



DOI: 10.26820/reciamuc/8.(1).ene.2024.395-404

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1283>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 395-404







Drogas vasoactivas en el paciente crítico

Vasoactive drugs in the critically ill patient

Fármacos vasoactivos no doente crítico

Medardo Ángel Silva Gonzales¹; Abraham Rafael Abril Núñez²; Stalin Rafael Llumiquinga Pallasco³; Héctor Jonathan Vera Ponce⁴

RECIBIDO: 10/12/2023 **ACEPTADO:** 15/01/2024 **PUBLICADO:** 05/03/2024

1. Médico; Investigador Independiente; Quito, Ecuador; medardo_angel@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-7797-3236>
2. Médico; Investigador Independiente; Quito, Ecuador; soberwolf2@gmail.com;  <https://orcid.org/0009-0001-7939-6735>
3. Médico; Investigador Independiente; Quito, Ecuador; stalin_80s@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0003-1797-715X>
4. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; hector_vera@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0007-0919-1455>

CORRESPONDENCIA

Medardo Ángel Silva Gonzales
medardo_angel@hotmail.com

Quito, Ecuador

RESUMEN

Las drogas vasoactivas son fármacos que modifican el tono vascular, la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica, con el objetivo de mejorar la perfusión tisular y la oxigenación en el paciente crítico. Estas drogas se clasifican en inotrópicos, vasopresores y vasodilatadores, según su mecanismo de acción y sus efectos hemodinámicos. El uso de las drogas vasoactivas requiere una monitorización estrecha y una valoración continua de la respuesta clínica y los posibles efectos adversos. La elección de la droga vasoactiva más adecuada depende de la etiología, el tipo y la gravedad del shock, así como de las características individuales del paciente. Catecolaminas son los agentes vasoactivos más utilizados en la unidad de cuidados intensivos y, entre ellos, la noradrenalina es el tratamiento de primera línea en la mayoría de las condiciones clínicas. Los inotrópicos están indicados cuando la función miocárdica está deprimida y la dobutamina sigue siendo el tratamiento de primera línea. En este artículo se revisan las principales indicaciones, dosis, vías de administración y precauciones de las drogas vasoactivas más utilizadas en el paciente crítico

Palabras clave: Shock, Sistema Cardiovascular, Agonistas Adrenérgicos, Ensayos Clínicos, Guías de Práctica.

ABSTRACT

Vasoactive drugs are drugs that modify vascular tone, heart rate and myocardial contractility, with the aim of improving tissue perfusion and oxygenation in critically ill patients. These drugs are classified as inotropes, vasopressors and vasodilators, according to their mechanism of action and their hemodynamic effects. The use of vasoactive drugs requires close monitoring and continuous assessment of clinical response and possible adverse effects. The choice of the most appropriate vasoactive drug depends on the etiology, type and severity of shock, as well as the individual characteristics of the patient. Catecholamines are the most commonly used vasoactive agents in the intensive care unit and, among them, norepinephrine is the first-line treatment in most clinical conditions. Inotropes are indicated when myocardial function is depressed and dobutamine remains the first-line treatment. This article reviews the main indications, doses, routes of administration and precautions of the vasoactive drugs most used in critically ill patients.

Keywords: Shock, Cardiovascular System, Adrenergic Agonists, Clinical Trials, Practice Guidelines.

RESUMO

Os fármacos vasoativos são fármacos que modificam o tônus vascular, a frequência cardíaca e a contratilidade do miocárdio, com o objetivo de melhorar a perfusão e a oxigenação dos tecidos em doentes críticos. Estes fármacos são classificados como inotrópicos, vasopressores e vasodilatadores, de acordo com o seu mecanismo de ação e os seus efeitos hemodinâmicos. A utilização de fármacos vasoativos requer uma monitorização apertada e uma avaliação contínua da resposta clínica e dos possíveis efeitos adversos. A escolha do fármaco vasoativo mais adequado depende da etiologia, do tipo e da gravidade do choque, bem como das características individuais do doente. As catecolaminas são os agentes vasoativos mais utilizados na unidade de cuidados intensivos e, entre elas, a norepinefrina é o tratamento de primeira linha na maioria das condições clínicas. Os inotrópicos estão indicados quando a função miocárdica está deprimida e a dobutamina continua a ser o tratamento de primeira linha. Este artigo revê as principais indicações, doses, vias de administração e precauções dos fármacos vasoativos mais utilizados em doentes críticos.

