolamina (5-10 mg diluidos en 10 ml de solución salina al 0.9%) o aplicar parches de nitroglicerina tópica y hialuronidasa según protocolo institucional.

Metas de presión arterial media e individualización

La meta tradicional de resucitación hemodinámica fija un objetivo universal de PAM mayor o igual a 65 mmHg. No obstante, la evidencia reciente subraya que la autorregulación vascular no es estática y varía significativamente según las características basales del individuo y el lecho vascular específico.

En el paciente anciano (mayor de 65 años) o con fragilidad previa, el ensayo clínico aleatorizado 65 Trial y los metaanálisis subsiguientes encabezados por Lamontagne et al. demostraron que una estrategia de "hipotensión permeada" (meta de PAM entre 60 y 65 mmHg) no incrementa la mortalidad a 90 días ni la necesidad de terapia de reemplazo renal en comparación con metas estándar elevadas. Por el contrario, esta estrategia permite reducir substancialmente la exposición acumulada a catecolaminas, disminuyendo la incidencia de arritmias cardíacas y disfunción miocárdica iatrogénica.

Por el contrario, en pacientes con antecedente de hipertensión arterial crónica no controlada, la curva de autorregulación del flujo sanguíneo renal y cerebral se halla desplazada hacia la derecha. En este subgrupo, titular la NE para alcanzar metas de PAM de 75 a 80 mmHg puede ser beneficioso para preservar la tasa de filtración glomerular y reducir la tasa de lesión renal aguda (LRA) oligúrica, siempre que no aparezcan arritmias o signos de isquemia microvascular. La meta final de PAM debe correlacionarse constantemente con el estado de la perfusión tisular microvascular y

con las demandas neurohemodinámicas de la presión de perfusión en órganos críticos .

Vasopresores de segunda línea y estrategias ahorradoras de catecolaminas

Cuando las dosis de noradrenalina escalan de forma acelerada o superan el umbral de 0.25 a 0.5 mcg/kg/min, se incrementa exponencialmente el riesgo de toxicidad por catecolaminas (arritmias, vasoconstricción excesiva, hiperlactatemia B2 e inmunosupresión). En este punto, está indicado la incorporación de vasopresores no adrenérgicos y terapias coadyuvantes ahorradoras de catecolaminas .

Vasopresina

La vasopresina (AVP) actúa sobre los receptores V1a vasculares. De acuerdo con las guías de la SSC 2021, se recomienda adicionar AVP cuando la dosis de noradrenalina alcanza el rango de 0.25 a 0.5 mcg/kg/min, en lugar de continuar titulando la NE a dosis extremadamente altas. La AVP debe administrarse a una dosis fija e ininterrumpida de 0.03 UI/min (algunos protocolos aceptan de 0.01 a 0.04 UI/min). No debe ser titulada como un fármaco de ajuste rápido, ya que dosis superiores a 0.03-0.04 UI/min se asocian a isquemia coronaria, esplácnica y cutánea severa.

Angiotensina II

La angiotensina II sintética humana (ANG-II) fue aprobada para el choque vasodilatador refractario tras los resultados del ensayo ATHOS-3. Al unirse al receptor AT1, estimula una vía de contracción vascular independiente de las catecolaminas y la vasopresina. El consenso de expertos (Ostermann et al., 2022) [4] [Evidencia de calidad moderada] posiciona a la ANG-II como un vasopresor de tercera línea en pacientes con choque vasodilatador grave resistente a NE y AVP, demostrando una altísima eficacia para restaurar la PAM, especialmente en pacientes en terapia de reemplazo renal continua (TRRC), donde se observa una respuesta hemodinámica acentuada y una reducción significativa de la mortalidad en el subgrupo de falla renal. La dosis se inicia entre 10 y

20 ng/kg/min y se titula en intervalos cortos hasta un máximo de 80 ng/kg/min durante las primeras horas, reduciéndola gradualmente una vez alcanzada la PAM diana.

Adrenalina

La adrenalina es un agonista adrenérgico no selectivo con potente actividad alfa-1, beta-1 y beta-2. Es el fármaco de elección indiscutible en el choque anafiláctico y en la reanimación cardiopulmonar. En el choque séptico, la SSC 2021 la posiciona como un vasopresor de segunda o tercera línea. Su uso como agente primario está limitado por su elevada tendencia a inducir taquiarritmias auriculares y ventriculares, asimetría en la perfusión esplácnica e hiperlactatemia secundaria al estímulo beta-2 citosólico muscular, lo que dificulta la interpretación del lactato como marcador de hipoxia tisular.

