



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y

BIOLÓGICAS

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL REGIONAL ISSSTE MORELIA

TESIS

Factores asociados a síndrome de bajo gasto cardíaco y mortalidad a 30 días en pacientes sometidos a cirugía cardíaca ingresados en unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional ISSSTE Morelia en el periodo de mayo a octubre de 2024

PARA OBTENER EL GRADO DE

Especialista en Medicina Crítica

PRESENTA:

Dr. Bonfilio Benito Mendoza

ASESOR:

Dr. Carlos Iván Romero
Vargas

COASESOR:

Dr. Miguel Pimentel Olmos



MORELIA, MICHOACÁN
JUNIO 2026



GOBIERNO DE
MÉXICO



ISSSTE
INSTITUTO DE SEGURIDAD
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

AUTORIZACIÓN DE TESIS

Título de tesis

Factores asociados a síndrome de bajo gasto cardíaco
y mortalidad a 30 días en pacientes sometidos a
cirugía cardíaca ingresados en unidad de cuidados
intensivos del Hospital Regional ISSSTE Morelia en
el periodo de mayo a octubre de 2024.

No. De registro del comité de investigación
No.2.11.15.4.2/CI/50/2024

No. De registro del comité de ética e investigación
No.2.11.15.4.2/CEI/009/2025

Dr. José Antonio Soto Gómez
Coordinador de enseñanza e investigación

Dr. Miguel Pimentel Olmos
Asesora de tesis

HOJA 4 y 5 DICTÁMENES DE AUTORIZACIÓN

Agradecimientos

A mis padres:

María Refugio Mendoza Estrada (†), una mujer trabajadora, noble, amorosa, una mujer perseverante y con un corazón enorme que entregó su vida por el bienestar y educación de sus hijos. Siempre presente hasta el final de mis días, la vida es tan corta para compensarle todo lo que hizo por mí y por mis hermanos. A donde quiera que se encuentre, nos volveremos a ver.

Bonfilio Benito Bailón (†), un hombre responsable, trabajador, cariñoso y que jamás se dio por vencido. Donde esté, ¡Gracias por tanto!

Jocelyn Andrea Sandoval Solorio: ¡Gracias por regalarme lo más hermoso de mi vida!

Zaid Benito Sandoval: La razón de mi vida. ¡Gracias por darme la oportunidad de seguir viviendo y ver la vida de una mejor manera! ¡TU ME SALVASTE LA VIDA!

“SE EL CAMBIO QUE QUIERAS VER EN EL MUNDO “

- Mahatma Gandhi

Resumen

Antecedentes: El síndrome de bajo gasto cardíaco es una complicación grave en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con uso de circulación extracorpórea, sin embargo, continúa siendo una entidad poco descrita y conocida. Esta entidad se caracteriza por disminución en la función cardíaca que se traduce en disponibilidad de oxígeno baja en los tejidos. Aunque la mortalidad ha disminuido, las complicaciones derivadas del uso de circulación extracorpórea siguen siendo frecuentes. Factores como la edad, la función ventricular previa, diabetes mellitus y duración de la derivación cardiopulmonar aumentan el riesgo. Conocer estos factores traerá consigo una reducción en morbilidad, y de los costos derivados de su atención hospitalaria. **Objetivos:** Identificar los factores de mayor impacto asociados a síndrome de bajo gasto cardíaco y su co relación con la mortalidad a 30 días en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Morelia en el periodo de mayo a octubre de 2024. **Metodología:** Estudio observacional ambispectivo, con una población de estudio de pacientes sometidos a cirugía cardíaca que desarrollen síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Morelia. **Resultados:** Se analizaron 21 pacientes sometidos a cirugía cardíaca. La media de edad fue de 64.9 ± 7.29 años y el 57.1% fueron hombres. La obesidad fue la única comorbilidad significativamente asociada al SBGC ($p=0.01$). Entre los factores preoperatorios, un BNP >40 pg/mL mostró significancia estadística ($p=0.01$). En el intraoperatorio, los niveles de lactato presentaron una tendencia a la significancia ($p=0.05$). En el posoperatorio, el SBGC se relacionó con choque cardiogénico ($p=0.04$) y uso de inotrópicos ($p<0.01$). La mortalidad a 30 días fue del 9.5%; en el análisis multivariado, únicamente el lactato se asoció con mortalidad (OR 3.03; IC 95% 2.26–4.06). Los hallazgos sugieren que la obesidad, el BNP elevado y el lactato son marcadores relevantes para la identificación y pronóstico del SBGC en cirugía cardíaca. **Conclusiones:** La obesidad y el BNP >40 pg/mL constituyen factores de riesgo preoperatorios importantes para el desarrollo de SBGC. El lactato constituye un factor intraoperatorio muy importante como marcador temprano de riesgo y predictor de mortalidad a 30 días. En el periodo postoperatorio, el choque cardiogénico y el uso de inotrópicos se asociaron con la presencia de SBGC. La mortalidad fue del 9.5%.

Palabras clave: SBGC, cirugía cardíaca, choque cardiogénico

Abstract

Background: Low cardiac output syndrome is a serious complication in patients undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass, yet it remains a poorly described and understood condition. This condition is characterized by decreased cardiac function, which results in low oxygen availability in the tissues. Although mortality has decreased, complications arising from the use of cardiopulmonary bypass remain common. Factors such as age, previous ventricular function, diabetes mellitus, and duration of cardiopulmonary bypass increase the risk. Knowing these factors will lead to a reduction in morbidity and mortality, as well as in the costs associated with hospital care. **Objective:** To identify the factors with the greatest impact associated with low cardiac output syndrome and their correlation with 30-day mortality in patients undergoing cardiac surgery in the intensive care unit of the Morelia Regional Hospital between May and October 2024. **Methodology:** A two-phase observational study with a study population of patients undergoing cardiac surgery who developed postoperative low cardiac output syndrome in the intensive care unit of the Morelia Regional Hospital. **Results:** Twenty-one patients undergoing cardiac surgery were analyzed. The mean age was 64.9 ± 7.29 years, and 57.1% were men. Obesity was the only comorbidity significantly associated with SBGC ($p=0.01$). Among preoperative factors, a BNP >40 pg/mL showed statistical significance ($p=0.01$). Intraoperatively, lactate levels showed a trend toward significance ($p=0.05$). Postoperatively, SBGC was related to cardiogenic shock ($p=0.04$) and use of inotropics ($p<0.01$). Thirty-day mortality was 9.5%; in the multivariate analysis, only lactate was associated with mortality (OR 3.03; 95% CI 2.26–4.06). The findings suggest that obesity, elevated BNP, and lactate are relevant markers for the identification and prognosis of SBGC in cardiac surgery. **Conclusions:** Obesity and BNP >40 pg/mL are important preoperative risk factors for the development of SBGC. Lactate is a very important intraoperative factor as an early risk marker and predictor of 30-day mortality. In the postoperative period, cardiogenic shock and the use of inotropes were associated with the presence of ACS. Mortality was 9.5%.

Keywords: LCOS, cardiac surgery, cardiogenic shock

Abreviaturas

AV: Auriculoventricular

BCIA: Balón de contrapulsación intraaórtico

BNP: Péptido natriurético cerebral

CS: Choque cardiogénico

DM: Diabetes mellitus

DO2: Liberación de oxígeno

Dr.: Doctor

ECG: Electrocardiograma

ECMO: Oxigenación por membrana extracorpórea

ERC: Enfermedad renal crónica

EVC: Enfermedad vascular cerebral

FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo

GC: Gasto cardíaco

GDT: Terapia dirigida a objetivos

HFABP: Proteína de unión a los ácidos grasos cardíaca

IC: Índice cardíaco

ISSSTE: Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de Trabajadores del Estado

NT-proBNP: Péptido natriurético cerebral N-terminal

PAC: Cateterismo de arteria pulmonar

PAM: Presión arterial media

RVP: Resistencias vasculares periféricas

SA: Sinoauricular

SBGC: Síndrome de bajo gasto cardíaco

SDRA: Síndrome de dificultad respiratoria agudo

SPSS: Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

VO2: Consumo de oxígeno por el tejido

Índice

Resumen.....	7
Abstract.....	8
Abreviaturas.....	9
Antecedentes y marco teórico	11
Planteamiento del problema.....	25
Justificación.....	25
Hipótesis.....	26
Objetivos.....	27
Materiales y métodos.....	27
Consideraciones éticas.....	30
Recursos Humanos y financieros	32
Procesamiento estadístico.....	32
Resultados.....	33
Discusión.....	36
Conclusión.....	38
Referencias bibliográficas.....	38
Anexos.....	43

Antecedentes y marco teórico

El corazón y los vasos sanguíneos componen una red de transporte sanguíneo, también llamado sistema cardiovascular, a través del cual el corazón bombea la sangre la cual lleva nutrientes y oxígeno hacia las células; por su parte, los productos de desecho provenientes de las células son retornados hacia el corazón con su paso previo por la circulación pulmonar para nuevamente ser distribuida a los tejidos periféricos. El gasto cardíaco (GC) es la cantidad de sangre expulsada por el corazón en un minuto y es el mecanismo por el cual la sangre se distribuye alrededor del cuerpo, sobre todo al proveer flujo sanguíneo al cerebro y órganos vitales. El síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC) es una complicación frecuente que ocurre posterior a una cirugía cardíaca y se caracteriza por una fracción de eyección cardíaca inadecuada resultando en disminución en la disponibilidad de oxígeno e hipoxia tisular.¹

Esta disminución en la oferta de oxígeno en tejidos periféricos desencadena disfunción mitocondrial, muerte celular que se traducirá como disfunción orgánica lo que aumentará los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos, mayor morbilidad y por consecuencia mayor recurso económico. Por todo lo anterior esta investigación está enfocada en una complicación frecuente, aunque es de destacar que actualmente se encuentra poco conocida y estudiada.

El síndrome de bajo gasto cardíaco (SBGC) en el postoperatorio de cirugía cardíaca es una potencial complicación de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca. En 1977, Goldman señalaba que no debía practicarse una operación electiva en pacientes con signos de insuficiencia cardíaca. En los más de 30 años transcurridos desde la publicación, las cosas han cambiado de forma notoria, hasta el punto de que la insuficiencia cardíaca no contraindica de forma absoluta ningún procedimiento quirúrgico, aunque debe valorarse cuidadosamente como un claro factor de riesgo de complicaciones, dado que el riesgo relativo de complicaciones cardíacas perioperatorias oscila entre 0.4% y 11%.²

La incidencia de síndrome de bajo gasto cardíaco varía entre un 3 y un 45% a nivel mundial en los diferentes estudios y se asocia a un aumento de la morbilidad, prolongación de la estancia en unidad de cuidados intensivos y aumento en el consumo de recursos. La mortalidad registrada a 30 días puede variar desde un 5 hasta un 20% con base a las características clínicas de los pacientes. Acorde al resumen del consenso de guías de práctica clínica para el manejo del SBGC en el postoperatorio de cirugía cardíaca, 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 cardíaco postcirugía, fracaso cardíaco o shock poscardiotomía. Tiene un origen y modo de presentación diferente a la insuficiencia cardíaca aguda médica. La morbilidad de la fase postoperatoria de los pacientes de cirugía cardíaca ha evolucionado positivamente en los últimos años. Probablemente esto es 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 a pacientes cada vez mayores, con mayor comorbilidad, y, por tanto, más susceptibles de presentar complicaciones.³

Desde 2011 se realizó un estudio por Algarni et al, su objetivo fue examinar predictores de SBGC posterior a cirugía cardíaca donde se incluyeron 25176 pacientes por un periodo de 20 años desde 1990 hasta 2009, se encontró que entre 1990 y 1994 la prevalencia de SBGC era de 9.1% la cual disminuyó a 2.4% para 2009. En este estudio se encontraron como factores predictores de SBGC a la cirugía de derivación de la arteria coronaria (OR 4.1, $p < 0.001$), mayor antigüedad de la cirugía (OR 4.1, $p < 0.0001$), fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) disminuida (OR

7.8, $p < 0.0001$), cirugía de emergencia (OR 2.7, $p < 0.001$), choque cardiogénico (OR 2.3, $p < 0.001$) y género femenino (OR 2, $p < 0.0001$). La conclusión del estudio fue que la FEVI disminuida es uno de los predictores más importantes para el desarrollo de SBGC que ha aumentado en los últimos años.⁴

En el año 2016, Torrado, et al realizaron un estudio para determinar los factores de riesgo predictivos de mortalidad a 5 años en pacientes con SBGC posterior a cirugía cardíaca. Además, se midieron los niveles de proteína C reactiva y péptido natriurético cerebral N-terminal (NT- proBNP) para evaluar la inflamación y disfunción miocárdica. Los resultados obtenidos de los 30 pacientes fueron que la mortalidad a 5 años fue de 36.6%, los predictores de mortalidad fueron cardiomiopatía dilatada (HR 36.9, $p 0.017$) y niveles más bajos de proteína C reactiva a los 7 días (HR 0.9, $p 0.004$). Los niveles de NT-proBNP no se encontraron estadísticamente significativos.⁵

En 2018, Pérez-Vela et al, realizaron el estudio ESBAGA teniendo como objetivo realizar un análisis del perfil clínico, evolución y diferencias en la morbilidad y mortalidad en SBGC en el periodo postoperatorio de cirugía cardíaca, se realizó multicéntrico incluyendo 2070 pacientes con 137 de SBGC. Los resultados fueron una media de edad de 68.3 años ($p 0.91$) con EuroScore II de 9.99 ($p 0.01$). Los factores de condición preoperatoria crítica ($p 0.04$), cirugía cardíaca previa ($p 0.08$), circulación extracorpórea mayor de 120 min ($p 0.03$), choque cardiogénico ($p 0.02$) se asociaron con mayor riesgo de SBGC. Se encontró que los niveles máximos de lactato fueron mayores en pacientes con choque cardiogénico y mayor mortalidad ($p 0.008$).⁶

