



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

FACULTAD DE POSTGRADO

ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA

TITULO:

“FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DEL SÍNDROME DE BAJO GASTO POST CIRUGÍA CARDIACA EN PACIENTES INGRESADOS A LA TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL ALCÍVAR EN EL PERIODO JULIO 2016 A JUNIO 2017”.

TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PREVIO A OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN TERAPIA INTENSIVA Y CUIDADO CRÍTICO

AUTOR:

Fabian Agustin Lozano Samaniego

TUTOR:

Dr. Stenio Eduardo Cevallos Espinar

SAMBORONDON, Julio 2018

## RESUMEN

El síndrome de bajo gasto cardiaco (SBG) en el postoperatorio de cirugía cardiaca es una potencial complicación de los pacientes intervenidos de cirugía cardiaca. Se asocia a aumento de la morbimortalidad, prolongación de la estancia en la unidad de cuidados intensivos y aumento en el consumo de recursos, por lo que tratamos de identificar los factores de riesgo para el desarrollo del SBG a su ingreso a terapia intensiva (UCI) en el Hospital Alcívar.

### MÉTODOS:

Se incluyeron un total de 88 pacientes consecutivos que se sometieron a algún tipo de cirugía cardiaca entre julio 2016 y junio 2017. Mayores de 18 años Utilizamos el análisis multivariable para identificar predictores de SBG.

### RESULTADOS:

Al analizar los datos podemos decir que prediccion de desarrollo del sindrome de bajo gasto esta relacionado con: IRC (OR: 3.61, IC 95%: 1.43 a 9.11, P:0.0064), La cirugia valvular (OR:2.5, IC95%: 1.03 a 6.45, p: 0.04), el mantener en bomba de circulacion extracorporea por mas de 120minutos (OR: 9.42, IC95%: 1.86 a 47.5, p: 0.0066).

Los exámenes de laboratorio que se relacionaron al ingreso a la terapia intensiva: leucositos mayores a 10500 (OR: 5.4, IC95%: 1.47 a 20.39, p: 0.01); el PH: <7.35 (OR: 3.6, IC95%: 1.43 a 9.11, p: 0.0064); el BNP >385 (OR: 13.86, IC95%: 4.24 a 45.26, p: <0.0001).

Se evidencio relacion de mortalidad en las personas que desarrollaron sindrome de bajo gasto con OR: 17, IC95%: 3.54 a 81.4, p: 0.0004

## CONCLUSIONES:

Se evidencio como predictores del desarrollo de sindrome de bajo gasto el antecedente insuficiencia renal cronica, la cirugia de recambio valvular aortico, el tiempo de la circulacion extracorporea >120minutos, y los leucositos >10500, un PH< 7.35 y un BNP>385 a la llegada del paciente a la terapia intensiva. El sindrome de bajo gasto se relaciona elevada mortalidad.

## SUMMARY.

The low cardiac output syndrome (LCOS) at the postoperative of a cardiac surgery is a potential complication for the intervened patients of cardiac surgery. It is associated to the rise of morbimortality, which is the extension of the stay in in the intensive care room, and as well it increments the use of the resources, for which we try to identify the risk factors that imply the LCOS as the patients are taken into the intensive therapy unit (ITU) at Alcivar Hospital.

## METHODS.

A total of 88 consecutive patients were included who were submitted to some type of cardiac surgery between July 2016 and June 2017. For 18 and older patients we used the multivariable analysis to identify LCOS forecasters.

## RESULTS.

By analyzing the data, we can tell which prediction of the low cardiac output syndrome is related to: IRC (OR: 3.61, IC 95%: 1.43 to 9.11, P: 0.0064), the valvular surgery (OR: 2.5, IC 95%:1.03 to 6.45, P: 0.04), maintaining the circulation pump above 120 minutes (OR: 9.42, IC95%: 1.86 to 47.5, P: 0.0066).

The laboratory tests that were related at the entry to the intensive therapy unit: older leukocytes to 10500 (OR: 5.4, IC95%: 1.47 to 20.39, p: 0.01); the PH <7.35(OR: 3.6, IC95%: 1.43 to 9.11, p: 0.0064); the BNP> 385 (OR: 13.86, IC95%: 4.24 to 45.26, p: < 0.0001).

Mortality relation was evidenced in patients that developed low cardiac output syndrome with: OR: 17, IC95%: 3.54 to 81.4, p: 0.0004

## CONCLUSIONS.

It was possible to identify as forecasters of low cardiac output syndrome the chronic renal failure antecedent, the aortic valve replacement surgery, the length of time of the extracorporeal circulation > 120 minutes, and the leukocytes > 10500, a PH < 7.35 and a BNP > 385 at the entry of the patient to the intensive therapy unit. The low cardiac output syndrome is related to a high mortality.



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

FACULTAD DE POSTGRADO

ESPECIALIDAD EN MEDICINA CRÍTICA

CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del trabajo de investigación de tesis para obtener el título de especialista en Medicina Crítica de la facultad de postgrados de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.

Certifico que he dirigido el trabajo de titulación presentada por el Médico Fabian Agustin Lozano Samaniego con C.C. No. 1103662555 cuyo tema es "FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DEL SÍNDROME DE BAJO GASTO POST CIRUGÍA CARDIACA EN PACIENTES INGRESADOS A LA TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL ALCÍVAR EN EL PERIODO JULIO 2016 A JUNIO 2017".

Revisado y corregido se aprobó en su totalidad, lo certifico:

.....  
Dr. Stenio Eduardo Cevallos Espinar  
TUTOR

Guayaquil, 01 de febrero del 2018.

## DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mis hijos de quienes sacrifique el tiempo de estar junto a ellos para lograr tanto una aspiración personal como una forma de ayudar a las personas de mi provincia en donde hay escasez de intensivistas.

Guayaquil, 01 de febrero del 2018

## AGRADECIMIENTO

Agradezco a todos quienes fueron parte de este postgrado, en donde uno además de hacer medicina hace amigos, tiene luchas, que junto a las personas importantes se logran cambios importantes, especialmente a mi novia quien ha sido un significativo apoyo. Sin olvidar a mis padres y hermanos quienes también han sido un apoyo indispensable para estos procesos que siempre son difíciles. Y como olvidar al Jefe, el Dr. Stenio Cevallos quien nos colaboró durante el proceso educativo.



## DECLARACIÓN EXPRESA

“La responsabilidad del contenido de este trabajo de titulación especial, me corresponden exclusivamente; y el patrimonio intelectual de la misma a la UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU SANTO”.

---

FIRMA

FABIAN AGUSTIN LOZANO SAMANIEGO

## INDICE DE CONTENIDO

<b>RESUMEN</b> .....	<b>II</b>
<b>DEDICATORIA</b> .....	<b>I</b>
<b>AGRADECIMIENTO</b> .....	<b>II</b>
<b>CAPITULO I</b> .....	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>1</b>
<b>CAPITULO II</b> .....	<b>3</b>
<b>2.1. Objetivo general</b> .....	<b>3</b>
<b>2.2. Objetivos específicos</b> .....	<b>3</b>
<b>CAPITULO III</b> .....	<b>4</b>
<b>MARCO TEÓRICO</b> .....	<b>4</b>
<b>4.1. Definición</b> .....	<b>4</b>
<b>4.2. Factores de riesgo</b> .....	<b>5</b>
<b>4.3. Fisiopatología</b> .....	<b>6</b>
<b>4.3.1. Disfunción sistólica de ventrículo izquierdo</b> .....	<b>7</b>
<b>4.3.2. Disfunción diastólica de ventrículo izquierdo</b> .....	<b>8</b>
<b>4.3.3. Disfunción de ventrículo derecho</b> .....	<b>9</b>
<b>4.4. Diagnostico</b> .....	<b>11</b>
<b>4.4.1. Monitorización</b> .....	<b>11</b>
<b>4.4.2. Invasiva</b> .....	<b>12</b>
<b>4.4.2.1. Presión Arterial</b> .....	<b>12</b>
<b>4.4.2.2. Presión venosa central</b> .....	<b>12</b>
<b>4.4.2.3. Catéter Arteria pulmonar (PAC)</b> .....	<b>13</b>
<b>4.4.2.4. Termodilución transpulmonar</b> .....	<b>14</b>
<b>4.4.3. No invasiva</b> .....	<b>16</b>
<b>4.4.3.1. Ultrasonido</b> .....	<b>16</b>
<b>4.5. Tratamiento</b> .....	<b>18</b>
<b>4.5.1. Catecolaminas</b> .....	<b>19</b>
<b>4.5.1.1. Dopamina</b> .....	<b>19</b>
<b>4.5.1.2. Dobutamina</b> .....	<b>20</b>
<b>4.5.1.3. Noradrenalina</b> .....	<b>20</b>
<b>4.5.1.4. Epinefrina</b> .....	<b>21</b>
<b>4.5.2. Inhibidores de la fosfodiesterasa</b> .....	<b>21</b>
<b>4.5.2.1. Milrinona</b> .....	<b>21</b>

<b><i>CAPITULO IV</i></b> .....	<b>23</b>
<b>MARCO METODOLÓGICO</b> .....	<b>23</b>
<b>4.1. TIPO DE ESTUDIO</b> .....	<b>23</b>
<b>4.2. POBLACIÓN - UNIVERSO</b> .....	<b>23</b>
<b>4.3. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN</b> .....	<b>23</b>
<b>4.4. CRITERIOS DE INCLUSION</b> .....	<b>24</b>
<b>4.5. CRITERIOS DE EXCLUSION</b> .....	<b>24</b>
<b>4.6. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS</b> .....	<b>24</b>
<b>4.7. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES</b> .....	<b>25</b>
<b><i>CAPITULO V</i></b> .....	<b>27</b>
<b>ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS</b> .....	<b>27</b>
<b>5.1. Características de la Población</b> .....	<b>27</b>
5.1.1. Tabla 1. CARACTERISTICAS DE LA POBLACIÓN .....	<b>27</b>
<b>5.2. Factores de riesgo predictores de Síndrome de bajo gasto</b> .....	<b>30</b>
5.2.1. Tabla 2.....	<b>30</b>
<b><i>CAPITULO VI</i></b> .....	<b>32</b>
<b>DISCUSIÓN</b> .....	<b>32</b>
<b><i>CAPITULO VII</i></b> .....	<b>34</b>
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>34</b>
<b><i>CAPITULO VIII</i></b> .....	<b>35</b>
<b>RECOMENDACIONES</b> .....	<b>35</b>
<b><i>CAPITULO IX</i></b> .....	<b>36</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	<b>36</b>

## CAPITULO I

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca es una potencial complicación de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca. Su incidencia varía entre el 3 y el 45% en los diferentes estudios y se asocia a aumento de la morbilidad, prolongación de la estancia en la unidad de cuidados intensivos y aumento en el consumo de recursos.