Palavras-chave: Choque, Sistema Cardiovascular, Agonistas Adrenérgicos, Ensaios Clínicos, Directrizes de Prática Clínica.

Introducción

Las drogas vasoactivas son un grupo heterogéneo de fármacos que tienen la capacidad de modificar el tono vascular y la contractilidad cardíaca, impactando directamente en la hemodinamia del paciente (1). En el ámbito del paciente crítico, estas drogas se convierten en herramientas esenciales para el manejo de diversas condiciones que amenazan la vida, como el shock, la sepsis, la insuficiencia cardíaca y las arritmias.

El uso de drogas vasoactivas en el paciente crítico requiere un conocimiento profundo de sus mecanismos de acción, indicaciones, contraindicaciones, efectos adversos y potenciales interacciones. El manejo inadecuado de estas drogas puede tener graves consecuencias para el paciente, por lo que es fundamental que el equipo médico tenga una formación específica en su uso.

Los fármacos vasoactivos tienen un espectro terapéutico estrecho y exponen a los pacientes a complicaciones potencialmente letales. Por lo tanto, estos agentes requieren objetivos terapéuticos precisos, una estrecha vigilancia con ajuste de dosis hasta la dosis mínima eficaz y deben retirarse lo antes posible. Además, el uso de fármacos vasoactivos en el shock requiere un enfoque individualizado.

La vasopresina y posiblemente la angiotensina II pueden ser útiles debido a sus efectos ahorradores de noradrenalina (2). Las enfermedades agudas a menudo se caracterizan por una pérdida de la homeostasis cardiovascular. Mecanismos subyacentes puede incluir múltiples factores que alteran el volumen sanguíneo (real o efectivo), la función cardíaca (diastólica y/o sistólica) o los vasos (grandes vasos y/o microvasculatura). Los vasopresores y los inotrópicos son fármacos vasoactivos que se han desarrollado para actuar sobre los vasos y el corazón (3).

En la práctica, hay varios fármacos disponibles con mecanismos de acción heterogéneos y distintos beneficios y riesgos. Esta

revisión narrativa proporciona un resumen del conocimiento actual sobre vasopresores e inotrópicos para guiar las prácticas de los médicos de cuidados intensivos en el manejo de pacientes con shock.

Metodología

Esta investigación está dirigida al estudio del tema "**Drogas vasoactivas en el paciente crítico**". Para realizarlo se usó una metodología descriptiva, con un enfoque documental, es decir, revisar fuentes disponibles en la red, cuyo contenido sea actual, publicados en revistas de ciencia, disponibles en Google Académico, lo más ajustadas al propósito del escrito, con contenido oportuno y relevante desde el punto de vista científico para dar respuesta a lo tratado en el presente artículo y que sirvan de inspiración para realizar otros proyectos. Las mismas pueden ser estudiadas al final, en la bibliografía.

Resultados

De acuerdo con las bases farmacológicas, los agentes vasoactivos se clasifican en simpaticomiméticos, análogos de vasopresina y angiotensina II.

Catecolaminas

Las catecolaminas se subdividen en categorías de acción indirecta, de acción mixta y de acción directa. Sólo los agentes de acción directa tienen un papel en el shock. Los agentes directos se definen además por su naturaleza selectiva (dobutamina, fenilefrina) o actividad no selectiva (epinefrina, norepinefrina) en los receptores α_1 , α_2 , β_1 , β_2 y β_3 (1). Las catecolaminas suelen estar relacionadas con la mejoría clínica en estados de shock. Las catecolaminas actúan estimulando los receptores α o β , ejerciendo una acción excitadora sobre el músculo liso y dando lugar a efectos vasoconstrictores o efectos vasodilatadores en la piel, los riñones y los pulmones (1).

