



DOCUMENTO DE CONSENSO

Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca

J.L. Pérez Vela^{a,*}, J.C. Martín Benítez^b, M. Carrasco González^c,
M.A. De la Cal López^d, R. Hinojosa Pérez^e, V. Sagredo Meneses^f,
F. del Nogal Saez^g y Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos
y RCP de SEMICYUC, con el aval científico de la SEMICYUC

^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid, España

^c Unidad Postoperatorio de Cirugía Cardíaca, Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona, España

^d Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Getafe, Getafe Madrid, España

^e Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^f Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^g Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

Recibido el 3 de noviembre de 2011; aceptado el 7 de enero de 2012

Disponible en Internet el 23 de marzo de 2012

PALABRAS CLAVE

Síndrome de bajo
gasto cardíaco;
Fracaso ventricular;
Cirugía cardíaca;
Metodología GRADE

Resumen El síndrome de bajo gasto cardíaco es una potencial complicación de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca, y asocia un aumento de la morbi-mortalidad. La presente guía pretende proporcionar recomendaciones para el manejo de estos pacientes, en el postoperatorio inmediato, ingresados en UCI. Las recomendaciones se han agrupado en diferentes apartados, tratando de dar respuesta desde los conceptos más básicos como es la definición, a los diferentes apartados de monitorización básica y avanzada y terminando con el complejo manejo de este síndrome. Se propone un algoritmo de manejo inicial, así como otros de fracaso ventricular predominantemente izquierdo o derecho. La mayor parte de las recomendaciones están basadas en el consenso de expertos, debido a la falta de estudios clínicos aleatorizados, de adecuado diseño y tamaño muestral en este grupo de pacientes. La calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se realizó siguiendo la metodología GRADE. La guía se presenta como una lista de recomendaciones (y nivel de evidencia de cada recomendación) para cada pregunta del tema seleccionado. A continuación, en cada pregunta, se procede a la justificación de las recomendaciones.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: perezvela@yahoo.es (J.L. Pérez Vela).

KEYWORDS

Low cardiac output syndrome;
Ventricular failure;
Cardiac surgery;
GRADE methodology

Clinical practice guide for the management of low cardiac output syndrome in the postoperative period of heart surgery

Abstract The low cardiac output syndrome is a potential complication in cardiac surgery patients and associated with increased morbidity and mortality. This guide is to provide recommendations for the management of these patients, immediately after surgery, admitted to the ICU. The recommendations are grouped into different sections, trying to answer from the most basic concepts such as the definition to the different sections of basic and advanced monitoring and ending with the complex management of this syndrome. We propose an algorithm for initial management, as well as two other for ventricular failure (predominantly left or right). Most of the recommendations are based on expert consensus because of the lack of randomized trials of adequate design and sample size in this group of patients. The quality of evidence and strength of the recommendations were made following the GRADE methodology. The guide is presented as a list of recommendations (and level of evidence for each recommendation) for each question on the selected topic. Then for each question, we proceed to the justification of the recommendations.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Síndrome de bajo gasto cardiaco en el postoperatorio de cirugía cardiaca. Concepto

El síndrome de bajo gasto cardiaco (SBGC) en el postoperatorio de cirugía cardiaca (PCC) es una potencial complicación de los pacientes intervenidos de cirugía cardiaca. Su incidencia varía entre el 3 y el 45% en los diferentes estudios y se asocia a aumento de la morbimortalidad, prolongación de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y aumento en el consumo de recursos¹⁻³. Comprende un amplio concepto; así, en la literatura también se encuentran otras denominaciones tales como disfunción miocárdica postoperatoria, disfunción cardiocirculatoria postoperatoria, disfunción cardiovascular aguda, fracaso cardiaco poscirugía, fracaso cardiaco o shock poscardiotomía. Tiene un origen y un modo de presentación diferente a los de la insuficiencia cardiaca aguda (ICA) médica. Por ello, las clasificaciones de la ICA de la Sociedad Europea de Cardiología y la *American College of Cardiology* no son aplicables de manera directa al PCC⁴.

La morbimortalidad de la fase postoperatoria de los pacientes de cirugía cardiaca ha evolucionado positivamente en los últimos años. Probablemente debido a las mejoras en todos los niveles asistenciales implicados, incluyendo la cirugía (técnica quirúrgica, protección miocárdica...), la anestesia, la monitorización, el manejo y el tratamiento postoperatorio. Esta suma de mejoras ha animado a intervenir pacientes cada vez más mayores, con mayor comorbilidad y, por tanto, más susceptibles de presentar complicaciones, entre otras las hemodinámicas. En España se realizan más de 16.000 intervenciones con circulación extracorpórea (CEC) cada año⁵, por lo que podríamos estimar un número elevado de pacientes (1.600-4.800) con SBGC anuales en nuestro país.

Objetivos de la guía

Proporcionar recomendaciones para el manejo de pacientes con SBGC en el PCC, en pacientes adultos, en el postoperatorio inmediato de cirugía cardiaca, ingresados en la UCI.

Las recomendaciones se basaron en el consenso de expertos en medicina intensiva, con especial dedicación al PCC, además de un intensivista, experto en metodología. La guía es transparente en cuanto a la bibliografía que sustenta las recomendaciones y el nivel de evidencia, así como el método usado para el desarrollo de la misma. Esto permite que sea reproducible y aplicable en las diferentes UCI.

Alcance de la guía

Las recomendaciones se han agrupado en diferentes apartados, tratando de dar respuesta desde los conceptos más básicos —como es la definición, no homogénea en la literatura publicada— a los diferentes apartados de monitorización básica y avanzada en estos pacientes, y terminando con el complejo manejo de este síndrome. El manejo incluye desde los tratamientos farmacológicos, al alcance de cualquier centro, hasta los tratamientos más complejos, como son las asistencias mecánicas y el trasplante cardiaco. Se finaliza con la propuesta de unos algoritmos simples de manejo inicial, así como del fracaso ventricular predominantemente izquierdo o derecho.

Limitaciones de la guía

La mayor parte de las recomendaciones están basadas en el consenso de expertos, debido a la falta de estudios clínicos aleatorizados, de adecuado diseño y tamaño muestral en este grupo de pacientes, en la mayor parte de cuestiones analizadas para el establecimiento de recomendaciones. Por otro lado, esta guía deja fuera a la población infantil.

Usuarios

Esta guía ha sido elaborada para ser consultada y usada por médicos que estén involucrados en el manejo perioperatorio de cirugía cardiaca o, en los aspectos más generales, para médicos implicados en el manejo de pacientes críticos cardiológicos. También puede ser usada para labores docentes de médicos intensivistas o residentes.

Siglas y acrónimos utilizados

ACC	American College of Cardiology
AHA	American Heart Association
BCIAo	balón de contrapulsación intraaórtico
CAP	catéter de arteria pulmonar
CEC	circulación extracorpórea
cTnl	troponina cardíaca I
ECC	ecocardiograma
ECG	electrocardiograma
ECMO	oxigenador de membrana extracorpórea (<i>extracorporeal membrane oxygenator</i>)
EPMI	elevación pasiva de miembros inferiores
ESC	European Society of Cardiology
ETE	ecocardiograma transesofágico
ETT	ecocardiograma transtorácico
FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FV	fibrilación ventricular
GC	gasto cardíaco
GEDVI	volumen global al final de la diástole indexado (<i>global end diastolic volumen index</i>)
GRADE	Grading of Recommendations Assesment, Development and Evaluation (working group)
HL	hiperlactacidemia
HTP	hipertensión pulmonar
IC	índice cardíaco
ICA	insuficiencia cardíaca aguda
ICo	intervalo de confianza
IF-III	inhibidores de la fosfodiesterasa III
ITBVI	volumen sanguíneo intratorácico indexado (<i>intra thoracic blood volumen index</i>)
LiDCO	<i>Lithium dilution cardiac output</i>
LVEDAI	área telediastólica ventricular izquierda indexada (<i>left ventricular end-diastolic area index</i>)
NYHA	New York Heart Association
OR	odds ratio
PA	presión arterial
PAM	presión arterial media
PAS	presión arterial sistólica
PCC	postoperatorio de cirugía cardíaca
PCP	presión capilar pulmonar
PiCCO	<i>Pulse-induced contour cardiac output</i>
PVC	presión venosa central
RIFLE/AKIN	Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, and End-stage renal failure/Acute Kidney Injury Network
RR	riesgo relativo
RVS	resistencias vasculares sistémicas
RVSI	resistencias vasculares sistémicas indexadas
SBGC	síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio (de cirugía cardíaca)
SEMICYUC	Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias
SvcO ₂	saturación venosa central de oxígeno
SvO ₂	saturación venosa de oxígeno
TCI	tronco común izquierdo
TDTP	termodilución transpulmonar
TV	taquicardia ventricular
UCI	unidad de cuidados intensivos

Metodología para el desarrollo de la guía**Conformación del grupo**

Bajo el patrocinio del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) se reunió un grupo de expertos en el manejo del PCC, pertenecientes a diferentes comunidades autónomas, con ámbito nacional. Además, desde el inicio participó un intensivista experto en metodología, que proporcionó orientación y apoyo en las búsquedas bibliográficas, así como en el desarrollo y en la metodología para la confección de la guía.

Los componentes del grupo de trabajo establecieron las preguntas de especial interés a responder en el contexto del síndrome de bajo gasto planteado. Así, realizaron las búsquedas de la literatura sistematizadas y, tras el análisis de las mismas, se formularon las recomendaciones iniciales, mediante discusión entre los distintos componentes del grupo. El texto y las recomendaciones iniciales se enviaron a un grupo de médicos intensivistas con especial experiencia y dedicación a los pacientes postoperados de cirugía cardíaca (apéndice 1). Con las aportaciones de estos y la puesta en común realizada en la reunión del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP, en el Congreso Nacional de SEMICYUC 2011 se formularon las conclusiones finales del documento.

Búsqueda de la literatura biomédica y desarrollo de la guía

Para el desarrollo de estas guías se ha realizado una búsqueda bibliográfica en MEDLINE, incluyendo las publicaciones hasta diciembre de 2010. Dado que en la literatura biomédica el síndrome en estudio puede aparecer en el contexto de diferentes términos, se buscaron ensayos clínicos con asignación aleatoria, revisiones, estudios de cohortes, casos y controles, estudios observacionales descriptivos y series de casos que incluyeran los siguientes términos: post/perioperative low cardiac output syndrome, postcardiotomy heart/cardiac failure, postcardiotomy cardiogenic shock, post/perioperative cardiac/heart failure, transient ventricular dysfunction or myocardial stunning y bajo gasto cardíaco poscirugía cardíaca. Estos términos se cruzaron en cada uno de los apartados que trata esta guía: monitorización, inotropos, etc. Como punto de partida se tomaron las únicas guías realizadas en la actualidad, para manejo hemodinámico y tratamiento en pacientes de cirugía cardíaca, basadas en la revisión bibliográfica y en la opinión de expertos, publicadas recientemente por la Association of the Scientific Medical Societies in Germany⁶. Adicionalmente, se utilizaron referencias bibliográficas secundarias (identificadas en los estudios analizados encontrados por la búsqueda electrónica) y guías y recomendaciones generales de insuficiencia cardíaca, arritmias y monitorización.

La calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se consiguieron siguiendo la metodología GRADE working group (Grading of Recommendations Assesment, Development and Evaluation)^{7,8}. Este sistema se basa en una valoración secuencial de la calidad de la evidencia

Tabla 1 Determinación de la calidad de la evidencia

- **Metodología del trabajo**
 - A. Evidencia alta. Ensayo clínico aleatorizado (ECR)
 - B. Evidencia moderada: ECR «degradado» o estudios observacionales de calidad *upgraded*
 - C. Evidencia baja: Estudios observacionales
 - D. Evidencia muy baja: Series de casos y opinión de expertos
- **Factores que pueden disminuir el grado de evidencia**
 - Limitación importante (-1) o muy importante (-2) en la calidad del estudio, con alta posibilidad de sesgo
 - Inconsistencia en los resultados (-1)
 - Incertidumbre sobre si la evidencia es directa o indirecta (diferente población, intervención, control, resultados) (-1 o -2)
 - Imprecisión en los resultados (-1)
 - Alta probabilidad de sesgo en la información (-1)
- **Factores que pueden aumentar el grado de evidencia**
 - Evidencia de asociación fuerte: (RR > 2), sin factores de confusión plausibles (+1)
 - Evidencia de asociación muy fuerte: RR > 5, basado en evidencia directa, sin amenazas importantes para la validez (+2)
 - Evidencia de un gradiente dosis-respuesta (+1)

(teniendo en cuenta el diseño y la calidad del estudio, la consistencia y la evidencia directa-indirecta) y las posibles recomendaciones. Así, clasifica la calidad de la evidencia como alta (grado A), moderada (grado B), baja (grado C) o muy baja (grado D) (tabla 1) y las recomendaciones como fuertes (grado 1) o débiles (grado 2). Los grados de recomendaciones fuertes o débiles se consideran más por la importancia clínica que por la calidad de la evidencia. Una recomendación fuerte a favor de una intervención refleja que los efectos deseables por adherencia a la recomendación claramente superan a los efectos indeseables, y significa: «recomendamos». Una recomendación débil a favor de una intervención indica que los efectos deseables probablemente tendrán un mayor peso que los efectos indeseables, y significa: «sugerimos» (tabla 2).

La guía se presenta como una lista de recomendaciones (y nivel de evidencia de cada recomendación) para cada

pregunta del tema seleccionado. A continuación, en cada pregunta concreta se procede a la justificación de las recomendaciones.

Actualización de la guía

Se propone que la guía sea actualizada a los 4 años de la fecha de publicación, para ir adaptando las recomendaciones a los resultados de la nueva investigación clínica que se produzca.

Exoneración

La guía es una herramienta útil para mejorar las decisiones médicas, pero en ningún caso las recomendaciones de estas guías pretenden reemplazar la capacidad de decisión del clínico en un caso concreto, en circunstancias y variables clínicas específicas. La aplicación de las recomendaciones también dependerá de la disponibilidad de medios de cada centro o institución. Por otro lado, nuevos resultados de la investigación clínica pueden proporcionar nuevas evidencias que hagan necesario cambiar la práctica habitual, aun antes de que esta guía sea actualizada.

¿Como podríamos definir el síndrome de bajo gasto cardiaco en el postoperatorio de cirugía cardiaca?

Recomendación

Se recomiendan las siguientes definiciones:

1. **SBGC poscirugía:** índice cardiaco (IC) medido <2,2 l/min/m², sin hipovolemia relativa asociada. Puede deberse a fracaso ventricular izquierdo y/o derecho y asociar o no congestión pulmonar. Puede cursar con presión arterial (PA) normal o baja.
2. **Cuadro clínico compatible con SBGC:** comprendería aquellos pacientes en los que no se está monitorizando, y se desconoce, el gasto cardiaco (GC), pero presentan un cuadro clínico compatible con bajo GC: oliguria (diuresis inferiores a 0,5 ml/kg/h), saturación venosa central <60% (con saturación arterial normal) y/o

Tabla 2 Factores que determinan la fuerza o la debilidad de la recomendación

Se debería considerar:	Proceso recomendado:
<ul style="list-style-type: none"> ● Calidad de evidencia ● Importancia relativa de los resultados 	<ul style="list-style-type: none"> ● Cuanto más baja calidad de evidencia, menos probable una recomendación fuerte ● Si los valores y preferencias varían ampliamente, es menos probable una recomendación fuerte
<ul style="list-style-type: none"> ● Riesgos basales de los resultados ● Magnitud del riesgo relativo 	<ul style="list-style-type: none"> ● Cuanto más alto es el riesgo, mayor la magnitud del beneficio ● Cuanto mayor disminución o mayor aumento del riesgo relativo de perjuicio, más o menos probable la recomendación fuerte, respectivamente
<ul style="list-style-type: none"> ● Magnitud absoluta del efecto 	<ul style="list-style-type: none"> ● Cuanto mayores los beneficios o perjuicios absolutos, mayor o menor probabilidad de recomendación fuerte
<ul style="list-style-type: none"> ● Estimación de la precisión ● Costes 	<ul style="list-style-type: none"> ● Cuanto mayor precisión, más probable una recomendación fuerte ● Cuanto mayor es el coste del tratamiento, menos probable una recomendación fuerte

lactato >3 mmol/l, sin hipovolemia relativa. Dentro de este grupo también se deben incluir los pacientes que vienen de quirófano con inotropos y/o balón de contrapulsación intraaórtico (BCIAo) y estos han de mantenerse para conseguir una situación hemodinámica adecuada.

3. **Shock cardiogénico:** *Corresponde a la situación más grave del espectro del SBGC. Se define como: $IC < 2,0 \text{ l/min/m}^2$, con presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg, sin hipovolemia relativa, y con oliguria.*

Justificación

A nivel conceptual, se puede definir el SBGC como aquella situación hemodinámica, observada en el PCC, en la que el GC es insuficiente para satisfacer correctamente la demanda metabólica tisular. Su expresión clínica es variable e incluye desde situaciones de relativa poca gravedad, que pueden requerir inotropos transitoriamente, hasta situaciones graves que cursan con shock cardiogénico y alta morbimortalidad. Incluye tanto el fracaso ventricular izquierdo, como el derecho o el biventricular. Puede asociar congestión pulmonar. El paciente puede estar normotenso, pero suele ser más frecuente observar hipotensión.

No disponemos de una definición única y de aceptación universal de SBGC. En la literatura podemos encontrar varias definiciones^{1,2,9-13}, que se diferencian entre sí, básicamente, por el valor del IC, con límites entre 2 y 2,5 l/min/m² y el de la presión capilar pulmonar (PCP), que oscila entre 15 y 20 mmHg. Como consenso de expertos, en base a los límites más frecuentes y en aras de conseguir unificar criterios, el diagnóstico de SBGC se confirmará cuando objetivamos un $IC < 2,2 \text{ l/min/m}^2$, sin «hipovolemia relativa», considerando esta última como $PCP < 15 \text{ mmHg}$ ^{14,15}. Hay autores que utilizan un límite de PCP de 18-20 mmHg, probablemente derivado del manejo de pacientes en fase aguda del infarto de miocardio. En esta situación se requiere soporte circulatorio con fármacos inotropos y/o soporte mecánico (BCIAo o asistencia ventricular). En la actualidad disponemos de otros parámetros de precarga igualmente válidos para definir la hipovolemia (p. ej., parámetros volumétricos, ecocardiográficos e indicadores dinámicos).

En cualquiera de los casos, es posible que no sea estrictamente necesaria la colocación de un sistema de medición de GC en todos los pacientes para, cuando menos, sospechar una situación de bajo GC y actuar, en consecuencia, como si lo tuviera. Esta es una situación clínica con la que nos encontramos casi a diario en las UCI en las que se manejan pacientes en el PCC. La detección precoz y la instauración rápida de las medidas adecuadas pueden ser determinantes en la evolución clínica. Por ello, en ausencia de valores de IC y/o de PCP (u otras medidas de precarga), parece razonable considerar, adoptando la definición por consenso, un cuadro compatible con SBGC cuando se observa oliguria (<0,5 ml/kg/h), saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) <60% (con saturación arterial en torno a 98%) y/o lactato >3 mmol/l, tras corrección adecuada de la volemia. También se deben incluir aquellos pacientes que vienen de quirófano con inotropos y/o BCIAo y estos han de mantenerse durante al menos 12 h, para conseguir una situación hemodinámica adecuada.

Clínicamente puede haber o no hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg), taquicardia y signos de mala perfusión tisular central y periférica, con alteración del nivel de conciencia, y palidez, con extremidades frías y húmedas y pulso débil.

En el contexto del PCC, de manera similar a otras situaciones (p. ej., infarto de miocardio), se puede definir shock cardiogénico cuando hay disminución del GC, hipoperfusión e hipotensión, esto es, con $IC < 2,0 \text{ l/min/m}^2$, con PAS < 90 mmHg (o necesidad de vasopresores para conseguir PAS $\geq 90 \text{ mmHg}$), PCP > 16-18 mmHg y oliguria¹⁶⁻¹⁹. Se ha encontrado que hasta en el 40% de los pacientes postoperados que se les realiza un ecocardiograma transesofágico (ETE) porque desarrollan shock, presentan datos de disfunción ventricular derecha²⁰.

¿Es el síndrome de bajo gasto cardíaco una insuficiencia cardíaca aguda?

Recomendación

El SBGC podría ser considerado como una ICA con diferencias en la etiología, la fisiopatología y la evolución respecto a las ICA médicas contempladas en las clasificaciones propuestas por la European Society of Cardiology (ESC) y la American Heart Association (AHA)/American College of Cardiology (ACC).

Justificación

El SBGC que se produce en el PCC inmediato, a nivel conceptual y de manejo clínico, podría ser considerado como una ICA peculiar y compleja^{2,4,21} en la que están presentes de forma asociada, en mayor o menor grado, los componentes cardiogénico, distributivo e hipovolémico. En general, este SBGC es transitorio y reversible, y se produce una recuperación paulatina en 24-48 h aproximadamente. Sin embargo, en otras ocasiones conduce a la disfunción multiorgánica e incluso, en su exponente más grave, a la muerte del paciente. Así, como se comentó previamente, el SBGC prolonga los tiempos de monitorización, la ventilación mecánica, la estancia en la UCI y la mortalidad, que puede elevarse hasta el 15-20%. En definitiva, el SBGC tiene una etiología diferente, presenta una fisiopatología multifactorial y peculiar en la que se observan fenómenos de aturdimiento, inflamatorios y apoptóticos, con un componente transitorio potencialmente reversible, lo que hace que precise un manejo terapéutico muy dinámico y diferente^{2,22-26}.

¿Podemos identificar factores de riesgo para el desarrollo de síndrome de bajo gasto cardíaco?

Recomendación

1. No se puede identificar ningún factor de riesgo con una capacidad suficiente para predecir, por sí mismo, el desarrollo de SBGC en el PCC. (2 D)

Justificación

La identificación de factores preoperatorios e intraoperatorios que predigan el desarrollo de episodios cardíacos adversos en el PCC, incluyendo el SBGC, nos permitiría implementar las técnicas de monitorización, optimizar el manejo hemodinámico de las precargas e incluso iniciar el soporte inotrópico precoz.

Diversos estudios prospectivos y observacionales han identificado múltiples factores implicados en el desarrollo de SBGC: baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preoperatoria, elevada clase New York Heart Association (NYHA) preoperatoria, tiempos prolongados de cirugía y clampaje aórtico y, en el caso de cirugía de revascularización, edad avanzada, sexo femenino, cirugía emergente, enfermedad de tronco común izquierdo (TCI), la enfermedad de tres vasos e infarto agudo de miocardio reciente²⁷⁻³². Pero ninguno de ellos, por sí mismo, nos permite identificar de forma inequívoca aquellos pacientes con riesgo de desarrollar SBGC.

La elevación significativa de la troponina cardíaca I (cTnI), en las primeras 24 h de PCC, se ha correlacionado con un elevado riesgo de desarrollar episodios cardíacos adversos con baja sensibilidad y valor predictivo positivo, pero con elevada especificidad y valor predictivo negativo, lo que nos permitiría identificar pacientes de bajo riesgo^{27,28,33,34}.

¿Cuál es la monitorización básica necesaria en el postoperatorio de cirugía cardíaca?

Recomendaciones

1. La monitorización del paciente en el PCC se adaptará a la situación clínica del paciente (1C).
2. Se recomienda, como monitorización básica a implantar en los pacientes en situación de estabilidad clínica, la monitorización electrocardiográfica continua, la saturación arterial sistémica de oxígeno, la PA invasiva, el balance de fluidos (diuresis, drenajes) y la medida de la presión venosa central (PVC) (1D).
3. En enfermos de bajo riesgo, se considera suficiente la monitorización con PVC, no precisando catéter de arteria pulmonar (CAP) u otros sistemas de medición de GC o saturación venosa de oxígeno (SvO₂) continua (1B).
4. La utilización de otros dispositivos o técnicas dependerá de la complejidad quirúrgica, la situación clínica y evolución postoperatoria con inestabilidad del paciente (1D).

Justificación

La monitorización en el PCC ha sufrido desde su inicio importantes modificaciones. A los tradicionales parámetros de monitorización básica como la temperatura, la frecuencia cardíaca, la PA, la diuresis y el balance de fluidos se han añadido otros parámetros que valoran diferentes aspectos fisiológicos, algunos de los cuales, a pesar de su implantación, no tienen suficientemente evaluado su impacto real³⁵.

El grado de complejidad de la monitorización en el PCC es variable, dependiendo del tipo de cirugía, de las características clínicas del paciente y de la evolución. En este sentido, Pearson et al.³⁶, en un ensayo aleatorizado con 226 pacientes sometidos a cirugía cardíaca programada, concluyen que los pacientes de menor riesgo pueden ser manejados desde el punto de vista hemodinámico con menor complejidad, usando exclusivamente la PVC, observando una similar morbimortalidad, con menores costes, en comparación con una monitorización más compleja. Más recientemente, Hofer³⁷ incide en esta idea, recomendando adaptar el nivel de monitorización a la situación clínica del paciente, estratificándola en diferentes niveles.

Una encuesta respecto al tipo de monitorización y tratamiento en el PCC realizada en el año 2005 y llevada a cabo en 80 UCI de Alemania (contestó el 69% de los centros) mostró que el 100% utilizaban la monitorización del electrocardiograma (ECG) y la saturación de oxígeno; por encima del 90% la PVC, el balance de fluidos, la temperatura y la PA invasiva. De forma minoritaria (<25%) se utilizaba la capnografía, la SvcO₂ y la presión en aurícula izquierda. De forma más marginal (<5%), la monitorización electroencefalográfica continua³⁸.

La monitorización básica que se establezca en el PCC debe mantenerse ininterrumpida hasta el alta de la UCI. Se deben considerar como periodos de especial atención los traslados desde el quirófano hasta la UCI y cuando se precise la realización de técnicas diagnósticas y/o terapéuticas en estas circunstancias (angiografía coronaria, técnicas de imagen); como pacientes críticos que son, se les debe asegurar la monitorización y el soporte necesarios^{39,40}.

¿En qué pacientes debe considerarse una monitorización hemodinámica avanzada?

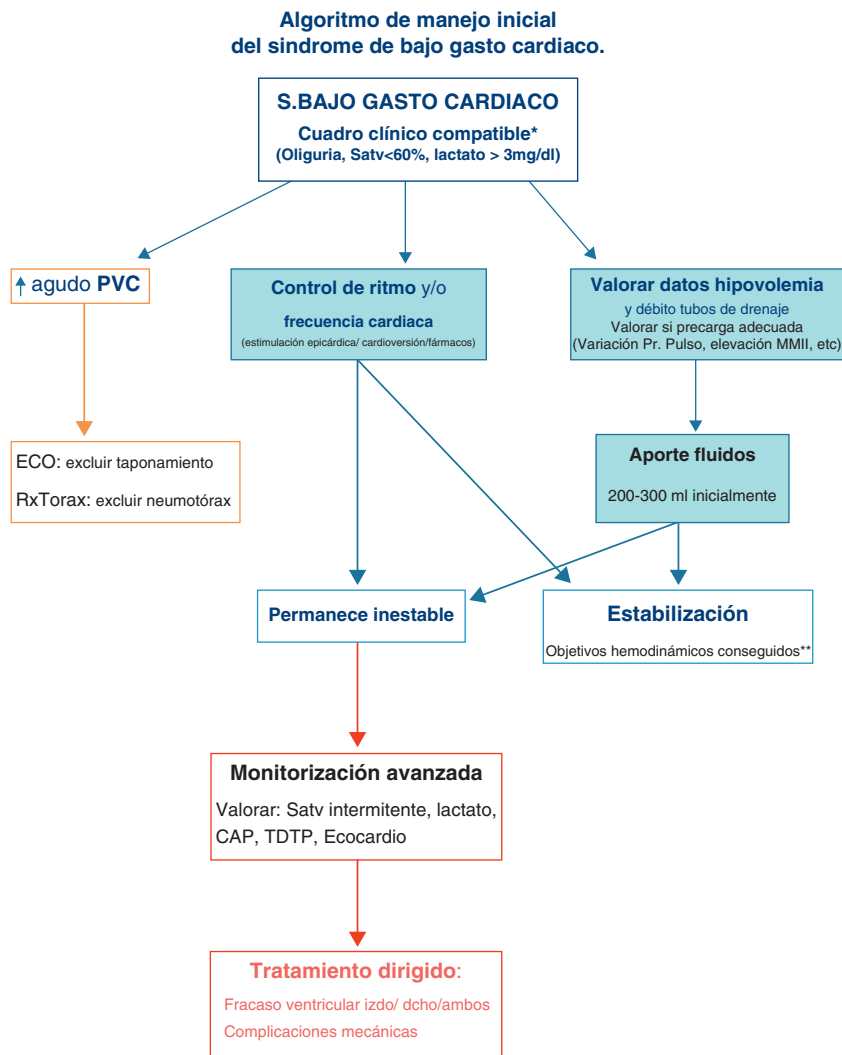
Recomendaciones

1. Se recomienda realizar una monitorización hemodinámica avanzada en los pacientes postoperados que presenten inestabilidad hemodinámica o sospecha de SBGC, que no respondan a las maniobras terapéuticas iniciales (1C) (fig. 1).

Justificación

Tampoco está bien definido y establecido cuál debe ser el nivel de monitorización que deben recibir los pacientes que presenten inestabilidad hemodinámica o sospecha de SBGC. En principio, estos pacientes deben recibir una monitorización hemodinámica avanzada, que se basa fundamentalmente en la realización de un ecocardiograma (ECC) para definir y descartar posibles etiologías y causas reversibles de SBGC, la monitorización de la precarga y del GC (CAP, termodilución transpulmonar [TDTP], etc.), y la estimación de la perfusión tisular (mediante lactato, SvO₂ o SvcO₂). Además de otras medidas comunes al paciente crítico (p. ej. gasometría, radiografía de tórax).

En lo que se refiere de forma específica a la monitorización hemodinámica, al tradicional CAP se han incorporado en los últimos años diferentes técnicas y dispositivos, sin



*Al menos dos de los criterios.

** Ver tabla de objetivos hemodinámicos.

Figura 1 Algoritmo de manejo inicial del síndrome de bajo gasto cardíaco.

que existan hasta el momento unas recomendaciones bien definidas. Las recomendaciones publicadas en la literatura se encuentran en textos de cirugía cardíaca⁴¹, en artículos de revisión⁴² y en guías de otras patologías (insuficiencia cardíaca⁴³, sepsis⁴⁴, etc.). Solo hay unas guías específicas que abordan la monitorización hemodinámica en cuidados intensivos en el PCC⁶.

¿Cómo podemos estimar la precarga?

Recomendaciones

1. La valoración de la precarga debe efectuarse con la integración de los datos clínicos, la información obtenida mediante las diferentes formas de monitorización y la respuesta dinámica a las medidas terapéuticas. Se considera fundamental la respuesta dinámica del parámetro de precarga evaluado tras la expansión con volumen (1D).