(1)

El síndrome de gasto cardíaco bajo se definió como la necesidad de balón intraórtico postoperatorio o soporte inotrópico durante más de 30 minutos en la unidad de cuidados intensivos para mantener la presión arterial sistólica superior a 90 mm Hg y el índice cardíaco mayor de 2,2 L / min por metro cuadrado. (2)

En España cada año se presenta un registro de la actividad en la cirugía cardiovascular, es así que, según el Registro Nacional de Intervenciones en el año 2015 en 62 centros, se realizaron 35.413 intervenciones de corazón, siendo cirugías mayores 22.298, y requirieron el apoyo de circulación extracorpórea el 89,24% de estas. La cirugía valvular es la más frecuente en el 33,29%, seguida de los procedimientos misceláneos en el 27,88% la cirugía coronaria es el 15,23%, la cirugía vascular periférica en el 11,6% de los casos, la cirugía de cardiopatías congénitas y la cirugía de la aorta ascendente con el 6 y el 5,64% respectivamente. (4)

En el Hospital Alcívar hay una cantidad importante de pacientes que son sometidos a cirugía cardíaca, Un reporte de tres años (2013 – 2015) en el Hospital Alcívar se sometieron a cirugía cardíaca 230 pacientes, su gran mayoría (60%) fueron revascularización miocárdica, (31%) cirugía valvular, 3.4% cirugía combinada y miscelánea 3.9% publicado en la Revista

Actas Medicas del Hospital Alcívar. Es muy importante conocer los factores de riesgo que conllevan al desarrollo de una complicación con elevada mortalidad como el síndrome de bajo gasto.

La identificación de un subconjunto de alto riesgo SBG puede dictar la optimización preoperatoria mediante el uso de terapia diurética, reducción de la postcarga y / o soporte de la bomba de balón intraaórtico. Medidas que de acuerdo a los resultados podemos implementar a futuro en el área de UCI del Hospital Alcívar.

## CAPITULO II

### 2.1. Objetivo general

Identificar los factores de riesgo del síndrome de bajo gasto a su ingreso a terapia intensiva en Hospital ALCIVAR.

### 2.2. Objetivos específicos

1. Identificar la relacion entre tiempo de circulación extracorpórea y el síndrome de bajo gasto.
2. Identificar la relación entre los valores obtenidos en exámenes de laboratorio al ingreso a la terapia intensiva con el síndrome de bajo gasto.
3. Identificar la relacion entre enfermedades preexistentes y el sindrome de bajo gasto
4. Identificar la relacion entre el tipo de cirugia realizada y el desarrollo del sindrome de bajo gasto

## CAPITULO III

### MARCO TEÓRICO

#### 4.1. Definición

El síndrome de bajo gasto es una insuficiencia cardiaca aguda, pero con diferencias en la etiología, fisiopatología y evolución.

Según la guía española de síndrome de bajo gasto se recomiendan estas tres definiciones:

- El síndrome de bajo gasto poscirugía: índice cardiaco medido  $< 2,2$  l/min/m<sup>2</sup>, sin hipovolemia relativa asociada. Puede deberse a fracaso ventricular izquierdo y/o derecho y asociar o no congestión pulmonar. Puede cursar con presión arterial normal o baja. (1)

- Cuadro clínico compatible con síndrome de bajo gasto: comprendería aquellos pacientes en los que no se está monitorizando, y se desconoce, el gasto cardiaco, pero presentan un cuadro clínico compatible con bajo gasto cardiaco: oliguria (diuresis inferiores a 0,5 ml/kg/h), saturación venosa central  $< 60\%$  (con saturación arterial normal) y/o lactato  $> 3$  mmol/l, sin hipovolemia relativa. Dentro de este grupo también se deben incluir los pacientes que vienen de quirófano con inotrópicos y/o balón de contra pulsación intraaórtico y estos han de mantenerse para conseguir una situación hemodinámica adecuada. (1)

- Shock cardiogénico: Corresponde a la situación más grave del espectro del síndrome de bajo gasto. Se define como: Índice Cardiaco  $< 2,0$  l/min/m<sup>2</sup>, con presión arterial sistólica  $< 90$  mmHg, sin hipovolemia relativa, y con oliguria. (1)

#### 4.2. Factores de riesgo

Factores de riesgo independientes significativos son: edad avanzada (> 65 años), deterioro de la función del ventrículo izquierdo (<50%), injerto de bypass coronario con bomba de circulación extracorpórea, cirugía de emergencia o bypass cardiopulmonar e incompleta revascularización. (5-6). La diabetes mellitus y falla renal en el preoperatorio no son predictores separados, pero en combinación aumentan el riesgo (7). Otro factor es la baja fracción de eyección preoperatoria y la desnutrición cada uno independientemente del otro. (5).

El BNP alto preoperatorio o hemoglobina baja muestra una asociación de riesgo independiente con resultados postoperatorios, el análisis separado de los pacientes con Hb > 17,5 g / dL no encontró evidencia de aumento del riesgo en este subgrupo de pacientes (8). Además, un conteo de linfocitos totales preoperatorio de <2000 células /  $\mu$ L se asoció con una alta incidencia de soporte inotrópico postoperatorio y < 1500 con incremento en la mortalidad (9). Niveles preoperatorios de péptido natriurético cerebral (BNP) y el terminal N del prohormonas péptido natriurético cerebral (NT-proBNP), en pacientes adultos sometidos a cirugía, han demostrado ser predictores de soporte inotrópico prolongado, hospitalización, y mortalidad a los 30 días, los niveles preoperatorios de BNP > 385 pg. / ml predicen las complicaciones postoperatorias (10).

El Sistema Europeo de Evaluación de Riesgo Operativo Cardíaco (EuroSCORE) identifica una serie de factores de riesgo que ayudan a predecir la mortalidad por cirugía cardíaca. La mortalidad pronosticada (en porcentaje) se calcula sumando los pesos asignados a cada factor. Desde su publicación inicial en 1999, EuroSCORE ha sido ampliamente utilizado en Europa y en otros lugares y ha sido objeto de varios estudios. La mayoría de estos estudios compararon la capacidad predictiva del EuroSCORE con los sistemas descritos previamente o con modelos derivados localmente.



Un trabajo original lo utilizó como una herramienta con el fin de evaluar el beneficio intrainstitucional en el cambio de la cirugía convencional bajo derivación cardiopulmonar al enfoque sin bomba en la cirugía coronaria. En general, se descubrió que EuroSCORE es una herramienta fácil para la comparación interinstitucional con una capacidad predictiva buena o excelente (11)

#### 4.3. Fisiopatología

La mayoría de las intervenciones realizadas bajo derivación cardiopulmonar con paro cardioplégico conducen a la disfunción miocárdica, que típicamente resulta de una lesión isquémica / reperfusión del corazón. La persistencia de tales disfunciones puede ser temporal hasta 24 horas posteriores, para aturdimiento o persistencia en casos de isquemia profunda e infarto de miocardio (5).

Heyndrick Etal. Fue el primero en demostrar que cuando un episodio de 5 a 15 minutos de isquemia es seguido por reperfusión, el estado contráctil permanece deprimido por un cierto tiempo. Este permanece deprimido por un cierto tiempo. Esta depresión requiere alrededor de 6 horas de reperfusión para recuperarse totalmente luego de 5 minutos de isquemia y 24 horas para recuperarse de un periodo de 15 minutos de isquemia. El fenómeno denominado miocardio atontado, se define como una disfunción ventricular posisquemica prolongada y completamente reversible. (13)

Algunas de las causas del síndrome de gasto cardíaco bajo incluyen la revascularización miocárdica incompleta, la protección miocárdica insuficiente durante el clampaje aórtico, la lesión por reperfusión y la respuesta inflamatoria sistémica (12).

Deben destacarse los siguientes mecanismos fisiopatológicos: 1 izquierda disfunción sistólica ventricular, 2 disfunción sistólica del ventrículo derecho y 3 diastólica disfunción, también llamada insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada

En general durante el pinzamiento cruzado aórtico, la perfusión miocárdica se interrumpe; un lapso sin sangre se proporciona a expensas de isquemia

miocárdica potencial. Una solución cardiopléjica se usa para detener el corazón y disminuir el daño isquémico del miocardio durante estos intervalos. Aunque no hay consenso sobre el tipo, el tiempo, la temperatura, la vía de administración y el volumen de solución cardiopléjica, muchos estudios han demostrado que la conservación inadecuada del miocardio durante la cirugía conduce a un bajo gasto cardíaco postoperatorio (12). Solo o asociado a condiciones tales como enfermedad valvular, hipertensión pulmonar, disfunción valvular mecánica, insuficiencia respiratoria, etc.