Intravenoso (IV)

La administración de epinefrina o norepinefrina produce un aumento de la presión arterial al aumentar la dosis. El aumento de la presión arterial se debe a la vasoconstricción y la estimulación del receptor β (5). La estimulación β aumenta directamente la inotropía y la frecuencia cardíaca. Aunque las respuestas de los receptores se han presentado clásicamente como lineales, todas las respuestas siguen una curva de tipo sigmoidal que da como resultado una respuesta farmacológica a dosis crecientes seguida de un efecto de meseta.

Los receptores de dopamina incluyen al menos cinco subtipos que se distribuyen ampliamente en el sistema nervioso central, en los vasos sanguíneos pulmonares y sistémicos, en los tejidos cardíacos y en los riñones (2). El impacto en los receptores proporciona la base farmacológica para la terapia con catecolaminas en shock. Los médicos también deben ser conscientes de sus efectos sobre la glucogenólisis en el hígado y el músculo liso, la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo, la modulación de la liberación y captación de insulina, la modulación inmune y la actividad psicomotora en el sistema nervioso central (2).

Vasopresina y análogos.

La vasopresina es una potente hormona vasopresora no peptídica liberada por la hipófisis posterior en respuesta a la hipotensión y la hipernatremia (6). La vasopresina estimula una familia de receptores: V1a (vasoconstricción), V1b (liberación de ACTH), V2 (efectos antidiuréticos), oxitocina (vasodilatador) y receptores purinérgicos (de relevancia limitada en el shock séptico). Raramente, la vasopresina induce la síntesis de óxido nítrico (ON).

El ON puede limitar la vasoconstricción de la vasopresina y al mismo tiempo preservar la perfusión renal. Sin embargo, también puede contribuir a la depresión cardíaca inducida por vasopresina/ON (4). En particular, la activación del receptor V1a de la

vasoconstricción inducida por el músculo liso vascular es independiente de las catecolaminas y puede explicar por qué la vasopresina complementa a la noradrenalina en el shock séptico. La principal justificación para la infusión de vasopresina en el shock séptico está bien establecida.

La deficiencia de vasopresina en el shock séptico temprano se debe al agotamiento de las reservas de vasopresina y a una síntesis y liberación inadecuadas del eje hipotalámico-pituitario. Infusión de vasopresina en dosis bajas de 0,01 a 0,04 unidades/min, aumento de la presión arterial y disminución de las necesidades de noradrenalina (3). Deficiencia de vasopresina y sus efectos antidiuréticos sólo se vuelven evidentes más tarde, durante la recuperación del shock séptico; aproximadamente el 60% de los pacientes tienen respuestas inadecuadas de vasopresina a un desafío osmótico 5 días después de la recuperación del shock séptico (4). Los agonistas V1a altamente selectivos podrían tener mejores efectos en el shock séptico que la vasopresina debido al estrecho enfoque en el receptor V1a.

Sensibilizadores de calcio

Los sensibilizadores del calcio producen su efecto inotrópico, sensibilizando el miocardio al calcio existente, en lugar de aumentar las concentraciones intracelulares. Esto tiene la ventaja de producir un aumento de la contracción del miocardio (inotropía) sin los mismos aumentos en la demanda de oxígeno que otros inotrópicos. Además, a medida que los niveles de calcio caen en la diástole, los sensibilizadores del calcio no alteran la relajación del mismo modo que otros inotrópicos.

Levosimendán es el único sensibilizador del calcio en uso clínico. La apertura de los canales de potasio sensibles al ATP en el músculo liso vascular produce vasodilatación y, a través de acciones en las mitocondrias de los cardiomiocitos, se informa que es cardioprotector en episodios isquémicos (7). En dosis más altas también presenta

efectos inhibidores de la fosfodiesterasa III. Aunque el fármaco original tiene una vida media corta de aproximadamente 1 h, un metabolito activo, OR1896, tiene una vida media larga y, por lo tanto, una infusión de 24 h de levosimendán puede tener efectos hemodinámicos durante aproximadamente 1 semana (8).