2. No se recomienda adoptar medidas que modifiquen la precarga a partir de los datos aislados suministrados por una técnica o procedimiento (1D).
3. Los valores extremos de la PVC nos aportan información del estado de la precarga, si bien, como ocurre con los datos obtenidos con otros métodos, hay que integrarlo con la situación clínica del paciente y los datos extraídos de otras exploraciones (1D).
4. En situaciones de sospecha de SBGC se recomienda evaluar la información aportada por otros métodos, que además nos aportan más datos hemodinámicos, en especial el ECC y los sistemas de medición del GC (1D).

Justificación

No hay ensayos clínicos aleatorizados, de alta calidad, que valoren la utilidad de usar estrategias diferentes en la medición de la precarga.

Presión venosa central

La precarga es uno de los determinantes del GC. De forma habitual, la estimación de la precarga del ventrículo derecho se ha realizado a través de la valoración de la PVC, medida a través de un catéter situado en las venas intratorácicas. Está acreditado que la PVC medida a través de vena yugular interna es equiparable a la presión de la aurícula derecha⁴⁵. Este acceso, además de ofrecer una medición continua de la PVC, permite la perfusión de fármacos y el análisis de la SvO₂. El fundamento en la utilización de la PVC como método para evaluar la precarga y la necesidad de aporte de fluidos surge del «dogma» que atribuye a la PVC la capacidad de indicar el volumen intravascular, de tal manera que un paciente con una PVC baja estaría deficitario de volumen y otro con una PVC elevada tendría una sobrecarga del mismo⁴⁶. Estudios recientes corroboran su utilidad como estimador de la necesidad de fluidos en pacientes posquirúrgicos⁴⁷. Esta asunción, ampliamente difundida en la práctica asistencial, se ha visto que no siempre se corresponde con la realidad^{48,49}. Así, tanto la PVC como la PCP no predicen consistentemente la respuesta a la sobrecarga de fluidos⁵⁰. La falta de fiabilidad se fundamenta en la ausencia de una relación lineal entre la presión y el volumen en las cámaras cardíacas, así como, entre otros factores, a la influencia de la presión intratorácica e intraabdominal⁵¹. Asimismo, signos clásicamente considerados como asociados al diagnóstico del taponamiento cardíaco⁵² poscirugía cardíaca se han mostrado como de limitado valor en algunas series⁵³⁻⁵⁵.

Por tanto, de igual manera a como se ha realizado en otras guías del paciente crítico⁵⁶⁻⁵⁸, la PVC no debe ser un objetivo primario en la estabilidad hemodinámica, aunque en pacientes con inestabilidad clínica, o necesidad de fármacos vasoactivos, parece adecuado asegurar una cifras mínimas de precarga que, de forma general, se encuentran entre PVC de 8-12 mmHg.

Podemos concluir que la PVC no siempre es un indicador fiable de la volemia ni de la respuesta a fluidos en el paciente tras cirugía cardíaca, aunque los valores extremos pueden ser válidos para realizar una estimación de la precarga. A pesar de las limitaciones, la PVC se sigue utilizando en la práctica clínica³⁸. Más que la medida estática, es de interés la respuesta dinámica de la precarga en relación al aporte de volumen.

Catéter de arteria pulmonar

Al igual que sucede con la medida de la PVC como estimador de la precarga, su valoración a través de la medida de la PCP mediante el CAP presenta importantes limitaciones⁵⁹, por lo que no se considera indicada la medida de la PCP de manera rutinaria en el PCC. A pesar de ello, es el estimador de precarga con el que se dispone de más experiencia y del que mejor se conocen sus virtudes y sus limitaciones.

Métodos basados en el análisis de la onda de pulso

Las limitaciones de la PVC y del CAP han facilitado que se busquen y proliferen otros métodos de valoración de la volemia y de la situación hemodinámica. Con independencia

del método de medida elegido, como PiCCO[®], LiDCO[®] o Flo Track[®], la medida de los parámetros dinámicos (variación del volumen sistólico, variación de la presión del pulso, etc.) para la valoración de la necesidad de administrar fluidos se han mostrado fiables en situaciones de estabilidad clínica y durante la cirugía⁶⁰⁻⁶³. De igual manera lo han hecho la respuesta de estos parámetros a las modificaciones respiratorias^{64,65}.

No obstante, las mediciones que obtenemos con estos métodos presentan con frecuencia limitaciones en el PCC, en especial en algunos grupos de pacientes en los que, por otro lado, más necesaria podría ser la información hemodinámica que pudieran aportar (p. ej., en insuficiencia aórtica, hipertensión pulmonar [HTP]⁶⁶, disfunción ventricular derecha⁶⁷, baja FEVI, arritmias, necesidad de balón de contrapulsación, arteriopatía periférica). Estas causas han sido consideradas motivos de exclusión de pacientes en los estudios que han estimado la utilidad de los diferentes métodos de estimación de la precarga. Por todo ello, no se dispone de experiencia suficiente que acredite su uso en el PCC de pacientes de alto riesgo, en especial cuando coexiste SBGC. Tampoco se dispone de una experiencia contrastada con la medición del volumen intratorácico en el PCC para la estimación de la precarga, aunque pequeñas series han mostrado mejor correlación de esta con la valoración del volumen intravascular que con la medida de las presiones de llenado^{48,68,69}.

Posiblemente, como refiere Wiesenack⁷⁰, «los determinantes de la respuesta al volumen son complejos y no fácilmente identificados por una sola variable, como es la estimación de la variación del volumen sistólico derivada del análisis de la onda de pulso», y es necesario que tengamos que realizar una valoración conjunta de la situación clínica del paciente junto con la orientación que nos aporten las mediciones hemodinámicas.

Elevación pasiva de los miembros inferiores

Esta maniobra simple tiene su fundamento en el incremento del retorno venoso que produce la elevación pasiva de miembros inferiores (EPMI), que se acompaña de un aumento de la precarga ventricular y de la modificación que genera en diferentes parámetros hemodinámicos (volumen latido, variación de la presión del pulso, etc.). Se ha postulado que permite identificar a los pacientes «respondedores a volumen» sin incrementar la volemia, evitando, por tanto, la administración de fluidos potencialmente perjudicial para los «no respondedores». Hay diferentes estudios en pacientes críticos que han mostrado su utilidad para predecir la potencial respuesta hemodinámica al aporte de volumen^{71,72}. La fiabilidad de la EPMI para identificar a los «respondedores» también se ha reproducido en pacientes en el PCC⁷³, pero como en otros métodos se excluyeron los pacientes con características frecuentemente comunes a los pacientes con SBGC en el PCC (arritmias, baja FEVI, enfermedad vascular periférica).

Ecocardiograma

También ha sido un método evaluado para la estimación de la precarga en el paciente crítico y, de forma más específica, en el PCC. El ECC proporciona diversos parámetros

que nos aportan información acerca de la precarga, como la medida de los diámetros ventriculares tanto sistólicos como telediastólicos, la variación respiratoria del diámetro de la vena cava inferior^{74,75} o del flujo transmitral⁷⁶. Aunque los estudios demuestran algunas limitaciones en presencia de disfunción ventricular derecha, de presión positiva intratorácica⁷⁷, una menor fiabilidad en el PCC⁷⁸, y la dificultad para fijar unos valores que nos permitan discriminar de forma inequívoca a los respondedores a volumen⁷⁹, es indiscutible que aporta información de relevancia para la valoración de la precarga en el paciente inestable o con sospecha de SBGC, además de su enorme utilidad para valorar la función cardíaca y otras alteraciones en los pacientes operados de cirugía cardíaca.

¿En qué pacientes debemos conocer el gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca?

Recomendaciones

1. *No se recomienda la medición rutinaria del GC en los pacientes con PCC no complicado (1C).*
2. *Deberemos evaluar la función ventricular en el PCC en situaciones de inestabilidad clínica y/o sospecha de SBGC (1C).*
3. *No hay recomendaciones para la elección de un método específico. El método elegido dependerá de las condiciones del paciente, de la disponibilidad y de la experiencia del equipo asistencial (1D).*
4. *En los pacientes con HTP moderada-grave previa, se aconseja el uso del CAP (1D).*

Justificación

El hecho de que tengamos la posibilidad de conocer, con aparente simplicidad, el GC y dispongamos de diferentes métodos para su valoración, no implica que deban aplicarse rutinariamente a todos los pacientes. En la Conferencia de Consenso Internacional para el Manejo Hemodinámico del Shock se indica que la monitorización hemodinámica continua solo debe emplearse cuando su conocimiento permite aplicar medidas que mejoren el pronóstico de los pacientes⁸⁰. No se ha observado que la monitorización de la función cardíaca continua, medida a través de los diferentes métodos existentes, se acompañe de una reducción de la mortalidad. Experiencias previas nos han enseñado que un uso inadecuado se ha asociado a un peor pronóstico⁸¹, ya sea por un método cuestionable de realizar la medida, la elección de unos objetivos terapéuticos inadecuados o la adopción de protocolos erróneos. A pesar de estas limitaciones, es importante la ayuda que el conocimiento de la función cardíaca (sistólica y diastólica) en el PCC aporta para tomar decisiones clínicas en algunos escenarios de especial relevancia en pacientes inestables hemodinámicamente o con datos de SBGC.

Catéter de arteria pulmonar

En nuestro medio, el método más comúnmente utilizado para conocer el gasto cardíaco es el de termodilución

mediante CAP. Es el método con más experiencia, mejor investigado, del que más se conocen sus limitaciones y ventajas. La incorporación de métodos de medida continua del GC con CAP ha mejorado algunas de esas limitaciones, mostrando una buena correlación con la medida intermitente^{82,83}. A pesar de su amplia difusión, no siempre se ha encontrado una buena correlación con la valoración realizada mediante otras técnicas, como el ECC⁸⁴.

Desde hace años, su indicación está siendo sometida a un intenso proceso de revisión, siendo cuestionado su impacto real en términos de pronóstico y coste-beneficio⁸⁵⁻⁸⁷. En el metaanálisis de Ivanov, realizado sobre 16 ensayos clínicos de baja calidad, se observó una tendencia a la reducción de la mortalidad en los enfermos críticos cuyo tratamiento se guió con CAP frente a los enfermos en que no se utilizó CAP: riesgo relativo (RR), 0,81 (intervalo de confianza [ICo] 95%: 0,6-1,09). En el subgrupo de pacientes quirúrgicos se apreció una mayor reducción de la mortalidad: RR, 0,58 (ICo 95%: 0,36-0,94)⁸⁸. En un metaanálisis posterior, Harvey et al.⁸⁹ analizan 12 estudios aleatorizados realizados en pacientes en cuidados intensivos y quirúrgicos de alto riesgo. En el subgrupo de pacientes críticos en UCI la odds ratio (OR) fue de 1,05 (ICo 95%: 0,87-1,3) y en el subgrupo de alto riesgo la OR fue de 0,99 (ICo 95%: 0,73-1,2). Los autores concluyen que se precisan estudios para determinar los protocolos de manejo óptimos y los subgrupos de pacientes que pudieran beneficiarse del manejo con CAP.

En una reciente revisión, Carrillo Lopez et al.⁹⁰ concluían respecto al CAP que «en la actualidad, aunque no está indicado el uso habitual, debe ir encaminado a resolver problemas complejos». En el contexto del PCC, la Conferencia de Consenso sobre el uso del CAP de 1997 le atribuyó un beneficio dudoso en pacientes de alto riesgo y determinó que no mejoraba el pronóstico en los pacientes de bajo riesgo⁹¹. Desde entonces son diversos los estudios que indican su ausencia de beneficio en pacientes de bajo riesgo sometidos a cirugía coronaria⁹². En el PCC su uso suele ser limitado a pacientes de alto riesgo (pacientes con balón de contrapulsación intraaórtico, insuficiencia cardíaca, baja FEVI y elevado riesgo quirúrgico)⁹³. A pesar de estas referencias desfavorables, sigue manteniéndose como uno de los métodos más usados cuando se plantea la monitorización de pacientes sometidos a cirugía cardíaca⁹⁴. En la aludida encuesta realizada en Alemania, el 33% de los que respondieron consideraban como indicaciones principales para el uso del CAP la inestabilidad hemodinámica y la HTP³⁸. En un estudio prospectivo multicéntrico, Uchino et al.⁹⁵ observaron una preferencia del uso del CAP en pacientes cardiológicos y con shock cardiogénico respecto a otros métodos diagnósticos, sin apreciar diferencias del pronóstico en relación con el tipo de monitorización elegido. Ranucci⁹⁶, tras analizar los diferentes escenarios del PCC, establece en qué situaciones el CAP puede ser de utilidad en el PCC y los identifica, con una metodología subjetiva, en aquellos que presentan cualquiera de las siguientes circunstancias: FEVI < 30%, deterioro de la función del ventrículo derecho, disfunción diastólica ventricular, comunicación interventricular aguda y cuando el paciente recibe una asistencia ventricular.

En general, basados en las guías publicadas para uso de CAP⁹⁷⁻⁹⁹, se recomienda usar el CAP (2D):

1. Para determinar la causa y guiar el tratamiento en el SBGC.
2. Para diferenciar entre fracaso ventricular izquierdo y derecho.
3. Para el diagnóstico y la toma de decisiones en la HTP.
4. En los pacientes con cirugías cardíacas consideradas de alto riesgo, sometidos a intervenciones complejas.

Termodilución transpulmonar y análisis del contorno de la onda de pulso

Como comentamos previamente, en la valoración de la precarga, estos métodos presentan limitaciones, de especial importancia en el SBGC, y han mostrado resultados, en ocasiones contradictorios, utilizando los mismos principios¹⁰⁰⁻¹⁰⁴. Aunque hay trabajos que revelan resultados favorables¹⁰⁵ y otros que muestran que la medición del GC a través del análisis de la onda de pulso presenta algunas limitaciones¹⁰⁶⁻¹⁰⁸, las recientes modificaciones introducidas en los algoritmos de cálculo han mejorado su fiabilidad^{109,110}. La utilización de la medición del GC por TDTP mediante el sistema *Pulse-induced contour cardiac output* (PiCCO)^{100,106,111} o mediante el sistema *Lithium dilution cardiac output* (LiDCO)¹¹², han mostrado reproducibilidad, aunque es preciso realizar recalibración para evitar errores de medición¹¹³. No obstante, en algunos casos no se pueden asimilar los valores determinados por los métodos citados con la termodilución del CAP, que es hasta el momento el patrón estándar^{114,115}.

Más marginal ha sido la utilización de otros métodos de valoración del GC, algunos de ellos con resultados iniciales prometedores como la bioimpedancia, aunque por las limitaciones del método se excluyen los pacientes que presentan edema pulmonar, insuficiencia cardíaca y arritmias¹¹⁶. El análisis de la reinhalación de CO₂ espirado, (NICO®) muestra hasta el momento limitaciones importantes¹¹⁷⁻¹²⁰.

Con independencia de la exigencia que requiramos al método elegido, como indican Slagt et al.¹²¹, en el mundo real no solo hay que considerar los factores determinantes por el paciente, sino también los que condiciona el entorno. En cualquier caso, una herramienta puede ser complementaria o una alternativa a otra, por lo que es aconsejable ganar experiencia en más de un método de monitorización hemodinámica, en particular en hospitales docentes. Así, los sistemas de análisis de contorno de pulso pueden ser usados en la monitorización hemodinámica avanzada en el PCC.

¿Qué papel tiene el ecocardiograma en el postoperatorio de cirugía cardíaca?

Recomendaciones

La realización de un ECC aporta información relevante en los pacientes postoperados con inestabilidad clínica y en aquellos con sospecha de SBGC. Por tanto:

1. *Se recomienda la realización de un ECC en el PCC en enfermos con hipotensión o hipoxemia persistente que no responden a las medidas terapéuticas iniciales sin causa aparente (fig. 1) (1C).*
2. *Se recomienda realizar un ECC en pacientes con sospecha de SBGC (1C).*
3. *Se recomienda la realización de un ETE cuando la información no pueda ser obtenida mediante ecocardiograma transtorácico (ETT) o por otros medios (1C).*
4. *Es aconsejable disponer de la capacidad de realización de ETE en el PCC en todos los centros donde se efectúe cirugía cardíaca (2D).*
5. *No se recomienda la utilización sistemática del doppler transesofágico continuo como técnica de monitorización del PCC (2C).*

Justificación

Es indudable el valor actual del ECC, bien sea ETT o ETE, en la asistencia del paciente crítico^{122,123}. Por ello, no sorprende que existan guías específicas que abordan la utilidad, las indicaciones y las limitaciones^{124,125} de esta técnica en nuestro ámbito, así como el nivel de competencia necesario de los médicos que atienden a estos enfermos¹²⁶, además de determinar los datos mínimos a informar cuando se efectúa¹²⁷.

El ECC aporta una información relevante para la identificación de causas de SBGC y en la inestabilidad en el PCC, como son la detección de disfunción sistólica o diastólica, alteraciones segmentarias de la contractilidad, alteraciones valvulares, limitación del llenado de las cámaras cardíacas por hipovolemia, taponamiento, obstrucción del flujo de salida del ventrículo izquierdo o del derecho, etc.⁴. Son diversos los estudios que han mostrado su impacto terapéutico en el periodo perioperatorio¹²⁸⁻¹³⁰. A pesar de estos datos favorables, hay estudios que muestran un mayor número de episodios adversos con la utilización del ETE intraoperatorio¹³¹, por lo que su uso indiscriminado no puede ser aconsejado.

En las guías del ACC/AHA/ASE¹³² se efectúan recomendaciones acerca de la utilidad del ECC en el periodo intraoperatorio, y aunque se podrían hacer extrapolaciones al PCC, este periodo no es analizado de forma específica. Con posterioridad se han publicado guías respecto al uso del ETE en el PCC donde se indica que, además de permitir la detección de anomalías específicas, (taponamiento, disfunción valvular...), el ETE deberá realizarse cuando se produzca hipotensión o hipoxemia persistente no explicada cuando esta información no pueda ser obtenida mediante ETT o por otros medios^{133,134}.

El ECC es el método de monitorización avanzada más utilizado en el PCC³⁸. Su mayor demanda se centra en la valoración de taponamiento cardíaco, la función valvular y la motilidad ventricular³⁸. Es por ello que se considera imprescindible la disponibilidad de dicha técnica en los centros donde se realice cirugía cardíaca.

Además de la información que nos aporta sobre la posible aparición de complicaciones en el PCC, un aspecto diferenciado constituye su papel como técnica de monitorización hemodinámica. En este sentido podemos diferenciar la realización de ECC de forma intermitente (ya sea ETT o ETE) y la valoración mediante doppler continuo. Respecto a su realización de manera puntual, son diversos los estudios que avalan la utilidad del ECC en la monitorización hemodinámica, aunque autores como Boyd et al.¹³⁵ concluyan que no

existen estudios aleatorizados que muestren que los datos obtenidos de la información que aporta el ECC modifiquen el pronóstico de los pacientes críticos.

En pacientes con disfunción ventricular izquierda, con situación hemodinámica estable, ha mostrado buena correlación con los datos obtenidos del CAP¹³⁶, aunque en presencia de taquicardia esta concordancia es más deficiente¹³⁷. En pacientes hemodinámicamente inestables en el PCC Costachescu et al.¹³⁸ mostraron un mayor acuerdo interobservador con el ETE que con la monitorización mediante CAP.

Consideración aparte requiere la valoración del ecodoppler transesofágico continuo. Hay estudios que han mostrado su utilidad para la estimación de la precarga y del GC¹³⁹ especialmente en quirófano¹⁴⁰⁻¹⁴². Sin embargo, en el PCC se ha mostrado su falta de fiabilidad respecto a las medidas obtenidas mediante CAP^{101,140,141}. Presenta además servidumbres inherentes a la técnica, requiriendo que el paciente se encuentre sedado y sin movimientos. En una revisión, Schober et al.¹⁴³ citan como limitaciones añadidas las situaciones en las que se altera el flujo aórtico (BCIAo, valvulopatía aórtica, coartación de aorta, etc.), desviaciones del ángulo de insonación, errores en la estimación o en la medida de la sección de la aorta. Muchas de estas alteraciones se encuentran presentes en pacientes con SBGC. En la revisión sistemática realizada por Mowatt et al.¹⁴⁴ no se apreció un claro beneficio en términos de mortalidad y de aparición de complicaciones, ni tampoco en la disminución de la estancia hospitalaria en el único estudio realizado en el PCC. En dicha revisión se concluye que son precisos más estudios para ver su utilidad real en el PCC, además de una evaluación económica.

¿Debemos determinar la saturación venosa de oxígeno?

Recomendación

1. *No se puede aconsejar su utilización de forma rutinaria, aunque la medida de la saturación venosa de oxígeno (SvO₂ o SvcO₂) es un parámetro útil para la identificación y manejo de pacientes con sospecha o en situación de SBGC (2C).*
2. *La determinación seriada de la SvO₂ o de la SvcO₂ puede ser útil para valorar la eficacia de las medidas adoptadas, aunque presenta limitaciones (2D).*

Justificación

La monitorización de la oximetría venosa, tanto la saturación venosa (SvO₂) mixta como la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) han recobrado valor en el paciente crítico y son consideradas como el indicador más representativo de la oxigenación tisular global¹⁴⁵; a ello han colaborado los estudios realizados en el paciente séptico¹⁴⁶ y los realizados en el periodo perioperatorio en pacientes de alto riesgo¹⁴⁷. Ambas medidas reflejan cambios fisiopatológicos en el aporte y consumo de oxígeno que pueden ocurrir en el PCC, aunque sin indicarnos la alteración específica que se produce, ni las medidas concretas que debemos adoptar para corregirla.

En general, salvo excepciones¹⁴⁸, en todos los estudios se objetiva que un valor bajo de SvO₂¹⁴⁹ o SvcO₂^{147,150} se asocia a un mayor número de complicaciones. Al igual que ocurre en otros escenarios, como se recoge en una revisión realizada por Shepherd¹⁵¹, en el ámbito del PCC existen pequeñas series que han demostrado que su uso se acompaña de una reducción de las complicaciones postoperatorias^{152,153}, de la disfunción orgánica¹⁵², una reducción de la estancia¹⁵²⁻¹⁵⁴ o de los fármacos y volumen de coloides administrados¹⁵⁵. Otros estudios, en cambio, no han encontrado resultados determinantes¹⁵⁶. En algunos trabajos se indica de manera marginal una menor mortalidad en el seguimiento al año¹⁵².

Estos estudios no son suficientes para demostrar un beneficio en la mortalidad y pueden no ser extrapolables en la práctica clínica, como se reveló en un estudio multicéntrico observacional que no mostró beneficio clínico (mortalidad, complicaciones, tiempo de extubación, estancia) y solo encontró una disminución de las gasometrías realizadas¹⁵⁷.

Son precisos, por tanto, estudios adicionales que confirmen estos resultados y que establezcan el algoritmo de asistencia más adecuado.

El valor de la SvcO₂ como sustituto de la SvO₂ en el paciente crítico ha sido también motivo de controversia¹⁵⁸. Como conclusión más aceptada se ha asumido que existen diferencias numéricas en el valor que proporcionan, pero que ambas son útiles desde un punto de vista clínico¹⁴⁵. En el contexto del PCC, diferentes estudios muestran limitaciones específicas^{159,160}. Aunque se ha apreciado buena correlación en pacientes sometidos a cirugía de bypass coronario no complicada, esta fiabilidad no se mantiene en pacientes con cirugías de alto riesgo con bajo gasto, anemia, hipoxia, cirugía valvular aórtica o cirugía combinada^{161,162}. Por ello, hay autores que no aconsejan su uso en el PCC de pacientes de alto riesgo¹⁶³, ni extrapolar las conclusiones derivadas de estudios realizados con la SvO₂ a la práctica clínica con SvcO₂¹⁶⁴. Por tanto, en el PCC la medida de la saturación venosa de oxígeno (SvO₂ y SvcO₂) como indicador de la terapia a realizar se acompaña de resultados favorables en pequeñas series de pacientes de bajo riesgo, pero presenta limitaciones en pacientes con bajo gasto y cirugías de alto riesgo.

¿Debemos determinar el lactato en el postoperatorio de cirugía cardíaca?

Recomendaciones

1. *Se aconseja la medición inicial de lactato en el PCC (2C).*
2. *Al igual que otros pacientes críticos, el aclaramiento de lactato en el PCC nos indica una tendencia favorable/desfavorable en la evolución clínica, por lo que puede ser un parámetro útil en la valoración del paciente (2C).*

Justificación

La hiperlactacidemia (HL) se ha considerado un marcador de hipoxia tisular y ha sido utilizado como un marcador pronóstico del paciente crítico, encontrándose una asociación

entre la HL y la mortalidad¹⁶⁵. En una reciente revisión de Jansen se reconoce el valor de la determinación del lactato en sangre para la estratificación de la gravedad de los pacientes críticos¹⁶⁶ y se recomienda su uso en diferentes guías relativas a la asistencia de estos pacientes^{44,56,57,80}.

Clásicamente se ha considerado HL un nivel de lactato >2 mmol/l, pero no está definido estrictamente cuál es el umbral patológico de lactato, que oscila entre 2 y 4 mmol/l. Nichol et al.¹⁶⁷ incluso plantean la necesidad de redefinir el rango normal de los valores de lactato, ya que apreciaron que la «HL relativa» (lactato >0,75 mmol/l) en el ingreso se asoció con una mayor mortalidad.

En el contexto del PCC la HL también ha acreditado su valor predictivo. Toraman et al.¹⁶⁸ mostraron que la determinación elevada de lactato en la primera medida del PCC se asoció a mayor mortalidad, necesidad de soporte y prolongación de la estancia, tanto en la UCI como hospitalaria. Se ha observado que la HL es frecuente en los pacientes sometidos a cirugía con bomba, y son varios los autores que han diferenciado las implicaciones en el pronóstico que tienen la HL precoz y la HL tardía¹⁶⁹. Si bien la primera se correlaciona con la mortalidad, no es así de forma tan clara la tardía^{169,170}.

La valoración de la evolución del lactato («aclaramiento del lactato») se ha mostrado como un parámetro útil en diferentes escenarios del paciente crítico¹⁷¹⁻¹⁷³. En el estudio de Pölönen¹⁵² la valoración del lactato, junto con la SvO₂, como objetivos dentro de una estrategia de terapia dirigida, mostró una reducción de la estancia hospitalaria y de la disfunción orgánica.

¿Qué objetivos hemodinámicos generales debemos plantearnos en el manejo de un paciente con síndrome de bajo gasto cardiaco?

Recomendación

1. En la tabla 3 se esquematizan los objetivos hemodinámicos generales a conseguir en el SBGC (1D).
2. En la figura 1 se esquematiza el algoritmo recomendado para el manejo inicial del SBGC (1D).

Justificación

En el PCC, por las peculiaridades previamente comentadas, el manejo hemodinámico inicial debe realizarse de una forma sistemática y organizada, teniendo presentes los conocimientos fisiopatológicos y considerando como objetivos principales preservar la oxigenación y la perfusión de los órganos y tejidos (tabla 3), así como la detección precoz de posibles complicaciones agudas. Como esquema global, nos basaremos en los datos que aporten la adecuada exploración física, la monitorización multiparamétrica y las pruebas complementarias, tanto analíticas como de imagen.

De manera general, se deben establecer:

1. En la valoración de un cuadro compatible con bajo GC o shock siempre se han de descartar causas mecánicas y/o reversibles, ya que estas situaciones conllevarían una resolución quirúrgica o bien maniobras específicas. Entre

Tabla 3 Objetivos hemodinámicos a conseguir

- PAM \geq 70 mmHg (70-90 mmHg)
- PAS \geq 90 mmHg (90-140 mmHg)
- PVC: 8-12 mmHg (hasta 15 si hay ventilación mecánica)
- PCP: 10-15 mmHg
- Diuresis >0,5 ml/kg/h
- Índice cardiaco >2,2 l/min/m²
- SatvO₂ \geq 65% o SatvcO₂ \geq 70%
- SatpO₂ \geq 95%
- Lactato <2 mmol/l
- RVSI: 800-1.600 dyn/s/cm²
- LVEDAI 6-9 cm²/m²
- ITBVI: 850-1.000 ml/m²
- GEDVI: 640-800 ml/m²

PAM: presión arterial media; PAS: presión arterial sistólica; GEDVI: volumen global al final de la diástole indexado (*global end diastolic volumen index*); PVC: presión venosa central; PCP: presión capilar pulmonar; SatvO₂: saturación venosa de oxígeno; SatvcO₂: saturación venosa central de oxígeno. SatpO₂: saturación percutánea de oxígeno (pulsioximetría); RVSI: resistencias vasculares sistémicas; LVEDAI: área telediastólica ventricular izquierda indexada (*left ventricular end-diastolic area index*); RVSI: resistencias vasculares sistémicas indexadas; ITBVI: volumen sanguíneo intratorácico indexado (*intra thoracic blood volumen index*); GEDVI: volumen global al final de la diástole indexado (*global end diastolic volumen index*).

estas posibles causas hay que tener siempre presente el neumotórax, el hemotórax y el sangrado excesivo por los drenajes quirúrgicos, el taponamiento cardiaco, el espasmo u oclusión de un injerto coronario, la disfunción valvular protésica y las arritmias (fig. 1).

2. El manejo debería ser escalonado, siguiendo secuencias progresivas de actuación. En primer lugar, se debe conseguir una optimización en la precarga, mediante la infusión de los fluidos adecuados y el control del ritmo y/o frecuencia cardiaca; posteriormente, en los casos que se precise, se usarán los fármacos inotrópicos, vasoconstrictores y/o vasodilatadores. Como último escalón terapéutico, los casos que no responden a las medidas previas, o en los que estas sean insuficientes, se utilizarán los dispositivos de asistencia circulatoria, como el BCIAO o la asistencia ventricular mecánica (figs. 3 y 4).
3. Las decisiones deben ser guiadas por una monitorización dinámica, que además nos permita evaluar de forma continua el impacto de esas decisiones en la evolución del paciente. Con este feed-back se deben ir adaptando las actuaciones continuamente.
4. Se ha de intentar garantizar la oxigenación y perfusión del resto de órganos y sistemas.

¿Es importante realizar un control de la frecuencia cardiaca y del ritmo cardiaco? ¿Como se deben manejar las arritmias?

Recomendación

1. En las bradiarritmias con repercusión hemodinámica se debe mantener la estimulación epicárdica para conseguir una adecuada situación hemodinámica (1D).

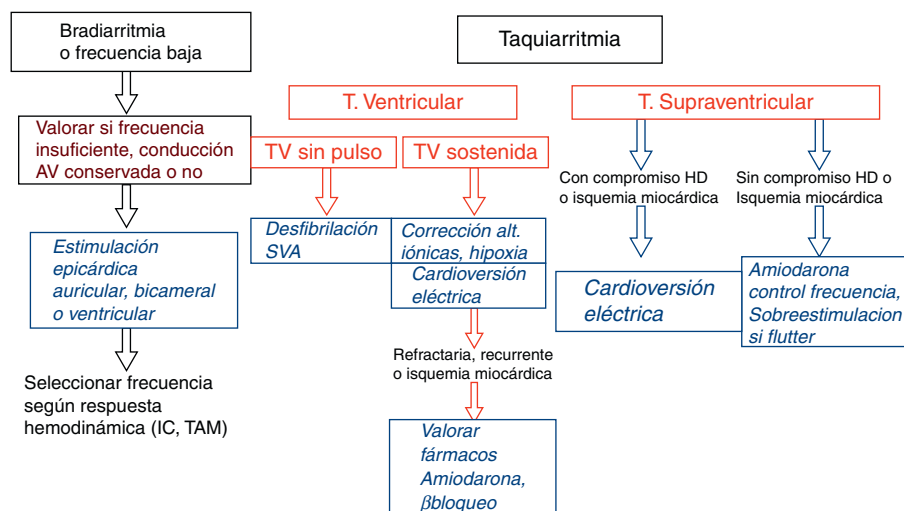


Figura 2 Algoritmo simplificado de manejo de las arritmias.

