Universidad Nacional de Rosario
Facultad de Ciencias Médicas
Carrera de Posgrado de Especialización en Anestesiología

Evaluación de un modelo predictivo para vasoplejía postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea

Alumna: Doddi, Florencia Dayana[1]

Tutor: Fontanella, Germán Héctor[2]

Cotutor:Pérez, Eduardo[3]

CENTRO FORMADOR: Hospital Provincial Del Centenario

AÑO 2026

[1]Médica. Alumna de la Carrera de Posgrado de Especialización en Anestesiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario.

[2] Especialista en Anestesiología. Docente Estable de la Carrera de Posgrado de Especialización en Anestesiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario.

[3]Especialista en Anestesiología. Jefe de Servicio Anestesiología, Hospital Provincial del Centenario. Vice director de la Carrera de Posgrado de Especialización en Anestesiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Rosario.

RESUMEN

El síndrome vasopléjico constituye una de las complicaciones más relevantes y potencialmente graves en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, debido a su asociación con inestabilidad hemodinámica refractaria, mayor requerimiento de fármacos vasoactivos, estadías prolongadas en unidades críticas y aumento de la morbimortalidad. La ausencia de criterios diagnósticos uniformes y su alta dependencia del criterio clínico limitan su reconocimiento precoz y dificultan la identificación de pacientes de alto riesgo. El objetivo de este estudio fue validar un modelo predictivo desarrollado en el Hospital Provincial del Centenario para estimar la probabilidad de síndrome vasopléjico mediante variables clínicas y de laboratorio obtenidas durante el intraoperatorio. Se realizó un estudio observacional, analítico y prospectivo en pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Se registraron variables clínicas, hemodinámicas y de laboratorio en dos momentos del procedimiento y se comparó la probabilidad estimada por el modelo con el diagnóstico clínico postoperatorio. El modelo presentó una capacidad discriminativa moderada en la evaluación postesternotomía, con un área bajo la curva de 0,655 (IC95%: 0,4389–0,8711), un punto de corte óptimo de 0,016, sensibilidad del 70% y especificidad del 70%. En la evaluación posterior a la circulación extracorpórea, el área bajo la curva fue de 0,490 (IC95%: 0,2686–0,7114), con un punto de corte de 0,0245, sensibilidad del 50% y especificidad del 70%. El modelo mostró un mejor rendimiento en el período postesternotomía que luego de la circulación extracorpórea. Estos resultados sugieren que su capacidad predictiva puede estar condicionada por el momento fisiológico de la medición y por las características de la población estudiada; en las condiciones evaluadas, no permiten recomendar su utilización clínica rutinaria y justifican continuar estudiando modelos fisiológicos para la identificación precoz del síndrome vasopléjico.

PALABRAS CLAVE

VASOPLEGIA, CARDIAC SURGERY, EXTRACORPOREAL CIRCULATION, PREDICTIVE MODEL.

VASOPLEJÍA, CIRUGÍA CARDIACA, CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA, MODELO PREDICTIVO.

ÍNDICE

Resumen **1**

Palabras claves **2**

Introducción **3**

Objetivos **6**

Material y métodos **6**

1.Protocolo intraoperatorio 7

2.Protocolo postoperatorio 9

3.Evaluación ecocardiográfica 9

4.Controles de laboratorio 9

Análisis estadístico 11

Resultados **14**

1.Análisis descriptivo variables perioperatorias 14

2.Análisis descriptivo variables de laboratorio 14

3. Análisis descriptivo de variables hemodinámicas 16

4. Análisis modelo predictivo de vasoplejía 18

5. Capacidad diagnóstica de modelo predictivo 19

Discusión **19**

Conclusión **23**

Referencias bibliográficas **24**

INTRODUCCIÓN

El síndrome vasopléjico (SV) postoperatorio constituye una complicación frecuente (5-44%, según diferentes series publicadas) y potencialmente grave en los pacientes sometidos a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (CEC), asociándose a un incremento de la morbimortalidad de hasta un 50% [1-3].

Actualmente, su diagnóstico es altamente dependiente del criterio clínico del equipo tratante, con significativa variabilidad interobservador y en muchos casos, el diagnóstico se establece de forma retrospectiva, una vez instalada la inestabilidad hemodinámica. Esta imprecisión contribuye a la demora en el tratamiento y a la heterogeneidad en las cifras de incidencia reportadas. En Argentina se han desarrollado estudios multicéntricos que respaldan estas observaciones. [4-5]

La CEC revolucionó la cirugía cardíaca al permitir procedimientos cada vez más complejos. Sin embargo, su utilización induce una importante respuesta inflamatoria sistémica y diversas alteraciones fisiológicas que favorecen el desarrollo del SV, un estado clínico caracterizado por hipotensión, resistencias vasculares sistémicas bajas e incremento de los requerimientos de líquidos y vasopresores. El 48% de los pacientes sometidos a CEC pueden presentar SV en el postoperatorio inmediato y un 34% a las 24h. [6]

Aunque no existen criterios diagnósticos universales del SV, suele establecerse mediante la combinación de criterios clínicos y hemodinámicos. Clínicamente se caracteriza por hipotensión arterial persistente refractaria a una adecuada expansión con volumen, necesidad creciente de vasopresores y mantenimiento de un gasto urinario habitualmente conservado. Desde el punto de vista hemodinámico, predominan una disminución marcada de las resistencias vasculares sistémicas (<800 din·s/cm^5), índice cardíaco normal o elevado y presiones de llenado normales o bajas.

En la práctica clínica, el diagnóstico suele basarse en la presencia simultánea de estos criterios, aunque ninguno de ellos posee sensibilidad y especificidad suficientes por sí solo. Esta incertidumbre diagnóstica dificulta, en primer lugar, la implementación de estrategias preventivas dirigidas a pacientes de alto riesgo y, además, la comparación entre estudios [1-3,6].

Diversos factores han sido asociados al desarrollo de SV, entre ellos la edad avanzada, diabetes mellitus, deterioro de la función ventricular izquierda, insuficiencia renal, cirugía prolongada con tiempos extensos de CEC y clampeo aórtico, uso preoperatorio de IECA o ARA II, necesidad de vasopresores durante la cirugía y empleo perioperatorio de fármacos inotrópicos como milrinona o levosimendán.[1-6].