En el estudio de Kochar, et al realizado en 2022 realizaron un estudio multicéntrico para evaluar los factores de riesgo asociados con SBGC, se incluyeron 849 pacientes de los cuales el 22% desarrolló SBGC. Los factores asociados con mayor riesgo para SBGC fueron la fracción de eyección preoperatoria (OR 1.26) y edad (aumentando cada 5 años) (OR 1.13), por otro lado, la cirugía de derivación coronaria aislada (OR 0.44) y el uso de levosimendán (OR 0.6) se asociaron menor riesgo. Los pacientes con SBGC tuvieron peores desenlaces, incluyendo terapia de reemplazo renal a los 30 días (10 versus 1%) y mortalidad a 90 días (16 versus 3%) (HR 5.04). La conclusión del estudio fue que el SBGC se asocia con mayor riesgo de mortalidad postoperatoria en cirugía cardíaca.⁷

En el año 2023, en Cuba, Torres et al, estimaron la supervivencia de los pacientes con SBGC en el periodo postoperatorio según variables clínicas y ecocardiográficas. Se realizó una investigación de cohorte con 56 pacientes sometidos a cirugía cardíaca diagnosticados con SBGC en un periodo de 2 años. Predominaron los pacientes mayores de 65 años (60.7%), con comorbilidad de diabetes mellitus (44.6%) y FEVI $< 45\%$, en los cuales se encontró la mayor mortalidad. En los pacientes con mortalidad el 52.6% presentó FEVI baja. El tiempo de circulación extracorpórea mayor de 90 minutos se asoció con mayor mortalidad siendo de 42.1% ($p 0.05$). Se concluye que la diabetes mellitus, FEVI baja y circulación extracorpórea prolongada se asocian con mayor mortalidad en pacientes con SBGC.⁸

ANATOMÍA CARDIOVASCULAR

El corazón se compone de dos bombas musculares que dividen la circulación en 2 partes: las circulaciones o circuitos pulmonar y sistémico. El ventrículo derecho impulsa la sangre con pocas cantidades de oxígeno que procede de la circulación sistémica y la lleva a los pulmones a través de las arterias pulmonares. El dióxido de carbono se intercambia por oxígeno en los capilares pulmonares y la sangre rica en oxígeno regresa por las venas pulmonares a la aurícula izquierda del corazón. Este circuito desde el ventrículo derecho a través de los pulmones hasta la aurícula izquierda es la circulación pulmonar. El ventrículo izquierdo impulsa la sangre rica en oxígeno, que regresa al corazón

desde la circulación pulmonar, a través de la aorta y sus ramas, con intercambio de oxígeno y nutrientes por dióxido de carbono en los capilares del resto del cuerpo. La sangre pobre en oxígeno vuelve a la aurícula derecha por las venas sistémicas (tributarias de las venas cava superior e inferior). Este circuito desde el ventrículo izquierdo a la aurícula derecha es la circulación sistémica.⁹

Corazón

El corazón es una bomba cuyas partes trabajan al unísono para impulsar la sangre a todo el organismo. Las cavidades cardíacas derechas reciben sangre venosa con poco oxígeno procedente del cuerpo a través de la vena cava superior y vena cava inferior y la bombea a través del tronco y arterias pulmonares hacia los pulmones para su oxigenación. Las cavidades izquierdas del corazón reciben sangre oxigenada, arterial, procedente de los pulmones, a través de las venas pulmonares y la bombea hacia la aorta para su distribución por el organismo. El corazón tiene cuatro cavidades: atrios o aurículas derecha e izquierda y ventrículos derecho e izquierdo. Las aurículas son las cavidades receptoras que bombean sangre hacia los ventrículos. Las acciones sincrónicas de bombeo de las bombas auriculoventriculares (AV) constituyen el ciclo cardíaco. El ciclo empieza con un periodo de elongación y llenado ventricular, la diástole, y finaliza con un periodo de acortamiento y vaciado ventricular, la sístole.¹⁰

Existen dos tonos o ruidos cardíacos: un primer ruido, “lub”, cuando la sangre pasa desde las aurículas a los ventrículos, y un segundo ruido, “dub”, cuando los ventrículos expulsan la sangre del corazón. Los ruidos cardíacos se producen por el cierre súbito de las válvulas unidireccionales que normalmente impiden el retorno del flujo sanguíneo durante las contracciones del corazón.¹¹

La pared de cada cavidad cardíaca está formada por 3 capas:

- El endocardio, una delgada capa interna (endotelio y tejido conectivo subendotelial) o membrana de revestimiento del corazón, que cubre sus válvulas.
- El miocardio, una gruesa capa media helicoidal, formada por músculo cardíaco.
- El epicardio, una delgada capa externa formada por la lámina visceral del pericardio seroso.

Las paredes del corazón están formadas en su mayor parte por miocardio, especialmente en los ventrículos. Las fibras musculares se fijan en el esqueleto fibroso del corazón el cual constituye: cuatro anillos fibrosos que rodean los orificios de las válvulas, los trígonos fibrosos derecho e izquierdo formados por conexiones entre los anillos y las porciones membranosas de los tabiques interauricular e interventricular.⁹

Vascularización del corazón

Los vasos sanguíneos del corazón comprenden las arterias coronarias y las venas cardíacas, que llevan sangre hacia el miocardio. El endocardio y parte del tejido subendocárdico reciben oxígeno y nutrientes por difusión o por microvascularización desde las cavidades del corazón. La arteria coronaria derecha irriga la aurícula derecha, la mayor parte del ventrículo derecho, cara diafragmática del ventrículo izquierdo, tercio posterior de tabique interventricular, nódulo sinoauricular (SA) y nódulo AV. La arteria coronaria izquierda irriga la aurícula izquierda, la mayor parte del

ventrículo izquierdo, parte del ventrículo derecho, la mayor parte del tabique interventricular, incluido el fascículo AV del tejido de conducción y el nódulo sinoauricular en cierto porcentaje de la población.¹²

Inervación

El corazón está innervado por fibras nerviosas autónomas procedentes del plexo cardíaco. La innervación simpática aumenta la frecuencia cardíaca, la conducción del impulso y la fuerza de contracción al mismo tiempo que aumenta el flujo a través de los vasos coronarios para soportar este aumento de actividad. La estimulación adrenérgica aumenta la contractilidad auricular y ventricular. La mayor parte de los receptores adrenérgicos de los vasos coronarios receptores β_2 que al ser activados producen relajación del músculo liso vascular y dilatación de las arterias, esto aporta más oxígeno y nutrientes al miocardio durante periodos de mayor actividad. La innervación parasimpática disminuye la frecuencia cardíaca, reduce la fuerza de contracción y comprime las arterias coronarias, con lo cual se ahorra energía entre periodos de mayor necesidad. La acetilcolina se une a los receptores muscarínicos para disminuir la velocidad de despolarización de las células marcapasos y la conducción AV, así como para disminuir la contractilidad de las aurículas.⁹

FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR

Ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco es una serie de cambios de presión que ocurre en el corazón. Estos cambios de presión resultan en el movimiento de la sangre a través de las distintas cámaras del corazón y el cuerpo. Estos cambios de presión se originan como cambios electroquímicos en el miocardio, lo que resulta en la contracción concéntrica del músculo cardíaco. Las válvulas del corazón dirigen el movimiento de la sangre, lo que lleva a una propulsión organizada. El ritmo causa cambios en la presión y volumen que se ven de manera gráfica en el diagrama de Wiggers.¹³

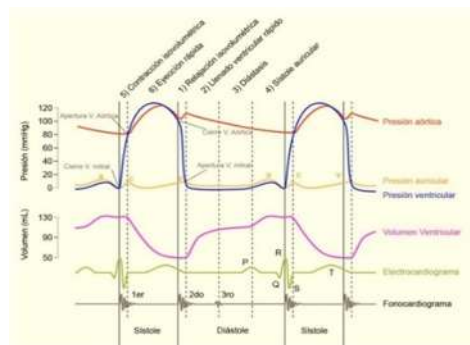


Figura 1. Diagrama de Wiggers¹³.

La excitación y contracción cardíaca resultan en cambios de presión y volumen. Estos cambios de presión y volumen se relacionan directamente con el Ca^{++} entrando a los miocitos causando la conducción. Debido a esta conducción originada en el nódulo sinoauricular, las aurículas se contraen y después de una pequeña pausa en el nódulo auriculoventricular, los ventrículos se contraen. Las contracciones aparecen después de una pequeña pausa debido a la conducción eléctrica, aunque la despolarización ocurra en el miocardio existe una pequeña pausa en lo que se traduce a la conducción eléctrica y movimiento muscular. Esto se ilustra en el diagrama de Wiggers donde el complejo QRS en el electrocardiograma (ECG) precede a la sístole ventricular, representada en el diagrama como el aumento de presión ventricular.¹⁴

Fases del ciclo cardíaco

El ciclo cardíaco se puede dividir en diástole y sístole. La diástole representa el llenado ventricular y la sístole representa la contracción/eyección ventricular. La sístole y diástole ocurren en todas las cámaras cardíacas a diferentes presiones.

La diástole comienza con el cierre de las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) y termina con el cierre de las válvulas auriculoventriculares (mitral y tricúspide). Este periodo abarca la relajación y llenado ventricular. La diástole representa cuando los vasos sanguíneos regresan la sangre al corazón para prepararse para la próxima contracción ventricular.

La sístole comienza con el cierre de las válvulas AV y termina con el cierre de las válvulas semilunares. Este periodo del ciclo cardíaco representa la contracción ventricular, enviando la sangre a las arterias. Cuando un ventrículo se contrae, la presión en los ventrículos se vuelve mayor que la de los vasos adyacentes y las válvulas permiten el paso de la sangre.¹⁵

La función ventricular se puede dividir en 4 fases:

- Relajación isovolumétrica
- Llenado ventricular
- Contracción isovolumétrica
- Eyección ventricular rápida

La relajación isovolumétrica es la fase inmediatamente posterior a la contracción ventricular cuando las válvulas semilunares se cerraron, pero las válvulas AV aún no se han abierto. Es un periodo con muy poca presión en los ventrículos, lo que ayuda a crear un gradiente que es lo que abre las válvulas AV. Cuando las válvulas AV se abren, significa el inicio del llenado ventricular donde la alta presión de los vasos sanguíneos permite el paso de sangre a los ventrículos expandidos. Después de que los ventrículos se llenan y cambian a la contracción, la presión eventualmente excede a la de los vasos sanguíneos. Este gradiente cierra las válvulas AV, lo que marca el inicio de la sístole y causa el primer ruido cardíaco denominado S1. El tiempo entre el cierre de las válvulas AV y la apertura de las válvulas semilunares es la fase de la contracción isovolumétrica. Es donde la presión aumenta, pero la sangre continúa en los ventrículos. Eventualmente, la presión en los ventrículos excede la presión en las arterias y las válvulas semilunares se abren marcando el inicio de eyección ventricular rápida. Un ventrículo sano eyecta más del 60% de su volumen y posterior al cierre de las válvulas semilunares, el ciclo inicia de nuevo. El cierre de las válvulas semilunares provoca el segundo ruido cardíaco, denominado S2.¹³

Presiones máximas y mínimas en el ciclo cardíaco (mmHg)

- Ventrículo izquierdo: 120/15
- Ventrículo derecho: 25/5
- Aurícula derecha: media de 4-5
- Aurícula izquierda, arterias pulmonares: 25/10
- Aorta: 120/80¹⁶

Gasto cardíaco

El gasto cardíaco (GC) es la cantidad de sangre expulsada por el corazón en un minuto y es el mecanismo por el cual la sangre fluye alrededor del cuerpo, sobre todo al proveer flujo sanguíneo al cerebro y órganos vitales. Las demandas de oxígeno del cuerpo cambian, por ejemplo, en el ejercicio, el gasto cardíaco se altera debido a la modificación de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico, como resultado, la regulación del gasto cardíaco comprende un mecanismo completo que involucra el sistema nervioso autónomo, endocrino y señalización paracrina.¹⁷

Debido a que todos los tejidos del cuerpo dependen del bombeo de sangre del corazón para su nutrición, cualquier disfunción cardiovascular tiene elevada morbimortalidad.¹⁸

Nivel celular

El tejido metabólicamente activo requiere de un aporte de sangre constante para la aportación de nutrientes y recoger los productos de desecho. En condiciones ideales, el flujo sanguíneo a los tejidos se iguala al consumo de oxígeno para permitir los procesos bioquímicos. Las situaciones que ocasionan un flujo sanguíneo insuficiente disminuyen o detienen las reacciones vitales. De manera más específica, la perfusión inadecuada activa vías metabólicas anaeróbicas llevando a la producción de ácido láctico. La acumulación de metabolitos tóxicos incluye disminución del pH celular, desnaturalización enzimática y alteración en los potenciales de membrana. Estos cambios afectan a nivel celular, tisular, orgánico y eventualmente de manera global si no se corrige.¹⁹

Función y mecanismo del gasto cardíaco

La cantidad de sangre eyectada por el corazón se relaciona con las necesidades metabólicas globales. Cambios en el gasto cardíaco se relacionan directamente con las necesidades de oxígeno en el cuerpo. En casos de estrés fisiológico, el gasto cardíaco aumenta para asegurar la perfusión tisular adecuada. El principio de Fick ilustra este evento y se puede usar para calcular el gasto cardíaco basado en el intercambio de oxígeno en el plexo capilar. Es una ecuación de gasto cardíaco = $VO_2 / (diferencia\ de\ a-V\ O_2)$, donde VO_2 representa el oxígeno usado por el tejido y $a-V\ O_2$ es la diferencia de oxígeno en sangre arterial y venosa. El gasto cardíaco se altera por cambios en la presión arterial media (PAM) y las resistencias vasculares periféricas (RVP), $GC = PAM/RVP$.²⁰