2. Las taquiarritmias con repercusión hemodinámica deben recibir tratamiento urgente (1B).
3. En la fibrilación auricular / flutter auricular se recomienda la cardioversión eléctrica sincronizada para restablecer el ritmo sinusal en pacientes con grave compromiso hemodinámico o isquemia miocárdica (1B).
4. En los pacientes con fibrilación auricular / flutter auricular, con menor compromiso hemodinámico, se recomienda el tratamiento con amiodarona intravenosa (1B). Cuando la arritmia no se acompaña de inestabilidad hemodinámica, se recomienda el control de la frecuencia ventricular (1B).
5. En la figura 2 se esquematiza, de manera simplificada, el algoritmo de manejo de las arritmias.

Justificación

Las alteraciones en la frecuencia cardíaca y los trastornos en la conducción son frecuentes en el PCC y pueden contribuir, precipitar o agravar la inestabilidad hemodinámica, favoreciendo la hipotensión, la hipoperfusión y el bajo GC^{174,175}. Dependiendo del tipo de arritmia y de la repercusión hemodinámica que provoque en el paciente, habrá que realizar un tratamiento de forma más intensa o agresiva, con medidas eléctricas o farmacológicas, precisando actuaciones inmediatas en numerosos pacientes. La adecuación de la frecuencia cardíaca y el control del ritmo han de considerarse como objetivos prioritarios en el manejo inicial del SBGC en el PCC.

En general, los pacientes con hipertrofia miocárdica o ventrículos «con sobrecarga de presión» (p. ej., estenosis aórtica) son poco tolerantes a las fluctuaciones de la frecuencia cardíaca, la taquicardia excesiva o la pérdida de sincronía auriculoventricular. Cuando el corazón se acelera, acorta el tiempo de llenado de precarga y conlleva una reducción significativa del GC, mientras que cuando el corazón se ralentiza más allá del tiempo necesario para conseguir el máximo volumen telediastólico, el GC es muy dependiente de la frecuencia. De esta manera, para un miocardio hipertrófico, si la precarga es adecuada, una frecuencia cardíaca en torno a los 80 a 90 latidos/min puede

ser óptima y, por tanto, una estimulación epicárdica a esta frecuencia puede ser importante para obtener una adecuada situación hemodinámica. Además, en este contexto hemos de considerar de extraordinaria importancia la sincronización auriculoventricular mediante ritmo sinusal (siendo necesario a veces la cardioversión urgente en pacientes que ingresan en fibrilación auricular-flutter auricular) o marcapasos bicameral.

A diferencia, los ventrículos «sobrecargados de volumen» (p. ej., insuficiencia aórtica o mitral) dependen menos de la precarga y son más tolerantes a la taquicardia y a la pérdida de la sincronía auriculoventricular. Por ello, en estos enfermos una frecuencia <75 latidos/min puede ser más deletérea que un ritmo de alrededor de 90 latidos/min¹⁷⁶.

- A. Las *bradiarritmias* deben tratarse con estimulación auricular cuando la conducción auriculoventricular esté conservada, o con estimulación secuencial si existe bloqueo auriculoventricular; o bien con marcapasos ventricular cuando hay antecedentes de fibrilación auricular crónica. Cuando la frecuencia cardíaca es insuficiente o inadecuada para mantener el GC (generalmente menos de 70-80 latidos/min) o se asocian con SBGC, requieren un soporte con estimulación epicárdica auricular o auriculoventricular.
- B. En cuanto a las *taquiarritmias supraventriculares*, conviene destacar:
 1. La *fibrilación auricular* es muy frecuente en el PCC (15-40% tras revascularización coronaria, y hasta el 60% tras cirugía combinada valvular y revascularización). Cuando desencadena inestabilidad hemodinámica (shock, hipotensión o descenso del GC), debe corregirse mediante cardioversión eléctrica sincronizada. Si no hay una repercusión hemodinámica notable, debemos controlar la frecuencia cardíaca o revertir el ritmo mediante tratamiento con fármacos, siendo el de elección la amiodarona¹⁷⁷. La digoxina suele ser poco eficaz en este contexto. En un alto porcentaje la fibrilación auricular revierte de forma espontánea.

2. En los casos en los que se objetive un *flutter auricular* en el PCC se puede intentar la sobreestimulación (*overdriving*) a través de los electrodos auriculares epicárdicos. Si existe inestabilidad hemodinámica, se debe intentar revertir mediante la cardioversión eléctrica sincronizada.
 3. En los pacientes con *taquicardia sinusal* es necesario excluir la presencia de hipovolemia, anemia, dolor, ansiedad, hipertermia, excesivo aporte de aminas simpaticomiméticas, especialmente en los pacientes jóvenes, y estados hipermetabólicos como la sepsis. También hay que valorar que dicha taquicardia sea la respuesta compensatoria a trastornos metabólicos graves (hipoxemia, hipercapnia o acidosis) o por complicaciones perioperatorias (tañonamiento cardiaco, neumotórax, isquemia miocárdica).
- C. En cuanto a las *arritmias ventriculares*, la taquicardia ventricular (TV) suele producir inestabilidad hemodinámica. En estos casos se debe realizar una cardioversión eléctrica inmediata. Además, se deben corregir los posibles factores precipitantes (trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base, siendo la hipotasemia el más frecuente) y valorar el uso de antiarrítmicos. Se recomienda la amiodarona intravenosa en los pacientes con TV monomorfa sostenida con inestabilidad hemodinámica, refractaria a cardioversión o recurrente. En la TV polimórfica sostenida, en situaciones de isquemia miocárdica o sospecha de ella, podrían valorarse los bloqueadores beta.

En los casos de TV sin pulso o fibrilación ventricular (FV) se procederá a la desfibrilación y se seguirán los algoritmos de manejo de paro cardiaco recomendados por las sociedades científicas internacionales (ERC-AHA)¹⁷⁸⁻¹⁸⁰, teniendo en cuenta las particularidades de la situación poscirugía cardiaca, valorando la realización de reesternotomía precoz y masaje cardiaco interno¹⁸¹.

En cualquier caso, para el manejo de las arritmias en el PCC podemos basarnos en las guías y en las recomendaciones generales de manejo de las arritmias que encontramos en la literatura¹⁸²⁻¹⁸⁶.

La sincronización auriculoventricular puede mejorar el GC tras una sustitución valvular en un 10-30% de los enfermos¹⁸⁷. Por ello, los pacientes con disfunción ventricular izquierda y complejo QRS ancho se pueden beneficiar de la implantación de electrodos temporales en el ventrículo izquierdo, para poder realizar estimulación biventricular en los casos en que se considere necesario¹⁸⁸⁻²⁰². Generalmente, los electrodos epicárdicos ventriculares intraoperatorios se implantan sobre la cara anterior del ventrículo derecho y pueden originar asincronía interventricular e intraventricular izquierda, con acortamiento de la diástole del ventrículo izquierdo y aumento de la relación entre el tiempo de diástole del ventrículo derecho e izquierdo, resultando en un empeoramiento del llenado del ventrículo izquierdo. Además, la estimulación ventricular derecha aislada puede desencadenar o empeorar una regurgitación mitral por pérdida de coaptación, que en algunos casos puede ser significativa. Estos efectos pueden ser perjudiciales en el PCC, sobre todo en pacientes con disfunción ventricular sistólica y dependencia de inotropos o BCIAo, así como en caso de disfunción diastólica grave. La estimulación

biventricular epicárdica es capaz de mejorar el IC y reducir la PCP en pacientes con disfunción ventricular izquierda y bloqueo de rama tras cirugía coronaria. En una reciente revisión sobre 13 estudios²⁰³, se objetiva una mejoría en el IC de hasta el 22% y en la presión arterial media (PAM) en la mayor parte de los ensayos analizados. Por tanto, la estimulación biventricular debe ser considerada en pacientes con disfunción ventricular izquierda en clase funcional III-IV de la NYHA y FEVI < 35%, con complejo QRS ancho preoperatorio mayor de 120 ms, con alto riesgo de dificultad en la desconexión de la CEC.

La decisión del momento adecuado para la implantación de un marcapasos definitivo tras cirugía cardiaca (0,8-4%) es materia de controversia y debería ser individualizado para cada paciente²⁰⁴⁻²⁰⁶. El tiempo óptimo para decidirlo depende del curso clínico del enfermo, siendo razonable comenzar a plantearlo a partir de los 4-7 días poscirugía, porque algunos electrodos epicárdicos comienzan a fallar en este tiempo. No obstante, la mayor parte de las veces se implantan de manera más tardía.

Se consideran factores de riesgo para requerir marcapasos permanente la edad >75 años, el bloqueo de rama izquierda preoperatorio, la CEC prolongada, la protección miocárdica intraoperatoria no óptima, la cirugía valvular aórtica y la cirugía del tracto de salida del ventrículo derecho y del septo ventricular.

Las indicaciones más frecuentes para la implantación de marcapasos tras la cirugía son los bloqueos cardiacos (bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo Mobitz II o de tercer grado), la fibrilación auricular con ritmo ventricular lento y la disfunción del seno (enfermedad del seno o síndrome bradi-taquicardia).

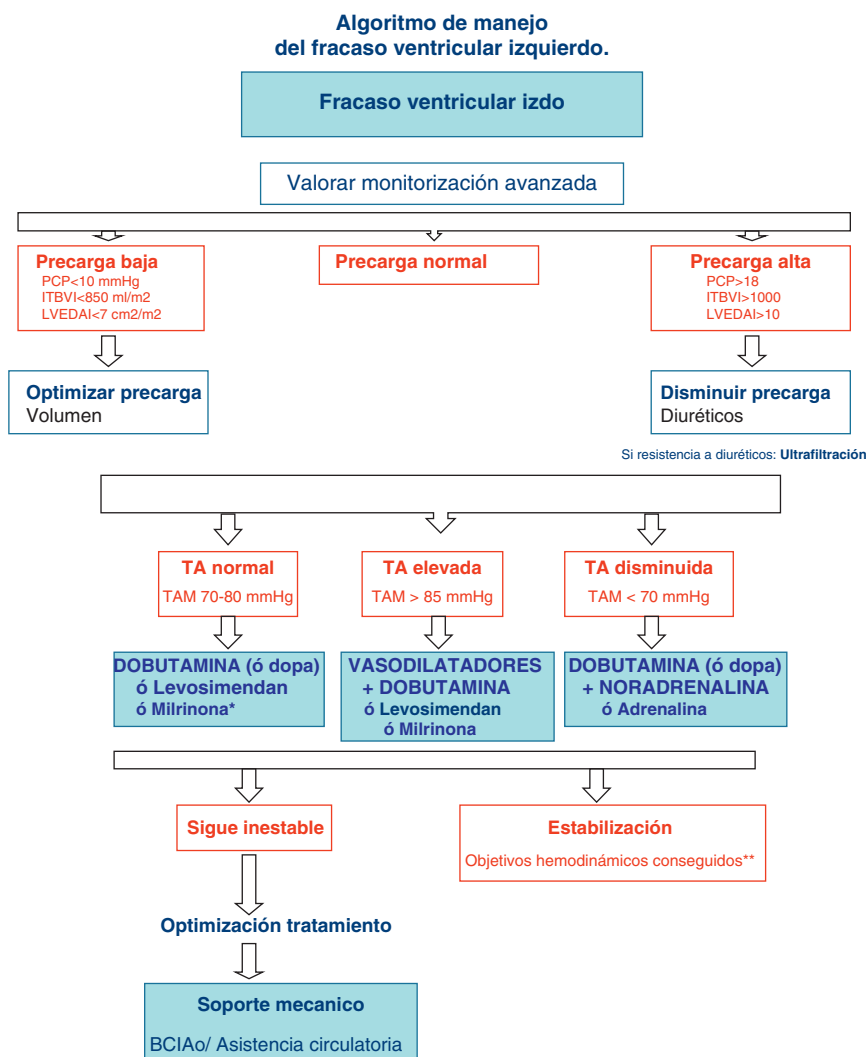
¿A partir de qué nivel de hemoglobina transfundimos a estos pacientes?

Recomendación

No existe un nivel umbral de hemoglobina para transfundir en pacientes sin shock hemorrágico o sin hemorragia aguda, con inestabilidad hemodinámica. La transfusión es razonable en la mayor parte de los pacientes posoperatorios de cirugía cardiaca cuando la hemoglobina es <7g/dl (1D).

Justificación

Basándose en las guías de reciente aparición²⁰⁷⁻²⁰⁹, parece razonable que el umbral de hemoglobina para decidir la transfusión de concentrados de hematíes sea en torno a los 7g/dl en los pacientes con SBGC poscardiotomía, aunque la decisión debe ser individualizada teniendo en cuenta los factores condicionantes de cada situación concreta: edad, gravedad del deterioro de la función cardiaca —especialmente la presencia de cardiopatía isquémica con cambios electrocardiográficos o ecocardiográficos— y el riesgo de isquemia de otros órganos, especialmente a nivel cerebral. Por otro lado, en las guías se reconoce que la transfusión es poco probable que mejore el transporte de oxígeno cuando la cifra de hemoglobina es >10 g/dl, aunque también con bajo grado de evidencia.



*Los inotropos generalmente se usa uno sólo, pero pueden asociarse en casos seleccionados, buscando efecto sinérgico. Mayúsculas primera opción recomendada.

** Ver tabla de objetivos hemodinámicos.

Figura 3 Algoritmo de manejo del fracaso ventricular izquierdo.

¿Que fármacos inotropos y vasopresores pueden ser útiles en el manejo del síndrome de bajo gasto cardiaco? ¿Hay alguno «mejor»?

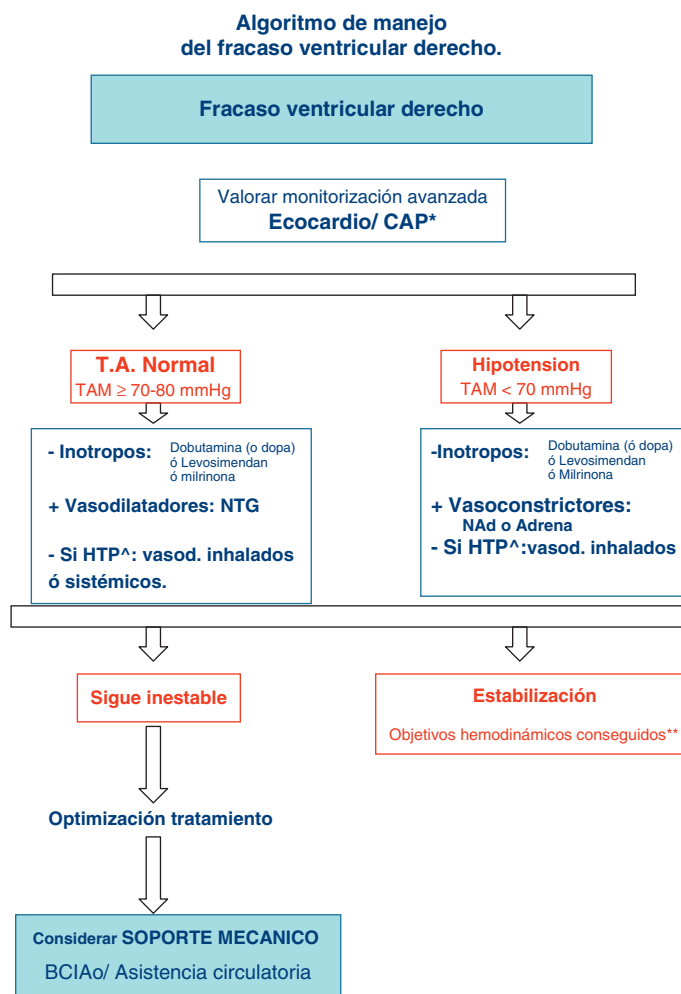
Recomendaciones

1. No se recomienda el tratamiento con fármacos inotrópicos basándose solo en la medición del GC como medida aislada. Se recomienda usarlos cuando se acompaña de alguna manifestación clínica de SBGC (ver apartado de definición) (1D).
2. No se recomienda intentar normalizar u optimizar un único parámetro hemodinámico con fármacos inotrópicos o vasopresores sin tener en cuenta el contexto clínico global. Se deben tener presentes los objetivos hemodinámicos previamente mencionados (tabla 3). (1D).
3. Se recomienda la administración de fármacos inotrópicos-vasopresores en las circunstancias que figuran en los algoritmos (figs. 3 y 4) (1C).

4. Se recomienda la administración de fármacos inotrópicos y vasopresores para aumentar el GC y el tono vascular, alterados en el SBGC que acontece en relación con la cirugía cardiaca, hasta la recuperación clínica del cuadro de SBGC (2D).
5. No se puede recomendar específicamente ningún fármaco inotrópico o vasopresor. Se recomienda utilizar como base general los algoritmos de manejo que se definen en las figuras 3 y 4, además de tener en cuenta la experiencia clínica y la disponibilidad de fármacos de cada centro en particular (1D).

Justificación

Las indicaciones clínicas para la administración intravenosa de los fármacos inotrópicos en los pacientes intervenidos de cirugía cardiaca son, además de soporte a la salida de CEC, el SBGC en el PCC o el shock cardiogénico. El soporte circulatorio farmacológico intenta mejorar la disfunción



*Si volumen de llenado de VD bajo (Ecocordio) ó PCP/PVC > 1, y PVC < 10 (CAP), realizar aporte de volumen. Optimizar la precarga con estrecha monitorización, y reevaluar: Si PCP/PVC < 1 o en rápido ascenso, o PVC > 15, sin aumento del GC → no aportar más volumen.

**Ver tabla de objetivos hemodinámicos.

^HTP: hipertensión pulmonar

Figura 4 Algoritmo de manejo del fracaso ventricular derecho.

miocárdica aumentando la contractilidad y optimizando el trabajo cardiaco, y mejorar la perfusión tisular. Busca ayudar a corregir o mitigar la repercusión miocárdica y sistémica de la cirugía, que habitualmente dura de uno a tres días. Pero no está claramente definido cuándo el paciente necesita fármacos y qué tipo, si puramente vasopresores o inotrópicos, o cuál es el fármaco más adecuado, ya que no hay ensayos clínicos aleatorizados con un adecuado diseño que proporcionen evidencias suficientemente sólidas, a pesar del elevado número de enfermos que se intervienen diariamente de cirugía cardiaca. Así, no hay recomendaciones específicas sobre cuándo iniciarlo y tampoco las hay respecto al momento más propicio o adecuado para suspenderlo o iniciar el descenso de dosis. Diversos estudios²¹⁰⁻²¹⁹ han tratado de mostrar factores pronósticos que nos orienten en el uso de inotrópicos en el paciente sometido a cirugía cardiaca: FEVI preoperatoria baja (<35%), tiempo de clampaje aórtico y CEC prolongados, edad

superior a 70 años, reintervención, NYHA > II, historia de ICC, infarto agudo de miocardio previo, etc., pero ninguno ha mostrado una capacidad predictiva adecuada para guiar el manejo clínico.

En la práctica clínica habitual hay médicos que utilizan estos fármacos de forma rutinaria en la fase inicial del PCC, mientras que otros se basan más en criterios clínicos y/o hemodinámicos. Son decisiones que se sostienen, la mayor parte de las ocasiones, en la experiencia clínica individual, más que en la evidencia científica disponible. Como ya se ha mencionado en otro apartado de este documento, en la actualidad, las guías de manejo hemodinámico más desarrolladas, basadas en la revisión bibliográfica y en la opinión de expertos, han sido publicadas recientemente por la Association of the Scientific Medical Societies in Germany⁶.

Los fármacos inotrópicos disponibles actualmente son de tres tipos: los que actúan estimulando los receptores beta adrenérgicos, los inhibidores de la fosfodiesterasa III

(IF-III) y los que aumentan la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio intracelular. Además de la acción directa sobre el corazón, todos estos fármacos tienen acciones más allá de las puramente inotrópicas, especialmente a nivel del lecho vascular, y alteran el tono vascular por la contracción o relajación de las células del músculo liso, lo cual a su vez repercutirá sobre la hemodinamia del corazón a través de la precarga y la poscarga, alterando la relación entre PA y GC²²⁰⁻²²². El conocimiento de los diferentes fármacos de los que disponemos es probablemente la clave para usarlos de forma adecuada, en función de la enfermedad y del estado fisiopatológico en el que se halla cada paciente, en cada momento, en la fase postoperatoria. Si se tienen presentes las propiedades farmacológicas y la fisiología individual se puede seleccionar mejor la necesidad de administrar un agente predominantemente vasopresor pero con actividad inotrópica intrínseca (inopresores), o un vasodilatador puro o bien inodilatadores. Igualmente si ha de ser monoterapia o cualquier combinación.

En general, son múltiples los aspectos que deberíamos plantearnos a la hora de manejar los fármacos vasoactivos, pero los podríamos englobar en tres apartados:

- Resultados que queremos obtener con nuestra intervención, por considerar que beneficiarán al paciente (mejorar la PA, el GC, las resistencias vasculares, el flujo renal...).
- Evitar que nuestra actuación dañe al paciente (arritmias, excesiva vasoconstricción o vasodilatación), de manera que el beneficio de nuestra acción siempre sea superior al daño potencial.
- Adecuar esa actuación al paciente concreto según el patrón hemodinámico y la patología subyacente, pero también atendiendo a otros factores intrínsecos que pueden predisponer al desarrollo de SBGC en el PCC o a la necesidad de uso de inotrópicos, como por ejemplo la edad, ya que varios estudios han mostrado la influencia de este factor en el éxito o no de algunas medidas terapéuticas^{223,224}.

La falta de ensayos clínicos aleatorizados con tamaño muestral adecuado dificulta discernir si el soporte farmacológico proporcionado en ese periodo altera el curso de la evolución habitual y minimiza el daño colateral que pueda asociarse con esa función miocárdica deprimida. Aunque se considera probada la efectividad del tratamiento inotrópico para mejorar la función ventricular, al menos en periodos cortos, su uso se ha visto limitado por la posibilidad de desarrollar efectos secundarios. Así, se han de mencionar los resultados de algunos estudios clínicos con inotrópicos (véase más adelante) en los que, aunque no se hayan realizado propiamente con la población que nos ocupa, cuestionan su potencial beneficio, debido básicamente a un incremento en el consumo de oxígeno miocárdico, aumento de la isquemia y arritmias²²⁵⁻²³¹, e incluso un incremento de la mortalidad respecto a los tratados con placebo²³¹⁻²³⁴. En el año 2008 se publicó un estudio basado en pacientes de cirugía cardíaca que mostraba que el uso perioperatorio de dobutamina se relacionaba con una peor evolución²³². De 657 pacientes operados, a 84 (13%) se administró dobutamina intraoperatoria siguiendo los criterios de

cada anestesiista; se observó que los que habían recibido dobutamina presentaron una mayor morbilidad (30% vs 9%), y la presencia de arritmias ventriculares se asociaba de forma significativa con el uso de catecolaminas. Asimismo, la mortalidad cruda fue más elevada (8% vs 1%), aunque la mortalidad ajustada no fue significativamente diferente. Este estudio tiene importantes limitaciones (no aleatorizado, se incluyeron pacientes de bajo riesgo, excluyéndose específicamente los de alto riesgo, etc.), pero alerta de que el beneficio de ciertas medidas no siempre es extensible a otros contextos clínicos.

Gillies et al.²³⁵ hicieron una revisión de la literatura buscando las evidencias que existían para el mejor tratamiento farmacológico inotrópico del SBGC, en general, durante el periodo entre 1982 y 2003. No consideraron los fármacos primariamente vasopresores como la noradrenalina, la vasopresina o la fenilefrina. Hallaron 125 artículos en inglés que abordaban el tratamiento en pacientes adultos. El hallazgo más importante de la revisión fue la ausencia de estudios aleatorizados, controlados, doble ciego y con un tamaño muestral adecuado, a pesar de que afectaban a un gran porcentaje de los pacientes en la práctica clínica habitual y que, por tanto, recibían tratamientos inotrópicos. La otra conclusión fue que los fármacos inotrópicos, basándose en las evidencias disponibles hasta entonces, eran superiores al placebo para el tratamiento del SBGC, pero no encontraron evidencias para recomendar la elección de un grupo de fármacos o un fármaco concreto en lugar de otro. No obstante, no se ha de olvidar la tendencia a publicar solo aquellos trabajos que presentan resultados positivos, así como la facilidad con que se sacan conclusiones de resultados provenientes de estudios con serios defectos metodológicos (muestras pequeñas, periodo de estudio, etc.).

Thackray et al.²³³ revisaron los estudios publicados sobre el tratamiento del fallo cardíaco con fármacos inotrópicos (beta-adrenérgicos e IF-III) entre los años 1966 y 2000. Hallaron 21 ensayos que incluían 632 pacientes. En estos, se comparaba la amrinona con dobutamina, la dobutamina con milrinona, la dobutamina con placebo, la dobutamina con dopamina, la dobutamina con enoximona, la dopexamina con placebo, la toborinona con placebo, la toborinona con dobutamina y la milrinona con placebo. El escaso número de pacientes incluidos no permitía sacar conclusiones. No se encontraron diferencias significativas entre los diferentes inotrópicos, y los pacientes que habían recibido estos fármacos mostraban una tendencia a presentar mayor mortalidad cuando se comparaban con los que habían recibido placebo. Los autores finalizaban aconsejando realizar estudios bien diseñados. En esta revisión se excluyeron específicamente los estudios realizados en el PCC inmediato. Otros autores^{236,237} y una revisión publicada en el año 2005²³⁸, basada en estudios aleatorizados y controlados en pacientes con ICA en tratamiento con dopamina, dobutamina y milrinona, confirman esa tendencia a aumentar la morbilidad y la mortalidad, por lo que se aconseja restringir estos fármacos a las situaciones de bajo gasto.

Cuando se analizan los ensayos clínicos aleatorizados, con un tamaño muestral de más de 100 pacientes, que comparan diferentes inotropos para el tratamiento en la insuficiencia cardíaca, encontramos resultados no concluyentes. Así, en el estudio LIDO²³⁹, el levosimendán mejora los parámetros hemodinámicos (28% vs 15%; p=0,02) y disminuye la

mortalidad (26% vs 38%; $p=0,02$), comparado con la dobutamina. Sin embargo, en el posterior estudio SURVIVE²⁴⁰, un ensayo de alta calidad que estudia más de 1.300 pacientes con ICA descompensada, no se encuentran diferencias significativas en la mortalidad cuando se comparan los grupos que recibieron tratamiento con levosimendán con los que recibieron dobutamina (26% vs 28%; $p=0,4$). En un análisis de subgrupos de este trabajo²⁴¹ se mostró que en el subgrupo de pacientes que presentaban historia de insuficiencia cardíaca crónica tratada con bloqueadores beta, los enfermos que recibieron levosimendán tuvieron menor mortalidad al quinto día que los que recibieron dobutamina (1,5% vs 5,1%; $p=0,01$). Este efecto debe evaluarse en un nuevo ensayo clínico diseñado para corroborar el efecto.

En el contexto más específico del SBGC en el PCC, Levin et al.¹⁴ realizaron un estudio aleatorizado de 137 enfermos con SBGC, en el que comparan el efecto del tratamiento con levosimendán frente a dobutamina. Aunque el trabajo es de baja calidad (Jaddad 1²⁴²), los autores muestran una disminución en las complicaciones postoperatorias, y una menor mortalidad (8,7% vs 25%; $p < 0,05$) con un número necesario para tratar de 6. Más recientemente, Landoni et al.²⁴³ realizaron un metaanálisis comparando estudios con diferentes estrategias terapéuticas (que incluyen dobutamina, milrinona y levosimendán), con moderada heterogeneidad, en el que concluyen que el levosimendán puede disminuir la mortalidad postoperatoria (OR: 0,35; I^2 : 27,5%). En este trabajo, el estudio de Levin previamente referido es el que tiene un mayor peso. En definitiva, si bien se puede decir que el levosimendán ha mostrado beneficio clínico en un ensayo aleatorizado y múltiples estudios observacionales, es preciso realizar estudios aleatorizados multicéntricos de alta calidad para poder destacar, en este contexto, un inotropo sobre otro.

También se desconoce qué vasopresor es el mejor en el SBGC en el PCC, ya que no existen ensayos clínicos aleatorizados que comparen diferentes fármacos en este contexto. Recientemente se ha comparado la dopamina con noradrenalina, de forma aleatorizada, en más de 1.600 pacientes con shock²⁴⁴. Aunque globalmente no hay diferencias significativas en la mortalidad con el uso de un fármaco respecto al otro, cuando se analizó el subgrupo de 280 pacientes con shock cardiogénico se encontró una mayor mortalidad a los 28 días en el grupo tratado con dopamina en comparación con los tratados con noradrenalina ($p=0,03$). Se requieren más estudios controlados, bien diseñados y con un tamaño muestral adecuado para poder recomendar el uso de un vasopresor sobre otro.

En las guías 2005⁴³ y 2008²⁴⁵ de diagnóstico y tratamiento de la ICA de la ESC se recomienda (recomendación fuerte, con nivel de evidencia bajo) el uso de agentes inotrópicos en presencia de hipoperfusión periférica (hipotensión, disminución de la función renal), con o sin congestión o edema pulmonar refractario a diuréticos y vasodilatadores a dosis óptimas, advirtiendo de su peligro potencial por aumento del consumo de oxígeno y del calcio intracelular. En las guías AHA/ACC²⁴⁶ (con un grado de recomendación débil y nivel de evidencia bajo) se considera que la dopamina, la dobutamina y la milrinona pueden disminuir los síntomas congestivos y deberían reservarse a pacientes seleccionados cuidadosamente, con PA baja, disfunción sistólica grave y evidencia de GC disminuido para mantener la perfusión

sistémica; asimismo se menciona el bajo nivel de evidencia disponible sobre el beneficio del uso rutinario de los fármacos inotrópicos en los pacientes con ICA y sus potenciales efectos adversos.

