

RECOMENDACIONES EN EL MANEJO DEL SÍNDROME DE BAJO GASTO EN CIRUGÍA CARDIACA DEL ADULTO

Javier Hortal¹, César Bonome², Luis Suarez³, Julián Alvarez⁴, Josefina Galan⁵, Jose Maria Barrio¹, Isidro Moreno³, Fernando Gilsanz³, Sabela del Río⁴, Valentin Caruezo⁴, Héctor Litvan⁵.

1 Hospital Gregorio Marañón. Madrid. 2 Hospital Juan Canalejo. La Coruña. 3 Hospital La Paz, Madrid . 4 Hospital General Universitario. Santiago de Compostela. 5 Hospital San Pau. Barcelona,

INTRODUCCIÓN.

Los pacientes sometidos a cirugía cardiaca presentan un riesgo incrementado para el desarrollo de un síndrome de bajo gasto cardiaco (SBGC) durante el perioperatorio. A pesar de la mejoría en las técnicas quirúrgicas (técnicas "per se", mejores circuitos y equipos de circulación extracorpórea (CEC), minicirculación extracorpórea (MEC) y cirugía sin CEC, etc) y en la protección miocárdica, con frecuencia los pacientes presentan un SBGC de mayor o menor grado durante el periodo perioperatorio, que suele requerir un soporte inotrópico. Como esta cirugía se realiza en una población cada vez de más edad y con una importante morbilidad asociada, el riesgo de desarrollar un SBGC está cada vez más presente.

De alguna forma, esté síndrome podría clasificarse como una forma de insuficiencia cardiaca aguda¹, pero la existencia de una cirugía, hace que se suela preferir hablar de SBGC y no de insuficiencia cardiaca aguda perioperatoria.

El SBGC puede estar ocasionado por anomalías en la precarga, contractilidad, frecuencia cardiaca (FC) o en la postcarga.

También puede aparecer en pacientes con función sistólica normal pero con deterioro de la función diastólica.

Los pacientes con disfunción ventricular requieren con frecuencia la administración de fármacos inotrópicos antes o inmediatamente después de la CEC. Además, su función ventricular se puede ver más deteriorada por distintos grados de aturdimiento y/o daño miocárdico resultantes de la isquemia ocasionada por el clampaje aórtico y la manipulación quirúrgica. Royster publicó que en pacientes con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 45%, entre el 71 y el 100% de los pacientes requirió soporte inotrópico después de la cirugía ².

No hay consenso para definir el SBGC, pero en la mayoría de los estudios lo establece cuando el índice cardiaco (IC) es inferior a $2-2.4 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ y evidencia de disfunción orgánica; por ejemplo, una elevación de lactato o una diuresis por debajo de 0.5 ml/kg/h durante más de una hora³.

El SBGC puede persistir durante varias horas o incluso días a pesar de una optimización de la precarga, FC adecuada o la exclusión de factores mecánicos (p.e. taponamiento cardiaco). Las causas son multifactoriales e incluyen isquemia miocárdica durante el clampaje, daño de reperfusión, disfunción miocárdica inducida por la cardioplegia, activación de las cascadas de la inflamación y de la coagulación, administración de fármacos anestésicos, y una situación previa irreversible de disfunción miocárdica⁴.

Esta situación puede llevar a un aporte reducido de oxígeno a los tejidos y la aparición de un fracaso multiorgánico, responsable del incremento de la morbi-mortalidad, de la prolongación de la estancia hospitalaria después de la cirugía cardiaca y del gasto sanitario. La optimización del gasto cardiaco (GC) y del aporte de oxígeno (DO_2) puede revertir esta situación⁵.

El tratamiento del SBGC perioperatorio por disfunción miocárdica, una vez descartados y/o corregidos otros factores

(anemia, hipovolemia, hipoxia, alteraciones metabólicas, arritmias...) incluye la administración de fármacos inotrópicos, vasodilatadores y el empleo de dispositivos mecánicos como el balón de contrapulsación intraaórtico (BIAC) o la asistencia ventricular⁶.

Los agentes inotrópicos más utilizados son los betaadrenérgicos y los inhibidores de la fosfodiesterasa III (IPD-III). Recientemente se ha introducido un nuevo grupo de agentes que aumentan la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio, cuyo principal representante es el levosimendán.

A pesar de una gran variedad de agentes inotrópicos, no existe un consenso respecto al tratamiento del SBGC en estos pacientes. En el estudio de Bastien y col., realizado en Francia sobre el uso de inotrópicos en el postoperatorio de cirugía cardíaca, el 38% de los pacientes requirió uno o más inotrópicos. La dobutamina fue el inotrópico más utilizado (65%), seguida de la noradrenalina (31%) y la adrenalina (24%). Llamativamente, sólo se siguió algún protocolo en el 7% de los pacientes y en el 2% de los casos los inotrópicos se utilizaban de forma sistemática en todas las cirugías independientemente de la situación hemodinámica del paciente. En este estudio únicamente se monitorizó el GC en el 42% de los pacientes tratados con inotrópicos⁷.

Kastrup en una encuesta realizada en Alemania sobre la monitorización y el uso de inotrópicos en el postoperatorio de cirugía cardíaca, comunica que el fármaco más utilizado en el SBGC fue la adrenalina (41.8%), seguido de la dobutamina (30.9%), IPD-III (14.5%), dopamina (7.2%) y noradrenalina (1.9%). Las combinaciones de inotrópicos más utilizadas fueron: adrenalina / IPD-III y dobutamina / noradrenalina. Para el tratamiento de la vasoplegia con o sin síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), el 84% de los encuestados utilizaron noradrenalina y el 16% la asociaron a vasopresina. En el tratamiento de la disfunción ventricular derecha (DVD) los inotrópicos más utilizados fueron

adrenalina (26.4%), IPD-III (24.5%), dobutamina (20.8%) y noradrenalina (7.5%). Cuando fue necesario un segundo fármaco los más utilizados fueron: IPD-III (50%), dobutamina (10%) y adrenalina (7.5%). Un resultado importante de este trabajo fue que la práctica de la monitorización hemodinámica variaba enormemente entre las distintas Unidades de Cuidados Críticos. El 58.2% de los encuestados utilizaban el catéter de la arteria pulmonar como herramienta de monitorización y el 12.3% preferían métodos basados en el contorno de la onda del pulso⁸.

Estos estudios muestran que hay diferencias sustanciales en el tratamiento de los pacientes después de la cirugía cardíaca. Diferencias que afectan principalmente al tipo de monitorización utilizada, al manejo del aporte de fluidos y hemoderivados y al uso de fármacos inotrópicos y vasoactivos.