La fisiopatología del SV está estrechamente relacionada con las alteraciones inducidas por la CEC durante la cual se generan alteraciones en los mecanismos homeostáticos, que dan como resultado una respuesta inflamatoria sistémica [7]. Esta respuesta inflamatoria se suele dar en 2 tiempos, por un lado, la activación del sistema de contacto, con la activación simultánea del sistema de complemento, y el consiguiente aumento de la fibrinólisis. A nivel celular hay activación de linfocitos, monocitos, neutrófilos, plaquetas y células endoteliales. La degranulación mastocitaria conlleva a una liberación de citocinas proinflamatorias, tales como la interleucina (IL) 4, IL 13, interferón gamma y factor de necrosis tumoral alfa induciendo desensibilización del receptor adrenérgico. En un segundo tiempo, la respuesta inflamatoria a la CEC se produce por isquemia y reperfusión ocasionadas por el despinzamiento aórtico, y el reclutamiento de lechos vasculares previamente no perfundidos. Esto conduce a daño endotelial mediante la activación y la amplificación de la respuesta humoral del sistema de complemento, y la liberación de radicales libres de oxígeno.

El óxido nítrico también está estrechamente relacionado con el desarrollo del SV, este activa la guanilatociclasa para iniciar la producción de guanosin monofosfato cíclico, que inhibe la actividad contráctil de la musculatura lisa vascular, causando vasodilatación [7]. Esto explica la resistencia a las catecolaminas que caracteriza al SV.

Además, se han planteado factores hormonales, entre ellos la hipotensión persistente, que resulta en una disminución progresiva de la vasopresina. Esta disminución reduce los efectos vasopresores dependientes del receptor vascular V1 y favorece un estado de vasodilatación [8].

Por último, se genera una disfunción del sistema renina angiotensina. La angiotensina II (AT-II) se genera por la acción de la enzima convertidora de angiotensina, presente en el endotelio pulmonar, la AT-II se une al receptor de AT-I generando un aumento del calcio iónico intracelular y en consecuencia vasoconstricción. Durante la CEC existe una exclusión de la vasculatura pulmonar y la formación de AT-II está disminuida y se

promueve la conversión de AT-I en angiotensinógeno 1-7 que presenta propiedades vasodilatadoras [7-8].

En base a lo expuesto, si bien se han identificado numerosos factores asociados al desarrollo del SV, la mayoría corresponde a predictores aislados o a modelos que aún no han sido validados en poblaciones independientes. En el Hospital Provincial del Centenario se desarrolló previamente un modelo predictivo basado en variables fisiológicas vinculadas al transporte y utilización de oxígeno, entre ellas IVO_2 y DeltaH, para estimar la probabilidad de vasoplejía [16]. El problema de investigación del presente trabajo consiste en determinar si dicho modelo conserva una capacidad diagnóstica adecuada al aplicarse de manera prospectiva en una nueva cohorte de pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC y en qué momento intraoperatorio alcanza su mejor rendimiento.

La fórmula del modelo combina estas variables mediante los coeficientes obtenidos en su desarrollo original para calcular una probabilidad individual estimada de SV; su expresión matemática se presenta a continuación.

$$P(vasoplejía) = \frac{e^{-19.0165 + 0.317347 * IVO2_2 + 1.01309 * Delta\ H\ _v2}}{e^{-19.0165 + 0.317347 * IVO2_2 + 1.01309 * Delta\ H_v2} + e^{-8.79427 + 0.214699 * IVO2_2 + 0.561256 * Delta\ H_v2}}$$

OBJETIVOS

GENERAL:

Evaluar la capacidad de una fórmula predictiva para identificar el desarrollo de vasoplejía postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía cardiaca con CEC.

ESPECÍFICOS:

1. Correlacionar las predicciones del modelo con el diagnóstico clínico de vasoplejía en el postoperatorio inmediato.

2. Estimar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del modelo para discriminar pacientes con riesgo de vasoplejía.

3. Evaluar en qué momento de la cirugía se obtiene la mayor capacidad predictiva del modelo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico prospectivo, destinado a validar un modelo predictivo para SV postoperatorio en pacientes sometidos a cirugía cardiaca con CEC entre septiembre de 2025 y junio de 2026 en el Hospital Provincial del Centenario (Rosario, Argentina).

El protocolo fue aprobado por el Comité de Docencia y el Comité de Ética de dicha institución (dictamen Nº 1246) y todos los pacientes otorgaron consentimiento informado por escrito antes de su inclusión.

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años de ambos sexos, sometidos a cirugía cardiovascular programada con requerimiento de CEC.

Criterios de exclusión:

- Antecedente de diagnóstico de cortocircuito intra o extracardíaco.
- Alergia a los anestésicos empleados.

1. PROTOCOLO INTRAOPERATORIO

Todos los pacientes fueron evaluados el día previo a la cirugía registrándose datos demográficos de la historia clínica (edad, sexo, peso, talla, IMC), clasificación de ASA, antecedentes previos (hipertensión arterial y/o diabetes tipo II, uso de antiagregantes y/o anticoagulantes).

La medicación de base de cada paciente se administró hasta el momento de ingreso a cirugía a excepción de antiagregantes y/o anticoagulantes orales que serán suspendidos según criterio del servicio tratante.

Al ingresar a quirófano se colocaron dos accesos venosos periféricos Nº14-18 y un acceso arterial radial Nº 18 bajo anestesia local, mientras se oxigenó al paciente por mascarilla facial. Concomitantemente se infundió profilaxis antibiótica con cefalotina (Denver®) 25 mg/Kg y profilaxis antitrombótica con ácido tranexámico 10 mg/kg.

Los pacientes fueron monitorizados con monitor multiparamétrico Drägger® Vista 120S® registrando frecuencia cardíaca (FC), electrocardiograma de cinco derivaciones, presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) y media (PAM), pulsioximetría y sensor nasofaríngeo de temperatura. Además se evaluó índice de perfusión (IP) con cooxímetro de pulso Massimo Rainbow SET®. El monitoreo electroencefalográfico se

realizó con índice biespectral BIS® y se evaluó oximetría regional O2 (NIRS) de Massimo plataforma ROOT colocándose sensores a nivel cerebral hemisférico derecho y otro en antebrazo izquierdo.

Se realizó la inducción anestésica endovenosa (EV) con midazolam(0,1 mg/kg) y fentanilo (5-10 µg/kg) y el bloqueo neuromuscular se obtuvo mediante vecuronioEV (0,1 mg/kg). Una vez efectuada la intubación orotraqueal (tubos 7,5 a 9), se colocó sonda vesical y un catéter venoso central 8Fr.

El mantenimiento de la anestesia hasta el ingreso a CEC, se realizó con sevofluorano (CAM 0,4 a 0.6, según Índice BIS de 40-60) con O2 al 40% con flujo de gases frescos de 1 litro/minuto y remifentanilo EV a 0,3- 0,5 µg/kg/minuto a través de bomba de infusión volumétrica (sistema de infusión Plum 360® de ICU Medical). Se ventiló mecánicamente a los pacientes en modo volumen control con un volumen corriente de 6 ml/kg de peso ideal, 10-18 ventilaciones por minuto, con una presión positiva de fin de espiración de 6 cmH2O, relación inspiración-espiración 1:2 para mantener una EtCO2entre 35 y 40 mmHg. (Máquina de Anestesia Dragër Atlan® A300, Dragër Medical GmbH-Lubeck-Alemania).