#### 4.3.1. Disfunción sistólica de ventrículo izquierdo

Es derivada de la precarga, poscarga y contractilidad; la Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo ocurre debido a la pérdida de miocitos funcionales o una disminución en su función. En la mayoría de los casos, la pérdida de miocitos funcionales se desarrolla como resultado de la necrosis debido a la insuficiencia coronaria circulación y lesión por isquemia-reperusión o el fenómeno menos comprendido de apoptosis. La pérdida de función de los miocitos vitales suele ser transitoria durante el aturdimiento o puede ser refractario a la reversión en condiciones como infección, taquicardia, enfermedad valvular, anomalías metabólicas (acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia), exposición a las toxinas cardíacas, a la miocardiopatía dilatada idiopática y a los trastornos genéticos miocardiopatía familiar, miocardiopatía hipertrófica, distrofias musculares). El deterioro de la respuesta cardíaca a la precarga conduce a una disminución dramática en el gasto cardíaco (CO), oxígeno entrega a otros órganos, aumento de la presión auricular izquierda, de la presión en cuña capilar, y edema pulmonar cardiogénico. Aunque el ventrículo izquierdo por lo general funciona contra la presión arterial sistémica alta, el aumento significativo de la poscarga también puede inducir disfunción sistólica. (5,15)

#### 4.3.2. Disfunción diastólica de ventrículo izquierdo

La relajación ventricular es un proceso activo dependiente de la energía que comienza en la sístole tardía y se extiende a principios o mediados de la diástole. La relajación se puede definir como el período de tiempo durante el cual el miocardio pierde su capacidad de generar fuerza y mayor acortamiento, y vuelve a una longitud y fuerza no tensionadas. Diástole comienza en el cierre de la válvula aórtica y dura hasta el cierre de la válvula mitral. En términos generales, la diástole se puede considerar como dos fases; la relajación isovolumétrica corresponde a la disminución de la presión del VI a un volumen constante, que dura desde el cierre de la válvula aórtica hasta la apertura de la válvula mitral. La segunda fase es relajación auxotónica que corresponde al llenado del VI que dura hasta el cierre de la válvula mitral. En VI el llenado depende principalmente del gradiente de presión entre aurícula izquierda y VI que está influenciado por la complianza ventricular, relajación activa y aumentada por la contracción auricular hacia fin de la diástole, sin embargo, la diástole se divide en cuatro fases distintas: relajación isovolumétrica, llenado ventricular rápido, diástasis y sístole auricular. El tiempo de relajación isovolumétrica es continuación de la sístole y depende de ella. La fase de llenado rápido ventricular depende de la relajación y la complianza del VI. La diástasis depende tanto del ritmo cardíaco como de la complianza de la cámara. La contracción auricular depende en la complianza de la cámara, la función de la aurícula izquierda (AI) y el sistema de conducción del corazón.

La función diastólica la función depende de las propiedades de retroceso elástico pasivo del VI, así como de la actividad relajación. La relajación miocárdica activa deteriorada causa una disminución lenta en la presión intracavitaria ventricular izquierda. La válvula mitral se abre más tarde, ya que el llenado de la aurícula izquierda necesita aumentar para proporcionar un gradiente positivo a través de la válvula mitral. En casos severos, el aumento de la presión auricular izquierda se desarrolla para exceder la presión intracavitaria ventricular izquierda. Un aumento de la complianza

de la cámara también puede producir el mismo patrón y dar como resultado una elevada presión de fin de diástole de ventrículo izquierdo, por lo tanto, necesita una presión aumentada en la aurícula izquierda para proporcionar un gradiente de conducción. Los mecanismos que causan la disfunción diastólica son multifactoriales. Sin embargo, se pueden categorizar ampliamente como intrínsecos (que afectan al músculo ventricular) o extrínseco (cualquier proceso que pueda causar compresión externa del ventrículo izquierdo). Aunque muchas de estas causas no son reversibles a corto plazo, es importante que los médicos comprendan las causas potencialmente reversibles, que pueden ser identificados y tratados fácilmente. Un ejemplo de patología extrínseca es un abdomen distendido causado por la dilatación del estómago y los intestinos empujando activamente el diafragma, comprime el corazón e interfiere con el llenado cardíaco, lo que conduce el desarrollo de falla cardíaca diastólica. Los principales factores que afectan la función diastólica son relajación y compliance ventricular. Otros factores que influyen en la función diastólica a menor grado incluyen la presión auricular izquierda, el pericardio y presión intratorácica. Otro factor que determina el llenado del VI es la complianza de la cámara (distensibilidad de ventrículos), definido como el cambio en el volumen sobre el cambio en la presión ( $dV / dP$ ). Puede ser derivado utilizando la relación entre los cambios en la presión diastólica y volumen diastólico usando la fórmula: Compliance =  $\Delta EDV / \Delta EDP$  (16)

#### 4.3.3. Disfunción de ventrículo derecho

Los principales mecanismos fisiopatológicos de la disfunción del ventrículo derecho incluyen aumento de precarga, aumento de la postcarga, alteración de la perfusión de la arteria coronaria derecha y disminución de la contractilidad. Las características específicas de la perfusión del ventrículo derecho y sus alteraciones durante el aumento de la presión de la arteria pulmonar son importantes de entender. Fisiológicamente, la perfusión de la arteria coronaria derecha, en contraste con la arteria coronaria izquierda, ocurre durante ambas diástole y sístole. En

condiciones de hipertensión pulmonar, la presión aumenta y conduce a la disminución de la perfusión de la arteria coronaria derecha, lo que explica por qué el mantenimiento de la presión arterial diastólica izquierda es muy importante para proporcionar un óptimo flujo sanguíneo coronario derecho (5).

En entornos postoperatorios, la disfunción del VD a menudo se desarrolla debido a una combinación de mecanismos. Por lo tanto, hay muchas condiciones asociadas con la falla de VD encontradas en pacientes cardíacos. La isquemia o el infarto del ventrículo derecho peri operatorio son las principales causas de contractilidad. Las regurgitaciones tricuspídeas o pulmonares conducen a un volumen excesivo precarga, mientras que la enfermedad valvular del lado izquierdo o miocardiopatía, hipertensión pulmonar o embolia, síndrome de dificultad respiratoria aguda y ventilación con alta presión positiva son causas comunes de sobrecarga de presión. (5-15)

La circulación pulmonar normal es un sistema de flujo alto y baja presión. A diferencia del ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho de paredes delgadas tolera pocos aumentos agudos en la poscarga. Esto puede dar lugar a la distensión aguda, con un aumento resultante en el consumo de oxígeno y la reducción de la contractilidad. El ventrículo derecho dilatado, junto con el movimiento septal intraventricular paradójico, conducen a una reducción del llenado de el ventrículo izquierdo, gasto cardíaco y administración de oxígeno. El principio de la interdependencia ventricular es importante en la mayoría de los entornos: las fibras superficiales del miocardio rodean ambos ventrículos; por lo tanto, están contenidos dentro de la misma cavidad pericárdica (excepto tal vez después de la cirugía cardíaca), así como también comparten un tabique. Esto explica la disminución en la salida del ventrículo izquierdo observada durante la ventilación con presión positiva y por qué la presión del ventrículo derecho y la sobrecarga de volumen causan la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo. Además, debido a las interacciones VD / VI, el ventrículo

izquierdo puede depender notablemente de la contracción auricular para el llenado y puede tolerar la fibrilación auricular y la terapia vasodilatadora particularmente mal (15)

Por lo tanto, "la insuficiencia del VD engendra insuficiencia del VD" lo que lleva a una espiral descendente progresiva de empeoramiento de isquemia, disfunción miocárdica y shock. En pacientes ventilados mecánicamente con SDRA, el gasto cardiaco bajo es multifactorial y podría deberse a disfunción sistólica del VD, regurgitación tricúspidea, interdependencia ventricular (dilatación del VD que desplaza el tabique interventricular hacia la izquierda y disminución de la distensibilidad y precarga del ventrículo izquierdo), arritmias o precarga subóptima. La disfunción diastólica del VD causa un deterioro del llenado del VD y una alta poscarga VD y elevadas presiones en la aurícula derecha que conducen a la congestión del órgano (17)

#### 4.4. Diagnostico

##### 4.4.1. Monitorización

El objetivo del manejo hemodinámico peri operatorio en la cirugía cardíaca debe ser la optimización del equilibrio entre  $DO_2$  y consumo de oxígeno ( $VO_2$ ); esto es especialmente importante en pacientes con bajo gasto cardiaco. La elección individualizada de la técnica de monitorización perioperatoria depende del tipo de cirugía y el riesgo relacionado con el paciente. Con el tiempo, han aparecido una cantidad de nuevos métodos de control hemodinámico, que incluyen mediciones en tiempo real y enfoques no invasivos (18)

El examen clínico sigue siendo un paso inicial importante en la evaluación hemodinámica de los pacientes quirúrgicos de alto riesgo. Sin embargo, los signos vitales individuales a menudo carecen de la especificidad y la sensibilidad que se necesitan para guiar el manejo hemodinámico. Por ejemplo, la presión arterial es una variable influenciada tanto por el gasto cardíaco como por el

tono vascular; por lo tanto, la presión arterial puede permanecer dentro del rango normal en presencia de estados de bajo flujo, incluida la hipovolemia, como resultado del aumento de la resistencia vascular periférica. Del mismo modo, la frecuencia cardíaca puede no reflejar el desarrollo de hipovolemia bajo anestesia (19)