Antagonistas beta-1 selectivos

Aunque la estimulación simpática es una respuesta fisiológica apropiada a la sepsis, hay evidencia de que si es excesiva puede volverse patológica. Tanto los niveles elevados de catecolaminas circulantes como la taquicardia se han asociado con una mayor mortalidad en el shock séptico (9). Aunque la disfunción miocárdica es común en la sepsis, los antagonistas β_1 de acción corta pueden tener efectos cardiovasculares beneficiosos al disminuir la frecuencia cardíaca, mejorar la función diastólica y la perfusión coronaria. El esmolol es un antagonista cardio selectivo del receptor β_1 con un inicio rápido y una duración de acción muy corta. El landiolol es un bloqueador β de acción ultracorta aproximadamente ocho veces más selectivo para el receptor β_1 que el esmolol (5).

Otros

Históricamente, la angiotensina fue reconocida como un potente vasoconstrictor. La angiotensina aumenta la presión arterial principalmente estimulando la oxidasa unida a la membrana NADH/NADPH con la posterior producción de oxígeno por los músculos lisos vasculares. Recientemente, se demostró que una angiotensina II humana sintética actúa sinérgicamente con la norepinefrina para aumentar la presión arterial en pacientes con shock vasodilatador (6). El azul de metileno y los inhibidores no selectivos de la ON sintasa inducen vasoconstricción al modular la relajación vascular endotelial, y los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo III ejercen efectos inotrópicos y vasodilatación mediante la modulación del metabolismo del AMP cíclico.

Efectos sobre el corazón

Catecolaminas

Los agentes vasoactivos se utilizan en estado de shock con la intención de contrarrestar la vasoplejía, la depresión miocárdica o una combinación de ambas. Los beneficios potenciales se equilibran con el posible impacto negativo sobre la salida cardíaca (CO) por sus siglas en inglés, el consumo de oxígeno del miocardio, la perfusión miocárdica y el ritmo cardíaco (5). Los efectos de la noradrenalina sobre la función cardíaca y el CO son inconsistentes y dependen del tiempo, que puede estar relacionado con el estado cardiovascular basal, el acoplamiento ventriculoarterial y potencial desenmascaramiento de la depresión miocárdica con aumento de la poscarga.

Por lo general, los efectos cronotrópicos positivos directos de la norepinefrina se ven contrarrestados por la actividad refleja vagal del aumento de la presión arterial. La norepinefrina también aumenta el volumen sistólico y el flujo sanguíneo coronario, en parte estimulando los receptores β_2 de los vasos coronarios (11). Estos posibles efectos positivos de la norepinefrina sobre la función cardíaca suelen ser transitorios. La epinefrina es un estimulante de la función cardíaca mucho más potente que la norepinefrina, es decir, tiene más efectos β -adrenérgicos (12).

La epinefrina acelera la frecuencia cardíaca, mejora la conducción cardíaca, estimula la tasa de relajación y refuerza la eficiencia sistólica, con el consiguiente aumento del CO a costa de un aumento dramático en el trabajo cardíaco y el consumo de oxígeno (1). La epinefrina no acorta la diástole como resultado del aumento del tiempo tele diastólico al acortar la sístole, la disminución de la resistencia del miocardio durante la diástole, la aceleración de la relajación después de la contracción o el aumento de la presión de llenado. La epinefrina puede estar asociada con un mayor riesgo de taquicardia y arritmias que la noradrenalina.

La dopamina actúa a través de varios receptores; a velocidades de infusión de 2 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, este fármaco estimula los receptores β_1 con aumento de la contractilidad del miocardio a costa de taquicardia y mayor riesgo de arritmias (10). Los efectos clínicos en estado de shock de la estimulación de los receptores cardíacos de dopamina aún no están claros. La fenilefrina es un agonista α puro, que aumenta la poscarga y reduce la frecuencia cardíaca y el CO.

Vasopresina y análogos

La vasopresina y sus análogos pueden alterar la contractilidad cardíaca a través de la disminución de la sensibilidad del receptor β -adrenérgico mediada por el receptor de vasopresina V1a (5). De la misma manera, la angiotensina puede alterar el CO mediante un aumento de la poscarga.