El manejo de los pacientes con disfunción ventricular perioperatoria requiere una confirmación rápida de las causas potencialmente reversibles. El uso precoz de la ecocardiografía es útil para examinar la función de los ventrículos, optimizar la precarga y excluir las causas mecánicas (insuficiencia mitral severa, perforación del septo interventricular, ruptura de la pared libre ventricular y taponamiento).

Este estudio examina las opciones farmacológicas para proporcionar un soporte inotrópico en el intra y postoperatorio de cirugía cardíaca y refleja la experiencia de utilización de estos fármacos en distintos hospitales españoles.

PERÍODO INTRAOPERATORIO

La cirugía cardíaca puede realizarse con o sin CEC. En los pacientes que se intervienen con CEC se consideran dos periodos: hasta llegar a CEC (pre-CEC) y la separación de la misma(post-CEC).

Periodo pre-CEC

Los pacientes con disfunción miocárdica ligera o moderada pueden presentar una sobrecarga hídrica en el período preoperatorio, no suelen estar en situación de SBGC y la presión arterial puede estar normal o elevada, por lo que pueden estar medicados con fármacos vasodilatadores, IECAS/ARASII, betabloqueantes o diuréticos. En ocasiones, la administración de fármacos inotrópicos puede mejorar el patrón hemodinámico y la sintomatología clínica a corto plazo. Sin embargo, se ha demostrado que a largo plazo estos fármacos pueden aumentar la incidencia de efectos adversos, bien por sí mismos (arritmias, hipotensión...) o por aumento del consumo de oxígeno del miocardio (VmO_2)^{9, 10}.

Los pacientes con disfunción miocárdica severa con SBGC son un grupo de alto riesgo en los que suele ser necesaria la administración de fármacos inotrópicos antes de entrar en CEC para estabilizar al paciente, de forma que toleren la administración de los fármacos anestésicos y la intervención quirúrgica¹¹⁻¹⁴.

En estos pacientes la instauración de la ventilación mecánica puede disminuir la presión arterial al disminuir el retorno venoso. Para restablecer el patrón hemodinámico, además de la administración de volumen suele ser necesario asociar un fármaco inotrópico^{15, 16}.

La actitud terapéutica va a ser diferente dependiendo de la patología cardíaca de base.

1. Pacientes con disfunción valvular

Los objetivos hemodinámicos son diferentes en pacientes con lesiones valvulares estenóticas o regurgitantes. En las insuficiencias valvulares, se debe reducir el flujo regurgitante a través de la válvula, en cambio, en las lesiones estenóticas el objetivo ha de ser aumentar el flujo en la zona de la estenosis.

En la **estenosis mitral**, cuando existe una disfunción del ventrículo izquierdo (VI) es necesario el uso de inotrópicos dosificándolos de forma cuidadosa para evitar el aumento de la frecuencia cardiaca. Si la alteración hemodinámica es debida a una disfunción miocárdica el fármaco de elección debería ser un simpaticomimético (dobutamina o adrenalina). Cuando está comprometida la presión de perfusión por disminución de las resistencias vasculares sistémicas (RVS) el fármaco de elección es la noradrenalina. En ocasiones, cuando hay una disfunción ventricular previa y no es necesaria una rápida recuperación del GC, la administración de levosimendan que genera poca taquicardia, disminuye las presiones pulmonares y mejora la función ventricular global puede ser una opción apropiada^{17, 18}.

La **insuficiencia mitral** tiene unas características fisiopatológicas diferentes a la estenosis ya que el tamaño del orificio de la válvula es dinámico y el aumento de la precarga o de la postcarga aumentan el grado de insuficiencia. Es importante evitar la bradicardia para disminuir el tiempo de regurgitación. Si es necesario administrar inotrópicos, se deberían elegir aquellos que también posean efecto vasodilatador como la dobutamina, IPD-III o levosimendan^{19, 20}.

La adrenalina o noradrenalina se deben evitar dado que pueden aumentar la postcarga, salvo que la presión de perfusión esté muy comprometida.

Cuando la etiología es isquémica el uso de fármacos que no aumentan el consumo de O₂ del miocárdico (VmO₂) como levosimendan podría ser una opción, teniendo en cuenta que su efecto favorable sobre el inotropismo requiere al menos unas horas.^{21, 22}.

La **estenosis aórtica** genera una obstrucción fija a nivel ventricular izquierdo y una hipertrófia concéntrica ventricular, con un cierto grado de disfunción principalmente diastólica. El manejo

hemodinámico consiste en mantener la normovolemia, el ritmo sinusal, evitar la hipotensión y la taquicardia que pueden comprometer el flujo coronario. En raras ocasiones es necesaria la utilización de inotrópicos, la noradrenalina o la adrenalina suelen ser los más utilizados, teniendo en cuenta que pueden aumentar el gradiente transaórtico²³⁻²⁷.

En los pacientes con una disfunción ventricular severa, si fuera necesario un inotrópico, levosimendan, gracias a su efecto lusotrópico, (acorta el período de relajación isovolumétrico) podría ser de utilidad, teniendo en cuenta que por su potente efecto vasodilatador puede llegar a comprometer la presión de perfusión coronaria.²⁸.

La **insuficiencia aórtica** se caracteriza por una regurgitación que mejora con la vasodilatación y la taquicardia. Si es necesario administrar un fármaco inotrópico, dobutamina suele ser el indicado, aunque también se podría utilizar levosimendan.²⁹.

2. Manejo de inotrópicos en la cardiopatía isquémica y cirugía de revascularización miocárdica sin CEC.

La mayoría de los pacientes que se someten a cirugía de revascularización miocárdica, excepto las urgencias, suelen estar estables hemodinámicamente y raramente requieren el uso de un fármaco inotrópico.

La administración de fármacos anestésicos con propiedades inotrópicas negativas pueden incrementar la isquemia empeorando la función miocárdica. Cuando el deterioro se acompaña de hipotensión persistente e hipoperfusión tisular en presencia de un volumen intravascular adecuado es necesaria la administración de fármacos inotrópicos³⁰.

En estas condiciones es muy importante identificar la etiología mediante una monitorización adecuada^{31, 32}.

La utilización de inotrópicos en el paciente con disfunción miocárdica de etiología isquémica es complejo. En pacientes con shock cardiogénico clásicamente se utilizaba la **dopamina** como el inotrópico inicial debido a sus propiedades inotrópicas y vasopresoras. Sin embargo su efecto taquicardizante, el aumento de las resistencias vasculares sistémicas, aumento del VmO_2 , la isquemia miocárdica y la incidencia de arritmias cardíacas no aconsejan su utilización^{33, 34}.