- <u>Protocolo de CEC:</u>

Se administró heparina sódica en dosis de 3mg/kg previa canulación arteriovenosa.

Se utilizó una bomba de CEC no pulsátil (Cobe®-Lakewood, USA), flujo arterial filtrado, drenaje venoso por gravedad y oxigenador de membrana recubierto (Maquet® modelo Quadrox-i®, Alemania) administrando una mezcla de oxígeno/aire del 50-70%. Se empleó solución fisiológica para el cebado del circuito de CEC.

Las cirugías se realizaron con hipotermia leve (~35-36 ºC) y se administró solución cardiopléjica sanguínea por vías anterógrada y/o retrógrada. Al ingreso de CEC, los pacientes recibieron una dosis extra de midazolam (0,1 mg/kg), fentanilo (1 µg/kg), vecuronio (0,025 mg/kg) y dosis de mantenimiento de acido tranexámico a 1mg/kg/hs el tiempo que duró la CEC.

Inmediatamente, se inició la administración de sevoflurano (0,3-1%) en el oxigenador, ajustándose el vaporizador para mantener valores de BIS® entre 40 y 60 hasta la salida completa de bomba.

La infusión de remifentanilo permaneció a los mismos valores pre-CEC por vía periférica.

Flujo de bomba inicial de 2 L/min/m² de superficie corporal, siendo el objetivo mantener una PAM entre 50 y 60 mmHg.

- Protocolo de salida de CEC:

Previo discontinuar la CEC, se procedió al recalentamiento a 37°C del paciente. Se reinició la ventilación pulmonar empleando oxígeno al 100% hasta lograr estabilidad hemodinámica. Se mantuvo la infusión de remifentanilo y la administración de sevoflurano según hemodinamia y valores de BIS®. Se evaluó la necesidad de un soporte vasoactivo (dopamina, dobutamina, noradrenalina y/o adrenalina).

Se registraron las complicaciones del intraoperatorio asociadas a shock cardiogénico, complicaciones a la salida de CEC como hipotensión refractaria a tratamiento, disfunción ventricular izquierda o derecha, arritmias graves o sangrado excesivo y re vinculación a CEC.

2. PROTOCOLO POSTOPERATORIO

Al finalizar el procedimiento, todos los pacientes fueron trasladados a la Sala de Recuperación Cardiovascular (RCV), bajo sedación y ventilación manual, donde permanecieron internados durante las primeras 24 horas del postoperatorio inmediato y se registraron las complicaciones inherentes al desarrollo de vasoplejía como síndrome de bajo gasto cardíaco, definido por la presencia de signos de hipoperfusión, necesidad de múltiples fármacos inotrópicos y/o soporte mecánico y SV a todo paciente con hipotensión persistente con gasto cardíaco normal o elevado y resistencia vascular sistémica disminuida, refractaria a volumen y catecolaminas.[15]

3. EVALUACION ECOCARDIOGRAFICA:

En cada uno de los tiempos del protocolo se registró el VTI mediante ecocardiografía transesofágica utilizando una sonda multiplanar inmediatamente antes de la extracción de las muestras de sangre arterial y venosa, procurando que ambas determinaciones representaran el mismo estado hemodinámico.

Se obtuvo la vista medioesofágica de eje largo para la evaluación del área del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). El volumen sistólico fue estimado mediante la medición de la integral velocidad-tiempo (VTI) del TSVI utilizando Doppler pulsado, ubicando el volumen de muestra inmediatamente proximal a la válvula aórtica en la vista transgástrica profunda. El gasto cardíaco se calculó multiplicando el volumen sistólico por la frecuencia cardíaca registrada en ese momento.

La utilización del VTI permitió estimar el volumen sistólico y el gasto cardíaco de forma no invasiva, repetible y en tiempo real durante los distintos momentos del

procedimiento quirúrgico.

El índice cardíaco se obtuvo dividiendo el gasto cardíaco por la superficie corporal calculada mediante la fórmula de Du Bois ($0{,}007184 \times Peso^{0,425} \times Altura^{0,725}$)

4. CONTROLES DE LABORATORIO

Se tomaron muestras de sangre arterial y venosa central en jeringas heparinizadas de 3 mL, bajo condiciones estandarizadas en 2 tiempos:

- T1 postesternotomía.
- T2 al salir de la CEC: junto con una muestra venosa adicional para análisis mediante Tromboelastometría Rotacional (ROTEM®).

Las muestras se enviaron al Laboratorio Central del Hospital Provincial de Centenario para su procesamiento.

La combinación de la información ecocardiográfica y de los parámetros gasométricos (Tabla 1) permitió obtener variables derivadas del transporte de oxígeno, las cuales constituyeron la base fisiopatológica del modelo predictivo evaluado.

A partir de las variables obtenidas mediante gasometría arterial, gasometría venosa central y ecocardiografía transesofágica, se calcularon parámetros fisiológicos relacionados con el transporte y utilización de oxígeno (Tabla 2)

TABLA 1: Variables de laboratorio

VARIABLES DE LABORATORIO	UNIDAD DE MEDIDA	METODO DE RECOLECCIÓN
Concentración de hemoglobina	g/dL	Gasometría venosa central
Saturación arterial de O_2 (SaO_2)	%	Gasometría arterial
Saturación venosa de O_2 (SvO_2)	%	Gasometría venosa central
Presión parcial arterial de O_2 (PaO_2)	mmHg	Gasometría arterial
Presión parcial venosa de O_2 (PvO_2)	mmHg	Gasometría venosa central
Presion parcial arterial de CO_2 ($PaCO_2$)	mmHg	Gasometría arterial
Presión parcial venosa de CO_2 ($PvCO_2$)	mmHg	Gasometría venosa central

TABLA 2: Variables derivadas.

VARIABLES DERIVADAS	UNIDAD DE MEDIDA	MÉTODO DE RECOLECCIÓN
Índice de disponibilidad de O_2(IDO_2)	mL/min/m²	Cálculo
Índice de consumo de O_2 (IVO_2)	mL/min/m²	Cálculo
Tasa de extracción de O_2 (ERO_2)	%	Cálculo
Delta de hidrogeniones (DeltaH)	nmol/L	Gradiente arteriovenoso de hidrogeniones
Indice cardíaco	L/min/ m²	Cálculo

IDO2: Representa la cantidad de oxígeno transportada hacia los tejidos por unidad de superficie corporal y tiempo.**IVO2**: Representa la cantidad de oxígeno que el cuerpo consume por minuto en relación con la superficie corporal.**ERO2:** Expresa el porcentaje de oxígeno extraído desde la circulación sistémica respecto del oxígeno entregado.**DeltaH**: Refleja la diferencia arteriovenosa de hidrogeniones, utilizada como marcador indirecto de alteraciones metabólicas y de perfusión tisular.