#### 4.4.2. Invasiva

##### 4.4.2.1. Presión Arterial

La medición invasiva continua de la presión arterial ayuda a identificar las rápidas fluctuaciones en la presión arterial que pueden ocurrir en pacientes de alto riesgo. Los artefactos se deben identificar y eliminar cuidadosamente, especialmente cuando se tienen que analizar los componentes sistólico-diastólicos y la forma de onda. Las técnicas no invasivas para la medición continua de la presión sanguínea generalmente se realizan en arterias periféricas y pueden volverse poco confiables en caso de vasoconstricción o flujo periférico bajo. La evaluación no invasiva de formas de onda de presión desde sitios de medición más centrales, como la arteria braquial, puede ser una opción valiosa en el futuro (19)

##### 4.4.2.2. Presión venosa central

Un catéter venoso central (CVC) se usa a menudo para la administración de líquidos, vasopresores e inotrópicos y para medir la presión venosa central (PVC). Como la PVC transmural es el único valor relacionado con la precarga del ventrículo derecho (VD) pero no se monitoriza comúnmente, la interpretación de los valores de la PVC debe tener en cuenta los cambios de presión intratorácica, que se ven influidos en gran medida por la ventilación mecánica. Por lo tanto, los cambios en la PVC con variaciones concomitantes de gasto cardíaco dan una indicación de la función del VD y

la posible congestión venosa periférica, el último de los cuales es un factor importante para la perfusión de órganos. Cuando la PVC es baja (<6 mm Hg) con un bajo gasto cardíaco concomitante, es casi seguro que hay algún grado de hipovolemia. Aunque los cambios en la PVC se correlacionan pobremente con los cambios del gasto (como la presión de oclusión de la arteria pulmonar), pueden usarse para evaluar la respuesta dinámica a una prueba de fluidos y para diagnosticar hipovolemia grave o disfunción cardíaca o ambas, especialmente donde otros sistemas de monitoreo no están disponibles (19-20)

#### 4.4.2.3. Catéter Arteria pulmonar (PAC)

El PAC proporciona al médico de la UCI información sobre importantes variables hemodinámicas (presión auricular derecha, presión arterial pulmonar (PAP), PAOP y gasto cardíaco) y variables de perfusión tisular (p. Ej., SvO<sub>2</sub>, oxigenación, administración de oxígeno, extracción de oxígeno y PvCO<sub>2</sub>). Todas estas variables pueden ser útiles en el tratamiento de pacientes con shock. (21)

Termodilución usando un catéter de arteria pulmonar sigue siendo el estándar clínico para medir el Gasto cardíaco, presión arterial pulmonar y presión de oclusión de la arteria pulmonar; también sirve como el método de referencia en la mayoría de los estudios de Gasto cardíaco(GC). El catéter de arteria pulmonar (PAC) proporciona mediciones intermitentes de gasto cardíaco después de la inyección de un bolo de solución salina a través del catéter proximal en el puerto en la aurícula derecha.

Un PAC modificado, equipado con un filamento térmico proximal, proporciona mediciones de GC semicontinuo, pero no puede rastrear cambios bruscos de GC en tiempo real. (22)

La principal limitación del PAC es su invasividad, lo que explica en parte el declive en su uso durante la última década cuando se han desarrollado técnicas hemodinámicas menos invasivas. Sin embargo, el PAC puede ser útil para el manejo de estados de shock refractarios al tratamiento inicial,



especialmente aquellos con disfunción del VD o con condiciones circulatorias complejas en las que se cree que el conocimiento de los parámetros PAP, PAOP y oxigenación es importante para identificar los principales trastornos. El monitoreo con PAC es común en el entorno de la UCI a pesar de la falta de datos de alta calidad para respaldar sus beneficios (23)

Como se mostró recientemente, el uso de PAC en cirugías cardíacas de bajo y alto riesgo, incluso en pacientes con falla cardíaca congestiva, no parece estar asociada con reducción de la mortalidad o morbilidad quirúrgica, en las cuales parece estar relacionado con aumentos en la duración de ventilación y la duración de la estancia en la UCI. (24)

Como se muestra en un estudio reciente, a pesar de la aparición de técnicas menos invasivas, la mayoría de los anestesiólogos cardíacos aún se prefiere usar PAC. Análisis de subgrupos de datos revelaron la ubicación geográfica, el tipo de práctica y el apoyo del cirujano jugó un papel importante en la decisión de usar un PAC. (25)

El PAC en nuestro medio aun es una medida muy usada en vista de limitaciones en cuanto a otros métodos de monitorización hemodinámica.

#### 4.4.2.4. Termodilución transpulmonar

La técnica de Termodilución ha sido validada en un mayor número y variedad de modelos experimentales que cualesquiera otras técnicas disponibles clínicamente, incluidas ambas en modelos mecánicos y estándares experimentales de referencia en animales y humanos. La precisión constante de la Termodilución le da una posición de "primero en el mercado"

La Termodilución por PAC fueron adoptados como la referencia clínica estándar y luego utilizado en comparación con estudios posteriores (el error de precisión de los PAC es solo del 13% por triplicado lecturas) (26).

La Termodilución transpulmonar se recomienda en el tratamiento de pacientes críticamente enfermos que presentan shock complejo, lo que permite una evaluación global del estado hemodinámico. Además de la

medición del gasto cardíaco, también proporciona el parámetro de precarga volumétrica índice de volumen telediastólico global (GEDVI), parámetros de la función cardíaca como la fracción de eyección global (GEF) y el índice de función cardíaca (CFI) y el índice extravascular de agua pulmonar (EVLWI) como un marcador de edema pulmonar. (27)

Los dispositivos de Termodilución transpulmonar se consideran menos invasivos que el PAC, pero aún requieren la inserción de un CVC y un catéter arterial femoral. Estos dispositivos combinan la Termodilución transpulmonar y el análisis del contorno del pulso. (28)

La Termodilución transpulmonar proporciona mediciones intermitentes del gasto cardíaco después de una inyección en bolo frío en una vena central y la detección de cambios en la temperatura de la sangre en la arteria femoral. La técnica se ha comparado favorablemente con la Termodilución pulmonar en pacientes críticamente enfermos, incluidos algunos en estado de shock. (29)

La Termodilución transpulmonar también proporciona mediciones intermitentes de: 1.-volumen telediastólico global, un marcador volumétrico de la precarga cardíaca; 2.- índice de función cardíaca, un marcador de la función sistólica del corazón; 3.- agua pulmonar extravascular, un índice cuantitativo de edema pulmonar.

El análisis de la onda de pulso arterial mide el gasto cardíaco colocando sensores colocados directamente en el catéter de la arteria femoral que registran la onda de presión arterial a través del catéter de la arteria femoral. La determinación del gasto cardíaco del contorno del pulso utiliza algoritmos patentados basados en la relación entre el volumen sistólico y la forma de onda de la presión arterial, que está influenciada por las características resistivas y elásticas del sistema arterial. Las mediciones del gasto cardíaco por Termodilución transpulmonar intermitente se utilizan para calibrar el gasto cardíaco del contorno del pulso, y se ha informado una buena concordancia con el gasto cardíaco por Termodilución en pacientes hemodinámicamente inestables. (30)

Sin embargo, existe una falla potencial con el tiempo, lo que hace que la recalibración sea obligatoria. Después de un período de 1 h sin calibración, se puede recomendar la recalibración en pacientes con shock séptico que estén recibiendo vasopresores. (31)

El interés clínico para el monitoreo del gasto cardiaco en tiempo real es mejorar los diagnósticos y la identificación temprana, para poder seguir los cambios a corto plazo durante pruebas dinámicas o desafíos terapéuticos. Debido a que tales dispositivos proporcionan numerosas variables hemodinámicas importantes, la Termodilución transpulmonar puede ser útil en pacientes con shock refractario al tratamiento inicial y especialmente en casos de SDRA asociado debido a la evaluación del agua pulmonar extravascular. (28)

#### 4.4.3. No invasiva

##### 4.4.3.1. Ultrasonido

La ecocardiografía es una excelente herramienta de diagnóstico, que está disponible fácilmente y puede proporcionar información importante con respecto a varios parámetros hemodinámicos. Varios métodos y parámetros están disponibles para la evaluación hemodinámica no invasiva utilizando ecocardiografía Doppler (32)

El desarrollo tecnológico actual de los aparatos de ecocardiografía permite que la mayoría de los pacientes puedan estudiarse mediante la vía transtorácica usando las ventanas y planos estándares a partir de los cuales se puedan obtener conclusiones aplicables clínicamente (33)

La ecocardiografía no puede proporcionar datos hemodinámicos continuos. Sin embargo, es el mejor método de cabecera para evaluar la función cardíaca de forma repetida.

La ecocardiografía puede ayudar al médico de la UCI de tres maneras: 1.- una mejor caracterización de los trastornos hemodinámicos; 2.- selección de las mejores opciones terapéuticas (líquidos intravenosos, inotrópicos y

ultrafiltración); 3.- evaluación de la respuesta de los trastornos hemodinámicos a la terapia.