Adrenalina tiene un menor efecto taquicardizante que dopamina y eleva más la presión arterial. Su efecto sobre la contractibilidad y las resistencias periféricas aumenta el trabajo miocárdico y el VmO_2 . Su uso se restringe a aquellas situaciones donde el GC está muy comprometido y sea necesario mejorar la perfusión coronaria³⁵.

Dobutamina incrementa el GC a expensas de sus propiedades inotrópicas, taquicardizantes y vasodilatadores. Puede ser utilizada si no existe una hipotensión severa, aunque aumenta el VmO_2 .

En aquellos casos con disfunción miocárdica severa y SBGC la administración de IPD-III o levosimendan pueden ser los inotrópicos de elección. Frecuentemente es necesario asociarlos a vasoconstrictores para mantener la presión de perfusión tisular.³⁵⁻³⁹.

Si con una dosificación moderada de inotrópicos no se consiguiese restaurar el patrón hemodinámico, se debería insertar un BIAC que incrementa el flujo coronario, disminuye la postcarga ventricular izquierda y las presiones telediastólicas del VI sin incrementar el VmO_2 ^{40, 41}.

Pauta de utilización de inotrópicos en el paciente con cardiopatía isquémica y shock cardiogénico o bajo gasto cardíaco

	IC > 2.2	IC < 2.2 e IC > 1.2	IC < 1.2
--	----------	---------------------	----------

TAS < 70	Noradrenalina*	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina. BIAC o CEC
TAS < 100 y TAS > 70	Noradrenalina o fenilefrina .	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina BIAC o CEC
TAS > 100		Dobutamina o Levosimendan.**	Levosimendan + adrenalina. BIAC o CEC

* La utilización de aminas simpaticomiméticas tienen que dosificarse a dosis bajas para evitar un aumento considerable de la frecuencia cardíaca que puede aumentar la isquemia miocárdica.

**La administración de levosimendan suele disminuir la presión arterial lo que obliga a una administración en perfusión continua lenta y, ocasionalmente la combinación con inotrópicos vasopresores como la noradrenalina.

La cirugía de revascularización miocárdica sin CEC evita los efectos deletéreos del bypass cardiopulmonar. En pacientes con disfunción miocárdica severa el deterioro hemodinámico durante el desplazamiento del corazón para acceder a los diferentes vasos a revascularizar puede condicionar los resultados⁴².

Los fármacos simpaticomiméticos aumentan el VmO_2 y pueden aumentar la isquemia y la lesión miocárdicas tanto durante la manipulación del corazón como durante el clampaje de los vasos.

Levosimendan puede ser una elección en este grupo de pacientes al aumentar poco la frecuencia cardíaca y mejorar el inotropismo sin producir un aumento del VmO_2 . Sin embargo debido a la vasodilatación sistémica asociada se pueden producir fenómenos de hipotensión importantes durante la manipulación del corazón que

requieran el uso de vasopresores. Se discute si la activación de los canales K_{ATP} por levosimendan puede producir miocardioprotección y preconditionamiento isquémico⁴³⁻⁵¹.

No existen unos criterios específicos para colocar un BIAC de forma profiláctica para realizar la cirugía de resvascularización miocárdica sin extracorpórea, no obstante una mala función ventricular, inestabilidad hemodinámica o lesiones críticas muy importantes con disfunción asociada pueden ser criterios claros para su utilización^{52, 53}.

FARMACOS INTROPICOS A LA SALIDA DE CEC Y MEC

La CEC que permite mantener la perfusión de sangre y oxígeno en los tejidos frecuentemente desencadena un SRIS de intensidad variable. Continúa siendo una causa importante de alteraciones de la perfusión sistémica, del intercambio gaseoso, alteraciones metabólicas y activación de los sistemas hemostáticos e inmunológicos.

Dependiendo de las condiciones del paciente o la duración del procedimiento, las alteraciones pueden ser subclínicas o evolucionar a un "síndrome post-perfusión" y fracaso multiorgánico⁵⁴.

Los sistemas de MEC incluyen una bomba centrífuga con drenaje activo, menor líquido de cebado y utilizan una máquina de recuperación celular ("cell-saver"), y se introdujeron para reducir el SRIS post-CEC.

Separación de la CEC:

El SBGC post-CEC puede ser debido a diferentes factores (Tabla 1)

⁵⁵,

Tabla 1
Factores previos:
<ul style="list-style-type: none"> • Miocardiopatía evolucionada
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión pulmonar (HTP) severa

Factores intraoperatorios:
<ul style="list-style-type: none"> • Mala protección miocárdica durante el clampaje aórtico (miocardio aturdido, IAM de nueva aparición)
<ul style="list-style-type: none"> • Corrección incompleta de las lesiones valvulares
<ul style="list-style-type: none"> • Flujo coronario reducido (anastomosis estrecha, aire, pliegues o espasmo de los injertos vasculares)
<ul style="list-style-type: none"> • Tiempo de isquemia y CEC largas
<ul style="list-style-type: none"> • Edema miocárdico o pulmonar
<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones metabólicas

Una vez corregidos estos factores, si se objetiva una disfunción ventricular, de forma directa o mediante el ETE, suele ser necesario iniciar la administración de fármacos inotrópicos.

No hay consenso de cuando iniciar los fármacos inotrópicos ni cómo tratar este SBGC⁵⁶.

Las indicaciones de estos fármacos son diversas y pueden variar desde el 5 al 100% de los pacientes dependiendo del Centro y del anestesiólogo⁵⁷ más que de guías o algoritmos terapéuticos⁷.

Cuando se indican, tampoco hay acuerdo en cuál es el fármaco más idóneo para iniciar el tratamiento ni las dosis o la duración del mismo. Butterworth en un reciente editorial⁵⁸ afirma que en ocasiones parecería que la decisión de iniciar un inotrópico se hace al azar, ya que en este tipo de cirugía no se encuentran diferencias en los resultados, en términos de supervivencia, entre los pacientes que han recibido inotrópicos y los que no los han recibido⁵⁹.

Los fármacos inotrópicos deberían indicarse a la salida de la CEC, únicamente para mejorar el GCy la perfusión de los distintos órganos y/o disminuir el tiempo de separación de la CEC.