Estrategias ahorradoras de catecolaminas

- **Corticosteroides (Hidrocortisona):** En el contexto de la Insuficiencia Suprarrenal Relativa Relacionada con la Enfermedad Crítica (CIRCI), las guías internacionales de la SCCM/ESICM 2024 y la SSC 2021 recomiendan administrar hidrocortisona por vía endovenosa a dosis de 200 mg/día (en infusión continua de 200 mg en 24 horas o en bolos de 50 mg IV cada 6 horas) en aquellos pacientes con choque séptico que requieren soporte vasopresor sostenido con noradrenalina o adrenalina en dosis iguales o superiores a 0.25 mcg/kg/min durante al menos 4 horas. La hidrocortisona sensibiliza los receptores adrenérgicos al inhibir la enzima catecol-O-metiltransferasa (COMT) y prevenir la desensibilización del receptor alfa-1.
- **Azul de Metileno:** Actúa mediante la inhibición directa de la guanilato ciclasa soluble (GCs) y de la enzima iNOS, bloqueando la cascada dependiente de GMPc. En el choque vasopléjico refractario (especialmente en la vasoplejía poscirugía cardíaca con circulación extracorpórea o en sepsis grave con resistencia a vasopresores), las revisiones sistemáticas recientes respaldan su uso como agente de

rescate. Se administra un bolo de carga de 1 a 2 mg/kg en 10 a 20 minutos, seguido de una infusión continua de 0.25 a 1 mg/kg/h durante 6 a 24 horas. Precaución: contraindicado en déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (riesgo de hemólisis) y en uso concomitante con agentes serotoninérgicos (riesgo de síndrome serotoninérgico).

Inotrópicos y apoyo hemodinámico en choque cardiogénico según fenotipo SCAI

El choque cardiogénico (CC) se caracteriza por un fallo primario de la bomba cardíaca que deriva en hipoperfusión tisular y presiones de llenado ventriculares elevadas. En el año 2022, la Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) actualizó su clasificación por estadios, proporcionando un marco estructurado para definir la severidad y guiar el soporte inotrópico y vasoactivo:

- **Estadio A (At risk / En Riesgo):** Paciente no hipotenso ni hipoperfundido, pero con riesgo de desarrollo de CC (ej. infarto agudo de miocardio extenso).
- **Estadio B (Beginning / Inicio):** Hipotensión clínica (PAS < 90 mmHg o PAM < 60 mmHg) o taquicardia sin evidencia de hipoperfusión tisular.
- **Estadio C (Classic / Clásico):** Hipoperfusión manifiesta (lactato elevado, oliguria, extremidades frías, alteración del sensorio) que requiere intervenciones farmacológicas o mecánicas más allá de la resucitación con fluidos.
- **Estadio D (Deteriorating / Deterioro):** Falta de respuesta a las intervenciones iniciales en Estadio C; requiere escalamiento de dosis o múltiples inotrópicos/vasopresores.
- **Estadio E (Extremis / Extremo):** Colapso circulatorio inminente, paro cardíaco en curso o reanimación cardiopulmonar en evolución.

Selección de fármacos inotrópicos y inodilatadores

- **Dobutamina:** Inotrópico de primera línea en el choque cardiogénico y en la miocardiopatía séptica con persistencia de hipoperfusión tisular tras alcanzar una PAM adecuada. Su potente agonismo beta-1 incrementa el volumen sistólico, el

gasto cardíaco y el índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, mientras que su leve efecto beta-2 induce vasodilatación sistémica y pulmonar, reduciendo la poscarga ventricular.

- **Milrinona:** Inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa III (PDE-3). Previene la degradación del AMPc intracelular en el miocito y en la célula muscular lisa vascular. Produce un efecto inotrópico y lusitrópico significativo con una marcada vasodilatación sistémica y pulmonar (inodilatador). Es el fármaco de elección en el choque cardiogénico secundario a falla ventricular derecha aislada, hipertensión pulmonar severa o en pacientes bajo tratamiento crónico con betabloqueadores. Sin embargo, dado que su depuración es renal, posee una vida media prolongada y su potencial para inducir hipotensión requiere la combinación frecuente con noradrenalina.
- **Levosimendán:** Sensibilizador del calcio que se une a la troponina C cardíaca de manera dependiente de calcio, aumentando la contractilidad miocárdica sin incrementar el consumo miocárdico de oxígeno (MVO₂) ni alterar la relajación diastólica. Además, abre los canales de potasio sensibles a ATP (canales K-ATP) en el músculo liso vascular, ejerciendo vasodilatación sistémica, coronaria y renal. Es especialmente útil en la descompensación de la insuficiencia cardíaca crónica con uso de betabloqueadores e isquemia miocárdica, administrado como infusión continua de 0.05 a 0.2 mcg/kg/min sin bolo de carga inicial para evitar hipotensión.