La ecocardiografía Doppler proporciona una estimación del volumen sistólico y, por lo tanto, del gasto cardíaco mediante el cálculo de la integral velocidad-tiempo (ITV) del flujo sanguíneo subaórtico y el área del conducto atravesado por este flujo. Dado que el área del tracto subaórtico no cambia con el tiempo, es suficiente seguir los cambios a corto plazo para evaluar los cambios en el volumen sistólico. (28)

La ecocardiografía Doppler proporciona mediciones de la FEVI, que depende principalmente de la contractilidad del VI y de la poscarga del ventrículo izquierdo. Por lo tanto, la FEVI no es un marcador preciso de la contractilidad del VI sino que refleja la forma en que el corazón puede adaptarse a las condiciones de carga reales con su contractilidad intrínseca. Esto es particularmente importante en pacientes con shock en los que la poscarga del VI puede cambiar notablemente en un período corto. Por lo tanto, la FEVI debe interpretarse correctamente para tener en cuenta la presión arterial sistólica. La estimación visual de la FEVI proporciona valores muy cercanos a los medidos por el método del plan ortogonal, y esta medida puede ser obtenida por la mayoría de los médicos de la UCI, incluso aquellos que tienen una experiencia moderada con la ecocardiografía (34-35)

Las presiones de llenado del ventrículo izquierdo se evalúan mejor mediante el análisis del flujo transmitral con ecocardiografía Doppler pulsada y la imagen de Doppler tisular del anillo mitral. El análisis del flujo transmitral permite la medición de las velocidades pico Doppler de flujo temprano (E) y diastólico tardío (A). La relación E / A se ha propuesto como una estimación de la presión de llenado del VI, pero esta medición se ve afectada por la función diastólica. (36-37)

La velocidad anular mitral (E') diastólica precoz medida con Doppler tisular evalúa la función diastólica de forma independiente de la carga. La

combinación de imágenes de Doppler tisular y ecocardiografía Doppler pulsado de flujo transmitral permite calcular la relación  $E / E'$ , que se considera una de las mejores estimaciones ecocardiográficas de la presión de llenado del VI. Sin embargo, la ecocardiografía proporciona solo una estimación semicuantitativa de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. Aunque un valor  $E / E'$  de  $<8$  es un buen predictor de baja presión de llenado del VI y un valor  $E / E'$  de  $>15$  es un buen predictor de alta presión de llenado del VI, un valor entre 8 y 15 no puede predecir confiablemente el VI presión de llenado. Este no es un problema menor ya que la mayoría de los valores de  $E / E'$  están entre 8 y 15 en pacientes críticamente enfermos (38-39)

La ecocardiografía también proporciona parámetros dinámicos de respuesta de precarga mediante el análisis de la variabilidad respiratoria de la ITV o del diámetro de la vena cava inferior o superior o mediante la respuesta de la ITV a la elevación pasiva de la pierna (28).

La ecocardiografía Doppler proporciona una estimación de la función del VD mediante la comparación del área telediastólica del VD (RVEDA) con el área telediastólica del VI (LVEDA). Una relación  $RVEDA / LVEDA$  de entre 0.6 y 1 sugiere la presencia de dilatación moderada del VD, y una relación  $>1$  sugiere la presencia de dilatación grave del VD. Algunos autores han definido el cor pulmonale agudo como la combinación de una relación  $RVEDA / LVEDA > 0,6$  y la presencia de un movimiento septal paradójico (28).

#### 4.5. Tratamiento

El tratamiento del síndrome de bajo gasto es complejo y está destinado a aumentar la disponibilidad de oxígeno a los tejidos y prevenir la disfunción y falla orgánica al proporcionar un soporte hemodinámico adecuado. Si se identifica, la causa (disfunción del miocardio, incompetencia valvular, taponamiento pericárdico, defectos residuales, etc.) debe corregirse rápidamente. La primera línea de terapia, se iniciará tan pronto como se optimice el estado del volumen, es el uso de inotrópicos y vasodilatadores

para mejorar la contractilidad, precarga y poscarga. Sin embargo, inotrópico. Los agentes, que se usan también pueden mejorar el gasto cardiaco, pero logra este objetivo a expensas de un mayor consumo de miocardio y un aumento del riesgo de mortalidad. Mantenimiento del equilibrio ácido-base y normotermia, corrección de anomalías electrolíticas y la gestión de la ventilación mejoran los resultados del tratamiento y mejorar la capacidad de respuesta a las catecolaminas (5-40).

#### 4.5.1. Catecolaminas

##### 4.5.1.1. Dopamina

La dopamina demuestra una farmacodinamia dependiente de la dosis. Dosificación inapropiada de la dopamina es relativamente común debido a la gran variabilidad interindividual de sensibilidad, metabolismo y distribución del receptor de dopamina. La taquicardia sinusal y la arritmia son los efectos secundarios más comunes de la dopamina. Estos efectos cronotrópicos pueden ser perjudiciales para los pacientes con corazón isquémico enfermedad y puede agravar el miocardio lesionado e hibernado, a pesar de causar una mejora del gasto (41). Otro efecto no deseado de la dopamina es la inhibición de los quimiorreceptores periféricos de cuerpos carotídeos. Quimiorreceptores periféricos son esenciales para respuestas abruptas de presión ventilatoria y arterial a hipoxia, hipercapnia y disturbios ácido base (42). Se ha demostrado que la dopamina deprime la ventilación, reduce la saturación oxígeno, prolonga el apnea y provocar desajustes entre ventilación / perfusión. Así, a pesar de los antecedentes teóricos de los efectos favorables de la dopamina en dosis bajas sobre la función renal (pre sináptico tipo 1 y agonismo del receptor dopaminérgico tipo 2 postsináptico), claro existe evidencia contra su uso rutinario para este propósito. Además, dopamina empeora la lesión renal en pacientes cardíacos, a pesar de un aumento en el flujo sanguíneo (5-43).

#### 4.5.1.2. Dobutamina

La acción principal de la dobutamina es sobre los receptores b<sub>1</sub>-adrenérgicos, con menor estimulación de los receptores b<sub>2</sub> y a-adrenérgicos. Este medicamento mejora predominantemente la contracción del ventrículo y afecta levemente el tono vascular (44). También aumenta la contractilidad, el volumen sistólico y gasto cardiaco. Este medicamento también disminuye la resistencia vascular pulmonar y sistémica sin aumentar significativamente la FC o el riesgo de otros efectos adversos, cuando se administra a pacientes con estado hemodinámico adecuado (evitar hipovolemia) y con una inicial correcta tasa de infusión (evitar bolos) (45). La dobutamina administrada apropiadamente mejora metabolismo del miocardio, a pesar de aumentar el consumo de oxígeno del miocardio. Este efecto favorable es asociado con aumento de la disponibilidad de oxígeno y flujo sanguíneo coronario, debido a una mejoría coronaria presión de perfusión, tiempo de perfusión y vasodilatación directa de las arterias coronarias. Estas propiedades hacen que la dobutamina sea atractiva para usar en pacientes con síndrome de bajo gasto asociado con aturdimiento o hibernación postoperatoria del miocardio (46). Sin embargo, la práctica convencional permite el uso de dobutamina en combinación con dopamina u otra catecolamina con efectos vasopresores más pronunciados (47)

#### 4.5.1.3. Noradrenalina

La norepinefrina es predominantemente un agonista a-adrenérgico con modestos efectos en b-receptores adrenérgicos. Tiene un amplio rango terapéutico, que presumiblemente es el resultado de la baja regulación de los receptores a-adrenérgicos durante la enfermedad crítica. Por lo tanto, exitoso el tratamiento con dosis que van desde 0.01 a 5 µg / kg / min ha sido reportado para pacientes sépticos (48). En cuanto a cualquier catecolamina, la repleción de volumen es la condición principal para la seguridad administración. Tratamiento con norepinefrina de pacientes

hipotensos, normovolémicos con choque, da como resultado mejores perfiles hemodinámicos y de oxigenación que los logrados con dopamina, (49) y aumenta la producción de orina y el aclaramiento de creatinina (50). Por personas con depleción crónica de volumen, como en aquellos sometidos a diuréticos prolongados tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva, la norepinefrina debe administrarse con precaución debido al riesgo de disfunción renal y la isquemia mesentérica no oclusiva. (5)

#### 4.5.1.4. Epinefrina

La epinefrina es un agonista adrenérgico no selectivo con alta afinidad por b1-, b2- y a-adrenoreceptores. Debido a sus propiedades inotrópicas y vasoconstrictoras impredecibles, efectos perjudiciales sobre el flujo sanguíneo esplácnico, y la capacidad de inducir acidosis láctica (51), epinefrina no es un medicamento de primera línea para el tratamiento con síndrome de bajo gasto, pero ocasionalmente se usa en los casos severos que son resistentes a la terapia inotrópica convencional. Epinefrina, un potente agente vasoconstrictor (a1 agonismo) con notable inotrópico y cronotrópico efectos (agonismo b1) y la capacidad de disminuir la liberación de mediadores inflamatorios de mastocitos y basófilos (agonismo b2), es el fármaco de elección después de un paro cardíaco y anafilaxia. (52)

#### 4.5.2. Inhibidores de la fosfodiesterasa

##### 4.5.2.1. Milrinona

La milrinona, la amrinona y la enoximona aumentan intracelularmente monofosfato de adenosina cíclico mediante la inhibición de la fosfodiesterasa tipo III (PDE III) y produciendo efecto inotrópico, sistémico, y efectos vasodilatadores pulmonares. La milrinona no aumentar el VO<sub>2</sub> o la frecuencia cardíaca del miocardio, a diferencia de las catecolaminas.(54) A pesar de sus efectos hemodinámicos favorables, hay abundante evidencia de que los inhibidores de la PDE III empeoran la clínica a largo plazo resultados en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda y



crónica.(55) Preocupaciones sobre la tendencia al aumento mortalidad asociada con el uso de milrinona en cirugía cardíaca los pacientes se publicaron en 2 metaanálisis recientes los resultados pueden explicarse, al menos en parte, por el aumento incidencia de fibrilación auricular postoperatoria de nueva aparición después de cirugía cardíaca, asociada con milrinona intravenosa.(56) La milrinona se usa con mayor frecuencia como agente de segunda línea cuando la mejora hemodinámica no se puede lograr con dobutamina y es especialmente efectiva en pacientes con disfunción sistólica VD debido a sus efectos vasodilatadores en los pulmones vasos, lo que conduce a una disminución de la poscarga del VD. Administración de milrinona inhalada (en forma de aerosol) también de manera efectiva disminuyó la hipertensión pulmonar y evitó reacciones adversas efectos hemodinámicos sistémicos. óxido nítrico gaseoso y la prostaciclina en aerosol (epoprostenol) son otras enfermedades pulmonares vasodilatadores usados en el tratamiento de enfermedades pulmonares hipertensión. (5)

## CAPITULO IV

### MARCO METODOLÓGICO.

#### 4.1. TIPO DE ESTUDIO

El siguiente estudio de investigación es de tipo observacional, longitudinal, caso control, retrospectivo y analítico.