Estrategias terapéuticas para la separación de la CEC

Cada paciente ha de ser estudiado y tratado de forma individual. Una vez iniciado el tratamiento con fármacos inotrópicos, se debe ajustar su dosis a la evolución clínica objetiva.

Cualquier posible estrategia terapéutica ha de tener en cuenta si el fracaso a la separación de la CEC es debido a una disfunción del VI, del ventrículo derecho (VD) o de ambos, y si las RVS y las resistencias vasculares pulmonares (RVP) están elevadas o son bajas.

I. Fracaso del ventrículo izquierdo:

- **Con RVS normales o elevadas:** Cuando se produce una disfunción del VI los fármacos de primera elección serían dobutamina o adrenalina. Hay que tener en cuenta que la dobutamina es más taquicardizante que la adrenalina a dosis bajas y su efecto vasodilatador puede requerir la asociación con un fármaco vasoconstrictor. Milrinona o levosimendan pueden ser una alternativa por su efecto vasodilatador sistémico e inotrópico. Siempre se ha de tener presente la opción del BIAC o de una asistencia ventricular.

- **Con RVS bajas:** esta situación es la más frecuente. Adrenalina a dosis bajas, o la asociación dobutamina y adrenalina o dobutamina y noradrenalina serían los fármacos de primera elección. La dobutamina puede mejorar la contractilidad miocárdica pero no la presión de perfusión tisular por su efecto vasodilatador. Debido a la taquicardia que produce puede agravar un cuadro de mala perfusión coronaria por aumentar el VmO_2 , asociado a la disminución de la presión diastólica aórtica y del flujo coronario.

La administración de levosimendan puede dar lugar a una hipotensión arterial severa que requiera dosis elevadas de noradrenalina. Siempre se ha de tener presente la opción del BIAC o de una asistencia ventricular.

II. Fracaso del ventrículo derecho:

Cuando se produce una disfunción del VD, éste se dilata, aparece isquemia del miocardio y disminuye la contractilidad. Disminuye el flujo sanguíneo pulmonar y hay un desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda, que compromete el llenado del VI y disminuye el gasto cardíaco sistémico.

Para optimizar la hemodinámica del VD debemos optimizar la precarga, disminuir su postcarga y mejorar la perfusión coronaria. El tratamiento farmacológico eficaz es difícil, y en general requiere la asociación de más de un fármaco. Dobutamina, milrinona e isoproterenol son fármacos de uso frecuente para mejorar la contractilidad del VD y disminuir la postcarga. En general no sólo son insuficientes sino que muchas veces desencadenan arritmias y aumentan el VmO_2 . Levosimendan mejora la contractilidad y disminuye la postcarga del VD.

- **Con RVS elevadas:** En esta situación el fármaco de elección podría ser la milrinona, ya que los IP-III tienen un potente efecto vasodilatador asociado a un efecto inotrópico.

A la salida de CEC, es frecuente administrar una dosis de carga del fármaco (sin iniciar la perfusión) justo después de desclampar la aorta, para así disminuir las RVP y aumentar la contractilidad del VD durante los primeros minutos de aumento del trabajo de este ventrículo. Su efecto dura aproximadamente 45 minutos. En caso de una hipotensión arterial severa tras su administración se puede aumentar el flujo de la CEC con el corazón descargado. Asociado a dobutamina se ha mostrado eficaz en pacientes con afectación ventricular de moderada a severa.

Levosimendan, por sus características similares a milrinona también es un fármaco de primera elección. El isoproterenol, por su efecto sobre las RVP también puede ser un fármaco útil en este cuadro, siempre que se tenga en cuenta su arritmogenicidad y el aumento de VmO_2 que produce. En los pacientes con fracaso del VD,

si las RVS lo permiten, se debería añadir nitroprusiato (NTP) o nitroglicerina (NTG) para disminuir más la impedancia del VD.

- **Con RVP elevadas:** Cuando las RVP están elevadas es útil añadir óxido nítrico (NO) en inhalación o, si las RVS lo permiten, NTP o prostaglandinas, para ayudar a disminuir la impedancia del VD.

- **Con RVS bajas:** La asociación de dobutamina y noradrenalina o adrenalina podría ser la primera opción terapéutica. En estos casos es interesante iniciar el tratamiento con NO inhalado para evitar el aumento de las RVP provocado por las catecolaminas. El NO no actúa sobre las RVS. Además de disminuir las RVP por su efecto vasodilatador pulmonar, mejora la relación ventilación/perfusión y la oxigenación del paciente al disminuir el shunt pulmonar, ya que dilata únicamente los vasos en contacto con el fármaco⁶⁰.

- **Con RVP elevadas:** En el fracaso del VD con RVP elevadas y RVS bajas, la situación más frecuente, el único fármaco que disminuye las RVP sin afectar las RVS es el NO. Una buena combinación puede ser adrenalina a dosis bajas o dobutamina y noradrenalina asociado a NO. Una posible opción podrían ser las prostaglandinas inhaladas, aunque de momento son de difícil aplicación en los pacientes intubados. Están en estudio la administración de NTP, NTG y milrinona en inhalación, que actuarían principalmente sobre las RVP afectando poco las RVS.

CIRCUITOS DE MINICIRCULACION EXTRACORPOREA

Los circuitos de MEC presentan las siguientes características: volumen de cebado reducido (500 a 900 ml), circuitos biocompatibles, se eliminan los sistemas de aspiración de campo y cavidades, se elimina el reservorio venoso, convirtiéndose en un sistema cerrado, sin interacción sangre-aire. Todo esto implica una menor hemodilución y menor SRIS. La cardioplegia se administra según protocolo Calafiore (miniplejia hemática, anterógrada, normotérmica, cada 15-20 min). Debido a su alta concentración de

potasio y magnesio se puede disminuir el volumen administrado. Aparece en el diseño del circuito una bolsa reservorio de sangre del paciente, que se puede llenar o vaciar a voluntad. Las bombas son todas centrífugas, llevan filtro arterial, atrapaburbujas y posibilidad de vaporizar gases anestésicos. Entre sus desventajas están la falta de reservorio como sistema de seguridad (el reservorio es el propio paciente), no hay aspirador de coronarias ni de cavidades, con lo que el corazón no se vacía (riesgo de aumento de VmO_2), no se puede utilizar en casos de insuficiencia aórtica más que ligera (por el sistema de administración de cardioplegia), y no se puede "reconvertir" la técnica a CEC convencional si hay alguna complicación. Debido a estas limitaciones intrínsecas de la técnica y a la falta de experiencia clínica en pacientes de alto riesgo, por el momento sus indicaciones se limitan a la cirugía de revascularización coronaria y de recambio valvular aórtico en pacientes de riesgo bajo-moderado.