Control de la frecuencia cardíaca con betabloqueantes de acción ultracorta y destete de vasopresores

La respuesta simpática desproporcionada en el choque séptico y vasodilatador con frecuencia genera taquicardia sinusal persistente. Aunque inicialmente compensatoria, la taquicardia sostenida (FC > 100-110 lpm) reduce el tiempo de llenado diastólico, compromete la perfusión coronaria, incrementa drásticamente el consumo

miocárdico de oxígeno (MVO₂) e induce desacoplamiento ventriculoarterial.

El empleo de bloqueadores beta-1 selectivos de acción ultrasustentada como el **landiolol** o el **esmolol** ha emergido como una estrategia innovadora de inmunomodulación y optimización metabólica miocárdica. El ensayo clínico aleatorizado multicéntrico STRESS-L y metaanálisis relacionados evaluaron la titulación de landiolol en pacientes con choque séptico y taquicardia persistente a pesar de una resucitación hídrica adecuada y estabilidad con noradrenalina. Los resultados indican que el control prudente de la frecuencia cardíaca (meta de FC entre 80 y 95 lpm) incrementa el volumen sistólico por optimización diastólica, reduce los niveles de troponina T y disminuye la dosis requerida de catecolaminas. Sin embargo, su uso exige una monitorización hemodinámica estrecha mediante ecocardiografía a la cabecera del paciente (POCUS) para descartar disfunción sistólica severa no compensada que pudiera desmoronarse al retirar el impulso cronotrópico.

Destete de la terapia vasopresora

El retiro de las vasoactivos debe iniciarse tan pronto como se evidencie la resolución de la etiología subyacente y la estabilización de los marcadores de perfusión tisular. En pacientes bajo terapia dual (noradrenalina + vasopresina), existía la controversia sobre cuál agente suspender primero. Los estudios clínicos contemporáneos demuestran que la titulación hacia la baja y suspensión primaria de la noradrenalina manteniendo fija la vasopresina a 0.03 UI/min reduce significativamente la incidencia de hipotensión de rebote en comparación con la suspensión abrupta de la vasopresina. Una vez destetada completamente la noradrenalina, la vasopresina se suspende de forma directa.

Monitorización y evaluación aplicadas al tema

La administración segura y efectiva de drogas vasopresoras e inotrópicas requiere un esquema de monitorización multinivel proporcional a la severidad del choque:

1. **Monitorización hemodinámica invasiva de presión:**

- **Catéter Arterial Invasivo:** Indispensable en todo paciente con choque hemodinámico que requiere titulación de vasopresores a dosis moderadas o altas. Proporciona la medición latido a latido de la PAS, PAD y PAM, y permite el análisis de la variabilidad de la presión de pulso (VPP) para predecir la respuesta a fluidos antes de iniciar o escalar inotrópicos.
- **Catéter Venoso Central (CVC):** Permite la medición de la presión venosa central (PVC) como parámetro de presión de llenado derecho y seguridad contra la sobrecarga hídrica, además del muestreo intermitente o continuo para la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂).

2. **Monitorización avanzada del gasto cardíaco y resistencias vasculares:**

- **Ecocardiografía Crítica a la Cabecera del Paciente (POCUS):** Herramienta diagnóstica de primera línea. Permite cuantificar el gasto cardíaco mediante el área de la cámara de salida del ventrículo izquierdo (CSVI) y la Integral de Velocidad-Tiempo (VTI del TSVI) ($GC = VTI \times \text{Área CSVI} \times FC$). Permite categorizar el estado inotrópico (FEVI, MAPSE, TAPSE, onda S' del anillo tricuspídeo) y guiar el inicio o retiro de dobutamina.
- **Termodilución Transpulmonar (PiCCO, VolumeView) o Catéter de Arteria Pulmonar (CAP):** Indicados en choque refractario o complejo (SCAI estadios D y E, o choque mixto séptico-cardiogénico). Permiten el cálculo preciso del Índice Cardíaco (IC), el Índice de Resistencia Vascular Sistémica (IRVS), el Agua Extravascular Pulmonar

(EVLW) y el Índice de Permeabilidad Vascular Pulmonar (PVPI).

3. **Integración con la monitorización de perfusión tisular y neurohemodinámica:**

- La titulación de inotrópicos y vasopresores debe acoplarse con la normalización de la diferencia venoarterial de dióxido de carbono ($\text{Gap de CO}_2 = \text{PvCO}_2 - \text{PaCO}_2$, meta < 6 mmHg) y el aclaramiento de lactato.
- En pacientes con choque y riesgo de isquemia cerebral u ocular, la PAM debe ajustarse garantizando una presión de perfusión ocular ($\text{PPO} = \text{PAM} - \text{PIO}$) e intracraneal óptima).