En general, en el manejo del SBGC tras cirugía cardíaca la calidad de los estudios publicados es baja, pero las evidencias publicadas favorecen las observaciones siguientes, que se presentan de forma resumida:

- 1- Se acepta el razonamiento de que durante el SBGC el suministro de sangre y oxígeno a órganos y tejidos puede estar alterado, lo que favorecería la disfunción y/o el fallo multiorgánico, que son causas principales de morbimortalidad en cirugía cardíaca. Por consiguiente, conseguir un aumento del GC y del suministro de oxígeno a nivel tisular podría disminuir la morbilidad, la estancia hospitalaria e incluso la mortalidad.
- 2- El incremento del GC en la práctica clínica se basa habitualmente en la normalización de la volemia y la administración de fármacos inotrópicos positivos.
- 3- En los pacientes con SBGC la mayoría de estudios disponibles muestran un aumento del GC con la administración de inotrópicos positivos, durante el periodo estudiado.
- 4- Los fármacos beta agonistas, los IF-III y el levosimendán aumentan el GC y mejoran o tienden a normalizar otros parámetros hemodinámicos considerados de relevancia clínica en los periodos estudiados, generalmente de pocos días. Esta mejora hemodinámica aguda no se ha estudiado a largo plazo.
- 5- La mejora en los parámetros hemodinámicos, con el tratamiento con inotrópicos positivos, no se ha asociado consistentemente con un aumento de la supervivencia.
- 6- La evolución natural del SBGC en el PCC, con un tiempo habitual de presentación y recuperación posterior de 2 o 3 días, dificulta la interpretación de los resultados en ausencia de un grupo placebo.
- 7- *Dopamina*. Fármaco ampliamente utilizado, goza de la experiencia de los clínicos en su manejo y conocimiento de las propiedades y efectos secundarios. Los estudios clínicos muestran consistentemente su efecto como inotrópico positivo y vasoconstrictor de forma dependiente de la dosis^{247,248}, aunque ningún estudio de alta calidad ha analizado su efecto comparándolo con placebo. No se han demostrado diferencias de efectividad clínica ni hemodinámica comparándolo con la dobutamina^{249,250}, la dopexamina²⁵¹ o los IF-III. Aumenta el flujo renal y la natriuresis, pero no existe evidencia alguna de que su uso a dosis bajas en el PCC mejore la función renal²⁵²⁻²⁵⁴. Podría usarse cuando se requiere efecto inotrópico y vasopresor.
- 8- *Dobutamina*. Numerosos estudios clínicos han mostrado su efecto como inotrópico positivo y vasodilatador²⁵⁵⁻²⁵⁸. Al igual que sucede con la dopamina, existe gran experiencia clínica y abundante bibliografía. Es el fármaco más utilizado en el SBGC, aunque ningún estudio de alto nivel ha demostrado diferencias significativas en el comportamiento hemodinámico ni en la mortalidad al compararla con la dopamina^{249,250,259-261}, la adrenalina²⁵⁶ o la milrinona²⁵⁸. Podría ser más útil en las situaciones de alteración de la contractilidad con normotensión.

- 9- *Adrenalina*. Catecolamina con efecto inotrópico y cronotrópico positivo a nivel cardiológico, y vasoconstricción o vasodilatación en función de la dosis a nivel periférico. Al igual que con el resto de fármacos vasoactivos, no ha demostrado su superioridad en el contexto del paciente postoperado de cirugía cardíaca. Su uso se ha asociado con incremento en la frecuencia de taquicardias y en los niveles séricos de lactato y glucosa. Al igual que con el resto de fármacos vasoactivos, ningún estudio en el PCC ha demostrado diferencias respecto a otros inotrópicos ni disminución en el porcentaje de episodios adversos o mortalidad²⁶²⁻²⁶⁵. No se considera agente de primera línea. Aunque es el fármaco de elección tras el paro cardíaco en general, en el paro cardíaco en el PCC se recomienda retrasar su administración hasta descartar y corregir causas reversibles para evitar hipertensión arterial y sangrado²⁶⁶.
- 10- *Noradrenalina*. Catecolamina con muy potente efecto vasoconstrictor a nivel arterial y venoso, por estimulación de los receptores alfa 1. También se considera que tiene actividad sobre los receptores beta1 y, por tanto, cierto efecto inotrópico positivo. Usada ampliamente como vasoconstrictor, esta sigue siendo su principal indicación.
- 11- *IF-III: Milrinona*. Los estudios clínicos publicados han demostrado, además de su efecto inotrópico, un potente efecto vasodilatador. Es beneficiosa frente a placebo para salida de la CEC (especialmente en casos de bajo GC preoperatorio)²⁶⁷⁻²⁶⁹. No existen diferencias en la respuesta hemodinámica cuando se compara con dobutamina²⁵⁸. Podría ser más útil cuando se busca un efecto vasodilatador o el control de la HTP.
- 12- *Levosimendán*. Inodilatador, de una nueva familia de fármacos, con un mecanismo de acción distinto al resto de inotrópicos²⁷⁰. Parece ejercer acciones cardioprotectoras²⁷¹⁻²⁷³, antiapoptóticas y antiinflamatorias. No se han descrito efectos indeseables graves, salvo hipotensión. Diversos ensayos clínicos aleatorizados con placebo han demostrado mejoría de los parámetros hemodinámicos sin aumento en el consumo de oxígeno²⁷⁴⁻²⁷⁷.
- 13- En los [apéndices 2 y 3](#) se resumen los estudios clínicos más importantes con fármacos inotrópicos en pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca y en pacientes con bajo GC-shock cardiogénico.

algoritmos de tratamiento de la ICA en general y en las recomendaciones de Carl et al.⁶ para el manejo hemodinámico en el PCC, adaptado a la práctica habitual de nuestro medio, el manejo del fracaso predominante ventricular izquierdo se puede resumir así:

1. En los casos en que predomine la hipovolemia, se debe priorizar la reposición de la volemia con fluidos.
2. En los pacientes en los que la hipovolemia sea menos marcada (p. ej., PCP < 10 mmHg, volumen sanguíneo intratorácico indexado [ITBVI; *intra thoracic blood volumen index*] < 850 ml/m², área telediastólica ventricular izquierda indexada [LVEDAI; *left ventricular end-diastolic area index*] < 7 cm²/m²), se debe iniciar reposición cuidadosa de volemia, valorando la respuesta hemodinámica al aporte de fluidos. Si no se consiguen los objetivos hemodinámicos tras estas maniobras, se debe comenzar el tratamiento con fármacos inotrópicos. La elección del inotropo dependerá de la circunstancia concreta de cada paciente. En general, basándose en la experiencia acumulada y en ausencia de estudios concluyentes, se recomienda iniciar tratamiento con dobutamina o dopamina. Si el paciente mantiene una PAM > 60 mmHg, se puede considerar el tratamiento con levosimendán o con un IF-III; estos fármacos podrían ser especialmente útiles cuando el paciente estaba en tratamiento con bloqueadores beta y/o cuando no responde adecuadamente a la dobutamina. En los casos de hipotensión, puede ser fundamental añadir un vasoconstrictor.
3. En los pacientes que tienen una precarga adecuada y predomina una disfunción miocárdica (PCP > 15 mmHg, ITBVI > 1.000 ml/m², LVEDAI > 9 cm²/m², bajo GC y satvO₂), se debería iniciar el tratamiento con inotropos. Si el paciente está hipotenso, se valorará asociar noradrenalina o bien adrenalina para aumentar la PA y mejorar la presión de perfusión. Cuando la dobutamina, la dopamina, los IF-III o el levosimendán no produzcan una mejoría significativa del GC, se podría asociar adrenalina. En los pacientes en los que el soporte farmacológico no alcance los objetivos hemodinámicos, se debe valorar la colocación de un BCIAo.

Algoritmo de manejo en el fracaso predominante de ventrículo izquierdo

Recomendación

En la [figura 3](#) se presenta el algoritmo de manejo recomendado del fracaso ventricular izquierdo predominante en el SBGC poscirugía cardíaca (1D).

Justificación

Aunque no se reconocen algoritmos estandarizados para el manejo de esta situación en concreto, basándose en los

En los pacientes hipervolémicos, con una precarga elevada (PCP > 20 mmHg, ITBVI > 1.200 ml/m², LVEDAI > 11 cm²/m²), además del soporte circulatorio con fármacos vasoactivos, es imprescindible forzar la diuresis para conseguir balances hídricos adecuados. En algunos pacientes, la combinación de adrenalina con dobutamina, levosimendán o un IFD-III puede mejorar la situación hemodinámica.

En los pacientes en los que se consigue una adecuada presión de perfusión se debe valorar el control de la poscarga. Para ello, puede ser necesario asociar vasodilatadores, como los nitratos.

No se recomienda el uso de la dopamina para profilaxis ni tratamiento del fracaso renal asociado al SBGC.

Algoritmo de manejo en el fracaso predominante de ventrículo derecho

Recomendación

En la figura 4 se presenta el algoritmo de manejo recomendado del fracaso ventricular derecho predominante en el SBGC poscirugía cardíaca (1D).

Justificación

En el PCC se produce un fracaso ventricular derecho predominante en el 0,04-1% de los pacientes²⁷⁸. El diagnóstico precisa la realización de un ECC y la monitorización invasiva. El objetivo hemodinámico debe ser la prevención del desarrollo de SBGC. Se deben controlar las resistencias vasculares pulmonares elevadas y aumentar el aporte de oxígeno al miocardio, asegurando una adecuada precarga y presión de perfusión coronaria y sistémica.

Los requerimientos de volumen de un paciente concreto deben evaluarse según la repuesta hemodinámica al aporte de fluidos, que debe realizarse bajo una estrecha monitorización hemodinámica. Es razonable el aporte de fluidos cuando la PVC < 10 mmHg o hasta conseguir una PVC de hasta 15 mmHg. Cuando la administración de volumen aumenta las presiones de llenado de la aurícula derecha, pero esto no se acompaña de un aumento del GC, no se debe seguir aportando volumen.

No hay fármacos inotropos selectivos para el ventrículo derecho. Se usan los mismos inotropos que para el fracaso ventricular izquierdo. Sin embargo, hay que tener en cuenta que la dopamina y la adrenalina a dosis altas provocan vasoconstricción pulmonar, efecto que en algunos casos puede contrarrestar el efecto beneficioso derivado de su inotropismo. A diferencia de ello, la dobutamina, el levosimendán y los IF-III tienen un efecto vasodilatador, con disminución de resistencias vasculares pulmonares, que puede ser beneficioso en los pacientes que toleran la vasodilatación sistémica. Los vasodilatadores pulmonares intravenosos cada vez son menos usados en la clínica³⁸; el motivo fundamental es la ausencia de selectividad a nivel vascular, lo que condiciona vasodilatación sistémica (además de pulmonar), hipotensión y deterioro de la perfusión de órganos. Además, estos fármacos provocan vasodilatación pulmonar en áreas no ventiladas del pulmón, lo que puede ocasionar hipoxia. Los vasodilatadores inhalados (el óxido nítrico, los prostanoides y la milrinona) son más eficaces a nivel local y tienen menos efectos secundarios. Hay varios estudios, en pacientes de cirugía cardíaca²⁷⁹⁻²⁸³, que muestran que estos fármacos producen una disminución significativa en las presiones pulmonares y en las resistencias vasculares pulmonares, sin asociar cambios en la PA y en las resistencias vasculares sistémicas. En general, estos vasodilatadores pulmonares inhalados se usan cuando el SBGC se asocia a fracaso ventricular derecho y/o HTP.

A nivel práctico, se pueden distinguir tres situaciones clínicas:

1. Cuando el SBGC se acompaña de signos de baja precarga derecha (bajo volumen de llenado ventricular derecho en el ECC o relación PCP/PVC > 1), lo primero es aportar

fluidos para adecuar la precarga. Si los fluidos no son suficientes, se debe valorar añadir inotropos y, si el paciente está normotenso, también vasodilatadores.

2. En pacientes normotensos (PAM entre 70 y 80 mmHg) y sin signos de baja precarga (sobrecarga de volumen ventricular derecha en ECC o ratio PCP/PVC < 1, o donde esta ratio está aumentando rápidamente), se debería comenzar el tratamiento inotrópico (dobutamina y/o levosimendán o IF-III). Si la PA se mantiene, se deben considerar vasodilatadores del tipo nitroglicerina, para disminuir la poscarga del ventrículo derecho. Si este tratamiento no es eficaz, se debe valorar el tratamiento con adrenalina. Cuando haya una HTP previa o el fracaso ventricular derecho no responda a las medidas mencionadas, se deben considerar los vasodilatadores pulmonares inhalados, asociados a los inotropos. El objetivo del tratamiento será disminuir las resistencias vasculares pulmonares/resistencias vasculares sistémicas, manteniendo, si es posible, una PAM > 60 mmHg.
3. En los pacientes hipotensos (PAM < 70 mmHg) y con precarga derecha elevada, se ha de mantener o aumentar la presión de perfusión tisular con soporte inotrópico (dobutamina y/o levosimendán o IF-III) más noradrenalina. Una alternativa es la perfusión de adrenalina. Si se observa HTP, pueden usarse los vasodilatadores pulmonares inhalados (óxido nítrico o prostaciclina).

¿En qué pacientes de «alto riesgo» quirúrgico debemos plantearnos el uso preoperatorio del balón de contrapulsación intraaórtico?

Recomendación

Se aconseja el uso de BCIAo en la fase preoperatoria de una cirugía cardíaca cuando el paciente presente los siguientes criterios clínicos y/o anatómicos (2C).

Cuando cumpla ≥ 2 de los siguientes criterios:

- FEVI < 0,40-0,35.
- Lesión del TCI > 70%.
- Angor inestable.
- Reintervención coronaria.

Otros criterios a considerar:

- Pacientes de alto riesgo (EUROSCORE ≥ 6).
- Inestabilidad hemodinámica.
- Cirugía emergente tras intervención coronaria percutánea fallida (<6h).
- Revascularización miocárdica en presencia de aneurismas ventriculares o combinada con cirugía de reconstrucción ventricular (aneurismectomía, aneurismoplastia).

Justificación

Las recomendaciones se basan fundamentalmente en los estudios observacionales con un amplio número de pacientes y en recomendaciones generales del uso del BCIAo²⁸⁴⁻³⁰⁸. El uso de la contrapulsación intraaórtica, previo a la cirugía de revascularización coronaria, se refiere hasta en el 13% de

los casos en algunas publicaciones^{309,310}. El empleo precoz del BCIAo, en el paciente isquémico, debe ser instaurado si se sospechan complicaciones cardíacas, por su efecto beneficioso sobre la recuperación miocárdica, con mejoría en el pronóstico a corto y medio plazo y reducción de episodios cardiovasculares. Recientemente se ha publicado un trabajo que desarrolla un modelo de riesgo basado en datos clínicos preoperatorios para identificar pacientes de alto riesgo que pueden beneficiarse de la inserción electiva de un BCIAo durante la cirugía de revascularización miocárdica³¹¹.

El BCIAo es beneficioso al tener un efecto protector en las fases precoces de la cirugía (durante la inducción de la anestesia y la disección quirúrgica) y disminuir la incidencia de shock poscardiotomía y de infarto de miocardio perioperatorio, y la estancia hospitalaria, especialmente en pacientes de alto riesgo quirúrgico con enfermedad multivascular y función ventricular deprimida y en pacientes reintervenidos. Los beneficios clínicos observados se traducen en una reducción de: 1. Mortalidad (12%) cuando se compara con la inserción intraoperatoria (18%) o postoperatoria (47%)^{312,313} o cuando no se utiliza. 2. Requerimiento de inotrópicos en el PCC. 3. Estancia en UCI (2,3 días vs 3,5 días). 4. Tiempo de hospitalización total (10,2 días vs 14,5).

¿Cuándo indicar el balón de contrapulsación intraaórtico en las fases intra o postoperatorias?

Recomendación

Se recomienda su uso en los pacientes que no pueden ser desconectados de la CEC tras uno o varios intentos, o en los pacientes que desarrollan SBGC o shock cardiogénico en el PCC inmediato, refractarios a terapia convencional adecuada (1C).

Justificación

Aproximadamente el 1-3% de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca no pueden desconectarse de la CEC, a pesar de tratamiento médico intensivo adecuado. En estos pacientes está indicada la colocación de un BCIAo con el objetivo de mejorar el equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno del miocardio, a fin de facilitar la recuperación del miocardio, al mismo tiempo que se mantiene la perfusión sistémica⁴. Está especialmente indicado en pacientes con sospecha de hipoperfusión coronaria.

El uso del BCIAo durante la intervención, o en el PCC inmediato, se asocia a una mayor prevalencia de reintervenciones, tiempos quirúrgicos más prolongados y mayor mortalidad que cuando se utiliza de forma preventiva en los pacientes de alto riesgo.

Existen numerosas cuestiones donde no puede establecerse un nivel de recomendación adecuado por la falta de evidencia, pero puede ser interesante desde el punto de vista práctico valorar algunas recomendaciones hechas por expertos:

- **Momento apropiado de su indicación. Precocidad.** Las indicaciones de inserción de BCIAo se basan en variables

hemodinámicas y requerimientos de fármacos vasoactivos. El momento de su colocación es esencial si queremos evitar la aparición de fracaso multiorgánico y complicaciones asociadas. Algunos autores recomiendan su inserción en los primeros 30 min tras el primer intento de destete de la CEC³¹⁴.

- **Cuando predomina el fallo ventricular derecho: ¿se debe indicar el BCIAo?** Es una indicación muy controvertida^{315,316}, aunque existen experiencias que muestran un aumento del IC y de la PAM en el plazo de una hora tras su inserción y con una tasa de desconexión (75%) y supervivencia hospitalaria elevada (69%). Este beneficio se ha puesto en relación con el aumento diastólico del flujo coronario a la arteria coronaria derecha, que puede mejorar la función ventricular, y con la reducción de las resistencias vasculares sistémicas, que puede aumentar indirectamente la capacidad contráctil del ventrículo derecho³¹⁷.
- **¿Cuándo debemos cambiar a otro tipo de dispositivo de asistencia ventricular?, o ¿cuándo debemos no continuar con el esfuerzo terapéutico?** Existen una serie de escalas o marcadores clínicos y bioquímicos pronósticos útiles que nos permiten predecir el éxito o el fracaso de esta técnica de una forma precoz. Así, en el trabajo de Boeken et al.³¹⁵ se describen diferentes factores de mala evolución: HL > 11 mmol/l en las primeras 10 h de soporte con BCIAo predice mortalidad del 100%, déficit de base > 12 mmol/l, PAM < 55 mmHg, diuresis < 50 ml/h durante 2 h, noradrenalina > 0,4 µg/kg/min, PCP > 17-18 mmHg y SvO₂ < 65%. O la escala pronóstica de Haussmann (de 0 a 5 puntos)³¹⁸ = I (µg de adrenalina/kg/min) × 2 + I (diuresis < 100 ml/h) + I (SvO₂ < 60%) + I (presión aurícula izquierda > 15 mmHg). En los pacientes con mayor puntuación o con elevado número de marcadores pronósticos se debe considerar de forma precoz el empleo de asistencia ventricular.

¿Cuándo contraindicar el balón de contrapulsación intraaórtico en el paciente de cirugía cardíaca?

La decisión acerca del uso de este dispositivo debe sopesar los riesgos del procedimiento frente a los beneficios conseguidos, la existencia y disponibilidad de cualquier tratamiento alternativo o de ningún tratamiento. Las contraindicaciones de la inserción absolutas son escasas, y debemos valorar los riesgos de su empleo en determinadas circunstancias.

Recomendación

Se consideran contraindicaciones absolutas (1D):

- Insuficiencia valvular aórtica moderada-severa.
- Disección aórtica.
- Bypass femoropoplíteo bilateral o iliofemorales (BCIAo percutáneo).

Se debe valorar cuidadosamente su empleo y el potencial beneficio en pacientes con riesgo de complicaciones:

- Aneurisma de aorta abdominal.
- Enfermedad aortoiliaca o femoral severa.
- Bypass aortofemoral previo.
- Trastornos de la coagulación graves.
- Ausencia de terapéutica definitiva para patologías subyacentes.
- Fallo multiorgánico asociado a shock cardiogénico y/o sepsis³¹⁹.

¿Qué pacientes podrían ser candidatos a recibir una asistencia circulatoria mecánica en el postoperatorio de cirugía cardíaca?

Recomendación

Se recomienda el uso de los dispositivos de asistencia circulatoria mecánica en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca y:

- o En quirófano: no pueden ser desconectados de la CEC, a pesar de una adecuada corrección quirúrgica.
- o En el PCC: desarrollan criterios de shock cardiogénico en el postoperatorio inmediato.

En cualquiera de las situaciones: refractario a soporte circulatorio farmacológico máximo (al menos con 2 fármacos vasoactivos) y/o BCIAo y que no presenten contraindicaciones para el implante (1C).

Justificación

El shock cardiogénico poscirugía cardíaca o shock poscardiotomía se da en un bajo porcentaje de enfermos (0,2-6% de los pacientes que se intervienen de cirugía cardíaca), pero presenta una alta morbimortalidad^{320,321}. El implante de un dispositivo de asistencia circulatoria puede ser una opción adecuada en algunos pacientes que no responden a tratamiento con soporte farmacológico y BCIAo, pacientes que presentan una elevadísima mortalidad. La decisión para insertar una asistencia en un individuo concreto es difícil, no está claramente definida y siempre está influenciada por múltiples variables.

No se dispone de recomendaciones concretas para la selección de pacientes a los que realizar el implante de una asistencia circulatoria mecánica en el PCC. Sin embargo, los primeros dispositivos de soporte circulatorio mecánico fueron ya utilizados en el contexto del shock poscardiotomía^{322,323}. El shock poscardiotomía corresponde a una situación crítica de shock cardiogénico y, como tal, es una de las indicaciones para asistencia ventricular reconocidas por las principales sociedades científicas de cardiología, cirugía cardíaca y sociedades relacionadas con el trasplante³²⁴, aunque los pacientes con shock poscardiotomía suelen ser enfermos con peor situación funcional y pronóstico que otros tipos de shock cardiogénico³²⁵.

El objetivo en estos pacientes es conseguir la recuperación cardíaca para poder desconectar el dispositivo, o bien mantener la situación hemodinámica y la viabilidad de los órganos como puente a realizar un trasplante cardíaco (si no hay contraindicaciones para el mismo)³²⁶⁻³³¹. Parece claro

que una adecuada selección de los pacientes está ligada a las posibilidades de éxito con estos dispositivos^{332,333}. Así, para establecer la indicación cada paciente debe ser evaluado de manera individualizada teniendo en cuenta factores cardíacos y sistémicos. En cualquiera de los casos, la implantación de un dispositivo de asistencia ventricular debe realizarse de una manera precoz, antes de que la lesión orgánica sea irreversible^{321,334,335}.

Entre las consideraciones más importantes a tener en cuenta en cada individuo concreto, de acuerdo con las recomendaciones de la Internacional Society for Heart and Lung Transplantation³³⁶, podemos destacar la edad, las funciones orgánicas (renal, pulmonar, hepática, neurológica), las alteraciones de la coagulación, la presencia de tumores, la situación psicológica y el fracaso multiorgánico, además de la situación cardiovascular. Es fundamental valorar el estado de la función ventricular derecha. Una consideración primordial a tener en cuenta es si el paciente es potencial candidato a trasplante cardíaco o no.

En el registro INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support), el perfil de pacientes tipo 1 que reciben asistencia, esto es, la situación aguda de shock cardiogénico a pesar de tratamiento, es el grupo que porcentualmente más reciben este tipo de tratamiento³³⁷. Dentro de este grupo se incluyen los pacientes con shock poscardiotomía.

La selección del dispositivo, en cada caso particular, dependerá de la situación clínica del paciente, del motivo para el implante, de las características del mismo, de la disponibilidad y de la experiencia del equipo quirúrgico y asistencial. Así, bien en quirófano directamente tras la intervención quirúrgica, si no sale de CEC, o bien tras un periodo de postoperatorio inmediato en la UCI, y tras un adecuado manejo con inotropos y BCIAo, se podría realizar el implante de una asistencia mecánica de tipo oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO; *extracorporeal membrane oxygenator*) o una asistencia ventricular de corta duración, esto es, para duración prevista <1 mes (p. ej., Abiomed® BVS 5000, Centrimag Levitronix®, o Impella® Recover)^{330,338-348}. Potapov et al.³⁴⁹ presentan un algoritmo de decisión en pacientes con shock poscardiotomía basado en una puntuación tras el implante de BCIAo³¹⁸.

Una vez que se ha colocado la asistencia y se ha conseguido un soporte circulatorio adecuado, se intentará reducir al máximo el soporte inotrópico para disminuir el consumo de oxígeno miocárdico. El paciente debe seguir una estrecha monitorización y seguimiento continuado, con evaluación sistemática de los posibles datos de recuperación cardíaca y de la disfunción o mejora del resto de los órganos.

De una manera didáctica, y dependiendo de la evolución clínica y de la evaluación mencionada, los pacientes se pueden dividir en³⁵⁰:

- o *Pacientes «puente a la recuperación»*. Son la mayoría de los poscardiotomía. En ellos se espera que se produzca una recuperación de la función cardíaca. Son pacientes que presentan signos hemodinámicos y ecocardiográficos de recuperación miocárdica. En ellos se intentará el destete de la asistencia, bajando progresivamente los flujos de la misma y comprobando que el enfermo pueda mantener la función ventricular antes de retirar

el dispositivo³⁵¹. La mayoría son pacientes que son intervenidos sin disfunción ventricular previa y no es previsible o esperable el fracaso cardíaco. Con elevada frecuencia requieren asistencia ventricular derecha o biventricular^{332,333}.

- *Pacientes «puente al trasplante»*. Lo más típico de estos enfermos es la presencia de disfunción ventricular prequirúrgica, que «facilita» el bajo gasto cardíaco/shock poscardiotomía. Son pacientes sin posibilidad de recuperar la función cardíaca y que cumplen criterios para poder ser trasplantados. La asistencia puede permitir que pacientes con shock cardiogénico puedan sobrevivir y mantener una aceptable función orgánica hasta que aparezca un órgano compatible. Lo más frecuente es que precisen asistencia ventricular izquierda aislada.
- *Pacientes en los que se inicia una asistencia ventricular para poder evaluar de una manera más detenida al enfermo y poder decidir las posibles opciones terapéuticas ulteriores, bien puente a la recuperación, asistencia de mayor duración o bien trasplante*. Son muy poco frecuentes, y se conocen como pacientes «puente a la decisión».

Los pacientes con un elevado riesgo de desarrollar SBGC o shock poscardiotomía tienen una mayor probabilidad de precisar soporte circulatorio mecánico. Así, en estos casos «potencialmente previsible» sería importante valorarlos en centros de referencia donde se les pueda ofrecer esta posibilidad e incluso, en caso necesario, el trasplante cardíaco^{333,352}. Smedira y Blackstone³⁵² observaron que, de aquellos pacientes con shock poscardiotomía a los que se les coloca una ECMO y luego son convertidos a una asistencia ventricular izquierda como espera para el trasplante, el 72% llegan de forma adecuada al implante del órgano, con una supervivencia de 92% al año. Resultados similares han obtenido otros grupos^{353,354}.

En las grandes series de la década de los años noventa, los resultados con la asistencia ventricular en los pacientes poscirugía presentaban una supervivencia generalmente inferior a 25-30%³⁵⁵⁻³⁵⁷. En las series más pequeñas, la mortalidad oscila entre el 50 y el 70%^{349,352,358-370}. Las grandes bases de datos muestran que los resultados van mejorando con el paso de los años y la experiencia. Hernandez et al.³³⁴ estudian las asistencias implantadas tras cirugía cardíaca en la base de datos nacional americana de la Society of Thoracic Surgeons entre los años 1995 y 2004. Analizan un total de 5.735 pacientes. Usando como referencia la mortalidad del primer periodo (1995-1997), encuentran una disminución de esta en los periodos posteriores. Así, la mortalidad es del 61,5% en el periodo inicial, disminuye al 54% entre los años 1997 y 1999, al 34% en los años 2000-2002, y es del 40,8% en 2002-2004. También se observó un descenso en la morbilidad. Estos resultados, con supervivencias de hasta el 60%, los encontramos también en otras series publicadas de menor tamaño^{354,371}, aunque se trata de resultados no siempre reproducibles; Rastan et al.³⁷², en una serie de 517 enfermos tratados con ECMO, tuvieron una supervivencia hospitalaria del 24,8%. El estudio de Paul et al.³⁶⁴ muestra que la edad <50 años y un déficit de bases superior a 0 mEq/l, previo al implante de la asistencia, son predictores de mayor supervivencia a 30 días.

Hay pocas referencias de los resultados en estos pacientes a largo plazo. Hernandez et al.³⁷³ presentan una supervivencia global al año del 30,8% en los datos recogidos de 1.467 pacientes poscardiotomía. De los 493 pacientes dados de alta con un dispositivo, el 48% fueron reingresados en los primeros 6 meses y el 76,6% estaban vivos al año.

¿A qué pacientes con shock poscardiotomía no se les debe colocar un dispositivo de asistencia circulatoria?

Recomendación

No se debe implantar un dispositivo de asistencia circulatoria en ausencia o falta de criterios de indicación. En muchas ocasiones la contraindicación no es absoluta, de manera que se deben valorar posibles contraindicaciones generales y relativas en cada caso concreto, evaluando de manera individualizada los posibles beneficios frente las potenciales complicaciones (1D).

Justificación

A la hora de decidir la necesidad de implantar una asistencia circulatoria, se deben tener en cuenta múltiples factores, así como descartar los pacientes con posibles contraindicaciones^{325,374-376}:

1. Contraindicaciones absolutas:

- Cuando la intervención cardíaca ha sido infructuosa y el paciente no sale de CEC, la función ventricular previa está muy deteriorada, hay evidencia que se ha producido un infarto extenso, o existe una historia de insuficiencia cardíaca congestiva, no se debe considerar candidato a asistencia ventricular, excepto los pacientes que puedan ser candidatos a trasplante cardíaco.
- La hemorragia intraoperatoria no corregible quirúrgicamente y no debida a un trastorno de coagulación.
- Hemorragias activas: cuando no sean potencial y rápidamente corregibles, contraindican la colocación de una asistencia ya que estas precisan tratamiento anti-coagulante.
- Fracaso multiorgánico (2 o más órganos, además del cardiovascular): suele considerarse una contraindicación absoluta, pero no siempre.
- Infección: no se debe implantar una asistencia circulatoria en caso de infección sistémica aguda ni en el shock séptico.

2. Contraindicaciones relativas:

- Presencia de arritmias ventriculares.
- En la hemorragia intraoperatoria, en el caso que sea debida a una alteración de la coagulación.
- En las intervenciones urgentes se debe tener en cuenta la posible afectación orgánica preintervención.

3. Condiciones generales. Los factores más importantes a tener en cuenta son:

- Edad: contraindicación, en general, relativa. Considerar fundamentalmente la edad biológica del paciente.

- Disfunción orgánica aguda o crónica. Cuando la disfunción de un órgano es aguda, en general suele estar relacionada con el problema hemodinámico. Así, con la mejora de la situación hemodinámica, la disfunción orgánica puede mejorar o revertir. Por el contrario, una enfermedad crónica grave suele dar lugar a una contraindicación de asistencia y trasplante cardiaco. De esta manera, en cada caso deben evaluarse la insuficiencia renal, la insuficiencia respiratoria, la hepatopatía y la afectación neurológica. Los ictus recientes o en evolución son contraindicación.
- Las contraindicaciones para la anticoagulación o para tolerar la misma y la trombocitopenia inducida por la heparina también deben considerarse como potenciales contraindicaciones.
- Otros factores a tener en cuenta: estado nutricional, enfermedades asociadas con expectativa de vida corta, trastornos psiquiátricos, drogadicción y apoyo sociofamiliar.