#### 4.2. POBLACIÓN - UNIVERSO

El presente estudio investigativo se realizó en el Hospital Alcívar. Actualmente considerado como uno de los hospitales privados de tercer nivel del país, con 80 años de servicio a la comunidad actualmente es un hospital con una amplia experiencia en el manejo del paciente cardiovascular.

El hospital cuenta con una Unidad de Terapia Intensiva polivalente y de carácter abierta, que es donde se realiza el manejo posquirúrgico de los pacientes de cirugía cardíaca.

La población la constituyeron 88 pacientes en el postquirúrgico de cirugía cardiovascular que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Alcívar.

#### 4.3. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Para el siguiente trabajo de investigación se realizó una revisión de las historias clínicas de la base de datos del sistema digital del Hospital Alcívar, tanto de los datos clínicos como los de laboratorio en el periodo del estudio.

El gasto cardíaco e índice cardíaco fueron medidos mediante Vigileo Edwards Lifesciences.

Los datos fueron ingresados en un cuadro de base de datos realizado por el autor, en el programa Excel.

Con los datos recolectados de las historias clínicas digitales, se realizan los cálculos con fórmulas ingresadas en el programa de Excel en base a fórmulas.

#### 4.4. CRITERIOS DE INCLUSION

- Todos los pacientes que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Alcívar para el manejo postquirúrgico de cirugía cardíaca en el periodo de Julio 2016 a Junio 2017.
- Pacientes con una edad mayor o igual a 18 años que se sometían a una cirugía cardíaca, ya sea hombre o mujer.
- Paciente que les haya tomado exámenes al ingreso a la terapia intensiva

#### 4.5. CRITERIOS DE EXCLUSION

- Paciente que fallece dentro de la primera hora de su llegada a la terapia intensiva

#### 4.6. PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS

Una vez completada la tabla de datos en Excel 2010, con todas las variables dependientes e independientes ya establecidas se realizó un cuadro de cruce de variables para realizar los diferentes cuadros de tabulación que respondan a los objetivos planteados.

Se realizó inicialmente un cuadro de datos con las características generales de la población relacionadas con la cirugía cardíaca, donde se incluyó los diferentes factores de riesgo relacionados con la población en estudio. Se tomaron en cuenta los valores de laboratorio para relacionarlos con las demás variables y determinar el riesgo de desarrollar síndrome de bajo gasto y la mortalidad asociada. Se calculó el Odds ratio (OR), Intervalo de confianza (IC) y la P de significancia, en la calculadora online: MedCalc - statistical software en la dirección web [https://www.medcalc.org/calc/odds\\_ratio.php](https://www.medcalc.org/calc/odds_ratio.php)

#### 4.7. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSION	INDICADOR
Sexo	Según sexo biológico de pertenencia	Cualitativa nominal dicotómica	Hombre Mujer
Edad	Años cumplidos desde el nacimiento hasta el momento de realizado el estudio.	Cuantitativa	Años ≥65 40-64 18-39
Índice de masa corporal	Medida que se masa corporal determinada por la talla y el peso del paciente, que se relaciona con mayor susceptibilidad a la presencia de complicaciones cardiovasculares.	Cuantitativa continua  Cualitativa nominal politómica	Peso bajo < 18.5 Normal 18.5 – 24.9 Sobrepeso 25 -29.9 Obesidad grado I 30- 34.9 Obesidad grado II 35-39.9 Obesidad grado III > 40
Exámenes generales de ingreso a la terapia intensiva	Exámenes de laboratorio básicos al ingreso a la terapia intensiva en su periodo postquirúrgico	Cuantitativa	Biometría hemática Perfil renal Perfil hepático Perfil coagulación Gasometría BNP
BNP postoperatorio	Valor de la hormona liberada por la distensibilidad de la pared ventricular	Cuantitativa	Valor de laboratorio en pg/ml.
			Valvular

Tipo de Cirugía	Variación de la cirugía a realizarse según la patología del paciente.	Cualitativa ordinal.	Cirugía de Revascularización Miocárdica (CRM)
			Valvular + CRM
			Otras
Tiempo de uso de CEC	Es la utilización de Circulación Extra-corpórea y el tiempo de clampeo aórtico, que es directamente proporcional con el tiempo de su uso y la presencia de complicaciones.	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1h</li> <li>• 2h</li> <li>• 3h</li> <li>• 4h</li> </ul>
Presencia de síndrome de bajo gasto	Disminución de gasto cardiaco que se presenta posterior a la cirugía cardiaca durante su hospitalización ya sea en UCI u Hospitalización.	Cualitativa ordinal	Índice cardiaco <2.2 + signos de choque + uso de inotrópicos y/o balón de contrapulsación.
Mortalidad en los pacientes que presentaron síndrome de bajo gasto	Mortalidad expresada en % en los pacientes con síndrome de bajo gasto	Cuantitativa discreta	Porcentaje de mortalidad el grupo que presento síndrome de bajo gasto

Tabla 1. Cuadro de Operacionalización de las variables.

Fuente: Revisión bibliográfica múltiple Autor: Fabian Lozano S.

## CAPITULO V

### ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

#### 5.1. Características de la Población

##### 5.1.1. Tabla 1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

Características de la Población				
	Nº (%)	SBG	NSBG	P-valor
Total de pacientes	88 (100)	35	53	
Edad				
≥ 65	38(43.18%)	11	27	0.1
40 - 64	42(47.72%)	18	24	0.4
18 - 39	8(9.1%)	5	3	0.16
Sexo				
Femenino (%)	25 (38.5%)	11	14	0.6
Masculino (%)	63(71.5%)	24	39	0.6
Factores de riesgo cardiovasculares				
Diabetes Mellitus	18(19%)	6	12	0.53
Hipertensión arterial	49(50.1%)	16	33	0.12
Tabaquismo	11(12%)	4	7	0.8
IRC	30(34.9%)	18	12	0.0064
ECV	4(5.1%)	4	0	0.07
IMC > 30	16(18.18%)	4	12	0.18
Tipo de Cirugía				
CRM(Cirugía Revascularización Miocárdica)	44(50%)	11	33	0.005
Valvular	29(33%)	16	13	0.04
Mixta	11(12.5%)	5	6	0.6
Otras	4(4.5%)	3	1	0.17

Exámenes ingreso a uci				
Gasometría				
PH <7.35	30(34%)	18	12	0.0064
PCO2 <35	16(18%)	5	11	0.6
PO2 >100	83 (94%)	31	52	0.09
Bicarbonato <20	16 (18%)	8	8	0.3
Biometría Hemática				
Leucocitos >10500	67 (76%)	32	35	0.01
Hb: <10	9 (10.2%)	5	4	0.3
Plaquetas <100000	4(4.5%)	2	2	0.83
BNP>385	51(57.9%)	31	19	<0.0001
BNP>500	48(54.54%)	31	17	<0.0001
Circulación Extracorpórea (CEC)	76(86.3%)	30	46	0.88
Sin Circulación Extracorpórea (SCEC)	12(13.7%)	5	7	0.88
Síndrome de bajo gasto	35(39.77%)			
Balón de contrapulsación	13(14.7%)			
Inotrópicos	34(38.6%)			
Mortalidad	16(18.18%)	14	2	0.0004

Fuente: Base de datos del Hospital Alcívar.

Autor: Fabián Lozano Samaniego

## Análisis e Interpretación

El presente estudio se analizó a los pacientes sometidos a cirugía cardíaca que ingresaron a la Terapia Intensiva del Hospital Alcívar. Esta población consistió en 88 pacientes.

Las características generales de los pacientes estudiados, se tomaron en cuenta pacientes mayores de 18 años en tres zonas de edad de 18 a 40 años de 41 a 64 años y mayores o iguales a 65 años, el mayor grupo poblacional es el de edad mediana con el 47.7% de la población estudiada, el 71.5% de estos fueron pacientes masculinos. Los antecedentes clínicos fueron: hipertensión arterial (HTA) con el 50.1%, insuficiencia renal crónica (IRC) 34.9%, diabetes mellitus 19%, obesidad 18.8% tabaquismo 12% y Evento cerebrovascular (ECV) 5.1%.

Se realizaron cirugía de revascularización miocárdica en un 50%, recambios valvulares en un 33%, combinación de los dos tipos anteriores (mixta) en un 12.5 % y solamente 4.5 % de otros tipos.

La cirugía se realizó con circulación extracorpórea en 86.3%, y sin ella en un 13.7%.

De los exámenes realizados a su ingreso a terapia intensiva se evidenciaron alteraciones en la gasometría: el PH en un 34%, el PCO<sub>2</sub> en un 18%, El PO<sub>2</sub> 94%, y el HCO<sub>3</sub> en 18%. Además de los leucocitos alterados en un 76%, hemoglobina en un 10.2% y plaquetas en 4.5%. además se realizaron mediciones del BNP que fueron mayores de 385 en un 57.9%

De los pacientes en el postquirúrgico que presentaron síndrome de bajo gasto, un 14.7% requirieron balón de contrapulsación, y un 38.6% inotrópicos.