Estrategias de manejo

El manejo de fármacos vasoactivos debe regirse por un protocolo secuencial y objetivo. A continuación se detalla el algoritmo estándar para la titulación en choque vasodilatador y cardiogénico.

Complicaciones, limitaciones y controversias actuales

L'uso de vasopresores e inotrópicos acarrea un perfil de riesgos significativos que exige un monitoreo continuo:

- **Complicaciones isquémicas vasculares periféricas y visceral:** La vasoconstricción excesiva mediada por dosis altas de noradrenalina o adrenalina puede desencadenar gangrena e isquemia acra digital, necrosis de los lóbulos de las orejas y vasoconstricción esplácnica con riesgo de colitis isquémica o traslocación bacteriana.
- **Arritmias miocárdicas e isquemia coronaria:** La estimulación beta-adrenérgica desproporcionada por dobutamina o adrenalina induce taquicardia sinusal extrema, fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y arritmias ventriculares complejas, incrementando el consumo de oxígeno miocárdico y precipitando isquemia miocárdica tipo 2.

- **Manejo de la extravasación periférica:** Constituye la principal complicación del acceso vascular periférico. Requiere la interrupción inmediata de la infusión, aspiración local y la administración de phentolamina (5-10 mg en solución salina al 0.9%) o parches tópicos de nitroglicerina de 5 mg/24 h colocados distalmente al sitio de infiltración.

Controversias actuales

1. **¿Cuándo iniciar inotrópicos en miocardiopatía séptica?** La presencia de disfunción sistólica ventricular izquierda guiada por ecocardiografía en un paciente con choque séptico no constituye por sí sola una indicación para iniciar dobutamina. El tratamiento inotrópico solo debe instaurarse si la disfunción miocárdica se acompaña de hipoperfusión tisular persistente ($\text{SvcO}_2 < 70\%$, Gap de $\text{CO}_2 > 6$ mmHg, oliguria o persistencia de lactato elevado) a pesar de haber restaurado la PAM adecuada con noradrenalina y optimizado la volemia.
2. **Límite de la titulación de vasopresores:** No existe un límite superior absoluto para la noradrenalina. Sin embargo, cuando la dosis supera 1 mcg/kg/min, la mortalidad sobrepasa el 80%. En estos escenarios, el retraso en el inicio de vasopresores no adrenérgicos (vasopresina, angiotensina II) o de moduladores de la vasoplejía (azul de metileno) perjudica drásticamente el pronóstico.

Aplicación práctica en la UCI (Caso clínico)

Filiación: Paciente masculino de 68 años con antecedente de hipertensión arterial no controlada y diabetes mellitus tipo 2, ingresado a la UCI tras laparotomía exploradora por peritonitis secundaria a perforación diverticular.

Estado Inicial en UCI: Inestable hemodinámicamente. Frecuencia cardíaca: 125 lpm (taquicardia sinusal). Presión arterial: 78/42 mmHg (PAM 54 mmHg). Saturación de oxígeno: 92% con FiO_2 0.50. Lactato sérico: 4.8 mmol/L. Tiempo de llenado capilar (TLC): 5 segundos (ver Capítulo 1). La ecografía ocular no muestra

aumento de la vaina del nervio óptico ni edema papilar (ver Capítulo 2).

Intervención e Evolución Escalada:

- *Hora 0:* Se inicia noradrenalina por vía periférica (vena antecubital derecha, catéter 18G) de forma inmediata, mientras se realiza la reanimación hídrica guiada con 500 ml de Ringer Lactato en minibolos. Se logra PAM de 62 mmHg.
- *Hora 1:* Se coloca catéter arterial radial y catéter venoso central subclavio. La dosis de noradrenalina se titula a 0.35 mcg/kg/min para alcanzar PAM > 65-70 mmHg (considerando su historial de hipertensión).
- *Hora 2:* Persisten signos de hipoperfusión (TLC: 4.5 segundos, Gap de CO₂: 8.2 mmHg, lactato: 4.5 mmol/L). Siguiendo las guías SSC 2021 [1], se adiciona vasopresina a dosis fija de 0.03 UI/min. Concomitantemente, se inicia hidrocortisona a 200 mg/día en infusión continua [6].
- *Hora 4:* La PAM alcanza 72 mmHg, pero el POCUS muestra un índice cardíaco bajo (IC = 1.8 L/min/m²), con VTI del TSVI en 10 cm y FEVI del 35% (disfunción miocárdica asociada a sepsis). Se adiciona dobutamina a 3.5 mcg/kg/min.
- *Hora 8:* Mejora sustancial de la perfusión: IC asciende a 2.5 L/min/m², el TLC disminuye a 2.5 segundos, el Gap de CO₂ se normaliza a 4.8 mmHg y el lactato inicia aclaramiento (2.4 mmol/L). Se inicia el destete progresivo de la noradrenalina manteniendo fija la vasopresina.