Como se ha comentado, las contraindicaciones son muchas veces relativas y deben ser consideradas como factores de riesgo que, si se asocian, pueden llegar a contraindicar un implante. En el año 2003, la Universidad de Columbia publicó una escala predictiva de mortalidad en la que consideraban significativas las siguientes variables³⁷⁷: 1, soporte ventilatorio mecánico (RR: 5,3); 2, poscardiotomía (RR: 3,3); 3, intervención previa (RR: 2,1); 4, PVC > 16 mmHg (RR: 2,1), y 5, tiempo de protrombina >16 (RR: 2,1). Deng et al.³⁷⁸ estudian la relación entre la selección de los pacientes y los resultados con asistencia circulatoria y establecen una puntuación de riesgo para mortalidad en la que contemplan las siguientes variables: 1, insuficiencia respiratoria y sepsis (OR: 11); 2, insuficiencia cardiaca derecha previa (OR: 3); 3, edad del paciente >65 años (OR: 3); 4, poscardiotomía (OR: 1,8), y 5, infarto agudo de miocardio (OR: 1,7). En el reciente trabajo de Hsu et al.³⁶⁹ se identificaron como factores de riesgo para el fracaso en la retirada de la ECMO la disfunción ventricular, la hipotensión, la acidosis metabólica refractaria, la hipoalbuminemia, la trombopenia y la baja presión de oxígeno en la cánula venosa de la ECMO.

En definitiva, en cualquiera de los casos, la selección adecuada o inadecuada de los candidatos a la colocación de una asistencia circulatoria se relaciona directamente con los resultados obtenidos con ella^{324,373,379}, por lo que se debe evaluar minuciosamente y de manera individualizada las ventajas frente a los inconvenientes en cada caso.

¿Qué pacientes podrían ser candidatos a recibir un trasplante cardiaco en el síndrome de bajo gasto en el postoperatorio de cirugía cardiaca?

Recomendación

Se aconseja valorar como posibles candidatos a recibir un trasplante cardiaco los pacientes que, tras la cirugía cardiaca:

- *Sufren un shock cardiogénico refractario a tratamiento, incluyendo soporte mecánico (BCIAo y/o asistencia ventricular), o presentan una dependencia demostrada del soporte inotrópico intravenoso para poder mantener una adecuada perfusión orgánica.*
- *La situación hemodinámica no sea reversible.*
- *Y no presenten contraindicación, con afectación pluriorgánica no reversible (2D).*

Justificación

El trasplante cardiaco es una alternativa terapéutica en determinados pacientes con insuficiencia cardiaca terminal. Se han publicado recomendaciones que especifican en qué pacientes estaría indicada esta terapia^{246,380-382}, pero no hay recomendaciones que se refieran concretamente al uso del trasplante cardiaco en el paciente con SBGC o shock poscardiotomía tras cirugía cardiaca. Así, las posibles indicaciones han de basarse en las recomendaciones generales de trasplante cardiaco, adaptándolas a esta entidad, y en algunas experiencias que podemos extraer de la literatura. Solo existen experiencias cortas, o subgrupos de pacientes que en los registros de asistencia ventricular corresponden a pacientes con shock cardiogénico poscirugía a los que se les implanta una asistencia como puente al trasplante cardiaco^{331,338,349,354,383-387}.

Los pacientes que pueden requerir un trasplante cardiaco son extremadamente escasos y la decisión debe individualizarse valorando los beneficios y los perjuicios de manera minuciosa en cada uno de los posibles candidatos. La evaluación debe realizarla un equipo multidisciplinario (cardiólogo, intensivista, cirujano...) y será llevada a cabo en un centro acreditado para trasplante cardiaco. Requiere una adecuada logística, protocolización y organización para poder tomar decisiones en poco tiempo y llevar a cabo las acciones pertinentes.

En general, se debería considerar refractario todo paciente al que se indica una asistencia circulatoria por shock poscardiotomía, con edad menor de 65-70 años, con escasa repercusión orgánica a nivel sistémico y sin contraindicaciones absolutas. Y siempre teniendo en cuenta que el trasplante en este tipo de pacientes tiene una mayor mortalidad que en otros grupos de pacientes, y teniendo en cuenta la escasez general de órganos para la donación. Podría ser de utilidad el establecimiento de una puntuación para elegir determinados pacientes que son subsidiarios a trasplante cuando tienen asistencia circulatoria³⁷⁷.

El hecho de no existir recomendaciones para la realización del trasplante en estos enfermos hace que tampoco haya recomendaciones específicas para su contraindicación. De esta manera, solo se puede aconsejar el uso de las recomendaciones globales de contraindicación de las asistencias y de trasplante cardiaco en general, aplicando a cada individuo concreto el riesgo/beneficio de cada decisión. En general, parece razonable asumir que los pacientes con disfunción multiorgánica, con 2 o más órganos afectados (además del cardiovascular), con deterioro progresivo, a pesar del soporte, no se beneficien del trasplante cardiaco, y sobre todo en los casos con sepsis.

¿En qué pacientes se recomienda el uso de terapias de reemplazo renal y qué modalidad emplear en el síndrome de bajo gasto cardíaco poscardiotomía?

Recomendación

- En los pacientes que desarrollan fracaso renal agudo, basados en criterios RIFLE/AKIN (Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, and End-stage renal failure/Acute Kidney Injury Network), junto a la valoración clínica del paciente (1C).
- Se recomienda el empleo de estas técnicas en pacientes con sobrecarga de fluidos y para corregir la hiponatremia, en enfermos refractarios a diuréticos (1C).

Justificación

Es conocida la alta incidencia de disfunción renal en el PCC y su asociación con una alta mortalidad, especialmente en el contexto de un shock cardiogénico poscardiotomía, los asistidos con dispositivos de asistencia ventriculares y los que requieren técnicas de reemplazo renal³⁸⁸⁻³⁹¹. Las recomendaciones de las terapias de depuración renal en el contexto del SBGC derivan de la adaptación de las guías de tratamiento de la ICA, cuyas recomendaciones son extraídas de trabajos con enfermos que presentan diferencias con el contexto concreto del PCC^{246,392-394}.

Aunque no hay estudios en este ámbito hemodinámico particular, las terapias renales continuas son recomendables con respecto a las terapias intermitentes en este escenario, por la grave situación hemodinámica del paciente, fundamentalmente, cuando presenten disfunción renal grave o gran sobrecarga de fluidos. Las terapias intermitentes pueden ser muy agresivas en estos pacientes tan afectados hemodinámicamente^{395,396}. En los ensayos aleatorizados comparativos entre modalidades intermitentes o continuas o comparativos de dosis, los pacientes inestables hemodinámicamente fueron excluidos³⁹⁷ o fueron incluidos de entrada con terapias continuas³⁹⁸. En el metaanálisis de Rabindranath et al.³⁹⁹, sobre 15 estudios y 1.550 pacientes, el tratamiento con modalidades continuas no fue diferente al tratamiento con modalidades intermitentes en lo que se refiere a la mortalidad hospitalaria (RR: 1,01; IC 95%: 0,92-1,12), la mortalidad en la UCI (RR: 1,06; IC 95%: 0,90-1,26), la inestabilidad hemodinámica (RR: 0,48; IC 95%: 0,10-2,28) o la hipotensión (RR: 0,92; IC 95%: 0,72-1,16), y la necesidad de aumento del tratamiento presor (RR: 0,53; IC 95%: 0,26-1,08). Los pacientes que recibían terapia continua tenían probabilidad de tener una PAM significativamente mayor (diferencia media, 5,35 mmHg; IC 95%: 1,41-9,29) y mayor riesgo de coagulación de los filtros para diálisis (RR: 8,50; IC 95%: 1,14-63,3).

Las técnicas continuas permiten eliminar importantes cantidades de volumen en los casos de insuficiencia cardíaca congestiva con escasa respuesta a diuréticos o inestabilidad hemodinámica, con una notable mejoría clínica e interrupción de la progresión de la enfermedad y, al mismo tiempo, desactiva las alteraciones neurohormonales que acompañan esta entidad clínica con disminución de los niveles de renina, aldosterona y catecolaminas que se

mantienen por largo tiempo (3 meses). Además, promueve una mejoría en la dinámica ventricular y propiedades diastólicas miocárdicas⁴⁰⁰.

Por otro lado, no es aconsejable su uso rutinario en pacientes con SBGC poscardiotomía sin disfunción renal, a pesar de que estas técnicas han sido utilizadas para reducir la morbilidad global posquirugía⁴⁰¹, prevenir el desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria grave posquirúrgico^{402,403}, reducir la incidencia de fibrilación auricular de novo⁴⁰⁴ o para reducir el tiempo de ventilación mecánica posquirugía⁴⁰⁵. Aunque las terapias de convección pueden minimizar los efectos inflamatorios asociados a la cirugía cardíaca y el síndrome de bajo gasto, no existe una modalidad de elección en este aspecto, aunque cuando se utiliza por sobrecarga de fluidos es recomendable utilizar la ultrafiltración lenta. Esto se ha demostrado en 2 estudios piloto^{406,407} cuando se aplicaba sobre enfermos (no de cirugía cardíaca) con fracaso renal agudo o resistencia a diuréticos y sobrecarga de volumen (aumentando la pérdida de peso del paciente y reduciendo estancias y la tasa de ingresos hospitalarios) cuando se comparaba con tratamiento convencional. La eficacia de esta técnica en los términos expresados se confirmó en el estudio UNLOAD, desarrollado sobre 200 pacientes, en el que se comparó la eficacia y la seguridad de la ultrafiltración y el empleo de diuréticos en pacientes con al menos 2 signos de hipervolemia⁴⁰⁸. En los pacientes con soporte de fármacos vasoactivos e inestabilidad hemodinámica (puntuación 3-4 de la puntuación SOFA), con fracaso renal agudo, es razonable emplear de inicio terapias continuas o diálisis lenta extendida.

¿Cuál es el momento apropiado para iniciar esta terapia en el paciente con síndrome de bajo gasto cardíaco?

Recomendación

No se puede realizar una recomendación universal acerca de la precocidad en el SBGC posquirugía. La decisión dependerá de criterios clínicos y logísticos (2D).

Justificación

Varios estudios de carácter retrospectivo demuestran que cuando los pacientes eran tratados precozmente, basándose en criterios de oliguria, con una diuresis <100 ml en 8 h, o tardíamente, basándose en criterios metabólicos, la mortalidad era mayor en el grupo que se iniciaba tardíamente⁴⁰⁹⁻⁴¹³, aunque probablemente no se estaban comparando poblaciones similares.

Un problema no resuelto es definir lo que entendemos por precocidad (criterios metabólicos, diuresis o de tiempo-intervalo desde el ingreso en el hospital al inicio de la técnica). El proceso de decisión en estos pacientes es complejo y está influenciado por numerosos factores (específicos del paciente, específicos de la clínica y de carácter organizativo o logístico). Existe una marcada variabilidad entre médicos e instituciones en este punto.

Recientemente se ha publicado un algoritmo⁴¹⁴ que provee un punto de partida para guiar a los médicos sobre

cuándo iniciar la técnica o cuándo considerar su uso basándose en la clasificación RIFLE/AKIN y teniendo en cuenta las circunstancias clínicas y terapéuticas, todo ello con una visión dinámica del proceso por las cambiantes necesidades del paciente.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Apéndice 1.

Listado de revisores, por orden alfabético de primer apellido

Nombre	Hospital
Miguel Angel Alcala Llorente	Fundación Jiménez-Díaz. Capio. Madrid
María Victoria Boado Varela	H. de Cruces. Bilbao
María Angélica Corres Peiretti	H. Universitario 12 Octubre. Madrid
Salvador Fojón Polanco	Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña
Teresa García Paredes	H. R. Universitario Carlos Haya. Málaga
Angel Herruzo Avilés	H. Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

(Continuación).

Jose Luis Iribarren Sarrías	H. Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife
Ruben Jara Rubio	H. Virgen de la Arrixaca. Murcia
Juan Jose Jimenez Rivera	H. Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife
Juan José Marín Salazar	Complejo Asistencial Universitario de Salamanca
María Jesus Paniagua Martín	Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña
Emilio Renes Carreño	H. Universitario 12 Octubre. Madrid
Juan Carlos Robles Arista	H. Universitario Reina Sofía. Córdoba
Pablo Torrabadella de Reynoso	H. Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona

Apéndice 2.

Resumen de estudios clínicos publicados en inglés y español en relación con los fármacos inotrópicos en pacientes adultos de cirugía cardíaca

Referencia (primer autor)	Muestra (n)	Año de publicación	Diseño	Fármaco	Grupo placebo
Talley ⁴¹⁵	22	1969	Abierto, prospectivo, aleatorizado	Dopamina vs isoproterenol	No
Mueller ⁴¹⁶	10	1970	Abierto, prospectivo	Isoproterenol vs angiotensina	No
Rosenblum ²⁴⁸	15	1972	Abierto, prospectivo	Dopamina	No
Sakamoto ⁴¹⁷	22	1977	Abierto, prospectivo, no aleatorizado	Dobutamina ^c	No
Gattiker ⁴¹⁸	21	1978	Abierto, prospectivo	Dopamina, epinefrina, orciprenalina	No
Gray ²⁴⁹	9	1981	Abierto, prospectivo, cruzado	DBT, Dp, NA + fentolamina	No
Cook ⁴¹⁹	10	1983	Abierto, prospectivo	Dopa vs dopa + digoxina	No
Van Trigt ²⁵⁹	20	1984	Abierto, prospectivo	Dopamina vs dobutamina	No
Fowler ²⁶⁰	10	1984	Abierto, prospectivo, cruzado	Dopamina vs dobutamina	No
Disesa ²⁵⁰	9	1986	Abierto, prospectivo, cruzado	Dopamina, dobutamina	No
Costa ⁴²⁰	30	1990	Abierto, aleatorizado, prospectivo	Dopamina, nitroprusiato	Sí
Boldt ⁴²¹	40	1990	Abierto, no aleatorizado	Enoximona	Histórico
Tarr ⁴²²	10	1990	Abierto, no aleatorizado	Enoximona	No
Schwenzer ⁴²³	18	1990	Abierto, no aleatorizado	Dobutamina	No
Santman ⁴²⁴	10	1992	Prospectivo, no aleatorizado	Dopexamina	No
Friedel ⁴²⁵	20	1992	Abierto, prospectivo, no aleatorizado	Dopexamina	No
Takasuke ⁴²⁶	10	1992	Abierto, prospectivo	Dobutamina y dopamina	No
Royster ²⁶⁴	40	1992	Prospectivo, abierto, aleatorizado	Cloruro cálcico, epinefrina	Sí
Dupuis ⁴²⁷	30	1992	Prospectivo, abierto, aleatorizado	Amrinona vs dobutamina	No
Butterworth ⁴²⁸	46	1992	Prospectivo, abierto, no aleatorizado	Amrinona vs dobutamina	No
Ruokonen ⁴²⁹	16	1993	Prospectivo, abierto, no aleatorizado	Dobutamina, nitroprusiato	Sí
Tarr ⁴³⁰	75	1993	Prospectivo, abierto, aleatorizado	Enoximona, dopamina, dobutamina	No
Royster ⁴³¹	40	1993	Prospectivo, aleatorizado, simple ciego	Amrinona, epinefrina	Sí
Butterworth ⁴³²	39	1993	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Amrinona vs placebo	Sí
MacGregor ⁴³³	10	1994	Prospectivo, aleatorizado, abierto	Dopexamina vs dobutamina	No
Günnicker ²⁶²	20	1995	Prospectivo, aleatorizado, abierto	Adrenalina vs Amrinona	No
Butterworth ⁴³⁴	29	1995	Abierto	Milrinona	No
Kikura ⁴³⁵	27	1995	Prospectivo, abierto, no aleatorizado	Milrinona	Sí
Kikura ⁴³⁶	37	1997	Prospectivo, abierto, aleatorizado	Milrinona	Sí
Rosseell ²⁵¹	63	1997	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego, multicéntrico	Dopexamina vs dopamina	No
Berendes ⁴³⁷	44	1997	Prospectivo, aleatorizado, abierto	Dopexamina	Sí
Hachemberg ⁴³⁸	20	1997	Abierto, aleatorizado	Enoximona vs dobutamina + nitroglicerina	No
Totaro ^{439 a}	36	1997	Prospectivo, aleatorizado	Epinefrina vs norepinefrina	No
Jenkins ⁴⁴⁰	20	1997	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Amrinona vs dobutamina	No
Doolan ²⁶⁸	32	1997	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Milrinona	Sí
Lobato ²⁶⁹	21	1998	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Milrinona	Sí

Kikura ⁴⁴¹	28	1998	Prospectivo, abierto, no aleatorizado	Amrinona	Sí
Butterworth ^{211 b}	149	1998	Prospectivo, abierto no aleatorizado	Dobutamina, epinefrina, amrinona, dopa	Sí
Rathmell ⁴⁴²	44	1998	Prospectivo, multicéntrico, aleatorizado, ciego	Amrinona vs milrinona	No
Lilleberg ²⁷⁶	23	1998	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Levosimendan	Sí
Romson ²⁵⁵	100	1999	Abierto, prospectivo, no aleatorizado	Dobutamina	Sí
Matsubayashi ⁴⁴³	18	1999	Retrospectivo, no comparativo	Docarpamine	No
Thoren ⁴⁴⁴	14	2000	Prospectivo, aleatorizado, ciego, cruzado	Dopamina, dopexamina, dobutamina	No
Yamada ²⁶⁷	48	2000	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Milrinona	Sí
Feneck ²⁵⁸	120	2001	Prospectivo, aleatorizado, abierto, multicéntrico	Milrinona vs dobutamina	No
Kikura ⁴⁴⁵	45	2002	Prospectivo, aleatorizado, ciego	Amrinona vs milrinona	Sí
Kivikko ⁴⁴⁶	85	2003	Prospectivo, aleatorizado, abierto	Levosimendán	Sí
Dernellis ⁴⁴⁷	30	2005	Prospectivo, abierto, no controlado	Levosimendán	No
Álvarez ¹⁵	41	2006	Prospectivo, abierto, aleatorizado	Dobutamina vs levosimendán	No
Tritapepe ⁴⁴⁸	24	2006	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Levosimendán	Sí
Al-Shawaf ⁴⁴⁹	30	2006	Prospectivo, abierto, aleatorizado	Levosimendán vs milrinona	No
Akgul ⁴⁵⁰	15	2006	Prospectivo, abierto, no aleatorizado	Levosimendán	No
Tasouli ⁴⁵¹	45	2007	Prospectivo, abierto	Levosimendán	No
De Hert ^{452 b}	30	2007	Prospectivo, aleatorizado, simple ciego	Dobutamina, levosimendán vs milrinona	No
Heringlake ²⁶³	251	2007	Piloto, prospectivo, aleatorizado, abierto	Adrenalina vs milrinona	Sí
De Hert ^{453 b}	60	2008	Prospectivo, aleatorizado, simple ciego	Dobutamina, levosimendán, milrinona	No
El Mokhtari ⁴⁵⁴	20	2008	Abierto, comparativo, prospectivo	Dopamina/dobutamina vs dopamina/dopexamina	No
Järvelä ⁴⁵⁵	24	2008	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Levosimendán vs placebo	Sí
Beiras-Fernandez ⁴⁵⁶	5	2008	Prospectivo, abierto	Levosimendán	No
Levin ¹⁴	137	2008	Prospectivo, aleatorizado	Levosimendán vs dobutamina	No
Tritapepe ²⁷⁵	106	2009	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Levosimendán	Sí
Zangrillo ⁴⁵⁷	139 (5 estudios)	2009	Metaanálisis	Levosimendán	No
Eriksson ⁴⁵⁸	60	2009	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Levosimendán	Sí
Noto ⁴⁵⁹	6	2009	Retrospectivo	Terlipresina	No
Landoni ²⁴³	440	2010	Metaanálisis (10 estudios)	Levosimendán	-
Ranucci ⁴⁶⁰	80	2010	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Fenoldopam	Sí

^a Se excluyeron pacientes con SBGC.

^b Estudio diseñado para valorar factores predictivos del uso de inotrópicos partiendo de una población de un estudio con nimodipino. El objetivo no eran las aminas. Cada médico podía administrar lo que considerase mejor.

^c Es el mismo estudio publicado en 2 revistas con algunos datos complementarios.

Apéndice 3.**Otros estudios relacionados con inotrópicos y vasodilatadores en pacientes con fallo cardíaco- shock cardiogénico**

Referencia (primer autor)	Muestra (n)	Año de publicación	Diseño	Fármaco	Grupo Placebo
Smith ⁴⁶¹	14	1967	Prospectivo, abierto	Isoproterenol	No
Rosenblum ⁴⁶²	13	1968	Prospectivo, abierto	Isoproterenol	No
Loeb ⁴⁶³	62	1971	Prospectivo, abierto, cruzado	Dopamina, Noradrenalina, Isoproterenol	No
Leier ⁴⁶⁴	25	1977	Prospectivo, abierto	Dobutamina	No
Loeb ⁴⁶⁵	13	1977	Prospectivo, abierto	Dobutamina vs dopamina	No
Richard ⁴⁶⁶	8	1983	Prospectivo, abierto	Dopamina, dobutamina	No
Baim ⁴⁶⁷	20	1983	Prospectivo, abierto	Milrinona	No
Packer ⁴⁶⁸	31	1984	Abierto, prospectivo	Amrinona	No
Monrad ⁴⁶⁹	18	1985	Abierto, prospectivo	Milrinona	No
Anderson ⁴⁷⁰	189	1987	Prospectivo, abierto, multicéntrico	Milrinona	No
Leier ⁴⁷¹	12	1988	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Dopexamina	Sí
Leier ⁴⁷²	12	1988	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Enoximona	Sí
DiBianco ⁴⁷³	230	1989	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Milrinona, digoxina	Sí
Vincent ⁴⁷⁴	13	1990	Abierto, prospectivo	Enoximona	-
Uretsky ⁴⁷⁵	102	1990	Prospectivo, aleatorizado, multicéntrico, doble ciego	Enoximona	Sí
Packer ⁴⁷⁶ (PROMISE)	1.088	1991	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Milrinona	Sí
Butterworth ⁴²⁸	46	1992	Prospectivo, abierto	Dobutamina, amrinona, Calcio	Sí
Nieminen ⁴⁷⁷	151	2000	Prospectivo, multicéntrico, aleatorizado, parcialmente doble ciego	Levosimendán vs placebo, y dobutamina	Sí
Slawsky ⁴⁷⁸	146	2000	Prospectivo, multicéntrico, aleatorizado, doble ciego	Levosimendán	Sí
Yamani ⁴⁷⁹	329	2001	Retrospectivo	Dobutamina vs milrinona	No
Thackray ²³³	632	2002	Metaanálisis	Inotrópicos	-
Follath ²³⁹ (LIDO)	203	2000	Prospectivo, aleatorizado, multicéntrico, doble ciego	Levosimendán vs dobutamina	No
Cuffe ⁴⁸⁰ OPTIME-CHF	949	2002	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego, multicéntrico	Milrinona	Sí
Moiseyev ⁴⁸¹ RUSSLAN	504	2002	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Levosimendán	Sí
Richard ⁴⁶⁶	8	2003	Prospectivo, abierto	Dopamina, dobutamina	No
Mebazaa ²⁴⁰ (SURVIVE)	1.327	2007	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego, multicéntrico	Levosimendán, dobutamina	-
Fuhrmann ⁴⁸²	32	2008	Prospectivo, aleatorizado	Enoximona, levosimendán	No
Mebazaa ²⁴¹	669 (estratificación del SURVIVE)	2009	Prospectivo, aleatorizado	Levosimendán vs dobutamina	-
Russ ⁴⁸³	25	2009	Prospectivo, observacional	Levosimendán	No
De Backer ²⁴⁴	1.679	2010	Prospectivo, aleatorizado, doble ciego	Dopamina vs norepinefrina	No

Bibliografía

1. Rao V, Ivanov J, Weisel RD, Ikonomidis JS, Christakis GT, David TE. Predictors of low cardiac output syndrome after coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;112:38–51.
2. Alvarez Escudero J, Taboada Muñiz M, Rodriguez Forja MJ, Rey Jorge M, Ulloa Iglesias B, Ginesta Galán V. Complicaciones hemodinámicas de la cirugía cardíaca. En: Otero E, Ruffilanchas JJ, Belda RJ, editores. *Riesgo y complicaciones en Cirugía Cardíaca.* Buenos Aires y Madrid: Médica Panamericana SA; 2004. p. 205–19.
3. Rudiger A, Businger F, Streit M, Schmid ER, Maggiorini M, Follath F. Presentation and outcome of critically ill medical and cardiac-surgery patients with acute heart failure. *Swiss Med Wkly.* 2009;139:110–6.
4. Mebazaa A, Pitsis AA, Rudiger A, Toller W, Longrois D, Ricksten SE, et al. Practical recommendations on the management of perioperative heart failure in cardiac surgery. *Crit Care.* 2010;14:201–14.
5. [consultado 18/9/2010]. Disponible en: http://www.sectcv.es/component/option.com_docman/taskcat_view/gid_164/Itemid44/
6. Carl M, Alms A, Braun J, Dongas A, Erb J, Goetz A, et al. S3 guidelines for intensive care in cardiac surgery patients: hemodynamic monitoring and cardiocirculatory system. *Ger Med Sci.* 2010;8:Doc12.
7. GRADE working Group. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ.* 2004;328:1490–8.
8. [consultado 9/6/2010]. Disponible en: <http://www.gradeworkinggroup.org/>
9. Bojar RM. Cardiovascular management. Cardiac care and complications. *Manual of Perioperative Care in Adult Cardiac Surgery.* 4th ed; 2005. p. 341–58.
10. DiSesa VJ. Pharmacologic support for postoperative low cardiac output. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;3:13–23.
11. Higgins TL, Yared JP, Ryan T. Immediate postoperative care of cardiac surgical patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1996;10:643–58.
12. Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med.* 1970;283:447–51.
13. El-Banayosy A, Döring B, Körner MM, Posival H, Körtke H, Hartmann D, et al. New avenues in therapy of postoperative low output syndrome. *Z Kardiol.* 1994;83 Suppl 2:69–74.
14. Levin RL, Degrange MA, Porcile R, Salvagio F, Blanco N, Botbol AL, et al. Superioridad del sensibilizante al calcio levosimendán comparado con dobutamina en el síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:471–9.
15. Alvarez J, Bouzada M, Fernández AL, Caruelo V, Taboada M, Rodríguez J, et al. Comparación de los efectos hemodinámicos del levosimendán con la dobutamina en los pacientes con bajo gasto cardíaco después de cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:338–45.
16. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1999;341:625–34.
17. Adams HA, Baumann G, Gansslen A, Janssens U, Knoefel W, Koch T, et al. Definition of shock types. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2001;36 Suppl 2: S140–3.
18. Ducas J, Grech ED. Percutaneous coronary intervention: cardiogenic shock. *BMJ.* 2003;326:1450–2.
19. Thiele H, Allam B, Chatellier G, Schuler G, Lafont A. Shock in acute myocardial infarction: The Cape Horn for trials? *Eur Heart J.* 2010;31:1828–35.
20. Davila-Roman VG, Waggoner AD, Hopkins WE. Right ventricular dysfunction in low output syndrome after cardiac operations: assessment by transesophageal echocardiography. *Ann Thorac Surg.* 1995;60:1081–6.
21. Herreros JM. Complicaciones postoperatorias en cirugía cardíaca. En: Otero E, Ruffilanchas JJ, Belda RJ, editores. *Riesgo y complicaciones en Cirugía Cardíaca.* Buenos Aires y Madrid: Médica Panamericana SA; 2004. p. 191–201.
22. Garcia Gonzalez MJ, Domínguez Rodríguez A. Efectos del levosimendán en el tratamiento del aturdimiento miocárdico y del síndrome de bajo gasto cardíaco después de cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:850–2.
23. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: The long postischemic ventricular dysfunction. *Circulation.* 1982;66:1146.
24. St. Andre AC, DelRossi A. Hemodynamic management of patients in the first 24 hours after cardiac surgery. *Crit Care Med.* 2005;33:2082–92.
25. Lewis ME, Al-Khalidi AH, Townend JN, Coote J, Bonser RS. The effects of hypothermia on human left ventricular contractile function during cardiac surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:102–8.
26. Argenziano M, Chen JM, Choudhri AF, Cullinane S, Garfein E, Weinberg AD, et al. Management of vasodilatory shock after cardiac surgery: identification of predisposing factors and use of a novel pressor agent. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116:973–80.
27. Dehoux M, Provenchère S, Benessiano J, Lasocki S, Lecharny JB, Bronchard R, et al. Utility of cardiac troponin measurement after cardiac surgery. *Clin Chim Acta.* 2001;311: 41–4.
28. Fellahi JL, Hedoire F, Le Manach Y, Monier E, Guillou L, Riou B. Determination of the threshold of cardiac troponin I associated with an adverse postoperative outcome after cardiac surgery: a comparative study between coronary artery bypass graft, valve surgery, and combined cardiac surgery. *Crit Care.* 2007;11:R106.
29. Croal BL, Hillis GS, Gibson PH, Fazal MT, El-Shafei H, Gibson G, et al. Relationship between postoperative cardiac troponin I levels and outcome of cardiac surgery. *Circulation.* 2006;114:1468–75.
30. Lurati Buse GA, Koller MT, Grapow M, Bolliger D, Seeberger M, Filipovic M. The prognostic value of troponin release after adult cardiac surgery — a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;37:399–406.
31. Rao V, Ivanov J, Weisel RD, Cohen G, Borger MA, Mickle DA. Lactate release during reperfusion predicts low cardiac output syndrome after coronary bypass surgery. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1925–30.
32. Ramsay J, Shernan S, Fitch J, Finnegan P, Todaro T, Filloon JT, et al. Increased creatine kinase MB level predicts postoperative mortality after cardiac surgery independent of new Q waves. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;129:300–6.
33. Provenchère S, Berroeta C, Reynaud C, Baron G, Poirier I, Desmonts JM, et al. Plasma brain natriuretic peptide and cardiac troponin I concentrations after adult cardiac surgery: association with postoperative cardiac dysfunction and 1-year mortality. *Crit Care Med.* 2006;34:995–1000.
34. Adabag AS, Rector T, Mithani S, Harmala J, Ward HB, Kelly RF, et al. Prognostic significance of elevated cardiac troponin I after heart surgery. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:1744–50.
35. Ospina-Tascón GA, Cordioli RL, Vincent JL. What type of monitoring has been shown to improve outcomes in acutely ill patients? *Intensive Care Med.* 2008;34:800–20.