Las variables IDO2, IVO2 y DeltaH se obtuvieron a través de las siguientes fórmulas:

- IDO2: $DO2i=(Hb\times1.34\times SaO2+0.0031\times PaO2)\times GC/BSA$. Hemoglobina (g/dL), SaO2= saturación arterial de O_2, PaO2= presión parcial arterial de oxígeno, GC= gasto cardíaco, BSA= superficie corporal.

El gasto cardíaco fue estimado mediante ecocardiografía transesofágica utilizando la integral velocidad-tiempo (VTI) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (medido en la ventana transgastrica profunda), multiplicada por el área del tracto de salida (medido en la ventana medioesofágica) y la frecuencia cardíaca. Posteriormente, el índice cardíaco se obtuvo dividiendo el gasto cardíaco por la superficie corporal.

- IVO2: $VO2i=(Hb\times1.34\times(SaO2-SvO2)\times GC)/BSA$. Hemoglobina (g/dL), SaO2= saturación arterial de O_2, SvO2= saturación venosa de O_2, GC= gasto cardíaco, BSA= superficie corporal.
- DeltaH: $\Delta[H+]=[H+]v-[H+]a$

  Donde: $[H+]=10-pH\times109$(para obtenerlo en nmol/L)

Todos los datos obtenidos de las variables de laboratorio fueron utilizados para el cálculo de la probabilidad estimada de vasoplejía, ambos tiempos de evaluación,de acuerdo a la siguiente fórmula [14]:

$$P(vasoplejía) = \frac{e^{-19.0165 + 0.317347 * IVO2_2 + 1.01309 * Delta\ H_v2}}{e^{-19.0165 + 0.317347 * IVO2_2 + 1.01309 * Delta\ H_v2} + e^{-8.79427 + 0.214699 * IVO2_2 + 0.561256 * Delta\ H_v2}}$$

Posteriormente, se comparó el rendimiento diagnóstico del modelo en cada momento para determinar cuál presentaba mayor capacidad predictiva.

ANÁLISIS ESTADISTICO

Inicialmente se realizó un análisis descriptivo de la población estudiada y de las variables perioperatorias. Las variables cuantitativas se describieron mediante promedio y desvío estándar (DE), junto con su rango (valor mínimo y valor máximo), y las variables cualitativas se expresaron como frecuencias absolutas y porcentajes. Las variables de laboratorio y hemodinámicas obtenidas en los dos momentos establecidos del protocolo (postesternotomía y posterior a la CEC) se analizaron descriptivamente y se comparó el rendimiento diagnóstico del modelo en ambos momentos con la ocurrencia de SV durante las primeras 24 horas del postoperatorio en la Unidad de Recuperación Cardiovascular.

La capacidad diagnóstica del modelo se evaluó mediante el análisis de curvas ROC (*Receiver Operating Characteristic*), determinándose el área bajo la curva (AUC) con su correspondiente intervalo de confianza del 95%. El punto de corte óptimo para la clasificación de los pacientes se estableció mediante el índice de Youden, calculándose posteriormente la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN) y la exactitud diagnóstica para cada tiempo de evaluación.

La capacidad discriminativa del modelo fue comparada entre ambos tiempos de medición con el objetivo de identificar el momento intraoperatorio en el que el modelo presentó el mejor rendimiento diagnóstico para la predicción del SV. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p< 0,05$. El procesamiento y análisis estadístico se realizó utilizando el software R (R Core Team, 2026)(18)

TABLA 3: características demográficas y variables intraoperatorias.

VARIABLES	***NIVEL DE MEDICIÓN***	**CATEGORÍAS/ UNIDAD DE MEDIDA***
1. Datos demográficos		
Sexo	Cualitativa nominal	Masculino / femenino
Edad	Cuantitativa Continua/razón	Años cumplidos
Peso	Cuantitativa	Kg
Talla	Cuantitativa	Cm
Superficie corporal	Cuantitativa Continua/razón	m^2
2. Antecedentes y comorbilidades		
Score ASA	Cuantitativa	I, II, III, IV
Hipertensión	Cualitativa nominal	SI/NO
CEC previa	Cualitativa nominal	SI/NO
Insuficiencia cardíaca	Cuantitativa discreta/ordinal	I, II, III, IV

. **TABLA 4**: Variables intraoperatorias y de monitoreo general.

VARIABLES	*NIVEL DE MEDICIÓN*	CATEGORÍAS/ UNIDAD DE MEDIDA*
1. Tipo de intervención	Cualitativa nominal politómica	.Coronarios .Valvulares .Combinados (valvular + aórticos) .Otros (Bentall, etc.)
2. Tiempos intraoperatorios		
Tiempo de CEC	Cuantitativa continua/razón	Minutos
Tiempo de clampeo aórtico	Cuantitativa continua/razón	Minutos
Tiempo de cirugía	Cuantitativa continua/razón	Minutos
3.Signos vitales		
Presión arterial media	Cuantitativa continua/razón	mmHg
Presión arterial sistólica	Cuantitativa continua/razón	mmHg
Presión arterial diastólica	Cuantitativa continua/razón	mmHg
Frecuencia cardíaca	Cuantitativa continua/razón	Latidos/ minutos
4.Vasoactivos		
Dopamina	Cuantitativa continua/razón	µg/kg/min
Noradrenalina	Cuantitativa continua/razón	µg/kg/min
Epinefrina	Cuantitativa continua/razón	µg/kg/min
Otros (especificar)	Cuantitativa continua/razón	µg/kg/min

TABLA 5: variables hemodinámicas.

VARIABLES	*NIVEL DE MEDICIÓN*	CATEGORÍAS/ UNIDAD DE MEDIDA*
VTI	Cuantitativa Continua/razón	cm
Área TSVI	Cuantitativa Continua/razón	cm^2
Índice cardíaco	Cuantitativa Continua/razón	$L/min/m^2$
Volumen sistólico	Cuantitativa Continua/razón	mL
Gasto cardíaco	Cuantitativa Continua/razón	L/min

RESULTADOS

En el período en estudio se registraron 38 pacientes, de los cuales fueron excluidos 2 por errores en el procesamiento de las muestras de laboratorio, 3 por dificultades técnicas en el uso de ETE y 2 por falta de diagnóstico postoperatorio con certeza de vasoplejía y 1 por muerte intraoperatoria.