Perlas clínicas

1. **La noradrenalina precoz salva vidas:** No retrase el inicio de la noradrenalina esperando la canalización de una vía central o la infusión masiva de cristaloides; el inicio por vía periférica en venas proximales es seguro en las primeras 24-48 horas.

2. **Vasopresina a dosis fija:** Inicie vasopresina (0.03 UI/min) cuando la noradrenalina alcance entre 0.25 y 0.5 mcg/kg/min. Nunca la titule hacia arriba o hacia abajo rápidamente para evitar fluctuaciones en el flujo esplácnico.
3. **Individualice la meta de PAM:** En ancianos, una PAM diana de 60-65 mmHg es segura y reduce la arritmogenicidad por catecolaminas. En hipertensos crónicos, apunte a PAM de 75-80 mmHg para proteger la función renal.
4. **Inotrópicos guiados por perfusión, no por FEVI:** No trate un número ecocardiográfico. La dobutamina solo está indicada si la disfunción miocárdica se acompaña de hipoperfusión tisular o gasto cardíaco bajo persistente.
5. **Hidrocortisona en choque séptico refractario:** Indique hidrocortisona (200 mg/día) solo si los requerimientos de vasopresores persisten elevados (≥ 0.25 mcg/kg/min) por más de 4 horas.
6. **Secuencia correcta de destete:** Al retirar el soporte vasoactivo dual, desescale primero la noradrenalina. Suspender primero la vasopresina incrementa sustancialmente el riesgo de hipotensión de rebote.

Conclusiones

La resucitación farmacológica en el paciente crítico exige abandonar los esquemas rígidos y adoptar un enfoque dinámico y guiado por metas fisiológicas. La noradrenalina se consolida como el pilar fundamental del soporte inicial, cuya administración temprana previene el colapso vascular y la sobrecarga de volumen. El uso oportuno de vasopresores no adrenérgicos como la vasopresina y la angiotensina II, junto con estrategias ahorradoras de catecolaminas como la hidrocortisona y el azul de metileno, permite mitigar la vasoplejía severa reduciendo la toxicidad miocárdica. Asimismo, la selección adecuada de agentes inotrópicos en el choque cardiogénico y en la miocardiopatía séptica, enmarcada en la categorización hemodinámica y la monitorización avanzada multimodal, constituye el eje central para restaurar la perfusión de los órganos vitales y optimizar la supervivencia en la UCI.

Tablas del Capítulo

Tabla 1. Perfil farmacológico comparativo de vasopresores e inotrópicos en medicina crítica.

Fármaco	Receptores / Mecanismo de acción	Dosis habitual y rango	Efectos hemodinámicos principales	Efectos adversos y precauciones
Noradrenalina	Agonista alfa-1 potente, beta-1 moderado	0.01 - 2.0 mcg/kg/min (inicio precoz: 0.05-0.1 mcg/kg/min)	Aumenta PAM, aumenta RVS, aumenta vasoconstricción (retorno venoso), leve aumento de inotropismo	Vasoconstricción periférica excesiva, isquemia acra, arritmias a dosis altas.
Vasopresina	Agonista V1a (vascular), V2 (renal)	0.03 UI/min (dosis fija no titulable)	Aumenta PAM, aumenta RVS (independiente de receptores adrenérgicos)	Isquemia esplácnica o coronaria a dosis > 0.04 UI/min, hiponatremia, necrosis digital.
Angiotensina II	Agonista AT1 directo	10 - 80 ng/kg/min (titulación rápida inicial)	Gran aumento de PAM, gran aumento de RVS en choque vasopléjico refractario	Eventos tromboembólicos (requiere trombopprofilaxis), infección fungal/bacteriana, taquicardia.
Adrenalina	Agonista alfa-1, alfa-2, beta-1, beta-2 potente	0.01 - 0.5 mcg/kg/min	Aumenta PAM, aumenta FC, aumenta IC, aumenta MVO ₂	Taquiarritmias graves, hiperlactatemia B2 metabólica, isquemia esplácnica.
Dobutamina	Agonista beta-1 potente, beta-2 leve	2.5 - 20 mcg/kg/min	Aumenta IC, aumenta VS, disminuyen presiones de llenado, disminuye RVS levemente	Taquicardia, arritmias ventriculares, hipotensión si hay hipovolemia no corregida.
Milrinona	Inhibidor selectivo de la PDE-3	0.25 - 0.75 mcg/kg/min (ajustar por falla renal)	Aumenta IC (Inodilatador), disminuye RVS, disminuye resistencia vascular pulmonar	Hipotensión marcada, arritmias auriculares y ventriculares, acumulación en LRA.