36. Pearson KS, Gomez MN, Moyers JR, Carter GJ, Tinker JH. A cost/benefit analysis of randomized invasive monitoring for patients undergoing cardiac surgery. *Anesth Analg*. 1989;69:336–41.
37. Hofer CH, Cecconi M, Marx G, Della Rocca G. Minimally invasive monitoring. *Eur J Anaesth*. 2009;26:996–1002.
38. Kastrup M, Markewitz A, Spies C, Carl M, Eerb J, Grobße A, et al. Current practice of hemodynamic monitoring and vasopressor and inotropic therapy in post-operative cardiac surgery patients in Germany: results from a postal survey 4. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51:347–58.
39. Fanara B, Manzon C, Barbot O, Desmettre T, Capellie G. Recommendations for the intra-hospital transport of critically ill patients. *Crit Care*. 2010;14:R87.
40. Warren J, Fromm R, Orr R, Rotello L, Horst M. Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care Med*. 2004;32:256–62.
41. Bojar RM. Cardiovascular management. Early postoperative care. *Manual of Perioperative Care in adult Cardiac surgery*. 4th ed; 2005. p. 217–34.
42. Pezzella AT, Ferraris VA, Lancey RA. Care of the Adult Cardiac Surgery Patient: Part I. *Curr Probl Surg*. 2004;41:458–516.
43. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al., ESC Committee for Practice Guideline (CPG). Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:384–416.
44. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2004;32:858–73.
45. Alemohammad M, Khan ZH, Sanatkar M, Mirkhani SH, Ghorbandaie-Poure I. Pressure measurements during cardiac surgery—internal jugular vs central venous. *Middle East J Anesthesiol*. 2005;18:357–65.
46. Marik P, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest*. 2008;134:172–8.
47. Stewart RM, Park PK, Hunt JP, McIntyre Jr. RC, McCarthy J, Zarzabal LA, et al., National Institutes of Health/National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Clinical Trials Network. Less is more: improved outcomes in surgical patients with conservative fluid administration and central venous catheter monitoring. *J Am Coll Surg*. 2009;208:725–35.
48. Brock H, Gabriel C, Bibl D, Necek S. Monitoring intravascular volumes for postoperative volume therapy. *Eur J Anaesthesiol*. 2002;19:288–94.
49. Hoefl A, Schorn B, Weyland A, Scholz M, Buhre W, Stepanek E, et al. Bedside assessment of intravascular volume status in patients undergoing coronary bypass surgery. *Anesthesiology*. 1994;81:76–86.
50. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance, or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med*. 2004;32:691–9.
51. Weyland A, Grüne F. Cardiac preload and central venous pressure. *Anaesthesist*. 2009;58:506–12.
52. Stucchi R, Poli G, Fumagalli R. Hemodynamic monitoring in ICU. *Minerva Anesthesiol*. 2006;72:483–7.
53. Chuttani K, Tischler MD, Pandian NG, Lee RT, Mohanty PK. Diagnosis of cardiac tamponade after cardiac surgery: relative value of clinical, echocardiographic, and hemodynamic signs. *Am Heart J*. 1994;127:913–8.
54. Price S, Prout J, Jaggar SI, Gibson DG, Pepper JR. 'Tamponade' following cardiac surgery: terminology and echocardiography may both mislead. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2004;26:1156–60.
55. Russo AM, O'Connor WH, Waxman HL. Atypical presentations and ecocardiographic findings in patients with cardiac tamponade occurring early and late after cardiac surgery. *Chest*. 1993;104:71–8.
56. León C, García-Castrillo L, Moya M, Artigas A, Borges M, Candel FJ, et al., SEMES-SEMICYUC. Recommendations for the initial and multidisciplinary diagnostic management of severe sepsis in the hospital Emergency Departments. *Med Intensiva*. 2007;31:375–87.
57. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al., International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008;36:296–327.
58. Green RS, Djogovic D, Gray S, Howes D, Brindley PG, Stenstrom R, et al., CAEP Critical Care Interest Group. Canadian Association of Emergency Physicians Sepsis Guidelines: the optimal management of severe sepsis in Canadian emergency departments. *CJEM*. 2008;10:443–59.
59. Vernon C, Phillips C. Pulmonary artery catheters in acute heart failure: end of an era? *Crit Care*. 2009;13:1003.
60. Wiesenack C, Fiegl C, Keyser A, Laule S, Prasser C, Keyl C. Continuously assessed right ventricular end-diastolic volume as a marker of cardiac preload and fluid responsiveness in mechanically ventilated cardiac surgical patients. *Crit Care*. 2005;9:R226–33.
61. Hofer CK, Müller SM, Furrer L, Klaghofer R, Genoni M, Zollinger A. Stroke volume and pulse pressure variation for prediction of fluid responsiveness in patients undergoing off-pump coronary artery bypass grafting. *Chest*. 2005;128:848–54.
62. Belloni L, Pisano A, Natale A, Piccirillo MR, Piazza L, Ismeno G, et al. Assessment of fluid-responsiveness parameters for off-pump coronary artery bypass surgery: a comparison among LiDCO, transesophageal echocardiography, and pulmonary artery catheter. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008;22:243–8.
63. Sander M, Spies CD, Berger K, Grubitzsch H, Foer A, Krämer M, et al. Prediction of volume response under open-chest conditions during coronary artery bypass surgery. *Crit Care*. 2007;11:R121.
64. Bendjelid K, Suter PM, Romand JA. The respiratory change in preejection period: a new method to predict fluid responsiveness. *J Appl Physiol*. 2004;96:337–42.
65. Preisman S, Kogan S, Berkenstadt H, Perel A. Predicting fluid responsiveness in patients undergoing cardiac surgery: functional haemodynamic parameters including the Respiratory Systolic Variation Test and static preload indicators. *Br J Anaesth*. 2005;95:746–55.
66. Auler Jr JO, Galas F, Hajjar L, Santos L, Carvalho T, Michard F. Online monitoring of pulse pressure variation to guide fluid therapy after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2008;106:1201–6.
67. Von Ballmoos MW, Takala J, Roeck M, PortaF, Tueller D, Ganter CC, et al. Pulse-pressure variation and hemodynamic response in patients with elevated pulmonary artery pressure: a clinical study. *Crit Care*. 2010;14:R111.
68. Donati A, Nardella R, Gabbanelli V, Scarcella M, Romanelli M, Romagnoli L, et al. The ability of PiCCO versus LiDCO variables to detect changes in cardiac index: a prospective clinical study. *Minerva Anesthesiol*. 2008;74(7-8):367–74.
69. Hofer CK, Furrer L, Matter-Ensner S, Maloigne M, Klaghofer R, Genoni M, et al. Volumetric preload measurement by thermodilution: a comparison with transoesophageal echocardiography. *Br J Anaesth*. 2005;94:748–55.
70. Wiesenack C, Prasser C, Rödiger G, Keyl C. Stroke volume variation as an indicator of fluid responsiveness using pulse contour

- analysis in mechanically ventilated patients. *Anesth Analg*. 2003;96:1254-7.
71. Thiel SW, Kollef MH, Isakow W. Non-invasive stroke volume measurement and passive leg raising predict volume responsiveness in medical ICU patients: an observational cohort study. *Crit Care*. 2009;13:R111.
 72. Lafanechère A, Pène F, Goulenok C, Delahaye A, Mallet V, Choukroun G, et al. Changes in aortic blood flow induced by passive leg raising predict fluid responsiveness in critically ill patients. *Crit Care*. 2006;10:R132.
 73. Geerts B, de Wilde R, Aarts L, Jansen J. Pulse contour analysis to assess hemodynamic response to passive leg raising. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2011;25:48-52.
 74. Arthur ME, Landolfo C, Wade M, Castresana MR. Inferior vena cava diameter (IVCD) measured with transesophageal echocardiography (TEE) can be used to derive the central venous pressure (CVP) in anesthetized mechanically ventilated patients. *Echocardiography*. 2009;26:140-9.
 75. Stawicki SP, Braslow BM, Panebianco NL, Kirkpatrick JN, Gracias VH, Hayden GE, et al. Intensivist use of hand-carried ultrasonography to measure IVC collapsibility in estimating intravascular volume status: correlations with CVP. *J Am Coll Surg*. 2009;209:55-61.
 76. Jonassen AA, Bjørnerheim R, Edvardsen T, Veel T, Kirkebøen KA. Effects of preload alterations on peak early diastolic mitral annulus velocities evaluated by tissue Doppler echocardiography. *Eur J Anaesthesiol*. 2007;24:159-65.
 77. Jue J, Chung W, Schiller NB. Does inferior vena cava size predict right atrial pressures in patients receiving mechanical ventilation? *J Am Soc Echocardiogr*. 1992;5:613-9.
 78. Sade LE, Gulmez O, Eroglu S, Sezgin A, Muderrisoglu H. Noninvasive estimation of right ventricular filling pressure by ratio of early tricuspid inflow to annular diastolic velocity in patients with and without recent cardiac surgery. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20:982-8.
 79. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg*. 2000;90:351-5.
 80. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med*. 2007;33:575-90.
 81. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. *N Engl J Med*. 1994;330:1717-22.
 82. Ditmyer CE, Shively M, Burns DB, Reichman RT. Comparison of continuous with intermittent bolus thermomodulation cardiac output measurements. *Am J Crit Care*. 1995;4:460-5.
 83. Zöllner C, Goetz AE, Weis M, Mörstedt K, Pichler B, Lamm P, et al. Continuous cardiac output measurements do not agree with conventional bolus thermodilution cardiac output determination. *Can J Anaesth*. 2001;48:1143-7.
 84. Bouchard MJ, Denault A, Couture P, Guertin MC, Babin D, Ouellet P, et al. Poor correlation between hemodynamic and echocardiographic indexes of left ventricular performance in the operating room and intensive care unit. *Crit Care Med*. 2004;32:644-8.
 85. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al., Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med*. 2003;348:5-14.
 86. Shure D. Pulmonary-artery catheters—peace at last? *N Engl J Med*. 2006;354:2273-4.
 87. Harvey S, Stevens K, Harrison D, Young D, Brampton W, McCabe C, et al. An evaluation of the clinical and cost-effectiveness of pulmonary artery catheters in patient management intensive care: a systematic review and a randomized controlled trial. *Health Technology Assess*. 2006;10, iii-iv, ix-xi, 1-133.
 88. Ivanov RI, Allen J, Sandham JD, Calvin JE. Pulmonary artery catheterization: a narrative and systematic critique of randomized controlled trials and recommendations for the future. *New Horiz*. 1997;5:268-76.
 89. Harvey S, Young D, Brampton W, Cooper AB, Doig G, Sibbald W, et al. Pulmonary artery catheters for adult patients in intensive care. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006:CD003408.
 90. Carrillo Lopez A, Fiol Sala M, Rodríguez Salgado A. El papel del catéter de Swan-Ganz en la actualidad. *Med Intensiva*. 2010;34:203-14.
 91. Shoemaker W, Belzberg H. Pulmonary Artery Catheter Consensus Conference. *Crit Care Med*. 1998;26:1760-1.
 92. Ramsey SD, Saint S, Sullivan SD, Dey L, Kelley K, Bowdle A. Clinical and economic effects of pulmonary artery catheterization in nonemergent coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2000;14:113-8.
 93. Schwann TA, Zacharias A, Riordan CJ, Durham SJ, Engoren M, Habib RH. Safe, highly selective use of pulmonary artery catheters in coronary artery bypass grafting: an objective patient selection method. *Ann Thorac Surg*. 2002;73:1394-402.
 94. Jacka MJ, Cohen MM, To T, Devitt JH, Byrick R. The use of and preferences for the transesophageal echocardiogram and pulmonary artery catheter among cardiovascular anesthesiologists. *Anesth Analg*. 2002;94:1065-71.
 95. Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, Sugihara M, French C, Stephens D, et al., PAC/PiCCO Use and Likelihood of Success Evaluation [PULSE] Study Group. Pulmonary artery catheter versus pulse contour analysis: a prospective epidemiological study. *Crit Care*. 2006;10:R174.
 96. Ranucci M. Which cardiac surgical patients can benefit from placement of a pulmonary artery catheter? *Crit Care*. 2006;10 Suppl 3:S6.
 97. American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology*. 2003;99:988-1014.
 98. Mueller HS, Chatterjee K, Davis KB, Fifer MA, Franklin C, Greenberg MA, et al. ACC expert consensus document. Present use of bedside right heart catheterization in patients with cardiac disease. *American College of Cardiology. J Am Coll Cardiol*. 1998;32:840-64.
 99. Pulmonary Artery Catheter Consensus conference: consensus statement. *Crit Care Med*. 1997;25:910-25.
 100. Ostergaard M, Nielsen J, Rasmussen JP, Berthelsen PG. Cardiac output-pulse contour analysis vs. pulmonary artery thermomodulation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50:1044-9.
 101. Sharma J, Bhise M, Singh A, Mehta Y, Trehan N. Hemodynamic measurements after cardiac surgery: transesophageal Doppler versus pulmonary artery catheter. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2005;19:746-50.
 102. Knobloch K, Lichtenberg A, Winterhalter M, Rossner D, Pichlmaier M, Phillips R. Non-invasive cardiac output determination by two-dimensional independent Doppler during and after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:1479-83.
 103. Bettex DA, Hinselmann V, Hellermann JP, Jenni R, Schmid ER. Transoesophageal echocardiography is unreliable for cardiac output assessment after cardiac surgery compared with thermodilution. *Anaesthesia*. 2004;59:1184-92.
 104. Mahajan A, Shabanie A, Turner J, Sopher MJ, Marijic J. Pulse contour analysis for cardiac output monitoring in cardiac surgery for congenital heart disease. *Anesth Analg*. 2003;97:1283-8.

105. McGee WT, Horswell JL, Calderon J, Janvier G, Van Severen T, Van den Berghe G, et al. Validation of a continuous, arterial pressure-based cardiac output measurement: a multicenter, prospective clinical trial. *Crit Care*. 2007;11:R105.
106. Sander M, Spies CD, Grubitzsch H, Foer A, Müller M, von Heymann C. Comparison of uncalibrated arterial waveform analysis in cardiac surgery patients with thermodilution cardiac output measurements. *Crit Care*. 2006;10:R164.
107. Opdam HI, Wan L, Bellomo R. A pilot assessment of the FloTrac cardiac output monitoring system. *Intensive Care Med*. 2007;33:344-9.
108. Lorsomradee S, Cromheecke S, De Hert S. Uncalibrated arterial pulse contour analysis versus continuous thermodilution technique: effects of alterations in arterial waveform. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007;21:636-43.
109. Senn A, Button D, Zollinger A, Hofer CK. Assessment of cardiac output changes using a modified FloTrac/Vigileo™ algorithm in cardiac surgery patients. *Crit Care*. 2009;13:R32. Disponible en: <http://ccforum.com/content/13/2/R32>
110. Manecke Jr. GR, Auger WR. Cardiac output determination from the arterial pressure wave: clinical testing of a novel algorithm that does not require calibration. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007;21:3-7, 24.
111. Zöllner C, Haller M, Weis M, Mörstedt K, Lamm P, Kilger E, et al. Beat-to-beat measurement of cardiac output by intravascular pulse contour analysis: a prospective criterion standard study in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2000;14:125-9.
112. Hamilton TT, Huber LM, Jessen ME. PulseCO: a less-invasive method to monitor cardiac output from arterial pressure after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:1408-12.
113. Sander M, von Heymann C, Foer A, von Dossow V, Grosse J, Dushe S, et al. Pulse contour analysis after normothermic cardiopulmonary bypass in cardiac surgery patients. *Crit Care*. 2005;9:R729-34.
114. Hadian M, Kim HK, Severyn DA, Pinsky MR. Cross-comparison of cardiac output trending accuracy of LiDCO, PiCCO, FloTrac and pulmonary artery catheters. *Crit Care*. 2010;14:R212.
115. McCoy JV, Hollenberg SM, Dellinger RP, Arnold RC, Ruoss L, Lotano V, et al. Continuous cardiac index monitoring: A prospective observational study of agreement between a pulmonary artery catheter and a calibrated minimally invasive technique. *Resuscitation*. 2009;80:893-7.
116. Gujjar AR, Muralidhar K, Banakal S, Gupta R, Sathyaprabha TN, Jairaj PS. Non-invasive cardiac output by transthoracic electrical bioimpedance in post-cardiac surgery patients: comparison with thermodilution method. *J Clin Monit Comput*. 2008;22:175-80.
117. Tachibana K, Imanaka H, Takeuchi M, Takauchi Y, Miyano H, Nishimura M. Noninvasive cardiac output measurement using partial carbon dioxide rebreathing is less accurate at settings of reduced minute ventilation and when spontaneous breathing is present. *Anesthesiology*. 2003;98:830-7.
118. Mielck F, Buhre W, Hanekop G, Tirilomis T, Hilgers R, Sonntag H. Comparison of continuous cardiac output measurements in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2003;17:211-6.
119. Gueret G, Kiss G, Rossignol B, Bezon E, Wargnier JP, Miossec A, et al. Cardiac output measurements in off-pump coronary surgery: comparison between NICO and the Swan-Ganz catheter. *Eur J Anaesthesiol*. 2006;23:848-54.
120. Jover JL, Soro M, Belda FJ, Aguilar G, Caro P, Ferrandis R. Measurement of cardiac output after cardiac surgery: validation of a partial carbon dioxide rebreathing (NICO) system in comparison with continuous thermodilution with a pulmonary artery catheter. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2005;52:256-62.
121. Slagt C, Breukers RM, Groeneveld J. Choosing patient-tailored hemodynamic monitoring. *Crit Care*. 2010;14:208.
122. Colmenero M, García-Delgado M, Navarrete I, López-Milena G. Utility of the lung ultrasound in the intensive medicine unit. *Med Intensiva*. 2010;34:620-8.
123. Guillory RK, Gunter OL. Ultrasound in the surgical intensive care unit. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:415-22.
124. Price S, Via G, Sloth E, Guarracino F, Breikreutz R, Catena E, et al., World Interactive Network Focused On Critical Ultrasound ECHO-ICU Group. Echocardiography practice, training and accreditation in the intensive care: document for the World Interactive Network Focused on Critical Ultrasound (WINFOCUS). *Cardiovasc Ultrasound*. 2008;6:49.
125. Royal College of Radiologists, Faculty of Clinical Radiology: Ultrasound training recommendations for medical and surgical specialties. [consultado Ener 2011]. Disponible en: <http://www.rcr.ac.uk/docs/radiology/pdf/ultrasound.pdf>
126. Feneck R, Kneeshaw J, Fox K, Bettex D, Erb J, Fläschkamp F, et al., European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologists (EACTA) and the European Association of Echocardiography (EAE). Recommendations for reporting perioperative transoesophageal echo studies. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11:387-93.
127. Competency-BASED TRaining in Intensive Care medicine in Europe: COBATRICE Syllabus: Diagnosis, Imaging. [consultado Ener 2011]. Disponible en: <http://www.cobatrice.org/data/ModuleGestionDeContenu/PagesGenerees/03-Syllabus/0B-diagnosis/0B8-imaging//76.asp>. Practical procedures. [consultado Ener 2011]. Disponible en: <http://www.cobatrice.org/Data/ModuleGestionDeContenu/PagesGenerees/02-competencies/OE-procedures/11.asp>
128. Denault AY, Couture P, McKenty S, Boudreault D, Plante F, Perron R, et al. Perioperative use of transesophageal echocardiography by anesthesiologists: impact in noncardiac surgery and in the intensive care unit. *Can J Anaesth*. 2002;49:287-93.
129. Schmidlin D, Schuepbach R, Bernard E, Ecknauer E, Jenni R, Schmid ER. Indications and Impact of postoperative transesophageal echocardiography in cardiac surgical patients. *Crit Care Med*. 2001;29:2143-8.
130. Couture P, Denault AY, McKenty S, Boudreault D, Plante F, Perron R, et al. Impact of routine use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery. *Can J Anaesth*. 2000;47:20-6.
131. O'Brien MM, Shroyer AL, Moritz TE, London MJ, Grunwald GK, Villanueva CB, et al., VA Cooperative Study Group on Processes, Structures, and Outcomes of Care in Cardiac Surgery. Relationship between processes of care and coronary bypass operative mortality and morbidity. *Med Care*. 2004;42:59-70.
132. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al., American College of Cardiology; American Heart Association; American Society of Echocardiography. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation*. 2003;108:1146-62.
133. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. American Society of Anesthesiologists and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology*. 2010;112:1084-96.
134. Flächskampf FA, Badano L, Daniel WG, Feneck RO, Fox KF, Fraser AG, et al., European Association of Echocardiography; Echo Committee of the European Association

- of Cardiothoracic Anaesthesiologists. Recommendations for transoesophageal echocardiography: update 2010. *Eur J Echocardiogr.* 2010;11:556–76.
135. Boyd JH, Walley KR. The role of echocardiography in hemodynamic monitoring. *Curr Opin Crit Care.* 2009;15:239–43.
 136. Temporelli PL, Scapellato F, Eleuteri E, Imparato A, Giannuzzi P. Doppler echocardiography in advanced systolic heart failure: a noninvasive alternative to Swan-Ganz catheter. *Circ Heart Fail.* 2010;3:387–94. Epub 2010 Mar 2.
 137. Zink W, Nöll J, Rauch H, Bauer H, Desimone R, Martin E, et al. Continuous assessment of right ventricular ejection fraction: new pulmonary artery catheter versus transoesophageal echocardiography. *Anaesthesia.* 2004;59:1126–32.
 138. Costachescu T, Denault A, Guimond JG, Couture P, Carignan S, Sheridan P, et al. The hemodynamically unstable patient in the intensive care unit: hemodynamic vs. transesophageal echocardiographic monitoring. *Crit Care Med.* 2002;30:1214–23.
 139. Valtier B, Cholley BP, Belot JP, de la Coussaye JE, Mateo J, Payen DM. Noninvasive monitoring of cardiac output in critically ill patients using transesophageal Doppler. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:77–83.
 140. Su NY, Huang CJ, Tsai P, Hsu YW, Hung YC, Cheng CR. Cardiac output measurement during cardiac surgery: esophageal Doppler versus pulmonary artery catheter. *Acta Anaesthesiol Sin.* 2002;40:127–33.
 141. Collins S, Girard F, Boudreault D, Chouinard P, Normandin L, Couture P, et al. Esophageal Doppler and thermodilution are not interchangeable for determination of cardiac output. *Can J Anaesth.* 2005;52:978–85.
 142. Marquez J, McCurry K, Severyn DA, Pinsky MR. Ability of pulse power, esophageal Doppler, and arterial pulse pressure to estimate rapid changes in stroke volume in humans. *Crit Care Med.* 2008;36:3001–7.
 143. Schober P, Loer SA, Schwarte LA. Perioperative hemodynamic monitoring with transesophageal Doppler technology. *Anesth Analg.* 2009;109:340–53.
 144. Mowatt G, Houston G, Hernández R, de Verteuil R, Fraser C, Cuthbertson B, et al. Systematic review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of oesophageal Doppler monitoring in critically ill and high-risk surgical patients. *Health Technol Assess.* 2009;13, iii-iv, ix-xii, 1-95.
 145. Bauer P, Reinhardt K, Bauer M. Significance of venous oximetry in the critically ill. *Med Intensiva.* 2008;32:134–42.
 146. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al., Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345:1368–77.
 147. Collaborative Study Group on Perioperative ScvO₂ Monitoring Multicentre study on peri- and postoperative central venous oxygen saturation in high-risk surgical patients. *Crit Care.* 2006;10:R158.
 148. Jammer I, Ulvik A, Erichsen C, Lødemel O, Ostgaard G. Does central venous oxygen saturation-directed fluid therapy affect postoperative morbidity after colorectal surgery? A randomized assessor-blinded controlled trial. *Anesthesiology.* 2010;113:1072–80.
 149. Krauss XH, Verdouw PD, Hugenholtz PG, Nauta J. On-line monitoring of mixed venous oxygen saturation after cardiopulmonary surgery. *Thorax.* 1975;30:636–43.
 150. Futier E, Robin E, Jabaudon M, Guerin R, Petit A, Bazin JE, et al. Central venous O₂ saturation and venous-to-arterial CO₂ difference as complementary tools for goal-directed therapy during high-risk surgery. *Crit Care.* 2010;14:R193.
 151. Shepherd SJ, Pearse RM. Role of central and mixed venous oxygen saturation measurement in perioperative care. *Anesthesiology.* 2009;111:649–56.
 152. Pölonen P, Ruokonen E, Hippeläinen M, Pöyhönen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg.* 2000;90:1052–9.
 153. McKendry M, McGloin H, Saberi D, Caudwel LL, R Brady A, Singer M. Randomised controlled trial assessing the impact of a nurse delivered, flow monitored protocol for optimisation of circulatory status after cardiac surgery. *BMJ.* 2004;329:258–63.
 154. Smetkin A, Kirov MY, Kuzkov VV, Lenkin A, Ereemeev AV, Slastilin V, et al. Single transpulmonary thermodilution and continuous monitoring of central venous oxygen saturation during off-pump coronary surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009;53:505–14.
 155. Goepfert MS, Reuter DA, Akyol D, Lamm P, Kilger E, Goetz AE. Goal-directed fluid management reduces vasopressor and catecholamine use in cardiac surgery patients. *Intensive Care Med.* 2007;33:96–103.
 156. Kapoor PM, Kakani M, Chowdhury U, Choudhury M, Lakshmy R, Kiran U. Early goal-directed therapy in moderate to high-risk cardiac surgery patients. *Ann Card Anaesth.* 2008;11:27–34.
 157. London MJ, Moritz TE, Henderson WG, Sethi GK, O'Brien MM, Grunwald GK, et al., Participants of the Veterans Affairs Cooperative Study Group on Processes, Structures, and Outcomes of Care in Cardiac Surgery. Standard versus fiberoptic pulmonary artery catheterization for cardiac surgery in the Department of Veterans Affairs: a prospective, observational, multicenter analysis. *Anesthesiology.* 2002;96:860–70.
 158. Rivers E. Mixed vs central venous oxygen saturation may be not numerically equal, but both are still clinically useful. *Chest.* 2006;129:507–8.
 159. Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, Katz NM, Seneff MG, Shah M. Continuous mixed venous and central venous oxygen saturation in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Chest.* 2004;126:1891–6.
 160. Lequeux PY, Bouckaert Y, Sekkat H, Van der Linden P, Stefanidis C, Huynh CH, et al. Continuous mixed venous and central venous oxygen saturation in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Eur J Anaesthesiol.* 2010;27:295–9.
 161. Yazigi A, Khoury CL, Jebara S, Haddad F, Hayeck G, Sleilaty G. Comparison of central venous to mixed venous oxygen saturation in patients with low cardiac index and filling pressures after coronary artery surgery. *Cardiothorac Vasc Anesth.* 2008;22:77–83.
 162. Lorentzen AG, Lindskov C, Sloth E, Jakobsen CL. Central venous oxygen saturation cannot replace mixed venous saturation in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2008;22:853–7.
 163. Baulig W, Dullenkopf A, Kobler A, Baulig B, Roth HR, Schmid ER. Accuracy of continuous central venous oxygen saturation monitoring in patients undergoing cardiac surgery. *J Clin Monit Comput.* 2008;22:183–8.
 164. Sekkat H, Sohawon S, Noordally SO. A comparison of mixed and central venous oxygen saturation in patients during and after cardiac surgery. *J Intens Care Soc.* 2009;10:99–101.
 165. Khosravani H, Shahpori R, Stelfox HT, Kirkpatrick AW, Laupland KB. Occurrence and adverse effect on outcome of hyperlactatemia in the critically ill. *Crit Care.* 2009;13:R90.
 166. Jansen TC, van Bommel J, Bakker J. Blood lactate monitoring in critically ill patients: a systematic health technology assessment. *Crit Care Med.* 2009;37:2827–39.
 167. Nichol AD, Egi M, Pettila V, Bellomo R, French C, Hart G, et al. Relative hyperlactatemia and hospital mortality in critically ill patients: a retrospective multi-centre study. *Crit Care.* 2010;14:R25.
 168. Toraman F, Evrenkaya S, Yuce M, Aksoy N, Karabulut H, Bozkulak Y, et al. Lactic acidosis after cardiac surgery is associated with adverse outcome. *Heart Surg Forum.* 2004;7:E155–9.