La mortalidad general durante la hospitalización fue del 18.18%



## 5.2. Factores de riesgo predictores de Síndrome de bajo gasto

### 5.2.1. Tabla 2.

Análisis multivariable						
	Población total	SBG	NSBG	OR	IC 95%	P
	88	35	53			
Insuficiencia renal crónica (IRC)	30	18	12	3.61	1.43 a 9.11	0.0064
CRM	44	11	33	0.27	0.11 a 0.68	0.005
Cirugía Valvular	29	16	13	2.5	1.03 a 6.45	0.04
CEC >120 min	11	9	2	9.42	1.86 a 47.5	0.0066
Leucocitos >10500	67	32	35	5.4	1.47 a 20.39	0.01
PH <7.35	30	18	12	3.6	1.43 a 9.11	0.0064
BNP > 385 pg/ml	51	31	19	13.86	4.24 a 45.26	<0.0001
BNP > 500 pg/ml	48	31	17	16.41	4.99 a 53.96	<0.0001
MUERTE	16	14	2	17	3.54 a 81.4	0.0004

SBG= síndrome de bajo gasto, NSBG= no síndrome de bajo gasto, HTA= hipertensión arterial, IMC= índice de masa corporal, OR= Odds Ratio, IC: Intervalo de confianza.

Fuente: Base de datos del Hospital Alcívar.

Autor: Fabián Lozano.

### Análisis e interpretación

En la tabla 2 se analizan los factores de riesgo que se relacionan con la predicción de desarrollo del síndrome de bajo gasto, en cuanto a los antecedentes de riesgo cardiovascular podemos decir el presentar IRC tiene relación con el desarrollo del SBG (OR: 3.61, IC 95%: 1.43 a 9.11, P:0.0064).

El tipo de cirugía también se relacionó con el desarrollo del síndrome en donde la cirugía valvular es un factor de riesgo predisponente con (OR:2.5, IC95%: 1.03 a 6.45 p: 0.04), en el caso de la cirugía de revascularización miocárdica se considera más bien un factor protector de desarrollo de síndrome de bajo gasto (OR: 0.27, IC95%: 0.11 a 0.68 p: 0.005).

El tiempo que permanecieron los pacientes sometidos a bomba de circulación extracorpórea el permanecer más de 120 minutos se relacionó con el desarrollo de SBG (OR: 9.42, IC95%: 1.86 a 47.5, p: 0.0066).

Los exámenes de laboratorio que se realizan al ingreso a la terapia intensiva en el postquirúrgico cardíaco se evidenció una relación el desarrollo de SBG: los leucositos mayores a 10500 (OR: 5.4, IC95%: 1.47 a 20.39, p: 0.01); el PH: <7.35 (OR: 3.6, IC95%: 1.43 a 9.11, p: 0.0064); el BNP >385 (OR: 13.86, IC95%: 4.24 a 45.26, p: <0.0001).

Se evidenció relación de la mortalidad en las personas que desarrollaron síndrome de bajo gasto con OR: 17, IC95%: 3.54 a 81.4, p: 0.0004

## CAPITULO VI

### DISCUSIÓN

El síndrome de bajo gasto es una de las complicaciones más catastróficas en el postoperatorio de cirugía cardíaca, por su potencial morbilidad y mortalidad, por lo tanto, el evidenciar factores de riesgo que se identifiquen al ingreso de estos pacientes en la terapia intensiva puede prevenir y estar preparados y tomar medidas terapéuticas tempranas para su control.

En el presente trabajo de investigación se estudiaron 88 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente de los cuales en un 51% fueron sometidos a cirugía de revascularización miocárdica, y 35% cirugías de recambios valvulares.

El síndrome de bajo gasto cardíaco tiene una incidencia en nuestro estudio de un 39.7% el cual se encuentra dentro de las incidencias encontradas en diferentes estudios, donde se ha visto una variabilidad de entre el 3 y el 45%, y se asocia a aumento de la morbimortalidad, prolongación de la estancia en la unidad de cuidados intensivos y aumento en el consumo de recursos. (1)

Una vez revisados los antecedentes cardiovasculares de los pacientes de nuestro estudio se puede evidenciar que los pacientes que presentaron antecedentes de IRC (P: 0.0064) tiene relación con el desarrollo del SBG, a diferencia de otros estudios donde la diabetes mellitus y falla renal en el preoperatorio no son predictores separados, pero en combinación aumentan el riesgo (7).

En cuanto a los resultados de laboratorio no se han realizado estudios dentro de la revisión realizada en donde se tomen en cuenta los exámenes que se realizan a los pacientes a su llegada a la unidad de terapia intensiva en el postquirúrgico inmediato, en donde encontramos relación significativa de desarrollo de SBG la presencia de leucocitos  $>10500$  (P:0.01) y un  $BNP > 385$  (P:0.0001) lo que podría hacer relación con estudios de niveles preoperatorios de péptido natriurético cerebral (BNP) en pacientes adultos sometidos a cirugía, han demostrado ser predictores de soporte inotrópico

prolongado, hospitalización, y mortalidad a los 30 días. Los niveles preoperatorios de BNP > 385 pg / ml predicen las complicaciones postoperatorias(10).

En la gasometría un PH <7.35 a su llegada a la UCI presenta una relación significativa (P:0.0064) con el desarrollo de SBG no hay estudios comparativos dentro de la actual revisión.

La cirugía valvular y la revascularización miocárdica se relacionaron el primero como predictor de desarrollo (P: 0.04) y el segundo como protector de desarrollo(0.005), la relación de cirugía valvular ya se había evidenciado en estudios como predictor(5)

El tiempo de permanencia en circulación extracorpórea es un factor evaluado en nuestro estudio en donde se evidenció una relación significativa en los pacientes que permanecieron > 120 minutos (P:0.0066), coincide con resultados de otros estudios en donde el tiempo y la protección miocárdica durante la CEC determinaron SBG (3)

La mortalidad indiscutiblemente el SBG tiene una relación directa con la mortalidad, en nuestro estudio se evidenció una mortalidad del 40% del total de muertes que corresponde a (P:0.0004) esta mortalidad es mayor que estudios previos en donde se evidencia una mortalidad del 0.8% en paciente sin síndrome de bajo gasto y que se incrementa hasta 24% en pacientes con SBG.(5-53) Por lo cual es tarea indispensable buscar métodos de identificación temprana y riesgos de presentación de SBG para su mejor control y disminución de la mortalidad.

Sin embargo se requieren estudios mas amplios para confirmar los hallazgos de este estudio.

## CAPITULO VII

### CONCLUSIONES

Este estudio se realizó con el propósito de buscar nuevos factores de riesgo para el desarrollo del síndrome de bajo gasto y confirmar algunos ya establecidos, basado en el momento en el que nos llega el paciente a terapia intensiva, en donde se demostró una importante presentación del SBG en los pacientes sometidos al estudio, llegando a una incidencia del 39.7%, se evidenció relación con antecedentes prequirúrgicos, el más importante la insuficiencia renal crónica, su presencia está relacionada al desarrollo del síndrome. En el acto quirúrgico el tiempo de exposición a circulación extracorpórea >120 minutos al igual que la cirugía de recambio valvular presentan relación con el desarrollo del SBG.

En cuanto a los exámenes de ingreso a la terapia intensiva la presencia de leucocitos >10500, un PH <7.35. al igual que el BNP > 385 están relacionados al desarrollo del SBG

La mortalidad alcanza un 40% de los pacientes que presentan el síndrome lo que nos lleva a hacer énfasis en los predictores de desarrollo, para tratar de disminuir su mortalidad.

## CAPITULO VIII

### RECOMENDACIONES

- Tener en cuenta los antecedentes prequirúrgicos haciendo especial énfasis en la insuficiencia renal
- Si el paciente a su llegada a la UCI presenta:
  - Postoperatorio de cirugía de recambio valvular
  - Tiempo de CEC >120min
  - Leucocitos >10500
  - BNP>385
  - PH<7.35

Realizar una monitorización exhaustiva de su microdinamia, además tener a la disposición dispositivos de soporte circulatorio mecánico de corto tiempo, por su posibilidad de ser requeridos en el periodo postquirúrgico temprano.