Levosimendán	Sensibilizador de calcio (Troponina C) / Canales K-ATP	0.05 - 0.2 mcg/kg/min (infusión de 24 horas)	Aumenta IC, disminuye poscarga ventricular izquierda/ derecha, vasodilatación coronaria	Hipotensión, cefalea, hipopotasemia. Evitar bolos iniciales en choque inestable.
---------------------	--	--	---	--

Tabla 2. Clasificación SCAI 2022 del choque cardiogénico y selección de fármacos.

Estadio SCAI	Descripción clínica y hemodinámica	Perfil hemodinámico o típico	Estrategia vasopresora e inotrópica preferida
Estadio A (<i>At Risk</i>)	Sin signos de hipotensión ni hipoperfusión. IAM agudo o miocarditis.	PAM Normal, IC > 2.2 L/min/m ² , Lactato Normal	No requiere vasoactivos. Optimización de precarga y tratamiento etiológico.
Estadio B (<i>Beginning</i>)	Hipotensión (PAS < 90 mmHg) o taquicardia, sin hipoperfusión.	PAM < 60 mmHg, IC Normal, Lactato Normal	Noradrenalina a dosis bajas si la PAM compromete la perfusión coronaria.
Estadio C (<i>Classic</i>)	Hipoperfusión tisular manifiesta que responde a inotrópico o soporte inicial.	PAM disminuida, IC < 2.0 L/min/m ² , PCP > 15 mmHg, Lactato > 2 mmol/L	Dobutamina (o Milrinona) + Noradrenalina para mantener PAM >= 65 mmHg.
Estadio D (<i>Deteriorating</i>)	Falla de respuesta al primer inotrópico. Escalamiento de dosis o vasoactivo adicional.	PAM muy disminuida, IC < 1.8 L/min/m ² , Lactato progresivo, Oliguria	Dobutamina + Noradrenalina + Vasopresina . Considerar Levosimendán o asistencia mecánica.
Estadio E (<i>Extremis</i>)	Colapso hemodinámico inminente, paro cardíaco recurrente o RCP en curso.	Hipoperfusión profunda, Colapso micro/ macrocirculatorio	Adrenalina + Noradrenalina + Apoyo circulatorio mecánico emergente (ECMO VA / Impella).

Tabla 3. Algoritmo de escalado farmacológico en choque vasodilatador refractario.

Paso / Nivel	Criterio de activación / Umbral	Fármaco / Intervención	Dosis y vía recomendada	Meta terapéutica y punto de control
Nivel 1: Primera Línea	Diagnóstico de choque vasodilatador o PAM < 65 mmHg	Noradrenalina	0.05 - 0.25 mcg/kg/min (Vía periférica inicial o CVC)	PAM $\geq$ 65 mmHg, Normalización de TLC y aclaramiento de lactato.
Nivel 2: Segunda Línea Vasopresora	Requerimiento de Noradrenalina > 0.25 - 0.5 mcg/kg/min	Vasopresina	0.03 UI/min en infusión continua fija	Reducción de la dosis de Noradrenalina, mantenimiento de PAM diana.
Nivel 3: Ahorrador Esteroides	Choque séptico con vasoactivos $\geq$ 0.25 mcg/kg/min por > 4 h	Hidrocortisona	200 mg/día (Infusión continua o 50 mg IV c/6h)	Reversión rápida del choque, destete acelerado de aminos.
Nivel 4: Rescate Vasopléjico	Choque vasopléjico refractario a NE + AVP	Angiotensina II O Azul de Metileno	Angiotensina II: 10-80 ng/kg/min Azul de Metileno: 1-2 mg/kg bolo + 0.25-1 mg/kg/h	Incremento significativo de RVS, reducción del requerimiento global de catecolaminas.
Nivel 5: Modulación Inotrópica	Hipoperfusión tisular persistente con disfunción miocárdica	Dobutamina	2.5 - 10 mcg/kg/min en CVC	Incremento de VTI TSVI > 15 cm, SvcO ₂ > 70%, normalización del Gap de CO ₂ < 6 mmHg.

Figura 1. Algoritmo terapéutico integrado para la resucitación vasoactiva en el choque distributivo y cardiogénico.