Inótrupos

Los inotrópicos se utilizan en pacientes con depresión miocárdica para mejorar el CO mediante una mayor contractilidad de las miofibrillas cardíacas (1). Aunque inicialmente la dobutamina puede disminuir el tono vascular, la PAM suele mejorar con el aumento de CO, excepto en condiciones de baja resistencia vascular sistémica.

Los inhibidores de la fosfodiesterasa III también aumentan la contractilidad del miocardio (posiblemente en sinergia con la dobutamina), pero a menudo se asocian con hipotensión y arritmias. Si bien estos agentes son potencialmente interesantes para la insuficiencia ventricular derecha debido a sus efectos sobre la poscarga del ventrículo derecho, se debe tener gran precaución al preservar la perfusión coronaria (11). El levosimendán aumenta la contractilidad y el CO con taquicardia mínima y sin aumentar el consumo de oxígeno del miocardio, pero a menudo con una disminución significativa de la PAM (especialmente con dosis de carga). En el shock cardiogénico, en comparación con la dobutamina, el levosimendán puede provocar un mayor CO y una menor precarga cardíaca (8).

Antagonistas β_1 -selectivos

La administración de antagonistas β_1 selectivos de acción corta aumentó la función sistólica y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, redujo el consumo de oxígeno del miocardio y restableció la variabilidad cardíaca tanto durante la sepsis experimental como durante la insuficiencia cardíaca. Estos fármacos mostraron una mejora sustancial en el volumen sistólico y el CO en pacientes con shock séptico grave y taquicardia (9).

Efectos sobre la circulación sistémica y pulmonar

La noradrenalina y la epinefrina son equipotentes con respecto a sus efectos sobre la presión arterial sistémica y la resistencia vascular sistémica. La epinefrina en dosis bajas puede reducir la presión arterial sistémica, mediante la activación de los receptores adrenérgicos β_2 vasculares, un efecto que no se observa con la norepinefrina.

La noradrenalina y la epinefrina aumentan de manera similar la presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular pulmonar con pocos efectos sobre la presión de enclavamiento de los capilares pulmonares. La noradrenalina también disminuye la dependencia de la precarga posiblemente aumentando el retorno venoso a través de un cambio de volumen no estresado a estresado, con el posterior aumento transitorio de CO. La dopamina en dosis altas (10 a 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) estimula los receptores α -adrenérgicos y aumenta la resistencia vascular sistémica. Sin embargo, clínicamente aumenta la PAM a través del aumento de CO con poca o ninguna vasoconstricción periférica (6).

Efectos sobre la circulación regional

En general, los agentes β -adrenérgicos, los inhibidores de la fosfodiesterasa III y el levosimendán aumentan la perfusión esplácnica, mientras que los agentes α -adrenérgicos y la vasopresina tienen efectos más

variables (6). Varios estudios han demostrado que la dobutamina suele aumentar la perfusión esplácnica, pero con una alta variabilidad individual. Los efectos se observaron a dosis bajas (5 µg/kg/min) y el aumento gradual de la dosis no afectó más a la perfusión esplácnica.

Los fármacos vasoactivos pueden mejorar la perfusión esplácnica al restaurar la presión de perfusión de los órganos. Las presiones superiores a la presión de autorregulación

pueden ser neutras o perjudiciales. Es necesario tener en cuenta dos factores: tanto la naturaleza del agente como la dosis pueden afectar la respuesta. En dosis bajas, los agentes adrenérgicos tienen efectos relativamente similares y neutros; mientras que en dosis altas puede afectar la perfusión y el metabolismo espláncnicos (7). De manera similar, la vasopresina tiene efectos modestos sobre la circulación esplácnica en dosis bajas, pero la altera notablemente en dosis altas.