Se incluyeron 30 pacientes sometidos a cirugía cardíaca programada con CEC que cumplieron los criterios de inclusión establecidos. Durante el período de reclutamiento,

la cantidad de procedimientos realizados con CEC fue menor a la esperada de acuerdo con la actividad habitual del centro, lo que limitó el número final de pacientes disponibles para el estudio.

1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE VARIABLES PERIOPERATORIAS

Las características antropométricas de la población se presentan en la Tabla 6. El grupo estuvo conformado por pacientes con un peso promedio de 84,1 kg, una talla media de 167,3 cm y una superficie corporal promedio de 2,0 m².

TABLA 6: características antropométricas.

	TOTAL 30
Peso(kg)	
Promedio (DE)	84.1 (15.86)
Rango (mín., máx.)	58.0, 126.0
Talla (cm)	
Promedio (DE)	167.3 (8.02)
Rango (mín., máx.)	151.0, 183.0
Superficie corporal (m^2)	
Promedio (DE)	2.0 (0.22)
Rango (mín., máx.)	1.6, 2.5

La cirugía de revascularización miocárdica fue el procedimiento realizado con mayor frecuencia (40,6%), seguida del reemplazo valvular aórtico (34,4%). El resto de los pacientes fueron sometidos a procedimientos de menor frecuencia, incluyendo cirugía valvular mitral, cirugía de Bentall, cirugía combinada y corrección de comunicación interauricular.

2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE VARIABLES DE LABORATORIO

2.1. Laboratorio arterial.

Los parámetros de laboratorio arteriales correspondientes a ambos tiempos de medición se resumen en la Tabla 7. El pH arterial permaneció estable durante todo el período de estudio, acompañado de escasas variaciones en el exceso de bases y la concentración de bicarbonato. Luego de la CEC se observó un descenso de la $PaCO_2$ y un incremento de la PaO_2, mientras que la saturación arterial de oxígeno permaneció prácticamente constante. Asimismo, la concentración de lactato mostró una tendencia al aumento y la hemoglobina presentó una disminución en la segunda determinación respecto de la medición realizada tras la esternotomía.

TABLA 7: variables de laboratorio arterial en tiempo 1 y 2.

	POST ESTERNOTOMÍA	POST CEC
	Total (N=30)	Total (N=30)
PH		
Promedio (DE)	7.4 (0.05)	7.4 (0.06)
Rango (mín., máx.)	7.2, 7.5	7.3, 7.6
PCO2		
Promedio (DE)	39.3 (5.64)	36.0 (4.10)
Rango (mín., máx.)	31.0, 49.3	28.0, 43.3
PO2		
Promedio (DE)	183.8 (73.66)	271.5 (135.44)
Rango (mín., máx.)	81.6, 384.7	76.3, 574.1
EB		
Promedio (DE)	-2.2 (2.27)	-2.4 (2.36)
Rango (mín., máx.)	-8.8, 3.0	-8.9, 2.3
HCO3		
Promedio (DE)	22.7 (2.06)	22.0 (1.96)
Rango (mín., máx.)	18.3, 28.7	16.2, 26.1
SATO2		
Promedio (DE)	1.0 (0.01)	1.0 (0.01)
Rango (mín., máx.)	1.0, 1.0	0.9, 1.0
LACTATO		
Promedio (DE)	1.3 (0.50)	2.1 (1.42)
Rango (mín., máx.)	0.7, 3.0	0.7, 7.3
HB		
Promedio (DE)	10.3 (1.94)	9.1 (1.63)
Rango (mín., máx.)	7.3, 14.7	6.5, 12.6

2.2. Laboratorio venoso central.

Los parámetros de laboratorio venosos correspondientes a ambos tiempos de medición se resumen en la Tabla 8. El equilibrio ácido-base permaneció estable durante el período de estudio, sin variaciones relevantes del pH, el exceso de bases ni la concentración de bicarbonato. Luego de la CEC se observó un descenso de la $PvCO_2$, mientras que la PvO_2 y la saturación venosa de oxígeno permanecieron prácticamente sin modificaciones. Asimismo, el lactato venoso mostró una discreta tendencia al aumento y la concentración de hemoglobina disminuyó en la segunda medición.

TABLA 8: variables de laboratorio venoso central en tiempo 1 y 2.

	POST ESTERNOTOMÍA	POST CEC
	Total (N=30)	Total (N=30)
PH		
Promedio (DE)	7.3 (0.04)	7.4 (0.06)
Rango (mín., máx.)	7.3, 7.4	7.2, 7.5
PCO2		
Promedio (DE)	44.0 (8.49)	39.9 (5.81)
Rango (mín., máx.)	18.9, 59.4	20.6, 49.3
PO2		
Promedio (DE)	50.2 (9.09)	50.2 (23.38)
Rango (mín., máx.)	34.7, 76.1	31.3, 167.8
EB		
Promedio (DE)	-2.4 (3.38)	-2.3 (3.34)
Rango (mín., máx.)	-14.6, 3.8	-14.7, 2.9
HCO3		
Promedio (DE)	23.4 (3.51)	22.7 (3.23)
Rango (mín., máx.)	12.7, 30.6	10.3, 27.6
SATO2		
Promedio (DE)	0.8 (0.08)	0.8 (0.06)
Rango (mín., máx.)	0.7, 1.0	0.7, 0.9
LACTATO		
Promedio (DE)	2.5 (2.78)	2.7 (2.73)
Rango (mín., máx.)	1.0, 14.9	0.9, 16.4
HB		
Promedio (DE)	9.8 (2.07)	8.6 (1.77)
Rango (mín., máx.)	7.0, 14.7	5.2, 12.6

3. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE VARIABLES HEMODINÁMICAS

Los parámetros hemodinámicos y las variables derivadas del transporte y consumo de oxígeno correspondientes a ambos tiempos de medición se presentan en la Tabla 9.

Tras la CEC se observó un incremento del VTI, del volumen sistólico, del gasto cardíaco y del índice cardíaco, acompañado de un aumento de la frecuencia cardíaca y de la temperatura corporal. El área transversal del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) permaneció sin modificaciones entre ambas determinaciones.

En cuanto a las variables derivadas del transporte de oxígeno, la concentración arterial de oxígeno (CaO_2) mostró un descenso en la segunda medición. Sin embargo, el índice de disponibilidad de oxígeno (IDO_2) y el índice de consumo de oxígeno (IVO_2) presentaron una discreta tendencia al aumento luego del retiro de la CEC.

Por último, tanto la tasa de extracción de oxígeno (ERO_2) como el delta de hidrogeniones (DeltaH) permanecieron prácticamente sin modificaciones entre ambos tiempos de evaluación.

TABLA 9: parámetros hemodinámicos y variables derivadas en tiempo 1 y 2.