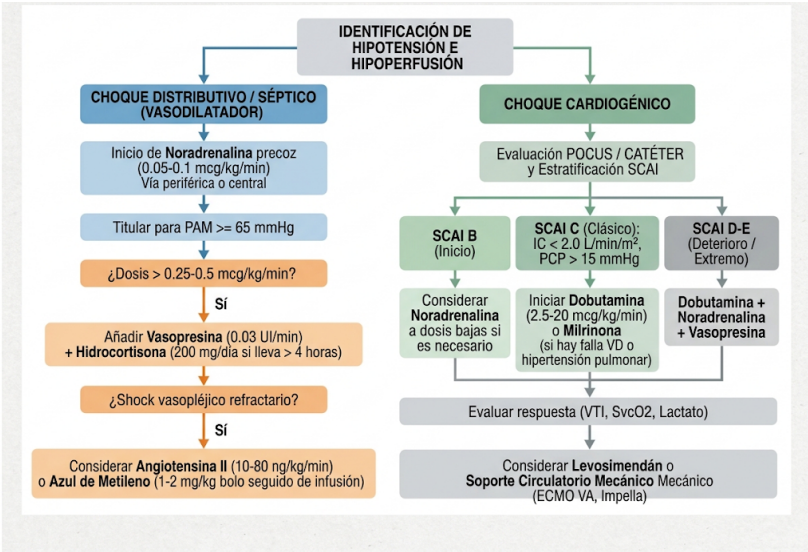
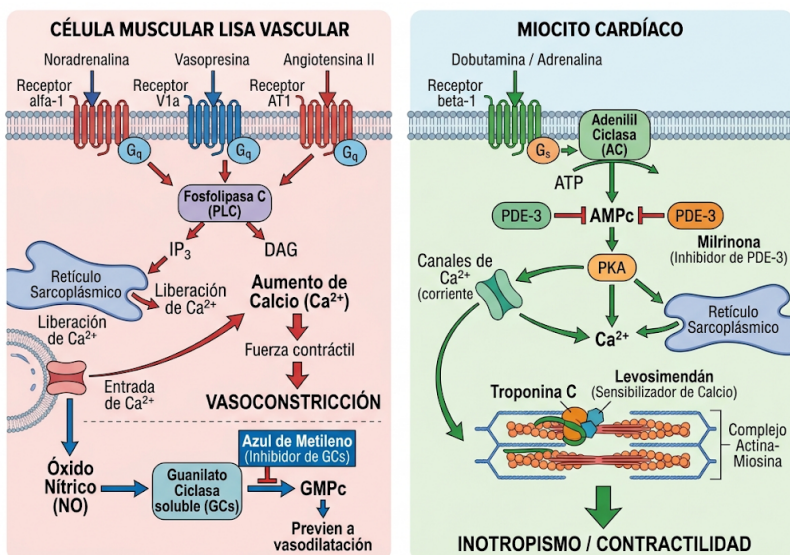


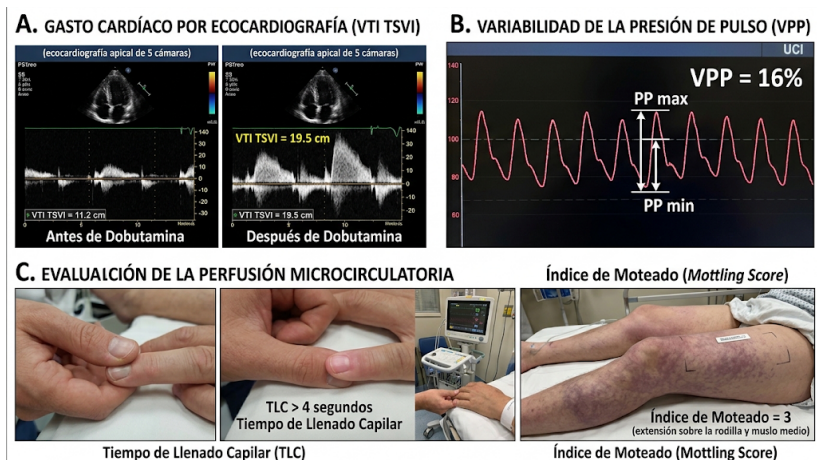
Diagrama de flujo de decisiones clínicas multinivel. Comienza en el bloque superior con la identificación de hipotensión e hipoperfusión. Se divide en dos ramas principales: "Choque Vasodilatador/Séptico" y "Choque Cardiogénico". La rama vasodilatadora detalla el inicio de noradrenalina precoz, la adición secuencial de vasopresina al alcanzar 0.25-0.5 mcg/kg/min, el uso de hidrocortisona a las 4 horas y los agentes de rescate (angiotensina II y azul de metileno). La rama cardiogénica estratifica el soporte inotrópico (dobutamina vs. milrinona) según el estadio SCAI y guía el escalado hacia asistencia circulatoria mecánica en estadios D-E.