169. Mailet JM, Le Besnerais P, Cantoni M, Nataf P, Ruffenach A, Lessana A, et al. Frequency, risk factors, and outcome of hyperlactatemia after cardiac surgery. *Chest*. 2003;123:1361-6.
170. O'Connor ED, Fraser JF. Hyperlactatemia in critical illness and cardiac surgery. *Crit Care*. 2010;14:421.
171. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, Sleswijk Visser SJ, van der Klooster JM, Lima AP, et al., LACTATE study group. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182:752-61.
172. Jones AE, Shapiro NI, Trzeciak S, Arnold RC, Claremont HA, Kline JA, Emergency Medicine Shock Research Network (EMSHOCKNet) Investigators. Lactate clearance vs central venous oxygen saturation as goals of early sepsis therapy: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2010;303:739-46.
173. Donnino MW, Miller J, Goyal N, Loomba M, Sankey SS, Dolcourt B, et al. Effective lactate clearance is associated with improved outcome in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation*. 2007;75:229-34.
174. Rho RW, Bridges CR, Kocovic D. Management of postoperative arrhythmias. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;12:349-61.
175. Pires LA, Wagsal AB, Lancey R. Arrhythmias and conduction disturbances after coronary artery bypass graft surgery: epidemiology, management and prognosis. *Am Heart J*. 1995;129:799-811.
176. André A, Del Rossi A. Hemodynamic management of patients in the first 24 hours after cardiac surgery. *Crit Care Med*. 2005;33:2082-93.
177. Camm AJ, Kirchhof P, Lip G, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:e1-83.
178. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council for Resuscitation 2010. Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010;81:1219-76.
179. Hazinski MF, Nolan JP, Billi JE, Bottiger BW, Bossaert L, De Caen AR, et al. Part 1: Executive Summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122 Suppl 2:S250-75.
180. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunde K, Koster RW, Smith GB, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2010;81:130-52.
181. Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens JJLM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation*. 2010;81:1400-33.
182. Fuster V, Rydén LE, Cannon DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *Eur Heart J*. 2006;27:1979-2030.
183. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death-Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *Circulation*. 2006;114:1088-132.
184. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *Circulation*. 2004;110:1168-76.
185. Dunning J, Treasure T, Versteegh M, Nashef SA. Guidelines on the prevention and management of de novo atrial fibrillation after cardiac and thoracic surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;30:852-72.
186. Brent Mitchell L, the CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society Atrial Fibrillation Guidelines 2010: Prevention and treatment of atrial fibrillation following cardiac surgery. *Can J Cardiol*. 2011;27:91-7.
187. Spotnitz HM. Optimizing temporary perioperative cardiac pacing. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129:5-8.
188. Berberian G, Quinn T, Kanter J, Curtis L, Cabreriza S, Weinberg A, et al. Optimized biventricular pacing in atrioventricular block after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005;80:870-5.
189. Canesson M, Farhat F, Scarlata M, Cassar E, Lehot JJ. The impact of atrio-biventricular pacing on hemodynamics and left ventricular dyssynchrony compared with atrio-right ventricular pacing alone in the postoperative period after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009;23:306-11.
190. Dekker AL, Phelp S, Dijkman B, Van der Nagel T, Vanderveen FH, Geskes GG, et al. Epicardial left ventricular lead placement for cardiac resynchronization therapy: optimal pace site selection with pressure-volume loops. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:1641-7.
191. Dzembali O, Bakhtiyar F, Dogan S, Wittlinger T, Moritz A, Kleine P. Perioperative biventricular pacing leads to improvement of hemodynamics in patients with reduced left-ventricular function—interim results. *PACE*. 2006;29:1341-5.
192. Fernandez AL, Garcia-Bengochea JB, Sanchez D, Alvarez J. Temporary left ventricular pacing after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29:633-4.
193. Flynn MJ, McComb JM, Dark JH. Temporary left ventricular pacing improves haemodynamic performance in patients requiring epicardial pacing post cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;28:250-3.
194. Foster A, Gold M, McLaughlin J. Acute hemodynamic effects of atrioventricular pacing in humans. *Ann Thorac Surg*. 1995;59:294-300.
195. Healy DG, Hargrove M, Doddakulla K, Hinchion J, O'Donnell A, Aherne T. Impact of pacing modality and biventricular pacing on cardiac output and coronary conduit flow in the post-cardiotomy patient. *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2008;7:805-8.
196. Hamad MA, van Gelder BM, Bracke FA, van Zundert AA, van Straten AH. Acute hemodynamic effects of cardiac resynchronization therapy in patients with poor left ventricular function during cardiac surgery. *J Card Surg*. 2009;24:585-90.
197. Kleine P, Doss M, Aybek T, Wimmer-Greinecker G, Moritz A. Biventricular pacing for weaning from extracorporeal circulation in heart failure. *Ann Thorac Surg*. 2002;73:960-2.
198. Kindermann M, Hennen B, Jung J, Geisel J, Böhm M, Fröhlig G. Biventricular versus conventional right ventricular stimulation for patients with standard pacing indication and left ventricular dysfunction. *HOBIPACE*. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1927-37.
199. Muehlschlegel JD, Peng YG, Lobato EB, Hess Jr. PJ, Martin TD, Klodell Jr. CT. Temporary biventricular pacing post

- cardiopulmonary bypass in patients with reduced ejection fraction. *J Cardiac Surg.* 2008;23:324–30.
200. Schmidt C, Frielingsdorf J, Debrunner M, Tavakoli R, Genoni M, Straumann E, et al. Acute biventricular pacing after cardiac surgery has no influence on regional and global left ventricular systolic function. *Europace.* 2007;9:432–6.
 201. Weisse U, Isgro F, Werling C, Lehmann A, Saggau W. Impact of atriobiventricular pacing to poor left-ventricular function after CABG. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;50:131–5.
 202. Yang F, Shah B, Iwai S, Markowitz SM, Lerman BB, Stein KM. ICD implantation and arrhythmia-free survival in patients with depressed LV function following surgery for valvular heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2008;31:1419–24.
 203. Vaughan P, Bhatti F, Hunter S, Dunning J. Does biventricular pacing provide a superior cardiac output compared to univentricular pacing wires after cardiac surgery? *Interact CardioVasc Thorac Surg.* 2009;8:673–9.
 204. Reade MC. Temporary epicardial pacing after cardiac surgery: a practical review. Part 1: General considerations in the management of epicardial pacing. *Anaesthesia.* 2007;62:264–71.
 205. Reade MC. Temporary epicardial pacing after cardiac surgery: a practical review. Part 2: Selection of epicardial pacing modes and troubleshooting. *Anaesthesia.* 2007;62:364–73.
 206. Merin O, Ilan M, Oren A, Fink D, Deeb M, Bitran D, et al. Permanent pacemaker implantation following cardiac surgery: indications and long-term follow-up. *PACE.* 2009;32:7–12.
 207. Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, Hessel EA, Haan CK, Royston B, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: The Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists Clinical Practice Guideline. *Ann Thorac Surg.* 2007;83:27–86.
 208. Ferraris VA, Brown JR, Despostis GJ, Hammon JW, Reece TB, Saha SP, et al. 2011 Update to the society of Thoracic Surgeons and the Society of cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines. *Ann Thorac Surg.* 2011;91:944–82.
 209. Napolitano MD LM, Kurek S, Luchette FA, Corwin HL, Barie PS, Tisherman SA, et al., The American College of Critical Care Med of the Society of Critical Care Med and the Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Workgroup. Clinical practice guideline: Red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *Crit Care Med.* 2009;37:3124–57.
 210. Kumbhani DJ, Healey NA, Birjiniuk V, Crittenden MD, Treanor PR, Al-Tabbaa AK, et al. Intraoperative regional myocardial acidosis predicts the need for inotropic support in cardiac surgery. *Am J Surg.* 2004;188:474–80.
 211. Butterworth 4th JF, Legault C, Royster RL, Hammon Jr. JW. Factors that predict the use of positive inotropic drug support after cardiac valve surgery. *Anesth Analg.* 1998;86:461–7.
 212. Hernandez AF, Li S, Dokholyan RS, O'Brien SM, Ferguson TB, Peterson ED. Variation in perioperative vasoactive therapy in cardiovascular surgical care: data from the Society of Thoracic Surgeons. *Am Heart J.* 2009;158:47–52.
 213. McKinlay KH, Schindler DB, Swaminathan M, Podgoreanu MV, Milano CA, Messier RH, et al. Predictors of inotrope use during separation from cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004;18:404–8.
 214. Ahmed I, House CM, Nelson WB. Predictors of inotrope use in patients undergoing concomitant coronary artery bypass graft (CABG) and aortic valve replacement (AVR) surgeries at separation from cardiopulmonary bypass (CPB). *Cardiothorac Surg.* 2009;4:24.
 215. Royster RL, Butterworth 4th JF, Prough DS, Johnston WE, Thomas JL, Hogan PE, et al. Preoperative and intraoperative predictors of inotropic support and long-term outcome in patients having coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg.* 1991;72:729–36.
 216. Müller M, Junger A, Bräu M, Kwapisz MM, Schindler E, Akintürk H, et al. Incidence and risk calculation of inotropic support in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass using an automated anaesthesia record-keeping system. *Br J Anaesth.* 2002;89:398–404.
 217. Reyes G, Forés G, Rodríguez-Abella RH, Cuerpo G, Vallejo JL, Romero C, et al. NT-proBNP in cardiac surgery: a new tool for the management of our patients? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2005;4:242–7.
 218. Cuthbertson BH, McKeown A, Croal BL, Mutch WJ, Hillis GS. Utility of B-type natriuretic peptide in predicting the level of peri- and postoperative cardiovascular support required after coronary artery bypass grafting. *Crit Care Med.* 2005;33:437–42.
 219. Cerrahoglu M, Iskesen I, Tekin C, Onur E, Yildirim F, Sirin BH. N-terminal ProBNP levels can predict cardiac failure after cardiac surgery. *Circ J.* 2007;71:79–83.
 220. Overgaard CB, Dzavik V. Inotropes and vasopressors. Review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. *Circulation.* 2008;118:1047–56.
 221. Banner NR, Lyster H, Prabhakar A, Rahman-Haley S. Intravenous inotropic agents in heart failure. *Br J Hosp Med.* 2008;69:24–30.
 222. Petersen JW, Felker GM. Inotropes in the management of acute heart failure. *Crit Care Med.* 2008;36:S106–11.
 223. Goldberg RJ, Samad NA, Yarzebski J, Gurwitz J, Bigelow C, Gore JM. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1999;340:1162–8.
 224. Mehta RH, Grab JD, O'Brien SM, Glower DD, Haan CK, Gammie JS, et al. Clinical characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiogenic shock undergoing coronary artery bypass surgery. *Circulation.* 2008;117:876–85.
 225. Caldicott LD, Hawley K, Heppell R, Woodmansey PA, Channer KS. Intravenous enoximone or dobutamine for severe heart failure after acute myocardial infarction: a randomized double-blind trial. *Eur Heart J.* 1993;14:696–700.
 226. O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, Adams KF, McNulty SE, Grossman SH, et al., For the FIRST Investigators. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: Insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J.* 1999;138:78–86.
 227. Packer M. The search for the ideal positive inotropic agent. *N England J Med.* 1993;329:201–2.
 228. Marban E, Koretsune Y, Corretti M, Chacko VP, Kusuoka H. Calcium and its role in myocardial cell injury during ischemia and reperfusion. *Circulation.* 1989;80(6 Suppl):IV17–22.
 229. Ravishanker C, Tabbutt S, Wernovsky G. Critical care in cardiovascular medicine. *Curr Opin Pediatr.* 2003;15:443–53.
 230. Chatterjee K, Wolfe CL, DeMarco T. Nonglycoside inotropes in congestive heart failure. Are they beneficial or harmful? *Cardiol Clin.* 1994;12:63–72.
 231. Amsallem E, Kasparian C, Haddour G, Boissel JP, Nony P. Phosphodiesterase III inhibitors for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;CD002230.
 232. Fellahi JL, Parienti JJ, Hanouz JL, Plaud B, Riou B, Ouattara A. Perioperative use of dobutamine in cardiac surgery and adverse cardiac outcome. *Anesthesiology.* 2008;108:979–87.
 233. Thackray S, Easthaugh J, Freemantle N, Cleland JG. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure—a meta-regression analysis. *Eur J Heart Fail.* 2002;4:515–29.
 234. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, et al., OPTIME-CHF Investigators. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:997–1003.

235. Gillies M, Bellomo R, Doolan L, Buxton B. Bench-to bedside review: Inotropic drug therapy after adult cardiac surgery—a systematic literature review. *Crit Care*. 2005;9:266–79.
236. Sharma M, Teerlink JR. A rational approach for the treatment of acute heart failure: current strategies and future options. *Curr Opin Cardiol*. 2004;19:254–63.
237. Elkayam U, Tasissa G, Binanay C, Stevenson LW, Gheorghiade M, Warnica JW, et al. Use and impact of inotropes and vasodilator therapy in hospitalized patients with severe heart failure. *Am Heart J*. 2007;153:98–104.
238. Bayram M, De Luca L, Massie MB, Gheorghiade M. Reassessment of dobutamine, dopamine, and milrinone in the management of acute heart failure syndromes. *Am J Cardiol*. 2005;96 Suppl:47G–58G.
239. Follath F, Cleland JFG, Just H, Papp JGY, Peuhkurinen K, Harjola VP, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double blind trial. *Lancet*. 2002;360:196–202.
240. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure. The SURVIVE randomized trial. *JAMA*. 2007;297:1883–91.
241. Mebazaa A, Nieminen M, Filippatos GS, Cleland JG, Salon JE, Yhakkari R, et al. Levosimendan vs dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on beta-blockers in SURVIVE. *Eur J Heart Fail*. 2009;11:304–11.
242. Jaddad AR, Moore RA, Carroll D, Jenkinson R, Reynolds JM, Gavaghan DJ, et al. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? *Control Clin Trials*. 1996;17:1–12.
243. Landoni G, Mizzi A, Biondi-Zoccai G, Bruno G, Bignami E, Corno L, et al. Reducing mortality in cardiac surgery with levosimendan: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2010;24:51–7.
244. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al., SOAP II investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *NEJM*. 2010;362:779–89.
245. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Eur Heart J*. 2008;29:2388–442.
246. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update incorporated into the ACC/AHA 2005 Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation*. 2009;119:e391–479.
247. Loeb SH, Winslow EBJ, Rahimtoola SH, Rosen KM, Gunnar RF. Acute hemodynamic effects of dopamine in patients with shock. *Circulation*. 1971;94:163–73.
248. Rosenblum R, Frieden J. Intravenous dopamine in the treatment of myocardial dysfunction after open-heart surgery. *Am Heart J*. 1972;83:743–8.
249. Gray R, Shah PK, Singh B, Conklin C, Matloff JM. Low cardiac output states after open heart surgery. Comparative hemodynamic effects of dobutamine, dopamine, and norepinephrine plus phentolamine. *Chest*. 1981;80:16–22.
250. DiSesa VJ, Gold JP, Shemin RJ, Collins Jr. JJ, Cohn LH. Comparison of dopamine and dobutamine in patients requiring postoperative circulatory support. *Clin Cardiol*. 1986;9:253–6.
251. Rosseell PMJ, Santman FW, Bouter H, Dott CS. Postcardiac surgery low cardiac output syndrome: dopexamine or dopamine? *Intensive Care Med*. 1997;23:962–8.
252. Woo EB, Tang AT, El-Gamel A, Keevil B, Greenhalgh D, Patrick M, et al. Dopamine therapy for patients at risk of renal dysfunction following cardiac surgery: science or fiction? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;22:106–11.
253. Tang AT, El-Gamel A, Keevil B, Yonan N, Deiraniya AK. The effect of 'renal-dose' dopamine on renal tubular function following cardiac surgery: assessed by measuring retinol binding protein (RBP). *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999;15:717–21, discussion 721–722.
254. Myles PS, Buckland MR, Schenk NJ, Cannon GB, Langley M, Davis BB, et al. Effect of 'renal-dose' dopamine on renal function following cardiac surgery. *Anaesth Intensive Care*. 1993;21:56–61.
255. Romson JL, Leung JM, Bellows WH, Bronstein M, Keith F, Moores W, et al. Effects of dobutamine on hemodynamics and left ventricular performance after cardiopulmonary bypass in cardiac surgical patients. *Anesthesiology*. 1999;91:1318–28.
256. Butterworth 4th JF, Prielipp RC, Royster RL, Spray BJ, Kon ND, Wallenhaupt SL, et al. Dobutamine increases heart rate more than epinephrine in patients recovering from aortocoronary bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1992;6:535–41.
257. Ensinger H, Rantala A, Vogt J, Georgieff M, Takala J. Effect of dobutamine on splanchnic carbohydrate metabolism and amino acid balance after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 1999;91:1587–95.
258. Feneck RO, Sherry KM, Withington PS, Oduro-Dominah A, European Milrinone Multicenter Trial Group. Comparison of the hemodynamic effects of milrinone with dobutamine in patients after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2001;15:306–15.
259. Van Trigt P, Spray TL, Pasque MK, Peyton RB, Pellom GL, Wechsler AS. The comparative effects of dopamine and dobutamine on ventricular mechanics after coronary artery bypass grafting: a pressure-dimension analysis. *Circulation*. 1984;70:1112–7.
260. Fowler MB, Alderman EL, Oesterle SN, Derby G, Daughters GT, Stinson EB, et al. Dobutamine and dopamine after cardiac surgery: greater augmentation of myocardial blood flow with dobutamine. *Circulation*. 1984;70:1103–11.
261. DiSesa VJ, Brown E, Mudge Jr. GH, Collins Jr. JJ, Cohn LH. Hemodynamic comparison of dopamine and dobutamine in the postoperative volume-loaded, pressure-loaded, and normal ventricle. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1982;83:256–63.
262. Günnicker M, Brinkmann M, Donovan TJ, Freund U, Schieffer M, Reidemeister JC. The efficacy of amrinone or adrenaline on low cardiac output following cardiopulmonary bypass in patients with coronary artery disease undergoing preoperative beta-blockade. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;43:153–60.
263. Heringlake M, Werner M, Grünefeld J, Klaus S, Heinze H, Bechtel M, et al. The metabolic and renal effects of adrenaline and milrinone in patients with myocardial dysfunction after coronary artery bypass grafting. *Crit Care*. 2007;11:R51.
264. Royster RL, Butterworth JF, Prielipp RC, Robertie PG, Kon ND, Tucker WY, et al. A randomized, blinded, placebo-controlled evaluation of calcium chloride and epinephrine for inotropic support after emergence from cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg*. 1992;74:3–13.
265. Lobato EB, Urdaneta F, Martin TD, Gravenstein N. Effects of milrinone versus epinephrine on grafted internal mammary artery flow after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2000;14:9–11.
266. Dunning J, Fabbri A, Kolh PH, Levine A, Lockowandt U, Mackay J, et al. Guideline for resuscitation in cardiac arrest after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009;36:3–28.

267. Yamada T, Takeda J, Katori N, Tsuzaki K, Ochiai R. Hemodynamic effects of milrinone during weaning from cardiopulmonary bypass: comparison of patients with a low and high prebypass cardiac index. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2000;14:367–73.
268. Doolan LA, Jones EF, Kalman J, Buxton BF, Tonkin AM. A placebo-controlled trial verifying the efficacy of milrinone in weaning high-risk patients from cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1997;11:37–41.
269. Lobato EB, Florete Jr. O, Bingham HL. A single dose of milrinone facilitates separation from cardiopulmonary bypass in patients with pre-existing left ventricular dysfunction. *Br J Anaesth.* 1998;81:782–4.
270. Sorsa T, Pollesello P, Rosevear PR, Drakenberg T, Kilpelainen I. Stereoselective binding of levosimendan to cardiac troponin C causes Ca²⁺-sensitization. *Eur J Pharmacol.* 2004;486:1–8.
271. Morelli A, De Castro S, Teboul JL, Singer M, Rocco M, Conti G, et al. Effects of levosimendan on systemic and regional hemodynamics in septic myocardial depression. *Intensive Care Med.* 2005;31:638–44.
272. De Luca L, Proietti P, Celotto A, Bucciarelli-Ducci C, Benedetti G, Di Roma A, et al. Levosimendan improves hemodynamics and coronary flow reserve after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction and left ventricular dysfunction. *Am Heart J.* 2005;150:563–8.
273. Mavioglu AL, Katircioglu SF. Levosimendan for weaning from cardiopulmonary bypass after coronary artery bypass grafting. *Heart Lung Circ.* 2006;15:320–4.
274. Nijhawan N, Nicolosi AC, Montgomery MW, Aggarwal A, Pagel PS, Wartier DC. Levosimendan enhances cardiac performance after cardiopulmonary bypass: A prospective, randomized placebo-controlled trial. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1999;34:219–28.
275. Tritapepe L, De Santis V, Vitale D, Guarracino F, Pellegrini F, Pietropaoli P, et al. Levosimendan pre-treatment improves outcomes in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Br J Anaesth.* 2009;102:198–204.
276. Lilleberg J, Nieminen MS, Akkila J, Heikkila L, Kuitunen A, Lehtonen L, et al. Effects of a new calcium sensitizer, levosimendan, on hemodynamics, coronary blood flow and myocardial substrate utilization early after CABG. *Eur Heart J.* 1998;19:660–8.
277. Barissin S, Husedzinovic I, Sonicki Z, Bradic N, Barisin A, Tonkovic D. Levosimendan in off-pump coronary artery bypass: a four-times masked controlled study. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2004;44:703–8.
278. Kaul TK, Fields BL. Postoperative acute refractory right ventricular failure: incidence, pathogenesis, management and prognosis. *Cardiovasc Surg.* 2000;8:1–9.
279. Lindberg L, Larsson A, Steen S, Olsson SG, Nordström L. Nitric oxide gives maximal response after coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1994;8:182–7.
280. Fullerton DA, Jones SD, Jaggars J, Piedalue F, Grover FL, McIntyre Jr. RC. Effective control of pulmonary vascular resistance with inhaled nitric oxide after cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996;111:753–62.
281. Bender KA, Alexander JA, Enos JM, Skimming JW. Effects of inhaled nitric oxide in patients with hypoxemia and pulmonary hypertension after cardiac surgery. *Am J Crit Care.* 1997;6:127–31.
282. Theodoraki K, Rellia P, Thanopoulos A, Tsourelis L, Zarkalis D, Sfyrikis P, et al. Inhaled iloprost controls pulmonary hypertension after cardiopulmonary bypass. *Can J Anaesth.* 2002;49:963–7.
283. De Wet CJ, Affleck DG, Jacobsohn E, Avidan MS, Tymkew H, Hill LL, et al. Inhaled prostacyclin is safe, effective, and affordable in patients with pulmonary hypertension, right heart dysfunction, and refractory hypoxemia after cardiothoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127:1058–67.
284. Babatasi G, Massatti M, Bruno PG, Hamon M, LePage O, Morello R, et al. Pre-operative balloon counterpulsation and off-pump cardiac surgery for high risk patients. *Cardiovasc Surg.* 2003;11:145–8.
285. Baskett RJF, O'Connor GT, Hirsch GM, Ghali WA, Sabadosa K, Morton JR, et al. A multi-centre comparison of intra-aortic balloon pump utilisation in isolated coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:1988–92.
286. Christenson JT, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. The effect of preoperative intraaortic balloon pump support in patients with coronary artery disease, poor left ventricular function (LVEF <40%), and hypertensive LV hypertrophy. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;45:60–4.
287. Christenson JT, Badel P, Simonet F, Schmuziger M. Preoperative intraaortic balloon pump enhances cardiac performance and improves the outcome of redo CABG. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:1237–44.
288. Christenson JT, Simonet F, Badel P, Schmuziger M. Evaluation of preoperative intraaortic balloon pump support in high risk coronary patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997;11:1097–103.
289. Christenson JT, Simonet F, Schmuziger M. The effect of preoperative intraaortic balloon pump support in high risk patients requiring myocardial revascularisation. *Journal of Cardiovascular Surgery.* 1997;38:397–402.
290. Christenson JT, Simonet F, Schmuziger M. The intraaortic balloon pump as preoperative therapy in high risk coronary patients. *Journal of Congestive Heart Failure and Circulatory Support.* 2000;1:127–31.
291. Christenson JT, Schmuziger M, Simonet F. Effective surgical management of high-risk coronary patients using preoperative intraaortic balloon counterpulsation therapy. *Cardiovasc Surg.* 2001;9:383–90.
292. Christenson JT. Preoperative intraaortic balloon pump for salvage myocardial revascularisation. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2002;10:302–5.
293. Christenson JT, Licker M, Kalangos A. The role of intraaortic counterpulsation in high risk OPCAB surgery: a prospective randomised study. *J Card Surg.* 2003;18:286–94.
294. Cooper GN, Singh AK, Vargas LL, Karlson KE. Preoperative intraaortic balloon assist in high risk revascularization patients. *Am J Surg.* 1977;133:463–8.
295. den Uil CA, Valk SDA, Cheng JM, Kappetein AP. Prognosis of patients undergoing cardiac surgery and treated with intra-aortic balloon pump counterpulsation prior to surgery: a long-term follow-up study. *Interact CardioVasc Thorac Surg.* 2009;9:227–31.
296. Craver JM, Murrah CP. Elective intraaortic balloon counterpulsation for high-risk off-pump coronary artery bypass operations. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1220–3.
297. Dietl CA, Berkheimer MD, Woods EL, Gibert CL, Pharr WF, Benoit CH. Efficacy and cost effectiveness of preoperative IABP in patients with ejection fraction of 0.25 or less. *Ann Thorac Surg.* 1996;62:489–94.
298. Etienne PY, Papadatos S, Glineur D, Mairy Y, El Khoury E, Noirhomme P, et al. Reduced mortality in high-risk coronary patients operated off pump with preoperative intraaortic balloon counterpulsation. *Ann Thorac Surg.* 2007;84:498–503.
299. Field ML, Rengarajan A, Khan O, Spyt T, Richens D. Preoperative intra aortic balloon pumps in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Cochrane.* 2007.
300. Gutfinger DE, Ott RA, Miller M, Selvan A, Codini MA, Alimadadian H, et al. Aggressive preoperative use of the intraaortic balloon pump in elderly patients undergoing coronary bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 1999;67:610–3.
301. Holman WL, Li Q, Kiefe CI, McGriffin DC, Peterson ED, Allman RM, et al. Prophylactic value of pre-incision

- intraaortic balloon pump: analysis of a statewide registry. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;120:1112-9.
302. Kang N, Edwards M, Larbalestier R. Preoperative intraaortic balloon pump in high-risk patients undergoing open heart surgery. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:54-7.
303. Kim KB, Lim C, Ahn H, Yang JK. Intraaortic balloon pump therapy facilitates posterior vessel off-pump coronary artery bypass grafting in high risk patients. *Ann Thorac Surg.* 2001;71:1964-8.
304. Marra C, DeSanto LS, Amarelli C, Dells Corte A, Onarati F, Tarella M, et al. Coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction: a prospective randomised study on the timing of perioperative intraaortic balloon pump support. *Int J Artif Organs.* 2002;25:141-6.
305. Rubino AS, Onorati F, Santarpino G, Abdalla K, Caroleo S, Santangelo E. Early intra-aortic balloon pumping following perioperative myocardial injury improves hospital and mid-term prognosis. *Interact CardioVasc Thorac Surg.* 2009;8:310-5.
306. Santarpino G, Onorati F, Rubino A, Abdalla K, Caroleo S, Santangelo E, et al. Preoperative intraaortic balloon pumping improves outcomes for high-risk patients in routine coronary artery bypass graft surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009;87:481-8.
307. Susuki T, Okabe M, Handa M, Yasuda F, Miyaket Y. Usefulness of preoperative IABP therapy during off-pump coronary artery bypass grafting in high risk patients. *Ann Thorac Surg.* 2004;77:2056-9.
308. Diez C, Silber RE, Wachner M, Stiller M, Hofmann HS. EuroSCORE directed intraaortic balloon pump placement in high-risk patients undergoing cardiac surgery: retrospective analysis of 267 patients. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008;7:389-95.
309. Cohen M, Urban P, Christenson JT, Joseph DL, Freedman RJ, Miller MF, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in US and non-US centres: Results of the benchmark registry. *Eur Heart J.* 2003;24:1763-70.
310. Ferguson JJ, Cohen M, Freedman RJ, Stone GW, Miller MF, Joseph DC, et al. The current practice of intra-aortic balloon counterpulsation: results from the Benchmark Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1456-62.
311. Micelo A, Duggan A, Capoun R, Romeo F, Caputo M, Angelini G. A clinical score to predict the need for intraaortic balloon pump in patients undergoing coronary bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2010;90:522-7.
312. Zaky SS, Hanna AH, Sakr Esa WA, Xu M, Lober C, Sessler DI, et al. An 11 year, single-institution analysis of intra-aortic balloon pump use in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anaesth.* 2009;23:479-83.
313. Lavana JD, Fraser JF, Smith SE, Drake L, Tesar P, Mullany DV. Influence of timing of intraaortic balloon placement in cardiac surgical patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;140:80-5.
314. Samuels LE, Kaufman MS, Thomas MP, Holmes EC, Brockman SK, Wechsler AS. Pharmacological criteria for ventricular assist device insertion following postcardiotomy shock: experience with the Abiomed BVS system. *J Card Surg.* 1999;14:288-93.
315. Boeken U, Feindt P, Litmathe J, Kart M, Gams E. Intraaortic balloon pumping in patients with right ventricular insufficiency after cardiac surgery: parameters to predict failure of IABP support. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;57:324-8.
316. Liakopoulos O, Ho JK, Yezbick AB, Sanchez E, Singh V, Mahajan A. Right ventricular failure resulting from pressure overload: Role of intra-aortic balloon counterpulsation and vasopressor therapy. *J Surg Res.* 2009;1-9.
317. Lombard FW, Grichnik KP. Update on management strategies for separation from cardiopulmonary bypass. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2011;24:49-57.
318. Haussmann H, Potapov EV, Koster A, Krabatsch T, Stein J, Meter R, et al. Prognosis after the implantation of an intra-aortic balloon pump in cardiac surgery calculated with a new score. *Circulation.* 2002;106 Suppl 1:I203-6.
319. Prondzinsky R, Henning L, Michael S, Wegener N, Unverzagt S, Carter JM, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: The prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Crit Care Med.* 2010;38.
320. Torchiana DF, Hirsch G, Buckley MJ, Hahn C, Allyn JW, Akins CW, et al. Intraaortic balloon pumping for cardiac support: trends in practice and outcome, 1968 to 1995. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;113:758-64.
321. Rao V. Can mechanical support prevent death due to postcardiotomy shock? *J Card Surg.* 2006;21:238-9.
322. Spencer FC, Eiseman B, Trinkle JK, Rodd NP. Assisted circulation for cardiac failure following intracardiac surgery with cardiorespiratory bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1965;49:56-73.
323. DeBaKey ME. Left ventricular bypass pump or cardiac assistance. Clinical experience. *Am J Cardiol.* 1971;27:3-11.
324. Stevenson LW, Kormos RL, Bourge RC, Gelijns A, Griffith BP, Hershberger RE, et al. Mechanical cardiac support 2000: current applications and future trial design. June 15-16, 2000 Bethesda, Maryland. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37:340-70.
325. Pérez de la Sota E. Indicaciones de la asistencia ventricular según las guías de práctica clínica y según objetivos terapéuticos. *Cir Cardiovasc.* 2009;16:105-12.
326. Potapov EV, Weng Y, Hausmann H, Kopitz M, Pasic M, Hetzer R. New approach in treatment of acute cardiogenic shock requiring mechanical circulatory support. *Ann Thorac Surg.* 2003;76:2112-4.
327. Samuels LE, Holmes EC, Thomas MP, Entwistle 3rd JC, Morris RJ, Narula J, et al. Management of acute cardiac failure with mechanical assist: experience with the ABIOMED BVS 5000. *Ann Thorac Surg.* 2001;71 Suppl 3:67-72, discussion 82-85.
328. Oz MC. Update on VADS. *Heart Surg Forum.* 2003;6:115-7.
329. Gomez Bueno M, Segovia J, Alonso-Pulpón L. Asistencia mecánica circulatoria y trasplante cardíaco. Indicaciones y situación en España. *Rev Esp Cardiol.* 2006;6:82F-94F.
330. Delgado MS, Bernabeo G, Delgado DH. Avances en asistencias circulatorias mecánicas. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(S2):25-32.
331. Reyes G, Fernández J, Rodríguez H, Palomo J, Pinto A, Duarte J. Asistencia ventricular mecánica como puente al trasplante. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:72-5.
332. Williams MR, Oz MC. Indications and patient selection for mechanical ventricular assistance. *Ann Thorac Surg.* 2001;71 Suppl:86-91.
333. Campos Rubio V. Criterios hemodinámicos y funcionales de indicación de una asistencia en la insuficiencia cardíaca aguda (shock cardiogénico). *Cir Cardiovasc.* 2009;16:99-104.
334. Hernandez AF, Grab JD, Gammie JS, O'Brien M, Hammill BG, Rogers JG, et al. A decade of short-term outcomes in post-cardiac surgery ventricular assist device implantation. *Circulation.* 2007;116:606-12.
335. Marelli D, Shemin RJ. Post-cardiac surgery mechanical support. *Circulation.* 2007;116:586-7.
336. Gronda E, Bourge RC, Constanzo MR, Deng M, Mancini D, Martinelli L, et al. Heart rhythm considerations in heart transplant candidates and considerations for ventricular assist devices: International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the Care of Cardiac Transplant Candidates. *J Heart Lung Transplant.* 2006;25:1043-6.
337. Kirklin JK, Naftel DC, Stevenson LW, Kormos RL, Pagani FD, Miller MA, et al. INTERMACS database for durable devices for