Consideraciones anestésicas básicas: la eliminación del reservorio venoso condiciona que haya que optimizar la volemia, se evite el uso de fármacos vasodilatadores (propofol, nitroglicerina,...) y que tomen gran relevancia las maniobras posturales (Trendelenburg/ Antitrendelenburg) y el uso de vasoconstrictores en el control de la presión arterial y del estado de vaciado del corazón. No es infrecuente la utilización de perfusión continua de vasoconstrictor a dosis bajas durante el período de MEC para optimizar el estado de las RVS.

Desconexión de MEC: los criterios que la rigen son los mismos que en el caso de cirugías con CEC convencional. Al tratarse de pacientes con un perfil de riesgo bajo, en ausencia de complicaciones es infrecuente la necesidad de inotrópicos. Al haberse optimizado la volemia y utilizado en ocasiones perfusión de vasoconstrictores, son menos frecuentes los estados de hipovolemia/vasodilatación., por lo que la estabilidad hemodinámica

suele ser superior que en los casos de CEC convencional. También contribuye a este hecho la menor hemodilución que sufre el paciente. Por otra parte, al haberse extremado las precauciones para evitar la entrada de aire en el circuito, son excepcionales las complicaciones derivadas de este hecho (arritmias, disfunción ventricular derecha..).

SALIDA DE BOMBA (FRACASO VENTRICULO IZQUIERDO)

DISFUNCION VENTRICULAR	IC > 2.2 No	IC < 2.2 e IC > 1.2 MODERADA	IC < 1.2 SEVERA
TAS < 70 (RVS BAJAS)	Noradrenalina o fenilefrina	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina. BIAC o CEC o asistencia ventricular
TAS < 100 y TAS > 70 (RVS MODERADAS)	Noradrenalina o fenilefrina .	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina BIAC o CEC o asistencia ventricular
TAS > 100 (RVS NORMALES- ALTAS)		Dobutamina o Levosimendan.*	Levosimendan + adrenalina. BIAC o CEC o asistencia ventricular

*La administración de levosimendan suelen disminuir la presión arterial lo que obliga a una administración en perfusión continua lenta y, ocasionalmente la combinación con inotrópicos vasopresores como la noradrenalina.

SALIDA DE BOMBA CON FRACASO VENTRICULO DERECHO CON IC DISMINUIDO

DISFUNCION VENTRICULAR	LIGERA	MODERADA	SEVERA
TAS < 70 (RVS BAJAS Y RVP BAJAS)	Noradrenalina	Noradrenalina o (Dobutamina + noradrenalina) o Adrenalina	(Dobutamina + noradrenalina) o Adrenalina. CEC + BIAC o asistencia ventricular
TAS < 70 (RVS BAJAS Y RVP ALTAS)	(Noradrenalina + Óxido nítrico) o (Noradrenalina + dobutamina + Óxido nítrico)	(Noradrenalina + Óxido nítrico) o (Noradrenalina + dobutamina + Óxido nítrico)	(Dobutamina + noradrenalina) o Adrenalina. CEC + (BIAC o asistencia ventricular) + Óxido nítrico
TAS <100 y TAS >70 (RVS MODERADAS Y RVP BAJAS)	Dobutamina o Milrinona o levosimendan + Noradrenalina*	Dobutamina o Milrinona o levosimendan + Noradrenalina*	(Dobutamina + noradrenalina) o Adrenalina o (Milrinona o levosimendan) + noradrenalina* Asistencia ventricular***
TAS <100 y TAS >70 (RVS MODERADAS Y RVP ALTAS)	(Dobutamina o Milrinona o levosimendan) + Noradrenalina* + Óxido nítrico	Óxido nítrico + (Dobutamina o Milrinona o levosimendan) + Noradrenalina* Isoproterenol**	Óxido nítrico + (Dobutamina + noradrenalina) o (Milrinona o levosimendan) + noradrenalina* o Adrenalina o isoproterenol*** Prostaglandinas# Asistencia ventricular***
TAS > 100 (RVS NORMALES-ALTAS Y RVP BAJAS)	Milrinona o levosimendan o Dobutamina	Milrinona o levosimendan o dobutamina	Milrinona o levosimendan o dobutamina o adrenalina. Asistencia ventricular##
TAS > 100 (RVS NORMALES-ALTAS Y RVP ALTAS)	Milrinona o levosimendan o Dobutamina o Nitritos u Óxido nítrico	Óxido nítrico + (Milrinona o levosimendan o dobutamina) o Prostaglandinas# o isoproterenol**	Óxido nítrico + (Milrinona o levosimendan o dobutamina o adrenalina) + Prostaglandinas# Asistencia ventricular##

*Noradrenalina se añadirá para mantener la presión de perfusión

** Isoproterenol aumenta el VmO₂ y es muy arritmogénico

*** La asistencia ventricular se usaría en caso de deterioro hemodinámico.

Cuando se administran prostaglandinas se precisa habitualmente noradrenalina para mantener la presión de perfusión.

Estos cuadros representan situaciones infrecuentes y transitorias

MANEJO DE INOTROPICOS EN EL PERIODO POSTOPERATORIO

Las 4-6 horas tras la cirugía cardíaca, constituyen un período dinámico, donde la respuesta debe ser precoz, teniendo en cuenta que la taquicardia no es útil para valorar la precarga en estos enfermos.

En caso de hipotensión arterial lo primero que debemos establecer es si el paciente se encuentra hipovolémico, en cuyo caso procederemos a reponerle el volumen que precise, hasta que la presión arterial media (PAM) se estabilice⁵⁵.

En función de la PAM y el IC nos podremos enfrentar a diferentes situaciones (cuadro n°-) que para poder diferenciarlas debemos monitorizar adecuadamente a los pacientes. Mientras que hace unos quince años, la hipertensión era bastante habitual, hoy en día, la hipotensión por vasodilatación o por disminución de la contractilidad, es el patrón más habitual. Por ello, mientras se administra volumen es frecuente tener que recurrir, simultáneamente, a la administración de fármacos inotrópicos o vasoconstrictores.

1. IC disminuido con RVS disminuidas

La contractilidad cardíaca puede estar disminuida durante el postoperatorio inmediato de la cirugía cardíaca, necesitando apoyo inotrópico o aumentando su dosificación si se ha comenzado a administrar en quirófano. Entre los fármacos más utilizados se encuentran: dobutamina, adrenalina, levosimendan, y milrinona. La dopamina, como se comentó antes se utiliza con menor frecuencia que los otros fármacos. Las consideraciones para su uso son las comentadas anteriormente.