## CAPITULO IX

### BIBLIOGRAFIA

1. J. Pérez Velaa, J. Martín. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Med Intensiva*. 2012;36(4):e1-e44
2. Rao, Vivek et al. Predictors of low cardiac output syndrome after coronary artery bypass. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Volume 112, Issue 1 , 38 – 51
3. Maganti, Manjula et al. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated mitral valve surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Volume 140, Issue 4, 790 – 796. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2009.11.022>
4. Luz Polo López TCHJLM. Cirugía cardiovascular en España en el año 2015. Registro de intervenciones de la Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular. *Cir Cardiov. Sociedad Española de Cirugía Torácica-Cardiovascular*. 2016;23(6):289–305.
5. Vladimir V. Lomivorotov, Sergey M. Efremov, Mikhail Y. Kirov, Evgeny V. Fominskiy and Alexander M. Karaskov, Low Cardiac Output Syndrome after Cardiac Surgery, *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, <http://dx.doi.org/10.1053/j.jvca.2016.05.029>
6. Ding W, Ji Q, Shi Y, et al: Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass grafting. *Int Heart J* 56:144–149, 2015  
DOI: 10.1536 / ihj.14-231
7. Pan W, Hindler K, Lee VV, et al: Obesity in diabetic patients undergoing coronary artery bypass graft surgery is associated with increased postoperative morbidity. *Anesthesiology* 104:441–447, 2006
8. Hernandez-Leiva E, Dennis R, Isaza D, et al: Hemoglobin and B-type natriuretic peptide preoperative values but not inflammatory markers, are associated with postoperative morbidity in cardiac surgery: a prospective

- cohort analytic study. *J Cardiothorac Surg* 8:170, 2013
9. Lomivorotov VV, Efremov SM, Boboshko VA, et al: Preoperative total lymphocyte count in peripheral blood as a predictor of poor outcome in adult cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 25:975–980, 2011
  10. Hutfless R, Kazanegra R, Madani M, et al: Utility of B-type natriuretic peptide in predicting postoperative complications and outcomes in patients undergoing heart surgery. *J Am Coll Cardiol* 43:1873–1879, 2004
  11. F Roques, P Michel, A.R Goldstone, S.A.M Nashef; The logistic EuroSCORE, *European Heart Journal*, Volume 24, Issue 9, 1 May 2003, Pages 882–883, [https://doi.org/10.1016/S0195-668X\(02\)00799-6](https://doi.org/10.1016/S0195-668X(02)00799-6)
  12. A Dabbagh, F Esmailian; *Postoperative Critical Care for Adult Cardiac Surgical Patients*, Second Edition. Springer International Publishing AG, 2018, <https://doi.org/10.1007/978-3-319-75747-6>
  13. R Gelpi, M Donato; *Fisiopatología Cardiovascular*, 1era Edición. Editorial Corpus 2010. ISBN 9789509030022
  14. Mebazaa A, Gheorghide M, Zannad FM, et al, editors: *Acute Heart Failure*. London, Springer London, 2008
  15. Price, LC, Wort, SJ, Finney, SJ, Marino, PS y Brett, SJ (2010). La disfunción vascular pulmonar y del ventrículo derecho en la atención crítica de adultos: opciones actuales y emergentes para el tratamiento: una revisión sistemática de la literatura. *Critical Care*, 14 (5), R169. <http://doi.org/10.1186/cc9264>
  16. Alsaddique AA, Royse CF, Founda MA, et al: Diastolic heart failure after cardiac surgery. Available at: (<http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/32299.pdf>).
  17. Zochios, V., & Jones, N. (2014). Acute right heart syndrome in the critically ill patient. *Heart, Lung and Vessels*, 6(3), 157–170.
  18. Jozwiak M, Monnet X, Teboul J-L. Monitoring: From cardiac output monitoring to echocardiography. *Curr Opin Crit Care* 2015;21:395–401.



19. Vincent, J.-L. Pelosi, P. Pearse, R. Payen, D. Perel, A. Hoeft, A, Rhodes, A. (2015). Perioperative cardiovascular monitoring of high-risk patients: a consensus of 12. *Critical Care*, 19(1), 224. <http://doi.org/10.1186/s13054-015-0932-7>
20. Legrand M, Dupuis C, Simon C, Gayat E, Mateo J, Lukaszewicz AC, et al. Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study. *Crit Care*. 2013;17:R278
21. Cecconi, M., De Backer, D., Antonelli, M., Beale, R., Bakker, J., Hofer, C., ... Rhodes, A. (2014). Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine*, 40(12), 1795–1815. <http://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>
22. Jacquet L, Hanique G, Glorieux D, Matte P, Goenen M. Analysis of the accuracy of continuous thermodilution cardiac output measurement. Comparison with intermittent thermodilution and Fick cardiac output measurement. *Intensive Care Med*. 1996;22:1125–1129.
23. Hall JB. Searching for evidence to support pulmonary artery catheter use in critically ill patients. *JAMA*. 2005;294:1693–1694.
24. Chiang Y, Hosseinian L, Rhee A, et al: Questionable benefit of the pulmonary artery catheter after cardiac surgery in high-risk patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 29:76–81, 2015
25. Judge O, Ji F, Fleming N, et al: Current use of the pulmonary artery catheter in cardiac surgery: a survey study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 29:69–75, 2015
26. Thiele RH, Bartels K, Gan TJ. Cardiac Output Monitoring: A Contemporary Assessment and Review. *Crit Care Med*. 2015; 43 : 177-85
27. Goedje O, Seebauer T, Peyerl M, Pfeiffer UJ, Reichart B. Hemodynamic monitoring by double-indicator dilution technique in patients after orthotopic heart transplantation. *Chest*. 2000;118:775–781. doi: 10.1378/chest.118.3.775
28. Cecconi, M., De Backer, D. Antonelli, M. Beale, R. Bakker, J. Hofer, C. Rhodes, A. (2014). Consensus on circulatory shock and hemodynamic

- monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine*, 40(12), 1795–1815.  
<http://doi.org/10.1007/s00134-014-3525-z>
29. Sakka SG, Reinhart K, Meier-Hellmann A. Comparison of pulmonary artery and arterial thermodilution cardiac output in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 1999;25:843–846
  30. Godje O, Friedl R, Hannekum A. Accuracy of beat-to-beat cardiac output monitoring by pulse contour analysis in hemodynamical unstable patients. *Med Sci Monit*. 2001;7:1344–1350
  31. Hamzaoui O, Monnet X, Richard C, Osman D, Chemla D, Teboul JL. Effects of changes in vascular tone on the agreement between pulse contour and transpulmonary thermodilution cardiac output measurements within an up to 6-hour calibration-free period. *Crit Care Med*. 2008;36:434–440
  32. Beigel R, Cercek B, Arsanjani R, Siegel RJ. Echocardiography in the use of noninvasive hemodynamic monitoring. *J Crit Care* 2014; 29: 184–188
  33. Ayuela J, Clau F. Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2012;36(3):220-232. doi:10.1016/j.medin.2011.11.025
  34. McGowan JH, Cleland JG. Reliability of reporting left ventricular systolic function by echocardiography: a systematic review of 3 methods. *Am Heart J*. 2003;146:388–397.
  35. Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A. Echocardiography in the ICU: time for widespread use! *Intensive Care Med*. 2006;32:9–10.
  36. Vignon P, AitHssain A, Francois B, Preux PM, Pichon N, Clavel M, Frat JP, Gastinne H. Echocardiographic assessment of pulmonary artery occlusion pressure in ventilated patients: a transoesophageal study. *Crit Care*. 2008;12:R18
  37. Vanoverschelde JL, Robert AR, Gerbaux A, Michel X, Hanet C, Wijns W. Noninvasive estimation of pulmonary arterial wedge pressure with Doppler transmitral flow velocity pattern in patients with known heart disease. *Am J Cardiol*. 1995;75:383–389.

38. Bouhemad B, Nicolas-Robin A, Benois A, Lemaire S, Goarin JP, Rouby JJ. Echocardiographic Doppler assessment of pulmonary capillary wedge pressure in surgical patients with postoperative circulatory shock and acute lung injury. *Anesthesiology*. 2003;98:1091–1100.
39. Combes A, Arnoult F, Trouillet JL. Tissue Doppler imaging estimation of pulmonary artery occlusion pressure in ICU patients. *Intensive Care Med*. 2004;30:75–81
40. Nielsen DV, Hansen MK, Johnsen SP, et al: Health outcomes with and without use of inotropic therapy in cardiac surgery: results of a propensity score-matched analysis. *Anesthesiology* 120:1098–1108, 2014
41. Johnson RL: Low-dose dopamine and oxygen transport by the lung. *Circulation* 98:97–99, 1998
42. van de Borne P, Oren R, Somers VK: Dopamine depresses minute ventilation in patients with heart failure. *Circulation* 98:126–131, 1998
43. Kellum JA, M Decker J: Use of dopamine in acute renal failure: a metaanalysis. *Crit Care Med* 29:1526–1531, 2001
44. Ruffolo RR: The pharmacology of dobutamine. *Am J Med Sci* 294:244–248, 1987
45. Leier C V, Webel J, Bush CA: The cardiovascular effects of the continuous infusion of dobutamine in patients with severe cardiac failure. *Circulation* 56:468–472, 1977
46. Rahimtoola SH: Hibernating myocardium has reduced blood flow at rest that increases with low-dose dobutamine. *Circulation* 94:3055–3061, 1996
47. Richard C, Ricome JL, Rimalho A, et al: Combined hemodynamic effects of dopamine and dobutamine in cardiogenic shock. *Circulation* 67:620–626, 1983
48. Martin C, Viviani X, Leone M, et al: Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock. *Crit Care Med* 28:2758–2765, 2000
49. Martin C, Papazian L, Perrin G, et al: Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? *Chest* 103:1826–1831, 1993

50. Martin C, Eon B, Saux P, et al: Renal effects of norepinephrine used to treat septic shock patients. *Crit Care Med* 18:282–285, 1990
51. Totaro RJ, Raper RF: Epinephrine-induced lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 25:1693-1699, 1997
52. Senz A, Nunnink L: Review article: inotrope and vasopressor use in the emergency department. *Emerg Med Australas* 21:342–351, 2009
53. Algarni KD, Maganti M, Yau TM. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass surgery: Trends over 20 years. *Ann Thorac Surg* 2011;92:1678–84. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.06.017>
54. Parissis JT, Farmakis D, Nieminen M. Classical inotropes and new cardiac enhancers. *Heart Fail Rev* 2007;12:149–56.
55. Mebazaa A, Parissis J, Porcher R, et al. Short-term survival by treatment among patients hospitalized with acute heart failure: The global ALARMHF registry using propensity scoring methods. *Intensive Care Med* 2011;37:290–301.
56. Zangrillo A, Biondi-Zoccai G, Ponschab M, et al. Milrinone and mortality in adult cardiac surgery: A meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012;26:70–7.