	POST ESTERNOTOMÍA	POST CEC
	Total (N=30)	Total (N=30)
VTI		
Promedio (DE)	19.5 (4.33)	20.5 (4.98)
Rango (mín., máx.)	11.7, 31.2	13.3, 32.4
Área del TSVI		
Promedio (DE)	3.4 (0.75)	3.5 (0.75)
Rango (mín., máx.)	1.9, 4.6	1.9, 4.6
VS		
Promedio (DE)	66.3 (21.04)	71.1 (23.03)
Rango (mín., máx.)	31.0, 106.7	33.4, 118.0
FC		
Promedio (DE)	60.5 (8.14)	69.5 (7.48)
Rango (mín., máx.)	53.0, 98.0	59.0, 90.0
GC		
Promedio (DE)	4.0 (1.38)	4.8 (1.90)
Rango (mín., máx.)	1.6, 6.7	2.0, 10.6
IC		
Promedio (DE)	2.0 (0.66)	2.5 (0.99)
Rango (mín., máx.)	0.8, 3.2	0.9, 5.6
CaO2		
Promedio (DE)	14.3 (2.65)	12.9 (2.05)
Rango (mín., máx.)	9.9, 19.9	10.1, 17.3
IDO2		
Promedio (DE)	295.9 (122.59)	318.8 (162.66)
Rango (mín., máx.)	115.1, 586.9	114.0, 943.5
IVO2		
Promedio (DE)	48.5 (31.95)	52.1 (34.70)
Rango (mín., máx.)	8.8, 142.9	13.6, 139.6
DELTAH		
Promedio (DE)	3.9 (3.15)	3.4 (3.01)
Rango (mín., máx.)	-3.9, 10.3	-1.1, 15.6
O2ER		
Promedio (DE)	16.9 (7.93)	16.0 (5.95)
Rango (mín., máx.)	2.5, 32.4	7.1, 32.0

4. ANÁLISIS DEL MODELO PREDICTIVO DE VASOPLEJÍA

La probabilidad de desarrollar SV intraoperatorio (Tabla 10 y Figura 1) se comparó con el diagnóstico posterior de vasoplejía o no en la sala de RCV (Tabla 11).

Se observó un incremento de la probabilidad media estimada luego de la CEC respecto de la obtenida tras la esternotomía.

TABLA 10: modelo predictivo en desarrollo de vasoplejía**.**

	TOTAL N=30
VASOPLEJIA FORMULA T1	
Promedio (DE)	0.1 (0.26)
Rango (mín., máx.)	0.0, 1.0
VASOPLEJIA FORMULA T2	
Promedio (DE)	0.2 (0.34)
Rango (mín., máx.)	0.0, 1.0

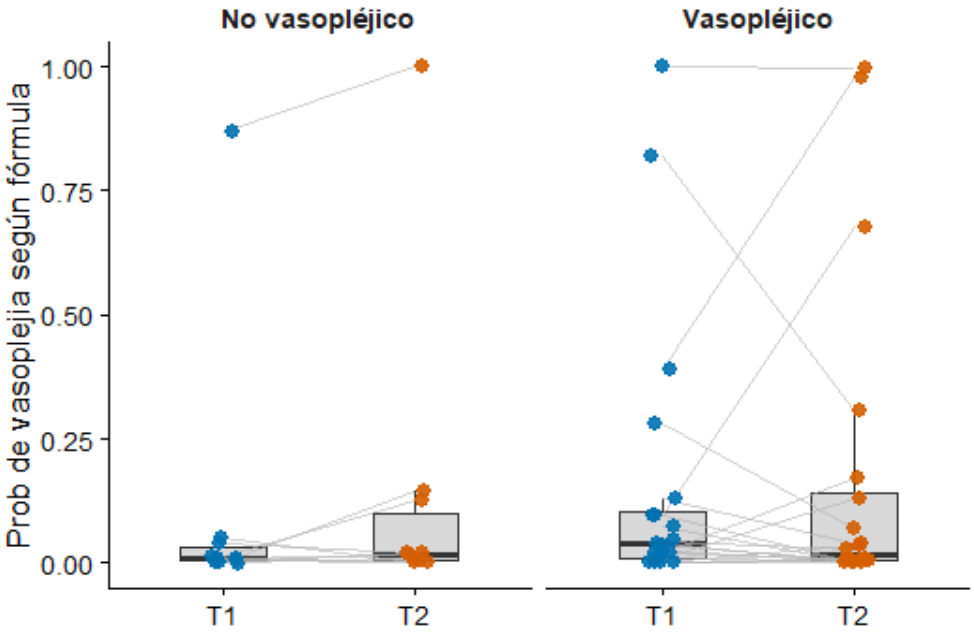

FIGURA 1: modelo predictivo en desarrollo de vasoplejía.

TABLA 11: diagnóstico de vasoplejía en sala de RCV

PACIENTE VASOPLÉJICO	n (%)
Total	30 (100%)
No	10 (33,3%)
Sí	20 (66,7%)

.

De acuerdo con el diagnóstico clínico postoperatorio, 20 pacientes (66,7%) desarrollaron SV, mientras que 10 (33,3%) no presentaron la entidad.

5. CAPACIDAD DIAGNÓSTICA DEL MODELO PREDICTIVO

Se evaluó la capacidad discriminativa del modelo predictivo para SV mediante el análisis de curvas ROC en ambos momentos de medición (Gráfico 2)

En el T1 (postesternotomía), el AUC fue de 0,655 (IC95%: 0,4389-0,8711), lo que evidenció una capacidad discriminativa moderada. El punto de corte óptimo determinado mediante el índice de Youden fue de 0,016, con una sensibilidad del 70%, especificidad del 70%, VPP del 82,4% y VPN del 53,8%.

En el T2 (posterior a la CEC), el AUC fue de 0,49 (IC95%: 0,2686-0,7114), indicando una baja capacidad discriminativa del modelo en esta etapa. El punto de corte óptimo fue de 0,0245, con una sensibilidad del 50%, especificidad del 70%, valor predictivo positivo del 76,9% y valor predictivo negativo del 41,2%. En conjunto, el análisis mostró un mejor rendimiento diagnóstico del modelo durante el tiempo 1 en comparación con el tiempo 2.