Tabla 1. Resumen de los efectos no cardiovasculares de los fármacos vasoactivos

Efectos metabólicos
Liberación de insulina por el páncreas (estimulación de los receptores α -adrenérgicos)
Inhibición de la lipólisis en el tejido adiposo (Estimulación de los receptores α -adrenérgicos)
↑ Producción hepática de glucosa y degradación de glucógeno (estimulación de los receptores β -adrenérgicos)
Efectos endocrinos
• Glucogenólisis del músculo esquelético y producción de lactato (estimulación de los receptores β -adrenérgicos)
• Concentraciones séricas de hormonas de la hipófisis anterior: prolactina, TRH, hGW y LH (dopamina)
• Secreción de TSH (dopamina)
Efectos inmunológicos
• Estabilización del eje hipotalámico-pituitario (Vasopresina)
• Hiperreactividad transitoria de células T (dopamina)
↓ • Liberación mediada por endotoxinas de citocinas proinflamatorias (norepinefrina y epinefrina)
• Regulación positiva de las citoquinas antiinflamatorias (norepinefrina y epinefrina)
• Potencial estimulación del crecimiento bacteriano (norepinefrina y epinefrina)
• ↓ Niveles de circulación de citocinas proinflamatorias (levosimendán, vasopresina)
• ↓ Niveles de IL-6 y niveles de nitrito/nitrato (Selepresina)

TRH hormona liberadora tirotrófica, hormona de crecimiento humano hGW, hormona luteinizante LH, hormona estimulante de la tiroides TSH, IL-6 interleucina 6

Efectos sobre la microcirculación

Cuando la presión arterial media disminuye por debajo de un umbral autorregulador de 60 a 65 mm Hg, la perfusión de órganos se

vuelve dependiente de la presión. En este contexto, aumentar la PAM con vasopresores podría mejorar el flujo micro circulatorio en pacientes con shock séptico con hipo-

tensión grave (11). Por otro lado, por encima del umbral de autorregulación, la vasoconstricción excesiva inducida por vasopresores también podría ser perjudicial. En el shock séptico, el aumento de la PAM por encima de 65 mm Hg con dosis incrementales de norepinefrina mostró variaciones considerables en las respuestas individuales dependiendo del estado micro circulatorio basal, el momento u otros factores. La fenilefrina tiene efectos perjudiciales sobre la perfusión de la microvasculatura en pacientes en shock. La vasopresina (o análogos) tiene efectos variables sobre la microcirculación.

Efectos sobre el metabolismo

Los efectos no cardiovasculares de los fármacos vasoactivos se resumen en la tabla 1. La estimulación de los receptores α -adrenérgicos produce una reducción de la liberación de insulina por parte de las células B del páncreas, una reducción de la función pituitaria y una inhibición de la lipólisis en los tejidos adiposos (11). La estimulación de los receptores β -adrenérgicos en el hígado aumenta la producción de glucosa y la descomposición del glucógeno mediante la formación de AMP cíclico. En el músculo esquelético, debido a la ausencia de glucosa-6-fosfatasa, la estimulación β -adrenérgica activa la glucogenólisis y la producción de lactato (6).

Efectos sobre las hormonas

La dopamina disminuye las concentraciones séricas de todas las hormonas de la hipófisis anterior (prolactina, hormona liberadora tirotrófica, hormona del crecimiento y hormona luteinizante) a través de los receptores D2 en la hipófisis anterior y la eminencia media hipotalámica. La dopamina también puede inducir o agravar el síndrome de T3 baja al suprimir la secreción de la hormona estimulante de la tiroides y disminuir los niveles de tiroxina y triyodotiroxina. Además, la dopamina puede suprimir el sulfato de dehidroepiandrosterona sérico, un efecto mediado por niveles bajos de prolactina u hormonas tiroideas.

La dopamina inhibe la secreción pulsátil de la hormona del crecimiento y disminuye las concentraciones del factor de crecimiento similar a la insulina-1, que está implicado en el anabolismo óseo y del tejido periférico. La vasopresina modula la liberación de ACTH por el eje hipotálamo-hipófisis a través de los receptores V1b y la liberación de cortisol por la corteza suprarrenal a través de los receptores V1a (12).

Efectos sobre la supervivencia

El grado en que los fármacos vasoactivos pueden mejorar los parámetros hemodinámicos en el shock está influenciado por la elección, la dosis y el momento de los agentes individuales y/o combinaciones de ellos (12). Desafortunadamente, falta un beneficio definitivo en la supervivencia de los agentes administrados más comúnmente.