El gasto cardíaco es el producto de la frecuencia cardíaca y el volumen sistólico que se mide en litros por minuto. La frecuencia cardíaca se define como el número de veces que el corazón late en un minuto. El volumen sistólico es el volumen de sangre eyectado en la contracción ventricular. No toda la sangre que el corazón se llena al final de la diástole se puede eyectar por el corazón en la sístole, el volumen que queda en el corazón al final de la sístole es el volumen telesistólico. El gasto cardíaco en humanos es generalmente de 5-6 L/min y hasta de 35 L/min en atletas de élite durante el ejercicio. La frecuencia cardíaca se determina por señales del nódulo sinoauricular que se despolariza automáticamente a un ritmo de 60-100 veces por minuto. El volumen sistólico depende de la precarga, contractibilidad y postcarga. La precarga representa todos los factores que contribuyen a la tensión muscular pasiva de los músculos en reposo.²¹

La precarga es proporcional al volumen telediastólico o la cantidad de sangre en los ventrículos justo antes de la sístole. Volúmenes diastólicos mayores de la sangre que regresa al corazón, aumentan el estiramiento pasivo del miocardio, lo que resulta que los ventrículos se contraigan con mayor fuerza, un fenómeno llamado Ley de Frank-Starling del corazón. La contractibilidad describe la fuerza de la contracción del miocito, también conocida como inotropismo. Al aumentar la fuerza de contracción, el corazón es capaz de eyectar más sangre, por lo tanto, aumenta

el volumen sistólico. El determinante final del volumen sistólico es la postcarga. La postcarga representa todos los factores que contribuyen a la tensión total en la contracción isotónica. La postcarga es proporcional a la presión arterial sistémica.²⁰

El gasto cardíaco puede aumentar por distintos mecanismos, incluyendo un aumento en el tono simpático, secreción de catecolaminas y circulación de hormonas tiroideas. Estos mecanismos aumentan la frecuencia cardíaca al aumentar los efectos de cronotropismo (tiempo), dromotropismo (velocidad de conducción) y lusitropismo (relajación). Esto también aumenta la precarga al aumentar el retorno venoso debido a vasoconstricción. Adicionalmente, la contractilidad mejora por el mecanismo de Frank-Starling y la estimulación de catecolaminas. Los efectos contrarios ocurren cuando aumenta el tono parasimpático en respuesta a disminución en los requerimientos de oxígeno.²²

SÍNDROME DE BAJO GASTO CARDÍACO POSTCIRUGÍA CARDÍACA

Generalidades

En la última década ha disminuido la mortalidad asociada a cirugía cardíaca a pesar de un aumento en la complejidad de los procedimientos. La mortalidad perioperatoria es de 1-2%, sin embargo, la tasa de complicaciones cardiovasculares mayores continúa alta. El SBGC es la complicación más común y seria, se asocia con aumento de la morbilidad, mortalidad a corto y largo plazo y gastos a la salud.²³

Definición

Acorde a la guía de práctica clínica para el manejo de SBGC en el postoperatorio de cirugía cardíaca se define como índice cardíaco (IC) medido $<2.2\text{ l/min/m}^2$, sin hipovolemia relativa asociada. Esto puede deberse a fracaso ventricular izquierdo y/o derecho y asociarse o no congestión pulmonar pudiendo cursar con presión arterial normal o baja. El cuadro clínico compatible con SBGC: comprendería aquellos pacientes en los que no se está monitorizando, y, por ende, se desconoce el gasto cardíaco (GC). Dentro de las manifestaciones clínicas incluyen: oliguria (diuresis inferiores a $0,5\text{ ml/kg/h}$), saturación venosa central $<60\%$ (con saturación arterial normal) y/o lactato $>3\text{ mmol/l}$, sin hipovolemia relativa.²⁴

Se puede referir también como un estado sintomático que abarca desde un aturdimiento miocárdico leve hasta choque cardiogénico severo con necesidad de asistencia ventricular mecánica.²⁵

Epidemiología

Las definiciones de SBGC varían en distintos estudios, lo que lleva a una variación en la incidencia. En el estudio de cohorte realizado por Schoonen et al, se tomaron cuenta 10 de las definiciones más utilizadas, estimando una incidencia de SBGC intraoperatorio es de 1.5-91% en adultos y 0.6-56% en niños.²⁶ Otro estudio reporta una incidencia del 2-27% en los adultos.²⁵

Se asocia una importante morbilidad, falla renal y pulmonar, enfermedad vascular cerebral, infarto al miocardio, sepsis y mayor estancia hospitalaria, así como mortalidad de hasta el 38%, aumentando de esta manera los costos de salud. En el estudio realizado por Duncan et al se encontró un aumento en la morbimortalidad en pacientes que desarrollan SBGC postoperatorio de la cirugía cardíaca se asocian con mayores costos, uso de recursos y reingresos por todas las

causas de hospitalización con importante implicación para el hospital. Esto es importante para desarrollar estrategias en pacientes con alto riesgo para mejorar y/o proteger la función miocárdica para disminuir el SBGC posterior a cirugía cardíaca.²⁷

Las complicaciones/consecuencias más comunes son la lesión renal aguda, neurológicas, pulmonares y fibrilación auricular. La mortalidad de los pacientes que presentan SBGC después de una cirugía cardíaca puede exceder el 20%.²⁸

Factores de riesgo y predictores

A la fecha, se han reconocido múltiples factores de riesgo y predictores. Se han desarrollado varios modelos de predicción, incluyendo el EuroSCORE que predice alteraciones cardiovasculares perioperatorias. Los pacientes con alto riesgo cardíaco, sobre todo aquellos con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] <35%) preoperatorio desarrollan SBGC de manera más frecuente que los pacientes con una FEVI normal.²⁹

Una identificación temprana de SBGC es necesaria para una terapia dirigida para maximizar la distribución de oxígeno y restaurar el metabolismo tisular y función de órganos, mejorando el resultado clínico.

Factores preoperatorios:³⁰

- Edad >65 años
- FEVI <50%
- Derivación coronaria con bomba
- Diabetes mellitus (DM) y enfermedad renal crónica (ERC)
- Desnutrición

Factores intraoperatorios:³⁰

- Duración de derivación cardiopulmonar
- Cirugía de emergencia
- Revascularización incompleta

Predictores de laboratorio:³¹

- Niveles bajos de hemoglobina
- Conteo total de linfocitos <2000 células/ μ L
- Péptido natriurético cerebral N-terminal (NT-proBNP)
- Péptido natriurético cerebral (BNP)
- Proteína de unión a los ácidos grasos cardíaca (HFABP)

La diabetes mellitus y enfermedad renal crónica en combinación aumentan el riesgo de SBGC un 50%.³² A lo largo de los años, ciertos factores de riesgo como hipertensión, género femenino, enfermedad arterial coronaria de 3 vasos

y enfermedad coronaria de vaso principal ya no son estadísticamente significativos.¹ Se han realizado múltiples estudios para determinar los predictores bioquímicos del SBGC. El impacto predictivo de los niveles bajos de hemoglobina se demostró en un estudio de cohorte prospectivo. El conteo de linfocitos <2000 por μ L preoperatorio se asocia con una incidencia mayor de soporte inotrópico postoperatorio. Los niveles de BNP y NT-proBNP preoperatorios se asocian con soporte inotrópico prolongado, hospitalización y mortalidad a 30 días. La HFABP es un marcador primario para daño miocárdico perioperatorio, disfunción ventricular y mortalidad por todas las causas.³³

Etiología

- Disminución de la precarga: hipovolemia, hemorragia, taponamiento cardíaco, ventilación con presión positiva, dilatación ventricular derecha, neumotórax a tensión.
- Aumento de la postcarga: aumento de las resistencias vasculares periféricas, sobrecarga de volumen, distensión ventricular, obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar.
- Disminución en la contractilidad: FEVI preoperatoria baja, disfunción miocárdica, hipoxia, hipercapnia, acidosis, aumento de la postcarga.
- Disfunción diastólica: síndromes asociados con inestabilidad cardiovascular e hipotensión como sepsis, síndrome vasopléjico, anafilaxia, insuficiencia suprarrenal.
- Ritmo y frecuencia cardíaca: taquicardia, arritmias.³⁴

Fisiopatología

La mayoría de los procedimientos incluyen una derivación cardiopulmonar con paro cardiopléjico que lleva a disfunción miocárdica con los resultados de un daño por isquemia/reperfusión al corazón. La persistencia de estas disfunciones puede variar de temporal (24 horas) a persistente en casos de isquemia profunda e infarto al miocardio. Los factores contribuyentes incluyen disfunción miocárdica preoperatoria, grado de protección miocárdica, respuesta inflamatoria sistémica y alteraciones en los sistemas de transducción de señal.¹ La derivación cardiopulmonar puede causar lesión pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA) al activar una respuesta inflamatoria sistémica. Se realizó un estudio donde se demuestra que a mayor tiempo con derivación cardiopulmonar se obtenían peores resultados clínicos y mayor mortalidad.³⁵ En el estudio de Gonçalves et al, se estudió la diferencia de tiempo entre la derivación cardiopulmonar y el pinzamiento aórtico ya que se relaciona directamente con el riesgo de complicaciones posterior a cirugía cardíaca. En este estudio se dividió a los pacientes en 4 grupos con modificaciones en el tiempo de derivación cardiopulmonar y pinzamiento aórtico obteniendo mayor riesgo de reintervención quirúrgica, lesión renal, mayor tiempo de ventilación mecánica y mortalidad hospitalaria en los pacientes con mayor tiempo de derivación cardiopulmonar (>140 min) y diferencia de más de 30 minutos entre la derivación cardiopulmonar y el pinzamiento aórtico. No existe un consenso sobre el tiempo ideal para mayor seguridad quirúrgica, sin embargo, reducir el tiempo entre el pinzamiento aórtico y la derivación cardiopulmonar mejora el pronóstico y la mortalidad.³⁶

Tipos de cardioplejia

La cardioplejia se ha convertido en el estándar de oro en el manejo de los pacientes sometidos a derivación cardiopulmonar en cirugía cardíaca. Existe la cardioplejia cristaloide fría y cardioplejia sanguínea fría. En un metaanálisis de Zeng se compararon ambas técnicas, la cardioplejia sanguínea disminuyó la incidencia de infarto al miocardio perioperatorio, no se observaron diferencias en el ritmo sinusal, mortalidad a 30 días, fibrilación auricular o enfermedad vascular cerebral (EVC).³⁷

Se deben destacar los siguientes mecanismos de SBGC los cuales pueden ocurrir aislados o en combinación:

- Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo
- Disfunción sistólica ventricular derecha
- Disfunción diastólica (insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada)

La enfermedad valvular, hipertensión pulmonar, disfunción de válvula mecánica e insuficiencia respiratoria contribuyen al desarrollo de SBGC.¹

Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo

La función del ventrículo izquierdo se deriva de la precarga, postcarga y contractilidad. La disfunción ocurre secundario a la pérdida de miocitos funcionales o a una disminución en su función. En la mayoría de los casos, la pérdida de miocitos funcionales se desarrolla como resultado de necrosis secundario a alteración en la circulación coronaria y daño por isquemia/reperfusión o apoptosis. La pérdida de la función de miocitos vitales comúnmente es transitoria durante el aturdimiento o puede ser refractario y reversible en condiciones como infecciones, taquicardia, enfermedad valvular, anormalidades metabólicas (acidosis, hipoglucemia, hipocalcemia), exposición a toxinas cardíacas, entre otros. El desequilibrio de la respuesta cardíaca a la precarga conlleva a una disminución del GC y liberación de oxígeno a otros órganos, aumento de la presión en aurícula izquierda y aumento de la presión capilar, además de edema pulmonar cardiogénico. El aumento de la postcarga puede causar disfunción del ventrículo izquierdo.³⁸

Disfunción diastólica del ventrículo izquierdo

El SBGC puede asociarse con una función sistólica conservada, esto debido a inhabilidad de la cámara ventricular de aceptar un adecuado volumen sanguíneo a pesar de una precarga normal. Se caracteriza por una relajación y llenado anormal en el ventrículo izquierdo en la fase diastólica del ciclo cardíaco causado por taquicardia severa, disminución de la compliance miocárdica y relajación ventricular defectuosa. La disfunción diastólica es común, ocurre en 70% de los pacientes postoperados de cirugía cardíaca. Por si sola, es raro que cause insuficiencia cardíaca aguda. Se cree que es una etapa temprana de isquemia miocárdica.³⁹

Disfunción ventricular derecha

Los principales mecanismos fisiopatológicos de la disfunción del ventrículo derecho incluyen un aumento de la precarga y postcarga del ventrículo derecho, alteración en perfusión de arteria coronaria derecha y disminución en la contractilidad. La perfusión de la arteria coronaria derecha ocurre en diástole y sístole. En el postoperatorio, la

disfunción ventricular derecha ocurre por una combinación de mecanismos. La isquemia perioperatoria e infarto son las principales causas de alteraciones en la contractilidad. La regurgitación tricúspide o pulmonar lleva a un volumen excesivo de precarga. La falla del ventrículo derecho puede ocurrir por hipertensión pulmonar o alteración en la contractilidad asociándose con dilatación rápida del ventrículo derecho causando un aumento en la presión al final de la diástole. Estas alteraciones causan un cortocircuito ventricular disminuyendo la precarga del ventrículo izquierdo y disminuyendo el GC.⁴⁰