Es frecuente la asociación de noradrenalina con algún otro inotrópico en situaciones de vasoplegia para evitar la mala perfusión tisular, aunque existen escasas referencias bibliográficas al respecto. Se ha visto que la combinación de dobutamina con levosimendan ofrece mejores resultados que la de dobutamina con milrinona³⁷.

SITUACIONES DE BAJO IC DURANTE EL POSTOPERATORIO

	IC > 2.2	IC < 2.2 e IC > 1.2	IC < 1.2
TAS < 70	Noradrenalina	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina. BIAC o asistencia ventricular
TAS < 100 y TAS > 70	Noradrenalina o fenilefrina .	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina . Levosimendan (o milrinona)	Adrenalina o Dobutamina + noradrenalina. Levosimendan (o milrinona) BIAC o asistencia ventricular
TAS > 100		Dobutamina y Levosimendan.* (o milrinona)	Levosimendan (o milrinona) + adrenalina. BIAC o

			asistencia ventricular
--	--	--	---------------------------

*La administración de levosimendan suelen disminuir la presión arterial lo que obliga a una administración en perfusión continua lenta y, ocasionalmente la combinación con inotrópicos vasopresores como la noradrenalina.

2. IC elevado con hipotensión arterial

La hipotensión arterial es la alteración hemodinámica más frecuente después de cirugía cardíaca. Sus causas más frecuentes son la disminución de la precarga, las alteraciones de la distensibilidad ventricular y la vasodilatación por pérdida del tono vasomotor. Otras causas menos frecuentes son la alteración de la contractilidad miocárdica, la bradicardia y la pérdida de la sincronía auriculoventricular⁵⁵.

La vasodilatación por pérdida del tono vasomotor se caracteriza por un IC normal o elevado, una PAM baja y evidencia de afectación orgánica (confusión, oliguria, isquemia coronaria o niveles de lactato elevados)

Kristof y col. encontraron que la incidencia de RVS bajas después de CEC se estima en torno al 44%⁶¹. Se ha descrito que la incidencia del síndrome de hipotensión-vasoplegia grave que precisa de tratamiento con vasoconstrictores es del 10% con una mortalidad de 25%⁶². Otras formas más leves de este síndrome tendrían una incidencia mayor y se resuelven con dosis bajas de vasoconstrictores para mantener la presión de perfusión sistémica.

Las circunstancias clínicas que desencadenan estos mecanismos no están claras, aunque un tiempo de CEC prolongado, la necesidad de politransfusión, el tratamiento preoperatorio con inhibidores del

enzima convertidora de angiotensina (IECAs) y una FEVI < 35% parecen estar relacionados⁶³. No obstante, la fisiopatología de este síndrome permanece sin aclarar: la activación de los K_{ATP}, la activación de la forma inducible de la NO sintetasa, la deficiencia de la hormona vasopresina⁵⁴, la activación de la guadenilato ciclasa por radicales libres y otros mediadores inflamatorios liberados durante la CEC⁶². Esta situación puede ser la vía final común de cualquier estado de shock severo y prolongado, y su evolución suele ser independiente de la corrección de la causa inicial⁵⁴.

La aproximación terapéutica inicial debe ser optimizar la precarga y las RVS. Si la hipotensión se mantiene una vez descartada la alteración de la contractilidad y del rimo cardiaco, se deben administrar fármacos vasoconstrictores⁵⁵. La asociación de dos fármacos puede resultar beneficiosa para conseguir el objetivo de presión deseado. No existe evidencia de que el uso adecuado de estos fármacos produzca daño orgánico⁶⁴. En una encuesta realizada en Alemania sobre la utilización de inotrópicos en el postoperatorio de cirugía cardiaca el 84% de los encuestados utilizaban noradrenalina y el 16% noradrenalina y vasopresina combinadas para el tratamiento del síndrome de vasoplejia post CEC⁸.

La administración de noradrenalina a dosis bajas-moderadas (0.1-1 mcgr/kg/min), es útil para mantener la presión de perfusión sistémica y no hay evidencias de que disminuya el flujo coronario⁶⁵.

Entre los vasoconstrictores más frecuentemente indicados se encuentran:

- *Noradrenalina*, que aumenta la presión arterial media (PAM) sin afectar el flujo de la arteria mamaria interna y mejora los flujos de los injertos venosos.

- *Azul de metileno*, inhibe la enzima óxido nítrico sintetasa y la guadenilato ciclasa y puede prevenir la vasodilatación mediada por NO. En varios estudios, el azul de metileno (1,5-2 mg/Kg) disminuyó

la vasoplejía permitiendo disminuir la dosis de noradrenalina sin producir efectos adversos destacables^{62, 66}.

- *Vasopresina*, a dosis de 4-6 UI/h o la terlipresina a dosis de 0.5-1 mg se ha usado en el síndrome de vasoplegia post-CEC aumentando la PAM y permitiendo disminuir la dosis de noradrenalina y la duración de las perfusiones del fármaco^{67, 68}

Retirada del soporte inotrópico

Una vez conseguida la estabilidad hemodinámica del paciente se debe iniciar la retirada del soporte inotrópico de forma lenta y progresiva, manteniendo las medidas de monitorización para garantizar la adecuada tolerancia de esta retirada.

Es recomendable disminuir primero los fármacos con efecto predominantemente alfa. El fracaso de VD precisa un soporte más prolongado porque la recuperación ventricular suele ser mas lenta.

Los dispositivos de asistencia (BIAC, asistencia ventricular,...) se retiran cuando el soporte inotrópico es mínimo.

En ocasiones, sobre todo en pacientes con disfunción sistólica severa previa o tras un IAM perioperatorio, la retirada de los fármacos inotrópicos o del BIAC es difícil. Debido a sus especiales características farmacocinéticas, en estos pacientes puede ser de utilidad la administración de levosimendán.