Figura 2. Vías de señalización intracelular y receptores vasoactivos vasculares y miocárdicos.



Esquema fisiológico interactivo de alta resolución que ilustra la membrana de la célula muscular lisa vascular y del miocito cardíaco. En la célula vascular se representan los receptores alfa-1 (vía IP₃ / DAG / Ca²⁺), V1a (vía PLC), AT1 (vía PLC) y la modulación de la guanilato ciclasa soluble por el azul de metileno. En el miocito cardíaco se ilustra la vía del receptor beta-1 acoplado a adenilil ciclasa / AMPc / PKA, la inhibición de la PDE-3 por milrinona y el mecanismo de sensibilización al calcio de la troponina C por levosimendán.

Figura 3. Monitorización hemodinámica multimodal ecocardiográfica y microcirculatoria para la titulación de vasoactivos.



Composición de imágenes clínicas de monitorización multimodal. El panel A muestra la medición del VTI de la cámara de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) mediante ecocardiografía transtorácica en plano apical de 5 cámaras antes y después de iniciar dobutamina. El panel B muestra la curva de presión arterial invasiva latido a latido resaltando la variabilidad de la presión de pulso (VPP). El panel C ilustra la evaluación de la microcirculación mediante el tiempo de llenado capilar (TLC) e índice de moteado.

Bibliografía

1. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonini MV, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Crit Care Med.* 2021;49(11):e1063-e1143. DOI: 10.1097/CCM.0000000000005337. PMID: 34605781.
2. Masserschmidt A, Jansen JO, Bander J, Fowler R, Patel S. Peripheral vasopressor administration: A systematic review and meta-analysis of safety and extravasation events. *Crit Care Med.* 2022;50(7):e631-e642. DOI: 10.1097/CCM.0000000000005523. PMID: 35272671.

3. Lamontagne F, Day AG, Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Hylands M, et al. Higher versus lower blood pressure targets for vasopressor therapy in shock: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1201-1212. DOI: 10.1007/s00134-021-06517-x. PMID: 34529074.
4. Ostermann M, Khanna A, Joannidis M, Kneyber MC, De Backer D, Teboul JL, et al. Consensus statement on the clinical use of angiotensin II in critically ill patients with vasodilatory shock. *Crit Care.* 2022;26(1):284. DOI: 10.1186/s13054-022-04153-x. PMID: 36127716.
5. Sacha GL, Bauer SR, Lat I, Patel C, Kuten DA, Sacha B, et al. Methylene Blue for Vasodilatory Shock: A Systematic Review and Meta-analysis. *Crit Care Explor.* 2023;5(5):e0909. DOI: 10.1097/CCE.0000000000000909. PMID: 37180424.
6. Pastores SM, Annane D, Rochwerg B, Alhazzani W, Antonini MV, Beishuizen A, et al. Guidelines for the Diagnosis and Management of Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency (CIRCI) in Critically Ill Patients: Society of Critical Care Medicine and European Society of Intensive Care Medicine 2023 Update. *Crit Care Med.* 2024;52(5):e223-e234. DOI: 10.1097/CCM.0000000000006152. PMID: 38240583.
7. Baran DA, Grines CL, Bailey SR, Burkhoff D, Hall SA, Henry TD, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: 2022 update. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2022;99(3):486-510. DOI: 10.1002/ccd.30097. PMID: 35099081.
8. Jentzer JC, Hollenberg SM. Vasopressor and Inotrope Management in Cardiogenic Shock. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(18):2270-2283. DOI: 10.1016/j.jacc.2021.03.284. PMID: 33957258.
9. Whitehouse T, Hossain A, Patel A, Gordon AC, Breen A, Stotz M, et al. Landiolol for managing tachyarrhythmias in septic shock: STRESS-L randomized clinical trial. *JAMA.* 2023;330(17):1641-1652. DOI: 10.1001/jama.2023.20134. PMID: 37877587.

10. Herpain A, Vincent JL. Inotropic agents in septic shock and cardiogenic shock: a critical review of mechanism and clinical application. *Curr Opin Crit Care*. 2022;28(4):428-436. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000958. PMID: 35787163.
11. Hamzaoui O, Scheeren TWL, Teboul JL. Norepinephrine in septic shock: when should it be started? *Curr Opin Crit Care*. 2023;29(4):329-335. DOI: 10.1097/MCC.0000000000001053. PMID: 37198751.
12. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368. PMID: 34447992.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN:978-9907-801-85-9

Velseris Manta, Ecuador

Octubre: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.