Clínica

Está marcada por los signos y síntomas de hipoperfusión sistémica y los de la etiología del cuadro. Se presenta palidez, llenado capilar retardado, extremidades frías y oliguria. En ocasiones se pueden presentar ingurgitación yugular, congestión pulmonar, hipotensión arterial sistémica y taquicardia sinusal. Cuando el síndrome se presenta tardíamente con el paciente extubado, pueden manifestarse elementos de mala perfusión cerebral como desorientación, excitación psicomotriz y bradipsiquia. El cuadro clínico suele ser muy variado y depende de la etiología. Al contrario de la presentación más común, puede existir bradicardia cuando la etiología es un bloqueo AV completo, así como extremidades frías y palidez en síndrome vasopléjico y/o choque séptico.³⁴ Los exámenes paraclínicos también manifiestan elementos de hipoperfusión periférica como ascenso del lactato, acidosis metabólica, aumento de la creatinina, elevación de troponinas y alteraciones ecocardiográficas. En la radiografía de tórax se puede observar edema cardiogénico, derrame pleural, neumotórax, derrame pericárdico. El electrocardiograma puede presentar signos de isquemia, infarto al miocardio y arritmias.³⁴

EuroSCORE II

El EuroSCORE II de sus siglas en inglés “European System for Cardiac Operative Risk Evaluation es un sistema de predicción de riesgo de mortalidad posterior a cirugía cardíaca. De manera inicial se publicó en 1999. El sistema ha sido útil y exitoso de uso mundial para estratificación de riesgo. Evalúa distintos factores como la edad, género, creatinina sérica, condición cardíaca preoperatoria, clase funcional NYHA, enfermedad respiratoria, factores extracardíacos como aterosclerosis, FEVI, cirugía de urgencia, procedimientos combinados y patología de la válvula mitral. El puntaje EuroSCORE II se calcula mediante una fórmula logística que combina todas las variables mencionadas, en la actualidad existen múltiples calculadoras disponibles. El puntaje resultante representa el porcentaje de riesgo de mortalidad operativa.⁴¹

Monitoreo hemodinámico y terapia dirigida a objetivos

El objetivo del manejo hemodinámico en la cirugía cardíaca debe ser la optimización entre la DO₂ y el consumo de oxígeno (VO₂), sobre todo en pacientes con bajo GC. La técnica de monitoreo depende del tipo de cirugía y de los factores de riesgo del paciente. Con el tiempo, existen múltiples métodos de monitorización siendo menos invasivos.⁴²

Ultrasonido

El ultrasonido permite el diagnóstico de alteraciones hemodinámicas y evaluación de distintos parámetros para tomar decisiones en los procedimientos quirúrgicos y manejo perioperatorio. Es una herramienta diagnóstica importante en

la cirugía cardíaca, permite saber el tipo de SBGC, fracción de eyección, volúmenes cardíacos, función diastólica y sistólica, patología valvular, circulación pulmonar, presiones de llenado ventricular y derrame pericárdico.⁴³

Cateterismo de arteria pulmonar

La termodilución usando un cateterismo de arteria pulmonar (PAC) es el estándar de oro para medir el GC, presión de arteria pulmonar y presión de oclusión de la arteria pulmonar. Es el más utilizado en los estudios de evaluación del GC. Sin embargo, gradualmente disminuye su uso por los riesgos mecánicos, trombóticos e infecciosos.^{44,45}

Se debe considerar su uso en choque cardiogénico donde los pacientes no responden al tratamiento inicial.⁴⁶

Terapia hemodinámica en cirugía cardíaca

En la cirugía cardíaca, la hipoperfusión, disminución de GC y disminución de DO₂ pueden ser resultado de las manipulaciones quirúrgicas al corazón, arritmias, desequilibrio en la precarga y tono vascular, depresión miocárdica y disfunción valvular. La terapia dirigida a objetivos (GDT) perioperatoria guiada por monitorización hemodinámica tiene como objetivo contrarrestar estos cambios fisiopatológicos y prevenir el SBGC. La GDT que se inicia inmediatamente después de la inducción de la anestesia permite la modificación de líquidos y ajuste inotrópico causando mejores resultados, menor tiempo de uso de inotrópicos, menos días en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y estancia hospitalaria.⁴⁷

El beneficio de la terapia dirigida por objetivos es mayor en pacientes con alto riesgo para prevenir y tratar el SBGC. En un metaanálisis se demostró que la GDT usando líquidos, inotrópicos y transfusiones reducen la tasa de SBGC y complicaciones mayores en 30 días.⁴⁸

Prevención

Anestésicos volátiles

Los anestésicos halogenados se usan para el manejo de procedimientos cardíacos. Acorde a las guías de la Asociación Americana de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón, la anestesia volátil se puede usar para reducir el riesgo de isquemia miocárdica perioperatoria e infarto. En un metaanálisis se demostró que los anestésicos halogenados se asocian con mejores resultados después de la cirugía cardíaca, reducción en el infarto al miocardio, mortalidad y necesidad de soporte inotrópico.⁴⁹

Tratamiento

El tratamiento de SBGC es complejo y su objetivo es aumentar la DO₂ tisular y prevenir el empeoramiento de la disfunción orgánica al proveer un adecuado soporte hemodinámico. Si se identifica la causa (insuficiencia valvular, tamponade cardíaco, etc.) se debe revertir rápidamente. La primera línea de tratamiento la cual se debe iniciar tan pronto como el volumen se optimice, es el uso de vasopresores e inotrópicos para mejorar la contractilidad, precarga y postcarga. Se debe mantener un balance ácido-base y normotermia, corrección de alteraciones electrolíticas y manejo de la ventilación.¹

Norepinefrina

Es principalmente un agonista α -adrenérgico con efectos ligeros sobre receptores β -adrenérgicos. Es un tratamiento exitoso con una dosis de inicio que va desde los 0.05 $\mu\text{g/kg/min}$. Los fabricantes recomiendan diluir la norepinefrina

en solución que contengan glucosa debido a la posible inactivación por oxidación en soluciones salinas. El uso de norepinefrina como tratamiento en pacientes con choque y normovolemia resulta en mejoría de la hemodinamia y oxigenación. En pacientes con depleción de volumen crónico como aquellos con tratamiento diurético prolongado por insuficiencia cardíaca congestiva, se debe administrar con precaución debido al riesgo de falla renal e isquemia mesentérica.⁵⁰

Dopamina

La dopamina tiene farmacodinamia dosis dependiente, con dosis de 0.5-2 µg/kg/min actúa sobre receptores dopaminérgicos y es vasodilatador, a dosis de 2-5 µg/kg/min actúa sobre los receptores β-adrenérgicos aumentando el inotropismo, a dosis de 5-20 µg/kg/min actúa sobre receptores α y β adrenérgicos causando vasoconstricción y aumento de inotropismo.⁵⁸ Sus principales efectos secundarios son arritmia y taquicardia, puede empeorar lesión renal. Se ha demostrado que puede deprimir la ventilación, disminución en saturación de oxígeno, prolongar apnea y alteraciones en la ventilación/perfusión.⁵¹

Dobutamina

Su principal acción es en los receptores β₁-adrenérgicos, con menor estimulación en los β₂ y α-adrenérgicos. No se recomiendan dosis mayores a 20 µg/kg/min. Sus efectos son en la contracción ventricular, tono vascular, aumentando la contractilidad, volumen sistólico y GC. Además, disminuye la resistencia vascular pulmonar y sistémica. Administrada correctamente mejora el metabolismo miocárdico a pesar de aumentar el VO₂ del miocardio, este efecto favorable se asocia con un aumento de DO₂ y flujo sanguíneo coronario por mejorarla presión de perfusión coronaria, tiempo de perfusión y vasodilatación en las arterias coronarias.^{50,52}

Levosimendán

Su mecanismo de acción se basa en aumentar la sensibilidad al calcio del miofilamento lo cual provoca un aumento en la contractilidad sin un aumento significativo del VO₂. Se disminuye la postcarga y aumenta el GC. En un metaanálisis reduce la mortalidad en pacientes con cirugía cardíaca.⁵³

Soporte circulatorio mecánico a corto plazo

Balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA)

El momento de colocación del BCIA que desarrollan SBGC posterior a cirugía cardíaca juega un rol importante en la supervivencia. La inserción intraoperatoria del BCIA resulta en reducción de la mortalidad de 64.4% a 41.5% (p <0.001) comparado con inserción postoperatoria.⁵⁴

Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

Es uno de los primeros soportes y de los más usados en el tratamiento no farmacológico del choque cardiogénico. Las indicaciones cardíacas para el uso de ECMO incluyen falla en el destete de derivación cardiopulmonar, insuficiencia cardíaca que amenace la vida, secundario a infarto del miocardio o miocarditis fulminante y la necesidad de un adyuvante para la resucitación cardiopulmonar. En el estudio realizado por Distelmaier, se demostró que a mayor duración del soporte con ECMO empeora el pronóstico y aumenta la mortalidad.⁵⁵ Los resultados de un metaanálisis demostraron que la ECMO para el tratamiento de choque cardiogénico y paro cardíaco pueden mejorar la supervivencia a corto plazo.⁵⁶

Dispositivos de asistencia ventricular

Existen múltiples dispositivos que proveen un soporte hemodinámico a corto plazo. Son capaces de reducir la carga del ventrículo izquierdo y mejorar la perfusión tisular. Ejemplos de estos dispositivos son el Impella, CentriMag y TandemHeart.⁵⁷

Choque cardiogénico

El choque cardiogénico (CS) es la máxima expresión del síndrome de bajo gasto cardíaco posterior a cirugía cardíaca. A pesar de los múltiples avances en el cuidado cardiovascular en los últimos 20 años, la supervivencia de los pacientes con CS no ha cambiado significativamente y continúa siendo de aproximadamente el 50% a los 30 días del diagnóstico.

La principal causa es el infarto agudo al miocardio, miocarditis fulminante, insuficiencia cardíaca de ventrículo derecho, descompensación aguda, entre otros.⁵⁸

Definición

El CS se define como un síndrome clínico y biológico de hipoperfusión tisular secundaria a insuficiencia cardíaca. La definición puede variar, suele incluir hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmHg), a pesar de presión de llenado adecuadas y signos de hipoperfusión orgánica.⁵⁹

Fisiopatología

Ocurre debido a un desequilibrio entre el aporte y la demanda causando hipoperfusión sistémica y disfunción orgánica.⁶⁰ Esto conlleva cambios en la microcirculación, respuesta inflamatoria, metabolismo anaeróbico y estrés oxidativo resultando en alteraciones en la liberación de oxígeno y disfunción microvascular que contribuyen a su vez en insuficiencia orgánica.⁶¹

En el CS agudo, hay una reducción súbita en la contractibilidad ventricular, disminución en volumen sistólico, GC y presión arterial que aumenta la presión capilar pulmonar y la presión venosa central. Debido a la hipoperfusión, los órganos activan mecanismos compensatorios como activación del sistema nervioso simpático, sistema de renina-angiotensina-aldosterona, debido a la disminución de la presión arterial media y disminución del flujo renal. Estos mecanismos conllevan a reabsorción de líquidos y vasoconstricción sistémica, aumenta la postcarga, empeorando la contractibilidad miocárdica.⁶²

Monitorización

En las primeras horas se debe iniciar la monitorización continua. Se debe realizar una exploración física completa, estudios de laboratorio incluyendo lactato, medición de tensión arterial y ecocardiograma. El nivel de lactato >2 mmol/L se considera anormal y se debe monitorizar al momento de sospecharla y cada 1-4 horas dependiendo de las condiciones del paciente. El lactato elevado se asocia con un aumento de la mortalidad. El ecocardiograma transtorácico es útil para monitoreo básico de pacientes con CS que permite determinar el GC, determinar las presiones de llenado ventricular, entre otros.⁶³

Manejo

Se recomienda el uso de vasopresores siendo el de primera línea la norepinefrina, inotrópicos siendo el de primera

línea la dobutamina y en casos seleccionados levosimendán, el cual es un inotrópico de segunda línea en CS en pacientes con betabloqueadores.^{64,65}

Planteamiento del problema

Los pacientes sometidos a cirugía cardíaca enfrentan un riesgo significativo de desarrollar múltiples complicaciones post operatorias, dentro de las cuales se encuentra el SBGC postoperatorio. Su incidencia varía entre un 2 y 27% a nivel mundial en los diferentes estudios y se asocia a un aumento de la morbilidad, prolongación de la estancia en unidad de cuidados intensivos y aumento en el consumo de recursos. A pesar de los avances en la cirugía cardíaca y el manejo perioperatorio, el SBGC sigue siendo una de las principales causas de mortalidad en pacientes sometidos a cirugía cardíaca, representando también un problema clínico importante que afecta además la calidad de vida de los pacientes que sobreviven a dicha intervención quirúrgica y aumenta la carga económica en los sistemas de salud.¹²

En el Hospital Regional Morelia, se ha observado un interés creciente en comprender los factores asociados con el desarrollo de SBGC postoperatorio, con el fin de mejorar la identificación temprana y el manejo de estos pacientes. Sin embargo, hasta la fecha, no existe un estudio en nuestro entorno que haya investigado específicamente los factores asociados con el SBGC postoperatorio en esta población en particular.

Por tanto, es de suma importancia investigar cuáles son los factores específicos que predisponen a los pacientes postoperados de cirugía cardíaca en el Hospital Regional Morelia a desarrollar SBGC postoperatorio y su co relación con la mortalidad a corto plazo. La identificación de estos factores permitirá mejorar la comprensión de la fisiopatología del SBGC y podría llevar a la identificación de nuevas estrategias preventivas o terapéuticas para reducir su incidencia y gravedad en esta población. Los resultados de este estudio podrían tener implicaciones importantes para la práctica clínica en el Hospital Regional Morelia y otros centros de salud similares, contribuyendo así al avance en el tratamiento y manejo de pacientes postoperados de cirugía cardíaca.

Pregunta de Investigación

¿Cuáles son los factores que se asocian con el desarrollo de síndrome de bajo gasto cardíaco y su correlación con la mortalidad a 30 días en pacientes postoperados de cirugía cardíaca?