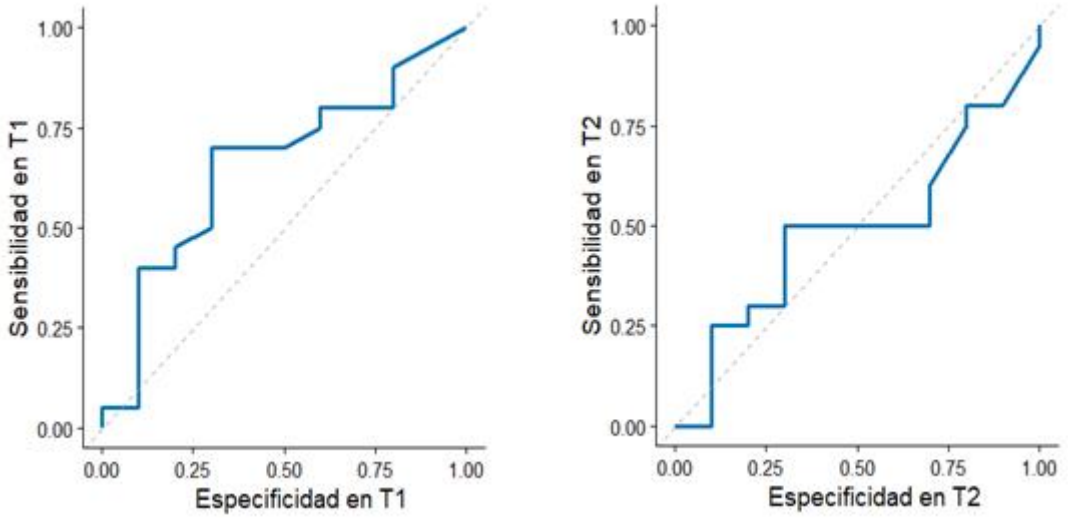

FIGURA 2: curvas ROC. Izquierda: postesternotomía. Derecha: posterior a la CEC.

DISCUSIÓN

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar la capacidad diagnóstica de un modelo predictivo previamente desarrollado en nuestra institución para identificar pacientes con riesgo de desarrollar SV luego de cirugía cardíaca con CEC. Dado que el diagnóstico del síndrome continúa dependiendo principalmente del criterio clínico [1-5] y no existen criterios universales aceptados, disponer de herramientas objetivas que permitan anticipar su aparición constituye una necesidad clínica relevante.

La validación externa constituye una etapa indispensable en el desarrollo de cualquier modelo predictivo. Es frecuente que un modelo presente un excelente rendimiento en la cohorte utilizada para su construcción debido a que los coeficientes estadísticos se

ajustan a las características particulares de esa población. Sin embargo, al aplicarse en pacientes diferentes, el comportamiento del modelo puede modificarse como consecuencia de diferencias clínicas, metodológicas o incluso biológicas. En este sentido, los resultados obtenidos en el presente estudio aportan información relevante acerca de la reproducibilidad del modelo y representan un paso necesario antes de considerar su aplicación rutinaria en la práctica clínica.El modelo evaluado en el presente estudio fue desarrollado a partir de una cohorte de pacientes de la misma institución, en la cual las variables relacionadas con el transporte y consumo de oxígeno demostraron una asociación significativa con el posterior desarrollo de SV. En aquella población, los pacientes que desarrollaron vasoplejía presentaban un mayor consumo de oxígeno (IVO_2), un incremento compensatorio del aporte de oxígeno (IDO_2) y un aumento de la extracción tisular de oxígeno (ERO_2), hallazgos interpretados como la expresión de un desacople precoz entre la oferta y la demanda de oxígeno. Estos resultados constituyeron el fundamento fisiopatológico sobre el cual se desarrolló el modelo predictivo. En la presente validación, si bien el comportamiento global del modelo fue diferente, ello no invalida dicha hipótesis fisiopatológica, sino que pone de manifiesto la dificultad de reproducir el rendimiento de un modelo cuando es aplicado en una cohorte distinta de aquella en la que fue desarrollado.

En la presente cohorte, el rendimiento del modelo fue diferente según el momento de evaluación: la discriminación fue moderada postesternotomía (T1) y disminuyó luego de la CEC (T2). Este comportamiento debe interpretarse a la luz de los cambios fisiológicos inducidos por la CEC y no como una conclusión aislada sobre la validez general del modelo. La diferencia observada plantea que el momento de medición puede modificar la relación entre las variables fisiológicas incluidas en la fórmula y la aparición posterior del SV.

Una posible explicación para este comportamiento radica en la fisiopatología del SV[2-4,6].Durante la CEC se desencadena una intensa respuesta inflamatoria sistémica caracterizada por activación del complemento, liberación de citocinas proinflamatorias, producción de óxido nítrico, alteraciones del sistema renina-angiotensina y déficit relativo de vasopresina. Estos mecanismos producen modificaciones hemodinámicas y metabólicas que afectan, en mayor o menor medida, a prácticamente todos los pacientes sometidos a CEC.

En este contexto, es posible que las variables incluidas en el modelo presenten una mayor capacidad para identificar diferencias individuales antes del desarrollo pleno de

la respuesta inflamatoria. Una vez finalizada la CEC, dichas diferencias podrían atenuarse debido a que la mayoría de los pacientes experimentan alteraciones fisiológicas similares, disminuyendo así la capacidad discriminativa del modelo.

El modelo predictivo evaluado en el presente estudio fue desarrollado a partir de variables fisiológicas vinculadas al transporte y utilización de oxígeno, incluyendo el IDO_2, IVO_2, ERO_2, el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) y el gradiente arteriovenoso de hidrogeniones (Delta H).Mientras el IDO_2 refleja la capacidad del sistema cardiovascular para aportar oxígeno a los tejidos, el IVO_2 expresa el consumo celular efectivo. La ERO_2 constituye el nexo entre ambas variables, indicando la proporción del oxígeno disponible que es realmente utilizada por los tejidos. Finalmente, el CaO_2 resume la capacidad de transporte arterial de oxígeno, dependiente fundamentalmente de la concentración de hemoglobina y de la saturación arterial. La integración simultánea de estos parámetros permite una evaluación más completa del estado metabólico del paciente que la obtenida mediante variables hemodinámicas aisladas.

A diferencia de otros modelos basados exclusivamente en variables clínicas, este modelo se sustentó en la hipótesis de que las alteraciones tempranas del equilibrio entre aporte y demanda de oxígeno reflejan modificaciones microcirculatorias y metabólicas capaces de preceder el desarrollo clínico del SV.

Entre las variables incorporadas al modelo, el Delta H constituye un parámetro particularmente interesante desde el punto de vista fisiopatológico, ya que intenta cuantificar la fracción metabólica de los hidrogeniones, permitiendo detectar alteraciones que pueden pasar inadvertidas cuando el pH permanece dentro de límites normales como consecuencia de mecanismos compensadores respiratorios. Su incorporación al modelo representa un enfoque innovador basado en la evaluación del metabolismo tisular más que en parámetros hemodinámicos aislados. No obstante, los resultados de la presente validación sugieren que, al igual que el resto de las variables fisiológicas incluidas en el modelo, su comportamiento puede verse influenciado por múltiples factores propios del período perioperatorio de la cirugía cardíaca con CEC, lo que podría afectar la capacidad predictiva global del modelo.