Shock séptico

La noradrenalina es el fármaco vasoactivo de primera línea recomendado. La epinefrina, la fenilefrina y la vasopresina suelen considerarse agentes de segunda línea, mientras que la dopamina se reserva para pacientes bradicárdicos. La norepinefrina y la epinefrina logran una reversión del shock similar y ningún ensayo aleatorizado demuestra una ventaja en la supervivencia cuando se usa un agente sobre el otro. También se han sugerido inotrópicos como la dobutamina y el levosimendán como agentes de segunda línea para el tratamiento del shock refractario (3).

Otras formas de shock

En otras formas de shock distributivo provocado por anafilaxia o pancreatitis, hay escasez de evidencia de alta calidad y de ensayos aleatorios que examinen el efecto de los agentes vasoactivos sobre la supervivencia. Recientemente se ha informado que la angiotensina II humana sintética mejora la PAM en un ensayo multicéntrico doble ciego de shock vasodilatador debido a una variedad de causas y refractario

a los fármacos vasoactivos tradicionales. Sin embargo, se recomienda precaución en caso de shock de bajo gasto cardíaco. También se observó una tendencia no significativa hacia una mejor supervivencia (resultado secundario).

A pesar de la utilización generalizada de fármacos vasoactivos en el shock cardiogénico, hay escasez de evidencia para guiar la selección. Consideraciones adicionales, como la causa o el tipo de presentación del shock cardiogénico, también pueden influir en la selección del fármaco vasoactivo. El shock hemorrágico es el tipo más común de shock observado en traumatismos (11).

Uso práctico

De forma habitual, los médicos deben considerar en la medida de lo posible individualizar el uso de fármacos vasoactivos teniendo en cuenta las comorbilidades y las características fisiológicas del paciente, la etiología del shock, el entorno local y sus propias experiencias con los distintos fármacos vasoactivos disponibles en el mercado (7).

Elección de fármacos vasoactivos.

Después de una reanimación y evaluación adecuadas con líquidos, la elección del fármaco vasoactivo depende de la etiología y fisiopatología del episodio de hipotensión. En el shock hipovolémico, cardiogénico y obstructivo, la hipotensión se debe a la disminución del CO. En estos tipos de shock, la perfusión regional puede correlacionarse con la perfusión global (13). Sin embargo, el shock distributivo (sepsis, pancreatitis, etc.) es más complicado con vasoplejía, derivaciones, disminución de la extracción de oxígeno y CO bajo, normal o alto.

En la hipotensión refractaria a líquidos, los agentes vasoactivos están indicados y pueden iniciarse durante la reanimación con líquidos y posteriormente retirarse según la tolerancia. Cuando es posible, la ecografía puede ayudar a determinar la etiología del shock y/o ayudar al tratamiento continuo.

Dianas terapéuticas

El soporte hemodinámico debe optimizar la perfusión a los órganos vitales asegurando un suministro celular adecuado de oxígeno. Los fármacos vasoactivos titulados según objetivos específicos reflejan la perfusión óptima del órgano terminal (p. ej., diuresis, aclaramiento de lactato sérico) (10). La presión arterial media refleja la perfusión tisular. Órganos específicos tienen diferente tolerancia a la hipotensión según su capacidad para autorregular el flujo sanguíneo.

Sin embargo, existe un umbral de PAM en el que la perfusión tisular puede depender linealmente de la presión arterial. Las guías actuales recomiendan que los vasopresores se ajusten para mantener una PAM de 65 mm Hg en la reanimación temprana del shock séptico (5). Sin embargo, el objetivo óptimo de MAP para pacientes con shock sigue siendo un punto de debate.

Monitoreo

La administración de agentes vasoactivos siempre debe dirigirse al efecto y no basarse en una dosis fija (pero se puede considerar una dosis máxima para algunos agentes, por ejemplo, vasopresina o angiotensina) (9). Los fármacos vasoactivos deben apuntar a un nivel preciso de presión arterial mediante monitorización intraarterial. Dado que los inotrópicos y vasopresores afectan la función cardíaca y la perfusión tisular, se desea monitorear el CO principalmente mediante evaluaciones ecocardiográficas y mediciones del lactato en sangre y la saturación de O₂ venosa mixta o venosa central a intervalos regulares. Sin embargo, algunas poblaciones de pacientes pueden beneficiarse del catéter de arteria pulmonar o del análisis de la onda de pulso con o sin calibración.