Justificación

La cirugía cardíaca es un procedimiento comúnmente utilizado para tratar diversas enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, uno de los principales riesgos asociados con esta intervención es el desarrollo de SBGC postoperatorio, una complicación potencialmente grave que puede resultar en morbilidad significativa a corto plazo. En el Hospital Regional Morelia no se tienen registros sobre incidencia, frecuencia o morbilidad de esta entidad patológica. Por otra parte, con base en los registros internacionales de literatura publicada en los últimos años, la incidencia de SBGC en pacientes sometidos a cirugía cardíaca ha ido en descenso, el desarrollo de esta complicación representa un problema clínico y de salud pública importante que se traduce en aumento en el consumo de recursos materiales y económicos en las instituciones de salud que atienden este tipo de pacientes aumentando así la morbilidad.

Magnitud: La frecuencia de SBGC puede variar dependiendo de la población estudiada, reportándose en la actualidad de entre el 2 al 27% en los adultos. Es importante porque no solo impacta la calidad de vida del paciente que sobrevive a las complicaciones tras someterse a una cirugía cardíaca, sino que también aumenta la carga económica y el tiempo de hospitalización, lo que representa un desafío tanto para los profesionales de la salud como para el sistema de salud en general. Además, puede tener consecuencias a corto y largo plazo en la función cardíaca del paciente. Por lo tanto, comprender los factores asociados con SBGC postoperatorio es crucial para mejorar la prevención, diagnóstico y tratamiento de esta complicación.

Trascendencia: El SBGC afecta a un número considerable de pacientes sometidos a cirugía cardíaca representando un desafío para los profesionales de la salud que se dedican a la atención de este tipo de pacientes. En primer lugar, el SBGC postoperatorio representa un desafío clínico significativo, ya que puede prolongar la hospitalización, aumentar los costos de atención médica y comprometer la calidad de vida de los pacientes. Además, esta complicación puede tener repercusiones a largo plazo en la función cardíaca y la supervivencia de los pacientes, lo que subraya una vez más la importancia de identificar y comprender los factores asociados con su desarrollo. Desde la perspectiva de los sistemas de salud, el SBGC postoperatorio también tiene implicaciones económicas importantes, ya que aumenta la carga de trabajo de los profesionales de la salud y los recursos necesarios para el manejo de estos pacientes. Por lo tanto, la investigación sobre los factores de mayor impacto asociados con el SBGC postoperatorio y su relación con la mortalidad a 30 días es fundamental para mejorar la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de esta complicación, lo que a su vez puede tener un impacto positivo en los resultados clínicos y en la eficiencia de los sistemas de salud.

Vulnerabilidad: La identificación y manejo adecuado de los factores de riesgo pueden contribuir significativamente a la reducción de la incidencia y la mejora en el manejo del SBGC postoperatorio en cirugía cardíaca. Aunque su erradicación completa puede ser difícil debido a la complejidad de los factores involucrados, este estudio puede proporcionar información valiosa para mejorar los resultados, incluyendo una disminución de la mortalidad y mejora en la calidad de vida de los pacientes tras una cirugía cardíaca.

Factibilidad: Realizar este estudio se hace factible debido a que se cuenta con la disponibilidad de recabar datos de los pacientes postoperados de cirugía cardíaca que desarrollen SBGC postoperatorio en el Hospital Regional Morelia, así como observar su evolución clínica durante su estancia hospitalaria y seguimiento de la supervivencia a 30 días, se cuenta con los suficientes recursos humanos, incluyendo personal médico y de enfermería en el área de cirugía y en la unidad de terapia intensiva para la recolección y monitoreo de datos clínicos, incluyendo al investigador principal. Se cuenta además con las herramientas necesarias para poder realizar el estudio y su análisis posterior. Además, se realizan aproximadamente dos cirugías cardíacas por semana, lo que suma un total estimado de 48 procedimientos en el periodo de seis meses. Todos los pacientes intervenidos ingresan a la unidad de terapia intensiva para su recuperación.

Hipótesis

Existen factores preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios fuertemente asociados con el desarrollo de síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio y mortalidad a 30 días en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Hospital Regional Morelia durante el periodo mayo a octubre de 2024..

Objetivos

Objetivo general:

Analizar los factores que se asocian al desarrollo de SBGC postoperatorio y su co relación con la mortalidad a 30 días en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Hospital Regional Morelia durante el periodo de mayo a octubre de 2024.

Objetivos específicos:

- Determinar las características clínicas de pacientes que desarrollen SBGC
- Identificar los factores de riesgo preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios asociados al desarrollo de SBGC en pacientes sometidos a una cirugía cardíaca.
- Correlacionar los factores asociados a SBGC y mortalidad a 30 días tras una cirugía cardíaca.

Materiales y métodos

Diseño del estudio: Estudio observacional, analítico y ambispectivo.

Población de estudio: **Expedientes** de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca que desarrollen síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio.

Universo de estudio: Expedientes de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con síndrome de bajo gasto cardíaco en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Morelia.

Se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

De inclusión

- Expedientes de pacientes postoperados de cirugía cardíaca que desarrollen síndrome de bajo gasto cardíaco postoperatorio.
- Hombres y mujeres
- Mayores de 18 años

De exclusión:

- Expedientes que no presenten los datos clínicos relacionados con las variables del estudio
- Pacientes que no hayan firmado el consentimiento informado

De eliminación:

- Muerte dentro de la primera hora del post operatorio
- Pérdida del seguimiento previo a los 30 días

Variable	Definición Operacional	Tipo de Variable	Unidad
Género	Género del paciente	Categórica	1= Femenino 2= Masculino
Edad	Edad del paciente en el momento de la cirugía. Riesgo mayor a partir de los 65 años.	Cuantitativa	Años
Comorbilidades	Indica si el paciente presenta alguna comorbilidad como obesidad, HAS, DM, ERC, infarto previo, otra.	Categórica	1= Obesidad 2=HAS 3=DM2 4=ERC 5=Infarto previo 6=Otro
FEVI preoperatoria	Fracción de eyección ventricular izquierda previo a la cirugía. Riesgo en menos de 50%.	Cuantitativa	Porcentaje
BNP preoperatorio	Indica el valor de BNP reportado por laboratorio previo a la cirugía cardíaca. Riesgo en >50 pg/mL.	Cuantitativa	pg/mL
EuroSCORE II	Puntuación de riesgo quirúrgico según el EuroSCORE II. Riesgo en >2%.	Cuantitativa	Porcentaje.
Tipo de cirugía	Tipo de cirugía cardíaca realizada	Categórica	1= Revascularización 2= Valvular 3= Otra
Cirugía de urgencia	Indica si la cirugía fue de urgencia o no	Categórica	1=Sí, 2=No

Tiempo de derivación cardiopulmonar	Tiempo transcurrido desde el inicio de la derivación cardiopulmonar hasta su finalización. Riesgo >120 min.	Cuantitativa	Minutos
Diferencia entre derivación cardiopulmonar y pinzamiento aórtico	Diferencia de tiempo en minutos entre el inicio de la derivación cardiopulmonar y el inicio del pinzamiento aórtico. Riesgo >60 min.	Cuantitativa	Minutos
Nivel de lactato	Indica el valor más alto de lactato reportado en estudios de laboratorio. Significativo con >2 mmol/L.	Cuantitativa	mmol/L
Uso de norepinefrina o inotrópicos	Indica si se utilizan vasopresores (norepinefrina) o inotrópicos (levosimendán, dobutamina)	Categorica	1=Norepinefrina 2=Levosimendán 3=Dobutamina 4=Otro 5=Ninguno
Mortalidad en 30 días	Indica si el paciente fallece o no en los primeros 30 días después de la cirugía cardíaca.	Cualitativa categorica	1=Sí 2= No
Causa de muerte	Causa clínica o diagnóstico principal del fallecimiento del paciente en caso de que ocurra dentro de los 30	Cualitativa categorica	1= Insuficiencia cardíaca 2=Hemorragia 3=Complicaciones infecciosas

	días posteriores a la cirugía cardíaca.		4= Causa trombótica 5= Otro
--	---	--	------------------------------------

La técnica y procedimientos empleados fueron los siguientes:
Posterior a evaluación y aceptación por comité de ética y de investigación:

- Los investigadores principales recabaron la información de los expedientes incluida en la hoja de recolección de datos como género, edad, SBGC, comorbilidades, infarto previo, FEVI preoperatoria, BNP preoperatorio, EuroSCORE II, Tipo de cirugía, lactato, tiempo de derivación cardiopulmonar, diferencia entre derivación cardiopulmonar y pinzamiento aórtico, choque cardiogénico, uso de vasopresores y/o inotrópicos, mortalidad en 30 días.
- Se evaluaron expedientes de pacientes sometidos a cirugía cardíaca que cumplieron con los criterios de inclusión.
- Los datos obtenidos se recabaron en la hoja de recolección de datos.
- Se realizó una base de datos que incluya las variables del estudio.
- El seguimiento a 30 días se obtuvo a través de llamada telefónica.
- Se realizó un análisis estadístico en el programa SPSS.

Consideraciones éticas

Las implicaciones de este estudio son en beneficio de conocer los factores de mayor impacto asociados a síndrome de bajo gasto cardíaco y mortalidad a 30 días en pacientes sometidos a cirugía cardíaca en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Morelia. El proyecto se realizará con pleno cumplimiento de los principios y exigencias normativas y éticas establecidas en el “Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de la Investigación para la Salud”, donde en el Capítulo I menciona los siguientes puntos:

Artículo 13: En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

Artículo 14:

1. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica;
2. Deberá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo;
3. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación;

4. Se deberá contar con el consentimiento por escrito del sujeto en quien se realizará la investigación, o de su representante legal en caso de incapacidad legal de aquél, una vez enterado de los objetivos de la experimentación y de las posibles consecuencias positivas o negativas para su salud;
5. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.
6. El profesional responsable suspenderá la investigación en cualquier momento, si sobreviene el riesgo de lesiones graves, invalidez o muerte del sujeto en quien se realice la investigación,
7. Será responsabilidad de la institución de atención a la salud proporcionar atención médica al sujeto que sufra algún daño, si estuviere relacionado directamente con la investigación, sin perjuicio de la indemnización que legalmente corresponda.

Con base en el “Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de la Investigación para la Salud” Artículo 17, inciso III, nuestra investigación es una Investigación **sin riesgo** “son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio”.

Además, en pleno cumplimiento de la **Declaración de Helsinki** de 2016: Es la misión del médico velar por la Salud de las personas. Los propósitos de la investigación biomédica que involucra a seres humanos deben ser mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos, y entender la etiología y patogénesis de la enfermedad. El avance de la ciencia médica se fundamenta en la investigación que en última instancia debe descansar, en parte, en la experimentación con seres humanos. En el campo de la Investigación biomédica debe reconocerse una diferencia fundamental entre la investigación médica en que la meta principal es el diagnóstico o la terapéutica, y aquella en el que el objetivo esencial es puramente científico. Debido a que es fundamental que los resultados de los experimentos de laboratorio se apliquen a seres humanos para incrementar el conocimiento científico, la Asociación Médica mundial ha preparado recomendaciones como guía para Investigación biomédica que involucre a seres humanos.

- Debe ser conducida solo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un médico clínico competente.
- En la publicación de los resultados el médico está obligado a preservar la veracidad de los mismos.

Otros aspectos éticos de la investigación incluyen:

- Se obtuvo consentimiento informado por escrito de cada sujeto incluido en la investigación.
- Se cumplieron los aspectos de anonimato, respeto y apego a los principios éticos vigentes.
- Se realizó apego a los principios mencionados en el código de Nuremberg.
- Se aplicaron los principios de autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia.

Autonomía: Es la capacidad de las personas de deliberar sobre sus finalidades personales y de actuar bajo la dirección de las decisiones que pueda tomar. Todos los individuos deben ser tratados como seres autónomos y las personas que tienen la autonomía mermada tienen derecho a la protección.

Beneficencia: “Hacer el bien”, la obligación moral de actuar en beneficio de los demás. Curar el daño y promover el bien o el bienestar. Es un principio de ámbito privado y su no-cumplimiento no está penado legalmente.

No-maleficencia: Es el *primum non nocere*. No producir daño y prevenirlo. Incluye no matar, no provocar dolor ni sufrimiento, no producir incapacidades. No hacer daño. Es un principio de ámbito público y su incumplimiento está penado por la ley.

Justicia: Equidad en la distribución de cargas y beneficios. El criterio para saber si una actuación es o no ética, desde el punto de vista de la justicia, es valorar si la actuación es equitativa. Debe ser posible para todos aquellos que la necesiten. Incluye el rechazo a la discriminación por cualquier motivo. Es también un principio de carácter público y legislado

Recursos Humanos

El desarrollo del estudio se realizó con la participación del siguiente personal:

- 1 investigador responsable: elaboración de protocolo, recolección de datos, análisis y reporte de resultados.
Nombre: Bonfilio Benito Mendoza. Subespecialidad en Medicina Crítica
Sede o adscripción: Hospital Regional ISSSTE, Morelia, Michoacán.
Actividad a desarrollar en el protocolo: investigador principal
- 1 investigador colaborador: asesoría metodológica y análisis estadístico.
Nombre: Miguel Pimentel Olmos. Subespecialidad en Anestesiología Cardiovascular
Sede o adscripción: Hospital Regional ISSSTE, Morelia, Michoacán.
Actividad a desarrollar en el protocolo: director de tesis, asesor metodológico, análisis estadístico
- 1 investigador asociado: asesoría académica, metodológica.
Nombre: Jorge Arturo Ordaz López. Subespecialidad en Medicina del enfermo en estado crítico
Sede o adscripción: Hospital Regional ISSSTE, Morelia, Michoacán.
Actividad a desarrollar en el protocolo: asesor académico, metodológico

Recursos financieros

No requirió financiamiento externo.