Listado de Colaboradores en la revisión del Documento

Ana Flo (H. Germans Trias I Pujol); Ana Isabel Gonzalez Roman (H. Puerta De Hierro); Angel Candela (H. Ramon y Cajal); Angel Martin De Pablo (H. Virgen Macarena); Aurelio Roriguez (H. Dr. Negrin); Aurora Cruz (H. Virgen Macarena.); Begoña Garrán Sabando (H. De Cruces); Carlos Soria Gulita (H. De Leon); Catalina Rullan Marques (H. Bellvitge); Concepción Pardillos (H. Miguel Servet); Eduardo Tamayo (H. De Valladolid); Esther Del Barrio (H. Clínico De Salamanca); Felisa Álvarez (H. Juan Canalejo); Federico Aguar Alba (H. General De Valencia); Fernando Barturen (Policlina Miramar); Fernando Guillen Ramirez (H. 12 De Octubre); Fernando Sanchez Espinosa (H. Infanta Cristina); Francisco Avila (H. Virgen de la Salud); Francisco Javier Yoldi Murillo (H. Provincial de Navarra); Isidro Olavide (Clínica de Navarra); Jorge Pereira Tamayo (H. Meixoeiro De Vigo); Jose Gabriel Martin Hernandez (H. La Princesa); Jose Maria Corada Diez (H. Universitario Marques De Valdecilla); Juan Carlos Luis (H. Virgen Del Rocio); Juan Carmona Auriolés (H. Carlos Haya de Málaga); Mar Orts Rodríguez (H. de la Princesa); Lourdes Ruiz (H. Reina Sofia); Miguel Canto (H. General Alicante); Pere Miro (H. Vall De Hebron); Rafael Álvarez De Rementería Carbonel (Fundación Jimenez Diaz); Raquel Hermida Fernandez (H. Clinico De Malaga); Juan Carmona Auriolés (H. Carlos Haya); Lourdes Ruiz (H. Reina Sofía); M^a Ángeles Martín Moreno (H. Central De Asturias); Rosario Vicente (H. La Fe); Teresa Verdu (H. Virgen Arrixaca); Victoria Acedo (H. Clinico San Carlos); Purificacion Matute Jiménez (H. Clinic De Barcelona); Enrique Calderon (H. Puerta Del Mar); Gerardo Aguilar (H. Clinico Valencia); Juan Carlos Arribas (H. Univer. La Laguna); Salvador Cervera Delgado (H. Virgen Nieves); Vicente Sorribes Alcaraz (H. General De Cataluña);

BIBLIOGRAFÍA

1. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al. 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.
2. Royster RL, Butterworth JFt, 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.
3. Alvarez J, Bouzada M, Fernandez AL, Caruezo V, Taboada M, Rodriguez J, et al. Hemodynamic effects of levosimendan compared with dobutamine in patients with low cardiac output after cardiac surgery. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:338-45.
4. Laffey JG, Boylan JF, Cheng DC. The systemic inflammatory response to cardiac surgery: implications for the anesthesiologist. *Anesthesiology* 2002;97:215-52.
5. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, Poyhonen M, Takala J. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000;90:1052-9.
6. Doyle AR, Dhir AK, Moors AH, Latimer RD. Treatment of perioperative low cardiac output syndrome. *Ann Thorac Surg* 1995;59:S3-11.
7. Bastien O, Vallet B. French multicentre survey on the use of inotropes after cardiac surgery. *Crit Care* 2005;9:241-2.
8. Kastrup M, Markewitz A, Spies C, Carl M, Erb J, Grosse J, Schirmer U. Current practice of hemodynamic monitoring and vasopressor and inotropic therapy in post-operative cardiac surgery patients in Germany: results from a postal survey. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:347-58.
9. Elkayam U, Tasissa G, Binanay C, Stevenson LW, Gheorghide 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.
10. 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.
11. Allen LA, O'Connor CM. Management of acute decompensated heart failure. *Cmaj* 2007;176:797-805.
12. Fares WH. Management of acute decompensated heart failure in an evidence-based era: what is the evidence behind the current standard of care? *Heart Lung* 2008;37:173-8.
13. Myburgh JA. Catecholamines for shock: the quest for high-quality evidence. *Crit Care Resusc* 2007;9:352-6.
14. Overgaard CB, Dzavik V. Inotropes and vasopressors: review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. *Circulation* 2008;118:1047-56.

15. Filipovic M, Michaux I, Wang J, Hunziker P, Skarvan K, Seeberger M. Effects of sevoflurane and propofol on left ventricular diastolic function in patients with pre-existing diastolic dysfunction. *Br J Anaesth* 2007;98:12-8.
16. Minhaj M, Patel K, Muzic D, Tung A, Jeevanandam V, Raman J, Chaney MA. The effect of routine intraoperative transesophageal echocardiography on surgical management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;21:800-4.
17. Mittnacht AJ, Fanshawe M, Konstadt S. Anesthetic considerations in the patient with valvular heart disease undergoing noncardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;12:33-59.
18. Skarvan K, Zuber M, Seeberger M, Stulz P. Immediate effects of mitral valve replacement on left ventricular function and its determinants. *Eur J Anaesthesiol* 1999;16:590-9.
19. Hachenberg T, Mollhoff T, Holst D, Hammel D, Brussel 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.
20. Omae T, Kakihana Y, Mastunaga A, Tsuneyoshi I, Kawasaki K, Kanmura Y, Sakata R. Hemodynamic changes during off-pump coronary artery bypass anastomosis in patients with coexisting mitral regurgitation: improvement with milrinone. *Anesth Analg* 2005;101:2-8, table of contents.
21. Flevari P, Parissis JT, Leftheriotis D, Panou F, Kourea K, Kremastinos DT. Effect of levosimendan on ventricular arrhythmias and prognostic autonomic indexes in patients with decompensated advanced heart failure secondary to ischemic or dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006;98:1641-5.
22. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz H, Peuhkurinen K, et al. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomised double-blind trial. *Lancet* 2002;360:196-202.
23. Aurigemma G, Battista S, Orsinelli D, Sweeney A, Pape L, Cuenoud H. Abnormal left ventricular intracavitary flow acceleration in patients undergoing aortic valve replacement for aortic stenosis. A marker for high postoperative morbidity and mortality. *Circulation* 1992;86:926-36.
24. Bartunek J, Sys SU, Rodrigues AC, van Schuerbeeck E, Mortier L, de Bruyne B. Abnormal systolic intraventricular flow velocities after valve replacement for aortic stenosis. Mechanisms, predictive factors, and prognostic significance. *Circulation* 1996;93:712-9.
25. Boldt J, Zickmann B, Ballesteros M, Dapper F, Hempelmann G. Right ventricular function in patients with aortic stenosis undergoing aortic valve replacement. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992;6:287-91.
26. Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA, Osborn SL, Roger VL, Hodge DO, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction. Prognostic indicators. *Circulation* 1997;95:2395-400.
27. Villari B, Vassalli G, Monrad ES, Chiariello M, Turina M, Hess OM. Normalization of diastolic dysfunction in aortic stenosis late after valve replacement. *Circulation* 1995;91:2353-8.
28. Jorgensen K, Bech-Hanssen O, Houltz E, Ricksten SE. Effects of levosimendan on left ventricular relaxation and early filling at maintained preload and afterload conditions after aortic valve replacement for aortic stenosis. *Circulation* 2008;117:1075-81.