- circulatory support: first annual report. *J Heart Lung Transplant*. 2008;27:1065-72.
338. Ko WJ, Lin CY, Chen RJ, Wang SS, Lin FY, Chen YS. Extracorporeal membrane oxygenation support for adult postcardiotomy cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg*. 2002;73:538-45.
 339. Moazami N, Smedira NG. Temporary mechanical support. *J Card Surg*. 2001;16:193-202.
 340. Centella Hernandez T. Asistencia mecánica ventricular de corta duración (shock cardiogénico). *Cir Cardiovasc*. 2009;15:130-45.
 341. Siegenthaler MP, Brehm K, Strecker T, Hanke T, Nötzold A, Olschewski M, et al. The Impella Recover microaxial left ventricular assist device reduces mortality for postcardiotomy failure: a three center experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:812-22.
 342. Bautista V, Gutierrez F, Pinar E, Gimeno JR, Arribas JM, Garcia J, et al. Initial experience with the Impella left ventricular assist device for postcardiotomy cardiogenic shock and unprotected left coronary artery angioplasty in patients with a low left ventricular ejection fraction. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:984-7.
 343. Koerner MM, Jahanyar J. Assist devices for circulatory support in therapy-refractory acute heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 2008;23:399-406.
 344. Torregrosa S, Fuste MP, Castelló A, Mata D, Heredia T, Bel A, et al. Oxigenación de membrana extracorpórea para soporte cardiaco o respiratorio en adultos. *Cir Cardiovasc*. 2009;16:163-77.
 345. Klotz S, Rukosujew A, Welp H, Schmid C, Tjan TDT, Scheld HH. Primary extracorporeal membrane oxygenation versus primary ventricular assist device implantation in low cardiac output syndrome following cardiac operation. *Artif Organs*. 2007;31:390-4.
 346. Herman DN, Oz MC. Developing a comprehensive mechanical support program. *J Card Surg*. 2001;16:203-8.
 347. Sarralde JA, Negueruela CP. Asistencias circulatorias pulsátiles. *Cir Cardiovasc*. 2009;16:125-30.
 348. Morales C. Bombas centrífugas como asistencia ventricular: estado actual. *Cir Cardiovasc*. 2009;16:119-24.
 349. Potapov EV, Loforte A, Weng Y, Jurmann M, Pasic M, Drews T, et al. Experience with over 1000 implanted ventricular assist devices. *J Card Surg*. 2008;23:185-94.
 350. Jessup M, Nuñez-Gil IJ. Insuficiencia cardíaca y asistencias ventriculares: nuevas respuestas para antiguas preguntas. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1231-5.
 351. Klodell CT, Staples ED, Aranda Jr JM, Schofield RS, Hill JA, Pauly DF, et al. Managing the post-left ventricular assist device patient. *Congest Heart Fail*. 2006;12:41-5.
 352. Smedira NG, Blackstone EH. Postcardiotomy mechanical support: risk factors and outcomes. *Ann Thorac Surg*. 2001;71:560-6.
 353. Paganí FD, Lynch W, Swaniker F, Dyke DB, Bartlett R, Koelling T, et al. Extracorporeal life support to left ventricular assist device bridge to heart transplant: a strategy to optimize survival and resource utilization. *Circulation*. 1999;100 Suppl II:II206-10.
 354. DeRose Jr. JJ, Umana JP, Argenziano M, Catanese KA, Levin HR, Sun BC, et al. Improved results for postcardiotomy cardiogenic shock with the use of implantable left ventricular assist devices. *Ann Thorac Surg*. 1997;64:1757-62.
 355. Pae Jr. WE, Miller CA, Matthews Y, Pierce WS. Ventricular assist devices for postcardiotomy cardiogenic shock: a combined registry experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104:541-52.
 356. Noon GP, Ball JW, Short HD. Biomedicus centrifugal ventricular support for postcardiotomy cardiac failure: a review of 129 cases. *Ann Thorac Surg*. 1996;61:291-5.
 357. Doll N, Fabricius A, Borger MA, Bucerius J, Doll S, Kramer K, et al. Temporary extracorporeal membrane oxygenation in patients with refractory postoperative cardiogenic shock. A single center experience. *J Card Surg*. 2003;18:512-8.
 358. Korfer R, el-Banayosy A, Posival H, Minami K, Kizner L, Arusoglu L, et al. Mechanical circulatory support with the Thoratec assist device in patients with postcardiotomy cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg*. 1996;61:314-6.
 359. Mehta SM, Aufiero TX, Pae Jr. WE, Miller CA, Pierce WS. Results of mechanical ventricular assistance for the treatment of postcardiotomy cardiogenic shock. *ASAIO J*. 1996;42:211-8.
 360. Hata M, Shiono M, Orime Y, Yagi S, Yamamoto T, Okumura H, et al. Strategy of circulatory support with percutaneous cardiopulmonary support. *Artif Organs*. 2000;24:633-9.
 361. Doll N, Kiaii B, Borger M, Bucerius J, Kramer K, Schmitt DV, et al. Five year results of 219 consecutive patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postoperative cardiogenic shock. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:151-7.
 362. Moazami N, Pasque MK, Moon MR, Herren RL, Bailey MS, Lawton JS, et al. Mechanical support for isolated right ventricular failure in patients after cardiotomy. *J Heart Lung Transplant*. 2004;23:1371-5.
 363. Hoy FB, Mueller DK, Geiss DM, Munns JR, Bond LM, Linett CE, et al. Bridge to recovery for postcardiotomy failure: Is there still a role for centrifugal pumps? *Ann Thorac Surg*. 2000;70:1259-63.
 364. Paul S, Leacche M, Unic D, Couper GS, Macgillivray TE, Agnihotri AK, et al. Determinants of outcomes for postcardiotomy VAD placement: an 11-year, two-institution study. *J Card Surg*. 2006;21:234-7.
 365. Wu MY, Lin PJ, Tsai FC, Chu JJ, Chang YS, Haung YK, et al. Postcardiotomy extracorporeal life support in adults: the optimal duration of bridging to recovery. *ASAIO J*. 2009;55:608-13.
 366. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, Wu MY, Chang YS, Chu JJ, et al. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs*. 2009;33:504-8.
 367. Xiao XJ, Luo ZX, Ye CX, Fan RX, Yi DH, Ji SY, et al. The short term pulsatile ventricular assist device for postcardiotomy cardiogenic shock: a clinical trial in China. *Artif Organs*. 2009;33:373-7.
 368. Murashita T, Eya K, Miyatake T, Kamikubo Y, Shiiya N, Yasuda K, et al. Outcome of the perioperative use of percutaneous cardiopulmonary support for adult cardiac surgery: factors affecting hospital mortality. *Artif Organs*. 2004;28:189-95.
 369. Hsu PS, Chen JL, Hong GJ, Tsai YT, Lin CY, Lee CY, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiogenic shock after cardiac surgery: predictors of early mortality and outcome from 51 adult patients. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;37:328-33.
 370. Kumar TKS, Zurakowski D, Dalton H, Talwar S, Allard-Picou A, Duebener LF, et al. Extracorporeal membrane oxygenation in postcardiotomy patients: factors influencing outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;140:330-6.
 371. Jurmann MJ, Siniawski H, Erb M, Drews T, Hetzer R. Initial experience with miniature axial flow ventricular assist devices for postcardiotomy heart failure. *Ann Thorac Surg*. 2004;77:1642-7.
 372. Rastan AJ, Dege A, Mohr M, Doll N, Falk V, Walther T, et al. Early and late outcomes of 517 consecutive adult patients treated with extracorporeal membrane oxygenation for refractory postcardiotomy cardiogenic shock. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139:302-11.
 373. Hernandez AF, Shea AM, Milano CA, Rogers JG, Hammill BG, O'Connor CM, et al. Long term outcomes and costs

- of ventricular assist devices among Medicare beneficiaries. *JAMA*. 2008;300:1398-406.
374. Castells Cuch E. Contraindicaciones y complicaciones de la asistencia circulatoria mecánica. *Cir Cardiovasc*. 2009;16:179-86.
375. Wilson SR, Mudge GH, Stewart GC, Givertz MM. Evaluation for a ventricular assist device. Selecting the appropriate candidate. *Circulation*. 2009;119:2225-32.
376. Stevenson LW, Kormos RL, Bourge RC, Gelijns A, Griffith BP, Hershberger RE, et al. Mechanical cardiac support 2000: current applications and future trial design. *JACC*. 2001;37:340-70.
377. Rao V, Oz MC, Flannery MA, Catanese KA, Argenziano M, Naka Y. Revised screening scale to predict survival after insertion of a left ventricular assist device. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;125:855-62.
378. Deng MC, Loebe M, El Banayosy A, Gronda E, Jansen PG, Vigano M, et al. Mechanical circulatory support for advanced heart failure: effect of patient selection on outcome. *Circulation*. 2001;103:231-7.
379. Stevenson LW, Rose EA. Left ventricular assist devices. Bridges to transplantation, recovery and destination for whom? *Circulation*. 2003;108:1059-63.
380. Hunt S, Abraham W, Chin M, Feldman A, Francis G, Ganiats T, et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2005;112:e154-235.
381. Crespo MG, Almenar L, Alonso-Pulpón L, Campreciós M, Cuenca JJ, Fuente L, et al. Conferencia de Consenso de los Grupos Españoles de Trasplante Cardíaco. *Rev Esp Cardiol*. 2007;7:4B-54B.
382. Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, Rusell S, Uber PA, Parameshwar J, et al. Listing criteria for heart transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the Care of Cardiac Transplant Candidates-2006. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25:1024-42.
383. Reverdin S, Gregoric ID, Kar B, Loyalka P, Bieniarz MC, LeMaire SA, et al. Bridge to transplantation with the TandemHeart: bending the indications in a chronic aortic dissection patient with postcardiotomy shock. *Tex Heart Inst J*. 2008;35:340-1.
384. Gonzalez-Stawinski GV, Chang AS, Navia JL, Banbury MK, Buda T, Hoercher K, et al. Regional referral system for patients with acute mechanical support: experience at the Cleveland Clinic Foundation. *ASAIO J*. 2006;52:445-9.
385. Morgan JA, Stewart AS, Lee BJ, Oz MC, Naka Y. Role of the Abiomed BVS 5000 device for short-term support and bridge to transplantation. *ASAIO J*. 2004;50:360-3.
386. Helman DN, Morales DL, Edwards NM, Mancini DM, Chen JM, Rose EA, et al. Left ventricular assist device bridge-to-transplant network improves survival after failed cardiomy. *Ann Thorac Surg*. 1999;68:1187-94.
387. Kirklin JK, Naftel DC, Kormos RL, Stevenson LW, Pagani FD, Millar MA, et al. Second INTERMACS annual report: more than 1000 primary left ventricular assist device implants. *J Heart Lung Transplant*. 2010;29:1-10.
388. Ostermann ME, Taube D, Morgan CJ, Evans TW. Acute renal failure following cardiopulmonary bypass: a changing picture. *Intensive Care Med*. 2000;26:565-71.
389. Bent P, Tan HK, Bellomo R, Buckmaster J, Doolan L, Hart G, et al. Early and intensive continuous hemofiltration for severe renal failure after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2001;71:832-7.
390. Gaudino M, Luciani N, Giungi S, Caradonna E, Nasso G, Schiavello R, et al. Different profiles of patients who require dialysis after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005;79:825-9.
391. Yan Y, Jia S, Meng X, Dong P, Jia M, Wan J, et al. Acute kidney injury in adult postcardiotomy patients with extracorporeal membrane oxygenation: evaluation of the RIFLE classification and the Acute Kidney Injury Network criteria. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;37:334-8.
392. Arnold JM, Howlett JG, Dorian P, Ducharme A, Giannetti N, Haddad H, et al. Canadian cardiovascular society consensus conference recommendations on heart failure update 2007: prevention, management during intercurrent illness or acute decompensation, and use of biomarkers. *Can J Cardiol*. 2007;23:21-45.
393. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JV, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Grupo de Trabajo de la ESC para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica (2008). Desarrollada en colaboración con la Heart Failure Association (HFA) de la ESC y aprobada por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1329.e1-70.
394. Mielniczuk LM, Haddad H, Davies RA. Ultrafiltration in the management of acute decompensated heart failure. *Curr Opin Cardiology*. 2010;25:155-60.
395. Gummert JF, Bucerius J, Walther T, Doll N, Falk V, Schmitt DV, et al. Requirement for renal replacement therapy in patients undergoing cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;52:70-6.
396. Bellomo R, Raman J, Ronco C. Intensive care unit management of the critically ill patient with fluid overload after open heart surgery. *Cardiology*. 2001;96:169-76.
397. Lins RL, Elseviers MM, Niepen PV, Hoste E, Malbrain ML, Damas P, et al., for the SHARF investigators. Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute kidney injury patients admitted to the intensive care unit: results of a randomized clinical trial. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24:512-8.
398. Palevsky P, Zhang J, O'Connor T, Chertow G, Crowley S, Choudhury D, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med*. 2008;359:7-20.
399. Rabindranath KS, Adams J, MacLeod AM, Muirhead N. Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007. CD003773.
400. Marenzi G, Agostoni P. Hemofiltration in heart failure. *Int J Artif Organs*. 2004;27:1070-6.
401. Luciani R, Goracci M, Simon C, Principe F, Fazzari L, Punzo G, et al. Reduction of early postoperative morbidity in cardiac surgery patients treated with continuous veno-venous hemofiltration during cardiopulmonary bypass. *Artif Organs*. 2009;33:654-7.
402. Journois D, Israel-Biet D, Pouard P. High volume, zero balanced hemofiltration to reduce delayed inflammatory response to cardiopulmonary bypass in children. *Anesthesiology*. 1996;85:965-76.
403. Caroleo S, Onorati F, Rubino AS, Dardano A, Gulletta E, Santangelo E, et al. Inflammatory response after cardiopulmonary bypass: a randomized comparison between conventional hemofiltration and steroids. *J Cardiovasc Surg*. 2009;50:555-64.
404. Mauermann WJ, Nuttall GA, Cook DJ, Hanson AC, Schoeder DR, Oliver WC. Hemofiltration during cardiopulmonary bypass does

- not decrease the incidence of atrial fibrillation after cardiac surgery. *Anesth Analg.* 2010;110:329–34.
405. Oliver WC, Nuttall GA, Orszulak TA, Bamlet WR, Abel MD, Ereth MH, et al. Hemofiltration but not steroids results in earlier tracheal extubation following cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized double-blind trial. *Anesthesiology.* 2004;101:327–39.
 406. Bart BA, Boyle A, Bank AJ, Anand I, Olivari MT, Kraemer M, et al. Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure: the relief for acutely fluid overloaded patients with decompensated congestive heart failure (RAPID-CHF) trial. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:2043–6.
 407. Costanzo MR, Saltzberg M, O'Sullivan J, Sobotka P. Early ultrafiltration in patients with decompensated heart failure and diuretic resistance. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:2047–51.
 408. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, et al., for the UNLOAD Trial Investigators. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:675–83.
 409. Demirkilic U, Kuralay E, Yenicesu M, Caglar K, Oz BS, Cingoz F, et al. Timing of replacement therapy for acute renal failure after cardiac surgery. *J Card Surg.* 2004;19:17–20.
 410. Elahi M, Lim MY, Joseph RN, Dhannapuneni RR, Spyt TJ. Early hemofiltration improves survival in post-cardiotomy patients with acute renal failure. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;26:1027–31.
 411. Bapat V, Sabetai M, Roxburgh J, Young C, Venn G. Early and intensive continuous veno-venous hemofiltration for acute renal failure after cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2004;3:426–30.
 412. Vidal S, Richebe P, Barandon L, Calderon J, Tafer N, Pouquet O, et al. Evaluation of continuous veno-venous hemofiltration for the treatment of cardiogenic shock in conjunction with acute renal failure after cardiac surgery. *Eur J Cardiothoracic Surg.* 2009;6:572–9.
 413. Elahi M, Asopa S, Plueger A, Hakim N, Matata B. Acute kidney injury following cardiac surgery: impact of early versus late haemofiltration on morbidity and mortality. *Eur J Cardiothoracic Surg.* 2009;35:854–63.
 414. Cruza DN, Riccib Z, Bagshawc SM, Piccinnid P, Gibneyc N, Ronco C. Renal replacement therapy in adult critically ill patients: when to begin and when to stop. *Contrib Nephrol.* 2010;165:263–73.
 415. Talley RC, Goldberg LI, Johnson CE, Mcnay JL. A hemodynamic comparison of dopamine and isoproterenol in patients in shock. *Circulation.* 1969;39:361–78.
 416. Mueller HS, Gregory JJ, Giannelli S, Ayres SM. Systemic hemodynamic and myocardial metabolic effects of isoproterenol and angiotensin after open-heart surgery. *Circulation.* 1970;42:491–500.
 417. Sakamoto T, Yamada T. Hemodynamic effects of dobutamine in patients following open heart surgery. *Circulation.* 1977;55:525–33.
 418. Gattike R, Schmid E. Haemodynamic effects of dopamine, epinephrine and orciprenaline in patients early after cardiac surgery. *Intens Care Med.* 1978;4:55–61.
 419. Cook LS, Lucas SK, Whitsett T, Doherty JE, Postier R, Elkins RC. Hemodynamic effects of combined digoxin and dopamine administration in postoperative patients with cardiac dysfunction. *Am J Surg.* 1983;146:807–10.
 420. Costa P, Ottino GM, Matani A, Pansini S, Canavese C, Passerini G, et al. Low-dose dopamine Turing cardiopulmonary bypass in patients with renal dysfunction. *J Cardiothorac Anesth.* 1990;4:469–73.
 421. Boldt J, Kling D, Zickmann B, Dapper F, Hempelmann G. Efficacy of the phosphodiesterase inhibitor enoximone in complicated cardiac surgery. *Chest.* 1990;98:53–8.
 422. Tarr TJ, Jeffrey RR, Kent AP, Cowen ME. Use of enoximone in weaning from cardiopulmonary bypass following mitral valve surgery. *Cardiology.* 1990;77 Suppl:51–7.
 423. Schwenzer KJ, Kopel RF. Hemodynamic and metabolic effects of dobutamine in 18 patients after open heart surgery. *Crit Care Med.* 1990;18:1107–10.
 424. Santman FW. Prolonged infusion of varied doses of dopexamine hydrochloride for low cardiac output after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1992;6:568–72.
 425. Friedel N, Wenzel R, Matheis G, Kuppe H, Bittner H, Filcek S, et al. Haemodynamic effects of different doses of dopexamine hydrochloride in low cardiac output states following cardiac surgery. *Eur Heart J.* 1992;13:1271–6.
 426. Takasuke I, Saitoh K, Kani H, Fujita T, Murata K. Combined dose ratios of dopamine and dobutamine and right ventricular performance after cardiac surgery. *Chest.* 1992;101:1197–202.
 427. Dupuis JY, Bondy R, Cattran C, Nathan HJ, Wynands JE. Amrinone and dobutamine as primary treatment of low cardiac output syndrome following coronary artery surgery: a comparison of their effects on hemodynamics and outcome. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1992;6:542–53.
 428. Butterworth JF, Zaloga GP, Prielipp RC, Tucker WY, Royster RL. Calcium inhibits the cardiac stimulating properties of dobutamine but not of amrinone. *Chest.* 1992;101:174–80.
 429. Ruokonen E, Takala J, Kari A. Regional blood flow and oxygen transport in patients with the low cardiac output syndrome after cardiac surgery. *Crit Care Med.* 1993;21:1304–11.
 430. Tarr TJ, Moore NA, Frazer RS, Shearer ES, Desmond MJ. Haemodynamic effects and comparison of enoximone, dobutamine and dopamine following mitral valve surgery. *Eur J Anaesthesiol Suppl.* 1993;8:15–24.
 431. Royster RL, Butterworth JF, Prielipp RC, Zaloga GP, Lawless SG, Spray BJ, et al. Combined inotropic effects of amrinone and epinephrine after cardiopulmonary bypass in humans. *Anesth Analg.* 1993;77:662–72.
 432. Butterworth JF, Royster RL, Prielipp RC, Lawless ST, Wallenhaupt SL. Amrinone in cardiac surgical patients with left-ventricular dysfunction. *Chest.* 1993;104:1660–7.
 433. MacGregor DA, Butterworth 4th JF, Zaloga CP, Prielipp RC, James R, Royster RL. Hemodynamic and renal effects of dopexamine and dobutamine in patients with reduced cardiac output following coronary artery bypass grafting. *Chest.* 1994;106:835–41.
 434. Butterworth JF, Hines RL, Royster RL, James RL. A pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation of milrinone in adults undergoing cardiac surgery. *Anesth Analg.* 1995;81:783–92.
 435. Kikura M, Lee MK, Safon RA, Bailey JM, Levy JH. The effects of milrinone on platelets in patients undergoing cardiac surgery. *Anesth Analg.* 1995;81:44–8.
 436. Kikura M, Levy JH, Michelsen LG, Shanewise JS, Bailey JM, Sadel SM, et al. The effect of milrinone on hemodynamics and left ventricular function after emergence from cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg.* 1997;85:16–22.
 437. Berendes E, Möllhoff T, Van Aken H, Schmidt C, Erren M, Deng MC, et al. Effects of dopexamine on creatinine clearance, systemic inflammation, and splanchnic oxygenation in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg.* 1997;84:950–7.
 438. Hachenberg T, Möllhoff T, Holst D, Brüssel T. Cardiopulmonary effects of enoximone or dobutamine and nitroglycerin on mitral valve regurgitation and pulmonary venous hypertension. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1997;11:453–7.
 439. Totaro RJ, Raper RF. Epinephrine-induced lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med.* 1997;25:1693–9.

440. Jenkins IR, Dolman J, O'Connor JP, Ansley DM. Amrinone versus dobutamine in cardiac surgical patients with severe pulmonary hypertension after cardiopulmonary bypass: a prospective, randomized double-blinded trial. *Anaesth Intensive Care*. 1997;25:245-9.
441. Kikura M, Levy JH, Bailey JM, Shanewise JS, Michelsen LG, Sadel M. A bolus dose of 1.5 mg/kg amrinone effectively improves low cardiac output state following separation from cardiopulmonary bypass in cardiac surgical patients. *Acta Anesth Scand*. 1998;42:825-33.
442. Rathmell JP, Prielipp RC, Butterworth JF, Williams E, Villamaria F, Testa L, et al. A multicenter, randomized, blind comparison of amrinone with milrinone after elective cardiac surgery. *Anesth Analg*. 1998;86:683-90.
443. Matsubayashi K, Ogino UH, Sugita T, Sakakibara Y, Matsuyama K, Nomoto T. Oral administration of the dopamine prodrug docarpamine shortens need for drip infusion of dopamine in patients with low cardiac output syndrome after cardiac surgery. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1999;47:352-6.
444. Thorén A, Elam M, Ricksten SE. Differential effects of dopamine, dopexamine, and dobutamine on jejunal mucosal perfusion early after cardiac surgery. *Crit Care Med*. 2000;28:2338-43.
445. Kikura M, Sato S. The efficacy of preemptive milrinone or amrinone therapy in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Anesth Analg*. 2002;94:22-30.
446. Kivikko M, Lehtonen L, Colucci WS. Sustained hemodynamic effects of intravenous levosimendan. *Circulation*. 2003;107:81-6.
447. Dernelis J, Panaretou M. Effects of levosimendan on restrictive left ventricular filling in severe heart failure: a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *Chest*. 2005;128:2633-9.
448. Tritapepe L, De Santis V, Vitale D, Santulli M, Morelli A, Nofroni I, et al. Preconditioning effects of levosimendan in coronary artery bypass grafting — a pilot study. *Br J Anaesth*. 2006;96:694-700.
449. Al-Shawaf E, Ayed A, Vislocky I, Radomir B, Dehrab N, Tarazi R. Levosimendan or milrinone in the type 2 diabetic patient with low ejection fraction undergoing elective coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006;20:353-7.
450. Akgul A, Mavioglu L, Katircioglu SF, Pac M, Cobanoglu A. Levosimendan for weaning from cardiopulmonary bypass after coronary artery bypass grafting. *Heart Lung Circ*. 2006;15:320-4.
451. Tasouli A, Papadopoulos K, Antoniou T, Kriaras I, Stavridis G, Degiannis D, et al. Efficacy and safety of perioperative infusion of levosimendan in patients with compromised cardiac function undergoing open-heart surgery: importance of early use. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;32:629-33.
452. De Hert SG, Lorsomradee S, Cromheecke S, Van der Linden PJ. The effects of levosimendan in cardiac surgery patients with poor left ventricular function. *Anesth Analg*. 2007;104:766-73.
453. De Hert SG, Lorsomradee S, vanden Eede H, Cromheecke S, Van der Linden PJ. A randomized trial evaluating different modalities of levosimendan administration in cardiac surgery patients with myocardial dysfunction. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008;22:699-705.
454. El Mokhtari NE, Arlt A, Meissner A, Lins M. Inotropic therapy for cardiac low output syndrome: comparison of hemodynamic effects of dopamine/dobutamine versus dopamine/dopexamine. *Eur J Med Res*. 2008;13:459-63.
455. Järvelä K, Maaranen P, Sisto T, Ruokonen E. Levosimendan in aortic valve surgery: Cardiac performance and recovery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2008;22:693-8.
456. Beiras-Fernandez A, Weis FC, Kur F, Kaczmarek I, Schmoekel M, Weis M, et al. Primary graft failure and Ca²⁺ sensitizers after heart transplantation. *Transplantation proceedings*. 2008;40:951-2.
457. Zangrillo A, Biondi-Zoccai G, Mizzi A, Bruno G, Bignami E, Gerli C, et al. Levosimendan reduces cardiac troponin release after cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled studies. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2009;23:474-8.
458. Eriksson HI, Jalonen JR, Heikkinen LO, Kivikko M, Laine M, Leino KA, et al. Levosimendan facilitates weaning from cardiopulmonary bypass in patients undergoing coronary artery bypass grafting with impaired left ventricular function. *Ann Thorac Surg*. 2009;87:448-54.
459. Noto A, Lentini S, Versaci A, Giardina M, Risitano DC, Messina R, et al. A retrospective analysis of terlipressin in bolus for the management of refractory vasoplegic hypotension after cardiac surgery. *Interact CardioVasc Thorac Surg*. 2009;9:588-92.
460. Ranucci M, De Benedetti D, Bianchini C, Castelvechio S, Ballotta A, Frigiola A, et al. Effects of fenoldopam infusion in complex cardiac surgical operations: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Minerva Anesthesiol*. 2010;76:249-59.
461. Smith HS, Oriol A, Morch J, McGregor M. Hemodynamic studies in cardiogenic shock: treatment with isoproterenol and metaraminol. *Circulation*. 1967;35:1084-91.
462. Rosenblum R, Berkowitz WD, Lawson D. Effect of acute intravenous administration of isoproterenol on cardiorenal hemodynamics in man. *Circulation*. 1968;38:158-68.
463. Loeb HS, Winslow EBJ, Rahimtoola SH, Rosen KM, Gunnar RM. Acute hemodynamic effects of dopamine in patients with shock. *Circulation*. 1971;44:163-73.
464. Leier CV, Weibel J, Bush CA. The cardiovascular effects of the continuous infusion of dobutamine in patients with severe cardiac failure. *Circulation*. 1977;56:468-72.
465. Loeb HS, Bredakis J, Gunnar RM. Superiority of dobutamine over dopamine for augmentation of cardiac output in patients with chronic low output cardiac failure. *Circulation*. 1977;55:375-81.
466. Richard C, Ricome JL, Rimailho A, Bottineau G, Auzepy P. Combined hemodynamic effects of dopamine and dobutamine in cardiogenic shock. *Circulation*. 1983;67:620-6.
467. Baim DS, McDowell AV, Cherniles J, Monrad ES, Parker JA, Edelson J, et al. Evaluation of a new bipyridine inotropic agent-milrinone-in patients with severe congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1983;309:748-56.
468. Packer M, Medina N, Yushak M. Hemodynamic and clinical limitations of long-term inotropic therapy with amrinone in patients with severe chronic heart failure. *Circulation*. 1984;70:1038-47.
469. Monrad ES, Baim DS, Smith HS, Lanoue A, Braunwald E, Grossman W. Effects of milrinone on coronary hemodynamics and myocardial energetics in patients with congestive heart failure. *Circulation*. 1985;71:972-9.
470. Anderson JL, Baim DS, Fein SA, Goldstein RA, Lejemtel TH, Likoff MJ. Efficacy and safety of sustained (48 hour) intravenous infusions of milrinone in patients with severe congestive heart failure: A multicenter study. *JACC*. 1987;9:711-22.
471. Leier CV, Binkley PF, Carpenter J, Randolph PH, Unverferth DV. Cardiovascular pharmacology of dopexamine in low output congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 1988;62:94-9.
472. Leier CV, Lima JJ, Meiler SE, Unverferth DV. Central and regional hemodynamic effects of oral enoximone in congestive heart failure: a double-blind, placebo-controlled study. *Am Heart J*. 1988;115:1051-9.
473. DiBianco R, Shabetai R, Kostuk W, Moran J, Schlant RC, Wright R. A comparison of oral milrinone digoxin, and their

- combination in the treatment of patients with chronic heart failure. *N Engl J Med.* 1989;320:677–83.
474. Vincent JL, Léon M, Berré J, Mélot C, Kahn RJ. Addition of phosphodiesterase inhibitors to adrenergic agents in acutely ill patients. *Int J Cardiol.* 1990;28:57–11.
475. Urestky BF, Jessup M, Konstam MA, Dec GW, Leier CV, Benotti J, et al. Multicenter trial of oral enoximone in patients with moderate to moderately severe congestive heart failure. *Circulation.* 1990;82:774–80.
476. Packer M, Carver JR, Rodeheffer RJ, Ivanhoe RJ, DiBianco R, Zeldis SM, et al., for the PROMISE Study Research Group. Effect of oral milrinone on mortality in severe chronic heart failure. *N Engl J Med.* 1991;325:1468–75.
477. Nieminen MS, Akkila J, Hasenfuss G, Kleber FX, Lehtonen LA, Mitrovic V, et al. Hemodynamic and neurohumoral effects of continuous infusion of levosimendan in patients with congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36:1903–12.
478. Slawsky MT, Colucci WS, Gottlieb SS, Greenberg BH, Haeusslein E, Hare J, et al. Acute hemodynamic and clinical effects of levosimendan in patients with severe heart failure. *Circulation.* 2000;102:2222–7.
479. Yamani MH, Haji SA, Starling RC, Kelly L, Albert N, Knack DL, et al. Comparison of dobutamine-based and milrinone-based therapy for advanced decompensated congestive heart failure: Hemodynamic efficacy, clinical outcome, and economic impact. *Am Heart J.* 2001;142:998–1002.
480. Cuffe MS, Califf RM, Adams KF, Benza R, Bourge R, Colucci WS, et al., Outcomes of a Prospective Trial of Intravenous Milrinone for Exacerbations of Chronic Heart Failure (OPTIME-CHF) Investigators. Short-term intravenous milrinone for acute exacerbation of chronic heart failure. A randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;287:1541–7.
481. Moiseyev VS, Pöder P, Andrejevs N, Ruda MY, Golikov AP, Lazebnik LB, et al., on behalf of RUSSLAN Study Investigators. *Eur Heart J.* 2002;23:1422–32.
482. Fuhrmann JT, Schmeisser A, Schulze MR, Wunderlich C, Schoen SP, Rauwolf T, et al. Levosimendan is superior to enoximone in refractory cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Crit Care Med.* 2008;36:2257–66.
483. Russ MA, Prondzinsky R, Carter JM, Schlitt A, Ebel H, Schmidt H, et al. Right ventricular function in myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: Improvement with levosimendan. *Crit Care Med.* 2009;37:3017–23.