Procesamiento y análisis estadístico

Para el procesamiento de datos se recabaron inicialmente en una hoja de recolección de datos y se realizó una base de datos en Microsoft Excel Office 2019, además del uso del programa SPSS versión 24. Se calculó la normalidad de los datos por medio de Shapiro-Wilk. Se utilizó estadística descriptiva, las variables de distribución normal se reportaron en medias y desviación estándar, las de distribución libre en medianas y rangos. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias y porcentajes.

Para identificar posibles asociaciones entre las variables independientes y la presencia de SBGC se utilizó chi cuadrada. Para variables cualitativas se utilizó chi cuadrada. Para variables cuantitativas T de student. Se utilizó la

correlación de Phi para variables cualitativas y U de Mann-Whitney. Para la asociación de variables se utilizó correlación de Pearson y regresión logística.

Se tomó una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa.

RESULTADOS

En nuestro estudio se incluyeron 21 pacientes sometidos a cirugía cardíaca. Del total, 57.1% (12) fueron del género masculino, con una media de edad de $64.9 \text{ años} \pm 7.29$. Todos los pacientes presentaron por lo menos 1 comorbilidad, siendo la más frecuente la HAS en 57.14% (12), seguida de DM2 en 52.3% (11), obesidad 42.8% (9), cardiopatía isquémica 38.1% (6) y ERC 23.8% (3), las comorbilidades se presentan en la figura 1.

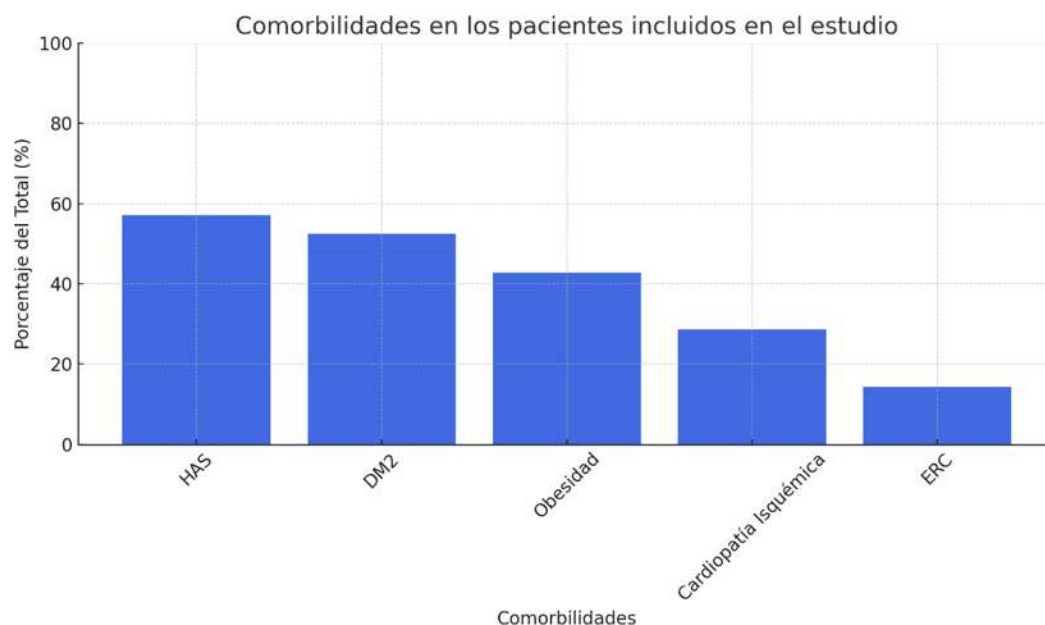


Figura 1. Porcentaje de comorbilidades en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

Al comparar entre los grupos de pacientes sin SBGC y con SBGC se encontró la obesidad como una característica clínica estadísticamente significativa (**Tabla I**).

Tabla I. Comparación de características clínicas de pacientes con y sin SBGC.			
Variable	Con SBGC (n=7)	Sin SBGC (14)	p
Género (n, %)			
• Femenino	3 (14.2)	6 (28.5)	0.6
• Masculino	4 (19)	8 (38)	0.6
Edad (años)	64.7 ± 8.7	65 ± 6.14	0.9
Comorbilidades (%)			
• HAS	3 (14.2)	9 (42.8)	0.6
• DM2	2 (9.5)	9 (42.8)	0.2
• Obesidad	6 (28.5)	3 (14.2)	0.01

• Cardiopatía isquémica	1 (4.7)	5 (23.8)	0.6
• ERC	1 (4.7)	2 (9.5)	1
SBGC: Síndrome de bajo gasto cardiaco			
HAS: Hipertensión arterial sistémica			
DM2: Diabetes mellitus 2			
ERC: Enfermedad renal crónica			

Dentro de los factores de riesgo preoperatorios 19% (5) presentaron infarto previo, 14.29% (3) presentaron una FEVI <50% y 42.8% (9) de BNP preoperatorio >40 pg/mL. La media del puntaje de EuroSCORE fue de $1.56\% \pm 0.63$, solo 23.8% (5) presentaron un puntaje >2%. Se encontró un BNP preoperatorio >40 pg/mL estadísticamente significativo. En la tabla II se muestra la comparación por grupos.

Tabla II. Factores preoperatorios en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca.			
Variable	Con SBGC (n=7)	Sin SBGC (n=14)	p
Infarto previo	1 (4.8%)	4 (19.0%)	0.8
FEVI preoperatoria <50%	0 (0.0%)	3 (14.3%)	0.5
BNP preoperatorio >40	6 (28.6%)	3 (14.3%)	0.01
EuroSCORE II	1.91 ± 0.58	1.38 ± 0.6	0.07
SBGC: Síndrome de bajo gasto cardiaco			
FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo			
BNP: Péptido natriurético cerebral			

Respecto a los factores intraoperatorios, las cirugías realizadas fueron recambio valvular en 66.6% (14), revascularización en 23.8% (5) y otro tipo de cirugía cardíaca en 9.5% (2). La media de duración de circulación extracorpórea fue de $104 \text{ minutos} \pm 52$, ningún paciente presentó una duración mayor a 60 minutos entre derivación cardiopulmonar y pinzamiento aórtico. Los valores de lactato fueron $3.64 \text{ pg/mL} \pm 2.2$. La comparación en los niveles de lactato se muestra en la **figura 2**, encontrando una p de 0.05 siendo casi significativo.

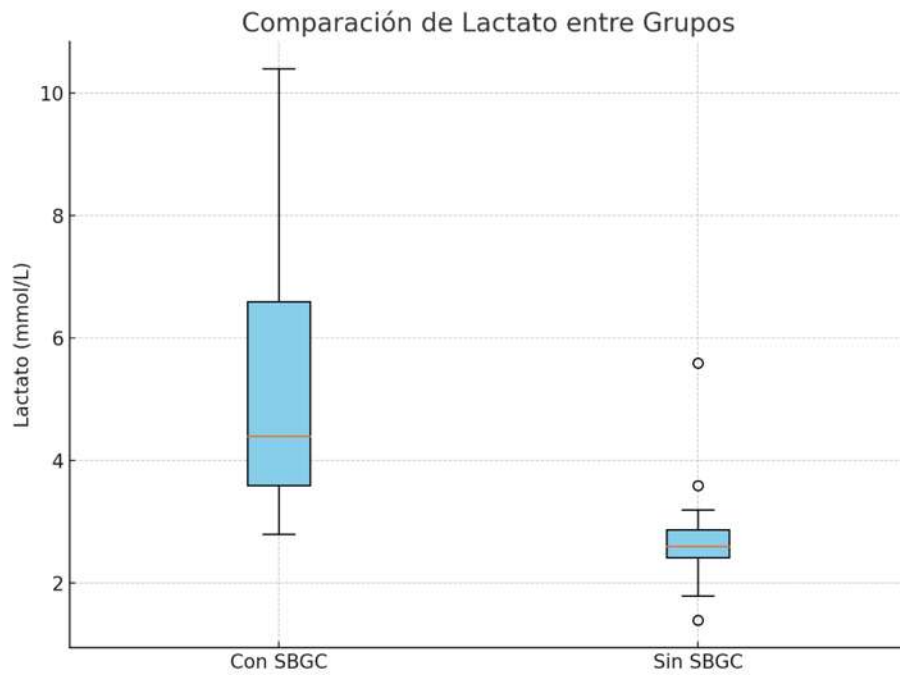


Figura 2. Gráfico de cajas donde se muestra la comparación de los niveles de lactato entre los pacientes sometidos cirugía cardiaca con y sin SBGC.

En los factores postoperatorios se utilizó vasopresor en 71.4% (15) e inotrópico en 33.3% (7), sobre todo en aquellos pacientes con síndrome de bajo gasto cardiaco. Dentro de las complicaciones 33.3% (7) presentaron SBGC y 14.29% (3) presentaron choque cardiogénico. En la tabla III se muestran las diferencias, notando que varios de los factores postoperatorios no están presentes en el grupo de pacientes sin SBGC, se encontraron el choque cardiogénico y uso de inotrópico como estadísticamente significativos.

Tabla III. Factores postoperatorios en pacientes sometidos a cirugía cardiaca.			
Variable	Con SBGC (n=7)	Sin SBGC (n=14)	p
Choque cardiogénico	3 (14.3%)	0 (0.0%)	0.04
Uso de vasopresor	7 (33.3%)	8 (38.1%)	0.12
Uso de inotrópico	7 (33.3%)	0 (0.0%)	<0.01
Mortalidad en 30 días	2 (9.5%)	0 (0.0%)	0.18
SBGC: Síndrome de bajo gasto cardiaco			

Al realizar correlación de Phi para variables cualitativas, la obesidad, el BNP preoperatorio >40 pg/mL, el choque cardiogénico y el uso de inotrópicos se encontraron como estadísticamente significativos con el síndrome de bajo gasto cardiaco. Por medio de prueba U de Mann-Whitney se encontró que los niveles de lactato se correlacionan con el SBGC.

La mortalidad evaluada en un periodo de 30 días ocurrió en 9.52% (2) de los pacientes. En el análisis de correlación se encontraron el choque cardiogénico y el lactato en correlación con la mortalidad a 30 días. Al realizar regresión logística únicamente se encontró el lactato como un factor asociado a mortalidad a 30 días con un OR de 3.03 (IC 95%: 2.26-4.06). Ninguna otra variable se encontró estadísticamente significativa.

Discusión

En el presente estudio se evaluaron pacientes sometidos a cirugía cardíaca en el Hospital Regional ISSSTE Morelia donde definimos el síndrome de bajo gasto cardíaco como un cuadro clínico de oliguria (diuresis inferiores a 0,5 ml/kg/h), saturación venosa central <60% (con saturación arterial normal) y/o lactato >3 mmol/l, sin hipovolemia relativa.

Respecto a las características generales de los pacientes la media de edad fue de 64.9 años lo que coincide con lo reportado por Wagner et al quienes mencionan que la edad media para procedimientos quirúrgicos cardíacos suele encontrarse entre los 65 y los 75 años, sobre todo en los casos de revascularización⁶⁶, la mayoría de los pacientes en un 57.1% fueron del sexo masculino lo que coincide por lo reportado por la literatura donde se menciona que los hombres constituyen la mayoría de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca. En nuestra población todos presentaron al menos una comorbilidad siendo la más frecuente la hipertensión arterial sistémica, seguida de diabetes mellitus 2 y obesidad, estos datos coinciden con lo reportado por Wagner et al quienes reportaron que la mayoría de los pacientes presentan al menos 2 comorbilidades dentro de las que se encuentran la insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, enfermedad vascular cerebral, enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión arterial sistémica, fibrilación auricular y antecedentes de infarto de miocardio⁶⁶; además cabe destacar que las principales comorbilidades encontradas en nuestro estudio coinciden con las principales enfermedades en nuestro país donde estas 3 condiciones representan las principales enfermedades crónicas no transmisibles y conforman el eje del riesgo cardiovascular en México, su alta prevalencia en la población general y en nuestro estudio nos hablan de su relación con la disfunción endotelial, la enfermedad coronaria y la progresión a insuficiencia cardíaca, determinante en el desarrollo de enfermedad cardiovascular y de la evolución perioperatoria de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca.

En nuestro estudio 7 pacientes presentaron síndrome de bajo gasto cardíaco, al compararlos con aquellos pacientes que no desarrollaron SBGC se encontró a la obesidad como estadísticamente significativa siendo mayor en el grupo con SBGC, la relación entre la obesidad y el desarrollo de SBGC tras cirugía cardíaca es compleja y multifactorial, la obesidad se asocia con alteraciones microvasculares, disfunción endotelial e hipoxia postoperatoria, que puede contribuir indirectamente al desarrollo de SBGC, especialmente en obesidad moderada a severa⁶⁷; este hallazgo es de gran importancia en nuestro estudio ya que la obesidad es un factor modificable en la cual se pueden generar estrategias de prevención y tratamiento previo a las cirugías para mejorar el pronóstico y supervivencia de los pacientes.

Los principales factores de riesgo preoperatorios en nuestra población fueron infarto previo, FEVI preoperatoria <50%, BNP preoperatorio >40 y EuroSCORE >2%. Se encontró que el BNP >40 pg/mL preoperatorio fue estadísticamente significativo en el grupo con SBGC lo que coincide con los estudios donde el BNP y NT-proBNP se han identificado como predictores de disfunción miocárdica y mayor requerimiento de soporte inotrópico³³. Resaltando además, que la FEVI no presentó significancia estadística en nuestro estudio lo que contrasta con lo

reportado por la literatura^{4,7}, lo que podría explicarse porque ninguno de los pacientes con SBGC presentó este factor de riesgo comparado con aquellos sin SBGC, por lo que sería importante aumentar el número de muestra para observar diferencias significativas más confiables.