29. Butterworth JFt, Prielipp RC, Royster RL, Spray BJ, Kon ND, Wallenhaupt SL, Zaloga GP. Dobutamine increases heart rate more than epinephrine in patients recovering from aortocoronary bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992;6:535-41.
30. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-97.
31. Flachskampf FA. The standard TEE examination: procedure, safety, typical cross-sections and anatomic correlations, and systematic analysis. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;10:49-56.
32. Schenarts PJ, Sagraves SG, Bard MR, Toschlog EA, Goettler CE, Newell MA, Rotondo MF. Low-dose dopamine: a physiologically based review. *Curr Surg* 2006;63:219-25.
33. MacGregor DA, Smith TE, Prielipp RC, Butterworth JF, James RL, Scuderi PE. Pharmacokinetics of dopamine in healthy male subjects. *Anesthesiology* 2000;92:338-46.
34. Thoren 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.
35. Grose R, Strain J, Greenberg M, LeJemtel TH. Systemic and coronary effects of intravenous milrinone and dobutamine in congestive heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:1107-13.
36. Butterworth JFt, Royster RL, Prielipp RC, Lawless ST, Wallenhaupt SL. Amrinone in cardiac surgical patients with left-ventricular dysfunction. A prospective, randomized placebo-controlled trial. *Chest* 1993;104:1660-7.
37. 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.
38. 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.
39. Yamani MH, Haji SA, Starling RC, Kelly L, Albert N, Knack DL, Young JB. 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.
40. Boehmer JP, Popjes E. Cardiac failure: mechanical support strategies. *Crit Care Med* 2006;34:S268-77.
41. Dyub AM, Whitlock RP, Abouzahr LL, Cina CS. Preoperative intra-aortic balloon pump in patients undergoing coronary bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. *J Card Surg* 2008;23:79-86.
42. Lytle BW. On-pump and off-pump coronary bypass surgery. *Circulation* 2007;116:1108-9.
43. Barisin 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.
44. Braun JP, Jasulaitis D, Moshirzadeh M, Doepfmer UR, Kastrup M, von Heymann C, et al. Levosimendan may improve survival in patients requiring mechanical assist devices for post-cardiotomy heart failure. *Crit Care* 2006;10:R17.
45. 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.
46. 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.
 47. Kersten JR, Montgomery MW, Pagel PS, Warltier DC. Levosimendan, a new positive inotropic drug, decreases myocardial infarct size via activation of K(ATP) channels. *Anesth Analg* 2000;90:5-11.
 48. Michaels AD, McKeown B, Kostal M, Vakharia KT, Jordan MV, Gerber IL, et al. Effects of intravenous levosimendan on human coronary vasomotor regulation, left ventricular wall stress, and myocardial oxygen uptake. *Circulation* 2005;111:1504-9.
 49. Moiseyev VS, Poder P, Andrejevs N, Ruda MY, Golikov AP, Lazebnik LB, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN). *Eur Heart J* 2002;23:1422-32.
 50. Siirila-Waris K, Suojaranta-Ylinen R, Harjola VP. Levosimendan in cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005;19:345-9.
 51. 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.
 52. Etienne PY, Papadatos S, Glineur D, Mairy Y, El Khoury E, Noirhomme P, El Khoury G. Reduced mortality in high-risk coronary patients operated off pump with preoperative intraaortic balloon counterpulsation. *Ann Thorac Surg* 2007;84:498-502.
 53. Gregoric ID, Poglajen G, Span M, Frazier OH, Loyalka P, Kar B. Percutaneous ventricular assist device support during off-pump surgical coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 2008;86:637-9.
 54. Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. *N Engl J Med* 2001;345:588-95.
 55. St Andre AC, DelRossi A. Hemodynamic management of patients in the first 24 hours after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2005;33:2082-93.
 56. Jneid H, Bolli R. Inotrope use at separation from cardiopulmonary bypass and the role of prebypass TEE. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18:401-3.
 57. Butterworth JFt, Legault C, Royster RL, Hammon JW, Jr. Factors that predict the use of positive inotropic drug support after cardiac valve surgery. *Anesth Analg* 1998;86:461-7.
 58. Butterworth J. Dobutamine: too dangerous for "routine" administration? *Anesthesiology* 2008;108:973-4.
 59. 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.
 60. Krasuski RA, Warner JJ, Wang A, Harrison JK, Tapson VF, Bashore TM. Inhaled nitric oxide selectively dilates pulmonary vasculature in adult patients with pulmonary hypertension, irrespective of etiology. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2204-11.
 61. Kristof AS, Magder S. Low systemic vascular resistance state in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med* 1999;27:1121-7.

62. Leyh RG, Kofidis T, Struber M, Fischer S, Knobloch K, Wachsmann B, Hagl C, Simon AR, Haverich A. Methylene blue: the drug of choice for catecholamine-refractory vasoplegia after cardiopulmonary bypass? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1426-31.
63. 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.
64. Egi M, Bellomo R, Langenberg C, Haase M, Haase A, Doolan L, et al. Selecting a vasopressor drug for vasoplegic shock after adult cardiac surgery: a systematic literature review. *Ann Thorac Surg* 2007;83:715-23.
65. Morimatsu H, Uchino S, Chung J, Bellomo R, Raman J, Buxton B. Norepinephrine for hypotensive vasodilatation after cardiac surgery: impact on renal function. *Intensive Care Med* 2003;29:1106-12 Epub 2003 May 22.
66. Levin RL, Degrange MA, Bruno GF, Del Mazo CD, Taborda DJ, Griotti JJ, Boullon FJ. Methylene blue reduces mortality and morbidity in vasoplegic patients after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;77:496-9.
67. Argenziano M, Choudhri AF, Oz MC, Rose EA, Smith CR, Landry DW. A prospective randomized trial of arginine vasopressin in the treatment of vasodilatory shock after left ventricular assist device placement. *Circulation* 1997;96:II-286-90.
68. Dunser MW, Hasibeder WR, Wenzel V, Schwarz S, Ulmer H, Knotzer H, et al. Endocrinologic response to vasopressin infusion in advanced vasodilatory shock. *Crit Care Med* 2004;32:1266-71.