La importancia de la reducción del agente vasoactivo es comparable a la indicación de inicio. Los médicos y enfermeras pueden mantener una presión arterial más alta

de lo deseado o continuar con una dosis supra terapéutica de inotrópicos, ya que sobrestiman el riesgo de reagudización.

Conclusión

De acuerdo a lo anteriormente expuesto, las drogas vasoactivas son un grupo de fármacos que actúan sobre el sistema cardiovascular para modificar la presión arterial, el gasto cardíaco y la perfusión tisular. Su uso es frecuente en el paciente crítico que presenta alteraciones hemodinámicas que comprometen su estado circulatorio y su pronóstico. Sin embargo, estas drogas no están exentas de efectos adversos y requieren un manejo cuidadoso y basado en la evidencia.

Es necesario evaluar de forma individualizada las indicaciones, las dosis, las vías de administración y el monitoreo de cada paciente que recibe drogas vasoactivas, así como ajustar el tratamiento según la respuesta clínica y los objetivos terapéuticos. Las drogas vasoactivas deben ser parte de una estrategia integral que incluya la optimización del volumen, el control de la fuente de sepsis, el soporte ventilatorio y el manejo de las complicaciones asociadas.

Bibliografía

Dünser M, Hjortrup P, Petilla V. Vasopressors in shock: are we meeting our target and do we really understand what we are aiming at? *Intensive Care Med.* 2016; 42: 1176-8.

Hallengren M, Åstrand P, Eksborg S. Septic shock and the use of norepinephrine in an intermediate care unit: mortality and adverse events. *PLoS One.* 2017; 12(8).

Etipoglu I, Dogruel B, Dizi S. The association between the Apache-II scores and age groups for predicting mortality in an intensive care unit: a retrospective study. *Rom J Anaesth Intensive Care.* 2019; 26(1): 53-8.

Carlson B, Fitzsimmons L. Shock, sepsis, and multiple organ dysfunction syndrome. *Elsevier.* 2018;: 801-39.

Hunter S, Considine J, Manias E. Nurse management of vasoactive medications in intensive care: a systematic review. *J Clin Nurs.* 2020; 29(4): 381-92.

Ingsma H, Bottle A, Middleton S. Evaluation of hospital outcomes: the relation between length-of-stay, readmission, and mortality in a large international administrative database. *BMC Health Serv Res.* 2018; 18(1): 116.

Rhodes A, Evans L, Alhazzani W. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock. *Intensive Care Med.* 2017; 43(3): 304-77.

Lee R, Brumback L, Sathitratanaheewin S, Lober W. Association of physician orders for life-sustaining treatment with ICU admission among patients hospitalized near the end of life. *J Am Med Assoc.* 2020; 323(10): 950-60.

Vail E, Gershengorn H, Hua M. Association Between US norepinephrine shortage and mortality among patients with septic shock. *JAMA.* 2017; 317(14): 1433-1442.

Ramazzotti D, Clardy P, Celi L. Withholding or withdrawing invasive interventions may not accelerate time to death among dying ICU patients. *PLoS One.* 2019; 14(2): e0212439.

Van der Horst J, Manville R, Hayes K. Acetaminophen (paracetamol) metabolites induce vasodilation and hypo-tension by activating Kv7 potassium channels directly and indirectly. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2020; 40(5): 1207-19.

Harris T, Davenport R, Mak M, Brohi K. The evolving science of trauma resuscitation. *Emerg Med Clin North Am.* 2018; 36(1): 85-106.

Bleakley G, Cole M. Recognition and management of sepsis: the nurse's role. *Br J Nurs.* 2020; 29(21): 1248-51.

CITAR ESTE ARTICULO:

Silva Gonzales, M. Ángel, Abril Núñez, A. R., Llumiquinga Pallasco, S. R., & Vera Ponce, H. J. (2024). Drogas vasoactivas en el paciente crítico. *RECIAMUC*, 8(1), 395-404. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(1\).ene.2024.395-404](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(1).ene.2024.395-404)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.