Las principales cirugías cardíacas realizadas en nuestro hospital incluyen el recambio valvular y la revascularización, lo que coincide con lo reportado por Gurkinfel et al quienes nos dicen que las principales cirugías cardíacas realizadas en México corresponden a revascularización coronaria, cirugía valvular y corrección de cardiopatías congénitas en adultos⁶⁸. En los factores intraoperatorios, la duración media de la circulación extracorpórea fue de 104 minutos sin diferencias significativas entre grupos, además ningún paciente presentó una duración mayor a 60 minutos entre derivación cardiopulmonar y pinzamiento aórtico. este hallazgo coincide con lo observado en series como el estudio ESBAGA donde tiempos prolongados de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico mostraron impacto respecto al SBGC⁶, lo cual es importante ya que este es un procedimiento adecuadamente realizado en nuestro hospital que disminuye el riesgo de los pacientes para el desarrollo de SBGC con sus complicaciones asociadas.

Los niveles de lactato mostraron una tendencia a la significancia ($p < 0.05$), un hallazgo que coincide con estudios multicéntricos donde el lactato elevado se relaciona con mayor riesgo de SBGC y mortalidad^{6,27} lo que refuerza su utilidad clínica como marcador temprano de perfusión tisular alterada incluso cuando otros parámetros hemodinámicos permanecen dentro de rangos normales, además es útil conocer esta información ya que es un recurso accesible en el ámbito hospitalario que puede orientar al desarrollo de complicaciones tan graves como lo es el SBGC permitiendo al equipo médico prevenir esta condición.

En cuanto a los factores postoperatorios en más del 70% de los pacientes se utilizaron vasopresores y solo en 33.3% inotrópicos, sobre todo en pacientes con SBGC. El choque cardiogénico y el uso de inotrópicos fueron estadísticamente significativos en el grupo con SBGC, esto se podría explicar debido a que el SBGC constituye el espectro previo al choque cardiogénico lo que a su vez condiciona la necesidad de soporte con inotrópicos⁵⁸. En estudios recientes⁶, se ha demostrado que el choque cardiogénico es un predictor independiente de mortalidad temprana, lo que concuerda con nuestros resultados al mostrar correlación con la mortalidad a 30 días.

La mortalidad a 30 días ocurrió en 9.5% de los pacientes lo que coincide con lo reportado por Lomivorotov y Reyes quienes mencionan un rango de 5-20% para pacientes con SBGC¹⁻².

La obesidad, el BNP preoperatorio >40 pg/mL, el choque cardiogénico y el uso de inotrópicos se encontraron como estadísticamente significativos con el síndrome de bajo gasto cardíaco lo que coincide con la literatura reportada. En el análisis de correlación se encontró que el lactato y el choque cardiogénico se relacionan con la mortalidad a 30 días. Por medio de regresión logística el único factor de riesgo asociado a mortalidad de 30 días fue el lactato lo que destaca la importancia de los hallazgos de nuestro estudio respecto a este marcador temprano.

A diferencia de otros estudios⁸, la FEVI disminuida, la edad avanzada y el EuroSCORE elevado no tuvieron impacto en la mortalidad en nuestra población, esto puede coincidir con el tamaño de la muestra y la frecuencia de SBGC.

Dentro de las limitantes de nuestro estudio se incluyen la muestra pequeña de pacientes y el periodo corto de 6 meses de nuestro estudio.

Las fortalezas en nuestro estudio son realizar el primer estudio local que hable sobre esta complicación tan importante, encontrando que la obesidad es uno de los factores de riesgo preoperatorios más importantes por lo que se debe seguir educando a la población para disminuir su prevalencia y finalmente la importancia del lactato como predictor de mortalidad a 30 días.

Conclusiones

- La obesidad y el BNP >40 pg/mL constituyen factores de riesgo preoperatorios importantes para el desarrollo de SBGC.
- El lactato constituye un factor intraoperatorio muy importante como marcador temprano de riesgo y predictor de mortalidad a 30 días.
- En el periodo postoperatorio, el choque cardiogénico y el uso de inotrópicos se asociaron con la presencia de SBGC.
- La mortalidad fue del 9.5%.

Referencias Bibliográficas

1. Lomivorotov VV, Efremov SM, KirovMY, et al. Lowcardiac- output syndrome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* (2017) 31:291–308. doi: 10.1053/j.jvca.2016.05.029.
2. Reyes S, Carrillo J, Hernández M, et al. Síndrome de bajo gasto cardiaco poscardiotomía. *Rev Mex Cardiol.* 2011;81(Suppl 2):1-10.
3. Pérez Vela JL, Martín Benítez JC, Carrasco Gonzalez M, et al. Resumen del documento de consenso «Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardiaco en el postoperatorio de cirugía cardiaca» [Summary of the consensus document: "Clinical practice guide for the management of low cardiac output syndrome in the postoperative period of heart surgery"]. *Med Intensiva.* 2012 May;36(4):277-87. Spanish. doi: 10.1016/j.medin.2012.01.016. Epub 2012 Mar 23. PMID: 22445904.
4. Algarni KD, Maganti M, Yau TM. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery bypass surgery: trends over 20 years. *Ann Thorac Surg.* 2011 Nov;92(5):1678-84. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.06.017.
5. Torrado H, Lopez-Delgado JC, Farrero E, Rodríguez-Castro D, et al. Five-year mortality in cardiac surgery patients with low cardiac output syndrome treated with levosimendan: prognostic evaluation of NT-proBNP and C-reactive protein. *Minerva Cardioangiol.* 2016 Apr;64(2):101-13.
6. Pérez Vela JL, Jiménez Rivera JJ, Alcalá Llorente MÁ, et al. Low cardiac output syndrome in the postoperative period of cardiac surgery. Profile, differences in clinical course and prognosis. The ESBAGA study. *Med Intensiva (Engl Ed).* 2018 Apr;42(3):159-167. doi: 10.1016/j.medin.2017.05.009.
7. Kochar A, Zheng Y, van Diepen S, Mehta RH, Westerhout CM, Mazer DC, et al. Predictors and associated clinical outcomes of low cardiac output syndrome following cardiac surgery: insights from the LEVO-CTS trial. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2022 Nov 30;11(11):818-825. doi: 10.1093/ehjacc/zuac114. PMID: 36156131.
8. Torres QL, Rosabal GY, Olivares DR. Supervivencia de pacientes con síndrome de bajo gasto cardiaco en el periodo posoperatorio. *MEDISAN*, vol. 27, núm. 6, pp. 1-14, 2023
9. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomía con orientación clínica. 8th ed. España: Wolters Kluwer; 2017.
10. Latarjet M, Ruiz Liard A, Anatomía Humana. 5th ed. Tomo I y II. Argentina: Médica Panamericana; 2018.
11. Dornbush S, Turnquest AE. Physiology, Heart Sounds. 2023 Jul 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 31082054.
12. Ogobuiro I, Wehrle CJ, Tuma F. Anatomy, Thorax, Heart Coronary Arteries. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534790/>
13. Pollock JD, Makaryus AN. Physiology, Cardiac Cycle. [Updated 2022 Oct 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459327/>
14. Nishimura RA, Borlaug BA. Diastology for the clinician. *J Cardiol.* 2019 Jun;73(6):445-452. [PubMed]

15. Koschate J, Drescher U, Werner A, et al. Cardiovascular regulation: associations between exercise and head-up tilt. *Can J Physiol Pharmacol*. 2019 Aug;97(8):738-745. [PubMed]
16. DeMers D, Wachs D. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Apr 10, 2023. Physiology, Mean Arterial Pressure. [PubMed]
17. Kobe J, Mishra N, Arya VK, et al. Cardiac output monitoring: Technology and choice. *Ann Card Anaesth*. 2019 Jan-Mar;22(1):6-17. [PMC free article] [PubMed].
18. Huang SJ. Measuring cardiac output at the bedside. *Curr Opin Crit Care*. 2019 Jun;25(3):266-272. [PubMed]
19. Patel N, Durland J, Makaryus AN. Physiology, Cardiac Index. [Updated 2022 Sep 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539905/>
20. King J, Lowery DR. Physiology, Cardiac Output. [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470455/>
21. Norton JM. Toward consistent definitions for preload and afterload. *Adv Physiol Educ*. 2001 Dec;25(1-4):53-61. [PubMed]
22. LaCombe P, Jose A, Basit H, et al. Physiology, Starling Relationships [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): 2023 Jul 4. Available from: <https://www.statpearls.com>
23. Bridgewater B. Mortality data in adult cardiac surgery for named surgeons: Retrospective examination of prospectively collected data on coronary artery surgery and aortic valve replacement. *BMJ* 2005;330:506–10.
24. Pérez Vela JL, Martín Benítez JC, Carrasco González M, et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Medicina Intensiva*. 2012;36(4):e1-e44. ISSN 0210-5691. doi: 10.1016/j.medin.2012.02.007.
25. Flores S, Cooper DS, Opoka AM, et al. Characterization of the glucocorticoid receptor in children undergoing cardiac surgery. *Pediatr Crit Care Med*. (2018) 19:705–12. doi: 10.1097/PCC.0000000000001572.
26. Schoonen A, van Klei WA, van Wolfswinkel L, et al. Definitions of low cardiac output syndrome after cardiac surgery and their effect on the incidence of intraoperative LCOS: A literature review and cohort study. *Front Cardiovasc Med*. 2022 Sep 29;9:926957. doi: 10.3389/fcvm.2022.926957. PMID: 36247457; PMCID: PMC9558721
27. Duncan AE, Kartashov A, Robinson SB, et al. Risk factors, resource use, and cost of postoperative low cardiac output syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2022 May;163(5):1890-1898.e10. doi: 10.1016/j.jtcvs.2020.06.125. Epub 2020 Jul 16. PMID: 32800368.
28. Newman MF, Mathew JP, Grocott HP, et al. Central nervous system injury associated with cardiac surgery. *Lancet* 2006;368:694–703.
29. Hamad MAS, van Straten AHM, Schonberger JPAM, et al. Preoperative ejection fraction as a predictor of survival after coronary artery bypass grafting: Comparison with a matched general population. *J Cardiothorac Surg* 2010;5:29.
30. Sá MP, Nogueira JRC, Ferraz PE, et al. Risk factors for low cardiac output syndrome after coronary artery

bypass grafting surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2012;27:217–23.

31. Ding W, JiQ, ShiY, et al. Predictors of low cardiac output syndrome after isolated coronary artery by pass grafting. *Int Heart J* 2015;56: 144–149
32. Tolpin DA, Collard CD, LeeV-V, et al. Obesity is associated with increased morbidity after coronary artery bypass graft surgery in patients with renal insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;138: 873–9..
33. Hernández-Leiva E, Dennis R, Isaza D, et al. Hemoglobin and B-type natriuretic peptide preoperative values but not inflammatory markers are associated with postoperative morbidity in cardiac surgery: a prospective cohort analytic study. *J Cardiothorac Surg*. 2013 Jul 5;8:170. doi: 10.1186/1749-8090-8-170
34. Lorenzo Sebastián. Síndrome de bajo gasto cardíaco en el posoperatorio de cirugía cardíaca. *Rev Urug Cardiología* [Internet]. 2020 Dic [citado 2024 Abr 26]; 35(3):292-321. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-04202020000300292&lng=es. doi: 10.29277/cardio.35.3.18.
35. Hu J, Liu Y, Huang L, Song M, Zhu G. Association between cardiopulmonary bypass time and mortality among patients with acute respiratory distress syndrome after cardiac surgery. *BMC Cardiovasc Disord*. 2023 Dec 19;23(1):622. doi: 10.1186/s12872-023-03664-3. PMID: 38114945; PMCID: PMC10729512.
36. Jucá FG, Freitas FL, Goncharov, et al. Difference Between Cardiopulmonary Bypass Time and Aortic Cross-Clamping Time as a Predictor of Complications After Coronary Artery Bypass Grafting. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2024 Mar 1;39(2):e20230104. doi: 10.21470/1678-9741-2023-0104. PMID: 38426431; PMCID: PMC10903005.
37. Zeng J, He W, Qu Z, Tang Y, Zhou Q, Zhang B. Cold blood versus crystalloid cardioplegia for myocardial protection in adult cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled studies. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2014 Jun;28(3):674-81. doi: 10.1053/j.jvca.2013.06.005. Epub 2014 Apr 12. PMID: 24721161.
38. Chatterjee K, Rame JE. Systolic heart failure: chronic and acute syndromes. *Crit Care Med*. 2008 Jan;36(1 Suppl):S44-51. doi: 10.1097/01.CCM.0000296267.84202.B0. PMID: 18158477.
39. Nashef, S. A. M.; Roques, F.; Sharples, L. D.; Nilsson, J.; Smith, C.; Goldstone, A. R.; Lockowandt, U. (2012). EuroSCORE II. , 41(4), 734–745. doi:10.1093/ejcts/ezs043.
40. Sanz J, Sánchez-Quintana D, Bossone E, Bogaard HJ, Naeije R. Anatomy, Function, and Dysfunction of the Right Ventricle: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 2;73(12):1463-1482. doi: 10.1016/j.jacc.2018.12.076.
41. Houston BA, Brittain EL, Tedford RJ. Right Ventricular Failure. *N Engl J Med*. 2023 Mar 23;388(12):1111-1125. doi: 10.1056/NEJMra2207410. PMID: 36947468.
42. Jozwiak M, Monnet X, Teboul JL. Monitoring: from cardiac output monitoring to echocardiography. *Curr Opin Crit Care*. 2015 Oct;21(5):395-401. doi: 10.1097/MCC.0000000000000236. PMID: 26348419.
43. Guarracino F, Bertini P. Perioperative haemodynamic management: is echocardiography the right tool? *Curr Opin Crit Care*. 2014 Aug;20(4):431-7. doi: 10.1097/MCC.0000000000000111. PMID: 24979552.
44. Judge O, Ji F, Fleming N, Liu H. Current use of the pulmonary artery catheter in cardiac surgery: a survey study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015 Feb;29(1):69-75. doi: 10.1053/j.jvca.2014.07.016. Epub 2014 Oct 30. PMID: 25440650
45. Chiang Y, Hosseinian L, Rhee A, Itagaki S, Cavallaro P, Chikwe J. Questionable benefit of the pulmonary

- artery catheter after cardiac surgery in high-risk patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015 Feb;29(1):76-81. doi: 10.1053/j.jvca.2014.07.017. PMID: 25620141
46. Mebazaa A, et al Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance. *Intensive Care Med*. 2016 Feb;42(2):147-63. doi: 10.1007/s00134-015-4041-5. Epub 2015 Sep 14. PMID: 26370690
 47. O'Neal JB, Shaw AD. Goal-directed therapy: what we know and what we need to know. *Perioper Med (Lond)*. 2015 Feb 5;4(1):1. doi: 10.1186/s13741-015-0012-1. PMID: 25685329; PMCID: PMC4328058
 48. Goepfert MS, et al Individually optimized hemodynamic therapy reduces complications and length of stay in the intensive care unit: a prospective, randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2013 Oct;119(4):824-36. doi: 10.1097/ALN.0b013e31829bd770. PMID: 23732173
 49. Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Zangrillo A, et al. Desflurane and sevoflurane in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007 Aug;21(4):502-11. doi: 10.1053/j.jvca.2007.02.013. Epub 2007 May 7. PMID: 17678775.
 50. Lescroart M, Pequignot B, Janah D, Levy B. The medical treatment of cardiogenic shock. *J Intensive Med*. 2023 Jan 19;3(2):114-123. doi: 10.1016/j.jointm.2022.12.001. PMID: 37188116; PMCID: PMC10175741.
 51. Uhlig K, Efremov L, Tongers J, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Nov 5;11(11):CD009669. doi: 10.1002/14651858.CD009669.pub4. PMID: 33152122; PMCID: PMC8094388.
 52. Schumann J, Henrich EC, Strobl H, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Jan 29;1(1):CD009669. doi: 10.1002/14651858.CD009669.pub3. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Nov 5;11:CD009669. PMID: 29376560; PMCID: PMC6491099.
 53. Landoni G, Biondi-Zoccai G, Greco M, Greco T, Bignami E, Morelli A, Guarracino F, Zangrillo A. Effects of levosimendan on mortality and hospitalization. A meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med*. 2012 Feb;40(2):634-46. doi: 10.1097/CCM.0b013e318232962a. PMID: 21963578
 54. Heinze H, Heringlake M, Schmucker, et al T. Effects of intra-aortic balloon counterpulsation on parameters of tissue oxygenation. *Eur J Anaesthesiol*. 2006 Jul;23(7):555-62. doi: 10.1017/S0265021505001973. Epub 2006 Jan 27. PMID: 16438764
 55. Distelmaier K, Wiedemann D, Binder C, et al. Duration of extracorporeal membrane oxygenation support and survival in cardiovascular surgery patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018 Jun;155(6):2471-2476. doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.12.079. Epub 2017 Dec 26. PMID: 29395201.
 56. Xie A, Phan K, Tsai YC, Yan TD, Forrest P. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2015;29(3):637-45. doi: 10.1053/j.jvca.2014.09.005. Epub 2014 Dec 24. PMID: 25543217).
 57. Roka-Moia Y, Li M, Ivich A, Muslmani S, Kern KB, Slepian MJ. Impella 5.5 Versus Centrimag: A Head-to-Head Comparison of Device Hemocompatibility. *ASAIO J*. 2020 Nov/Dec;66(10):1142-1151. doi: 10.1097/MAT.0000000000001283. PMID: 33136602; PMCID: PMC7594535.
 58. Laghlam D, Benghanem S, Ortuno S, Bouabdallaoui N, Manzo-Silberman S, Hamzaoui O, Aissaoui N. Management of cardiogenic shock: a narrative review. *Ann Intensive Care*. 2024 Mar 30;14(1):45. doi: 10.1186/s13613-024-01260-y. PMID: 38553663; PMCID: PMC10980676.

59. Baran DA, Grines CL, Bailey S, Burkhoff D, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2019;94(1):29–37.
60. Van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American heart association. *Circulation*. 2017;136(16):e232–68.
61. Ashruf JF, Bruining HA, Ince C. New insights into the pathophysiology of cardiogenic shock: the role of the microcirculation. *Curr Opin Crit Care*. 2013;19(5):381–6.
62. Tehrani BN, Truesdell AG, Psotka MA, Rosner C, Singh R, Sinha SS, et al. A standardized and comprehensive approach to the management of cardiogenic shock. *JACC Heart Fail*. 2020;8(11):879–91.
63. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):e895-1032.
64. Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, Cleland JG, Salon JE, Thakkar R, et al. Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on beta-blockers in SURVIVE. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(3):304–11.
65. Massé L, Antonacci M. Low cardiac output syndrome: identification and management. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2005 Dec;17(4):375-83, x. doi: 10.1016/j.ccell.2005.07.005.
66. Wagner CM, Joynt Maddox KE, Ailawadi G, Ibrahim AM. Failure to Rescue Female Patients Undergoing High-Risk Surgery. *JAMA Surg*. 2025;160(1):29–36. doi:10.1001/jamasurg.2024.4574
67. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, et al. American Heart Association Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; and Stroke Council. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2021 May 25;143(21):e984-e1010. doi: 10.1161/CIR.0000000000000973.
68. Gurfinkel EP, Lernoud VS, Laguens RP, Favaloro RR. Advances in coronary heart disease surgery in Latin America. *Circulation*. 2007 Mar 6;115(9):1147-53. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.623595

Anexos

Anexo 1. Hoja de recolección de datos

“Factores de mayor impacto asociados a síndrome de bajo gasto cardiaco y mortalidad a los 30 días en pacientes sometidos a cirugía cardiaca en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional ISSSTE Morelia en el periodo de mayo a octubre de 2024”.					
Fecha:			Siglas:		
Sexo:	Femenino	Masculino		Edad:	
Comorbilidades:	HAS	DM	ERC	Cardiopatía isquémica	
	Obesidad	Otra:			
Número comorbilidades	Ninguna		≤ 2	≥3	
Factores preoperatorios	Infarto previo				PUNTAJE EUROSCORE (>2%)
	FEVI preoperatoria (<50%)				
	BNP preoperatorio (> 40 pg/mL)				
Factores intraoperatorios	Tiempo de circulación extracorpórea (>120 min)				
	Diferencia de tiempo entre derivación cardiopulmonar y pinzamiento aórtico (>60 min)				
	Valor de lactato más alto (>2 mmol/L)				
Factores postoperatorios	Uso de vasopresor				
	Uso de inotrópico				
TIPO DE CIRUGÍA					
1. Revascularización		2. Recambio valvular		3. Otra	
SI	NO	SI	NO	SI	NO
COMPLICACIONES					
CHOQUE CARDIOGENICO		OTRAS		MUERTE	
SUPERVIVENCIA					
30 días					

Anexo 2. Consentimiento informado

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Morelia, Mich. a ____ de _____ del 20 ____.

Nombre: _____. Edad: _____

Carta CONSENTIMIENTO INFORMADO para participar en el protocolo de estudio:

“Factores asociados a síndrome de bajo gasto cardíaco y mortalidad a 30 días en pacientes sometidos a cirugía cardíaca ingresados en unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional ISSSTE Morelia en el periodo de mayo a octubre de 2024”

PROPÓSITO DEL ESTUDIO: Evaluar los factores de mayor impacto asociados a una de las complicaciones más frecuentes de la cirugía cardíaca, el síndrome de bajo gasto cardíaco y su co relación con mortalidad a 30 días en el periodo de mayo a octubre de 2024.

PROCEDIMIENTO: Usted ha sido seleccionado para participar en este estudio ya que cumple con los criterios de inclusión por ser sometido a una cirugía cardíaca, permitiendo la obtención y análisis de datos incluidos en el expediente clínico con el fin de identificar factores relacionados con el síndrome de bajo gasto cardíaco y con la mortalidad a 30 días. Se evaluarán datos de su expediente clínico que serán los siguientes: género, edad, SBGC, comorbilidades, infarto previo, FEVI preoperatoria, BNP preoperatorio, EuroSCORE II, Tipo de cirugía, lactato, tiempo de derivación cardiopulmonar, diferencia entre derivación cardiopulmonar y pinzamiento aórtico, choque cardiogénico, uso de vasopresores y/o inotrópicos y una llamada para evaluar la mortalidad en 30 días.

BENEFICIOS: Los beneficios esperados para usted es conocer los factores que se asocien al SBGC y mortalidad a 30 días con el fin de desarrollar estrategias para intervenciones futuras y disminuir esta complicación y su mortalidad.

RIESGOS: No hay riesgo.

CONFIDENCIALIDAD: Le garantizamos que la información obtenida durante el desarrollo de este estudio es absolutamente confidencial y no será empleada con otro fin. Los investigadores principales tendrán acceso a la

información de su expediente clínico, su reporte postoperatorio y estudios de laboratorio. Los datos obtenidos serán resguardados en el equipo de cómputo del investigador principal, en ningún momento se utilizará su nombre. Esta información será utilizada exclusivamente para fines de investigación. Usted será informado acerca de cualquier hallazgo de importancia para su salud durante su desarrollo. Este estudio no tiene ningún costo para usted.

PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA: Su participación es voluntaria, sin coerción y sin remuneración, por lo que en caso de no aceptar participar no tendrá repercusión alguna en la atención hospitalaria que recibe habitualmente. En cualquier momento usted es libre de retirar su consentimiento informado y participar en el estudio, no tendrá ninguna repercusión en su tratamiento. USTED CUENTA CON PÓLIZA DE SEGURO Y LOS PROCEDIMIENTOS SERÁN GRATUITOS.

Yo _____ por mi libre decisión y en pleno uso de mis facultades mentales, estoy de acuerdo en participar en este estudio el cual se me ha explicado a profundidad, autorizo al personal médico y técnico de la recolección de mis datos conociendo la confidencialidad de éstos, acceso a mi expediente clínico y evaluación clínica.

Se me ha explicado que la información proporcionada es totalmente confidencial.

Se me ha explicado de la posibilidad de negarme al estudio en cualquier momento, aún durante el procedimiento, sin repercusión alguna sobre mi tratamiento. El investigador responsable me ha asegurado que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados de manera confidencial, la misma será guardada en un disco duro privado al que solo el investigador principal tendrá acceso.

Nombre y firma del paciente:

Formato de Declaración de Originalidad y Uso de Inteligencia Artificial

Coordinación General de Estudios de Posgrado
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo



A quien corresponda,

Por este medio, quien abajo firma, bajo protesta de decir verdad, declara lo siguiente:

- Que presenta para revisión de originalidad el manuscrito cuyos detalles se especifican abajo.
- Que todas las fuentes consultadas para la elaboración del manuscrito están debidamente identificadas dentro del cuerpo del texto, e incluidas en la lista de referencias.
- Que, en caso de haber usado un sistema de inteligencia artificial, en cualquier etapa del desarrollo de su trabajo, lo ha especificado en la tabla que se encuentra en este documento.
- Que conoce la normativa de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, en particular los Incisos IX y XII del artículo 85, y los artículos 88 y 101 del Estatuto Universitario de la UMSNH, además del transitorio tercero del Reglamento General para los Estudios de Posgrado de la UMSNH.

Datos del manuscrito que se presenta a revisión		
Programa educativo	MEDICINA CRITICA	
Título del trabajo	FACTORES ASOCIADOS A SINDROME DE BAJO GASTO CARDIACO Y MORTALIDAD A 30 DIAS EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA CARDIACA INGRESADOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL REGIONAL ISSSTE MORELIA EN EL PERIODO DE MAYO A OCTUBRE 2024	
	Nombre	Correo electrónico
Autor/es	BENITO MENDOZA BONFILIO	
Director	ROMERO VARGAS CARLOS IVAN	
Codirector	PIMENTEL OLMOS MIGUEL	
Coordinador del programa	ROMERO VARGAS CARLOS IVAN	

Formato de Declaración de Originalidad y Uso de Inteligencia Artificial

Coordinación General de Estudios de Posgrado
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo



Uso de Inteligencia Artificial		
Rubro	Uso (sí/no)	Descripción
Asistencia en la redacción	NO	
Traducción al español	NO	
Traducción a otra lengua	NO	
Revisión y corrección de estilo	NO	
Análisis de datos	NO	
Búsqueda y organización de información	NO	
Formateo de las referencias bibliográficas	NO	
Generación de contenido multimedia	NO	
Otro	NO	

Datos del solicitante	
Nombre y firma	BENITO MENDOZA BONFILIO 
Lugar y fecha	MORELIA, MICHOACAN A 19 DE JUNIO DE 2026



Benito Mendoza Bonfilio

Factores asociados a síndrome de bajo gasto cardíaco y mortalidad a 30 días en pacientes sometidos a cirugía cardíac...

 Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo

Detalles del documento

Identificador de la entrega

trn:oid:::3117:601907959

Fecha de entrega

22 jun 2026, 7:44 a.m. GMT-6

Fecha de descarga

22 jun 2026, 8:11 a.m. GMT-6

Nombre del archivo

Factores asociados a síndrome de bajo gasto cardíaco y mortalidad a 30 días en pacientes sometidos a cirugía cardíaca....pdf

Tamaño del archivo

928.3 KB

46 páginas

15.477 palabras

89.524 caracteres

25% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe

- Texto citado
- Texto mencionado
- Coincidencias menores (menos de 10 palabras)

Exclusiones

- N.º de fuentes excluidas
- N.º de coincidencias excluidas

Fuentes principales

- 24%  Fuentes de Internet
- 14%  Publicaciones
- 0%  Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alertas de integridad para revisión

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.