La imposibilidad de definir con precisión el origen y naturaleza de los hidrogeniones metabólicos, el punto de corte utilizado en este estudio para el Delta H en base a la bibliografía disponible[6-7,16], y el número de pacientes disponibles, son aspectos que pueden afectar el poder de discriminación de la prueba y ser condicionantes de los resultados obtenidos.

Uno de los principales aportes conceptuales del modelo original fue considerar que las alteraciones del transporte de oxígeno preceden a las manifestaciones hemodinámicas clásicas del SV. Bajo esta perspectiva, la evaluación conjunta del aporte, el consumo y la extracción de oxígeno permite detectar un estado inicial de desacople entre las necesidades metabólicas celulares y la capacidad del sistema cardiovascular para satisfacerlas. Esta aproximación resulta fisiopatológicamente atractiva, ya que desplaza el foco desde la hipotensión establecida hacia los mecanismos metabólicos que podrían anticipar su aparición.

Los resultados obtenidos no deben interpretarse como una invalidación definitiva del modelo, sino como evidencia de que su desempeño puede estar condicionado por el momento de la medición y por las características de la población analizada. El reducido tamaño muestral también podría haber influido en el rendimiento observado. Si bien el estudio fue diseñado como una validación prospectiva, la inclusión de treinta pacientes determina intervalos de confianza amplios para el área bajo la curva, limitando la precisión de las estimaciones obtenidas. Estudios con un mayor número de pacientes y validaciones multicéntricas permitirán determinar con mayor precisión su utilidad clínica y evaluar posibles ajustes que mejoren su capacidad predictiva.

Por último y desde el punto de vista clínico, la identificación temprana de pacientes con mayor riesgo de desarrollar SV podría permitir una vigilancia hemodinámica y parámetros fisiológicos del equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno más estrecha y favorecer la implementación precoz de estrategias terapéuticas dirigidas antes del establecimiento del cuadro clínico.

Ninguna medición hemodinámica es suficiente sin la interpretación simultánea de la gasometría (Fontanella.2014.pág27)

CONCLUSIÓN

El presente estudio permitió evaluar la capacidad diagnóstica de un modelo predictivo previamente desarrollado para la identificación precoz del SV en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con CEC. El modelo presentó una capacidad discriminativa moderada cuando fue aplicado en el período posterior a la esternotomía, mientras que su rendimiento disminuyó luego de la CEC, lo que sugiere que su capacidad predictiva podría estar influenciada por el momento fisiológico de la medición y por las características de la población estudiada.

LIMITACIONES Y PERSPECTIVAS FUTURAS

Una de las principales limitaciones del presente estudio estuvo relacionada con el tamaño muestral. El número de pacientes analizados estuvo condicionado por la cantidad de casos que pudieron ser incluidos durante el período establecido para la recolección de datos y por la exclusión de aquellos casos considerados indeterminados para el diagnóstico de SV. Si bien este número permitió realizar la evaluación propuesta, resultó limitado para obtener estimaciones más precisas del rendimiento diagnóstico del modelo, lo que se refleja en la amplitud de los intervalos de confianza obtenidos. Un mayor tamaño muestral permitiría incrementar la precisión de las estimaciones y evaluar con mayor robustez la capacidad discriminativa del modelo.

Asimismo, sería de utilidad realizar estudios multicéntricos. La validación del modelo en diferentes instituciones permitiría evaluar su comportamiento en poblaciones con características clínicas diversas y bajo distintos protocolos de manejo anestésico y perioperatorio. Esto permitiría determinar si su rendimiento se mantiene fuera del centro en el que fue desarrollado y valorar su capacidad de generalización a diferentes escenarios de práctica clínica.

Si bien los resultados obtenidos no permiten recomendar la utilización rutinaria del modelo en las condiciones evaluadas, tampoco invalidan el fundamento fisiopatológico sobre el cual fue desarrollado. Por el contrario, destacan la complejidad del SV y respaldan la necesidad de continuar investigando herramientas basadas en parámetros del transporte y utilización de oxígeno que permitan mejorar su identificación precoz. Estudios con un mayor número de pacientes y validaciones multicéntricas serán necesarios para confirmar estos hallazgos y optimizar el rendimiento del modelo antes de su eventual incorporación a la práctica clínica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bajaña Gómez CA, Rojas Realpe RR, Sarmiento Crespo ME, Ordoñez Calderón DA. Síndrome vasopléjico en cirugía cardíaca. RECIMUNDO. 2021;5(4):4–11.
2. Barrera Sánchez M, Royo Villa C, Ruiz de Gopegui Miguelena P, Gutiérrez Ibañes P, Carrillo López A. Factores asociados a shock vasopléjico en el postoperatorio de cirugía cardiaca e influencia en la morbimortalidad del uso de arginina vasopresina como terapia de rescate. Med Intensiva. 2024;48(7):392–402.
3. Orozco Vinasco DM, Triana Schoonewolff CA, Orozco Vinasco AC. Síndrome vasopléjico en cirugía cardíaca: definición, fisiopatología, enfoque diagnóstico y manejo. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2019;66(5):277–87.
4. Albertal J, Weinschelbaum E, Nojek C, et al. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca, ESMUSICA. Rev Argent Cardiol1999; 67: 605-16.
5. Lowenstein DM, Guardiani FM, Pieroni P, et al. Realidad de la cirugía cardíaca en la República Argentina. Registro CONAREC XVI. Rev Argent Cardiol 2010; 78 (3): 228-37.
6. Durán Bruce M, Gomar Sancho C, Holguera JC, Muliterno Español E. Factores implicados en el desarrollo de vasoplejía tras cirugía cardíaca con circulación extracorpórea: estudio prospectivo observacional. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2014;61(5):246–53.
7. Mendiburu R. Síndrome vasopléjico en cirugía cardíaca. Rev Urug Cardiol. 2020;35(3):379–84.
8. Barra Ortiz D, Zamora Helo M. Vasoplejia en cirugía cardíaca: ¿Qué hay de nuevo? Rev Chil Anest. 2024;53(5):495–500.
9. García-Garmendia JL, Gómez-Tello V, de Pablo R, et al. Manejo perioperatorio en cirugía cardiovascular. Med Intensiva. 2021;45(6):336–45.
10. Aguirre-Sánchez JS, Bucio-Reta E, Martínez-Ramírez L, López-Pineda DM, Santos-Martínez LE, Florez-Figueroa F. Síndrome vasopléjico. Argh Cardiol Mex. 2011;81(supl2):58-63.
11. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hébert PC, Cooper DJ, et al.Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. N Engl J Med. 2008;358(9):877–87.
12. Gordon AC, Mason AJ, Thirunavukkarasu N, Perkins GD, Cecconi M, Cepkova M,.Effect of early vasopressin vs norepinephrine on kidney failure in patients with septic shock: the VANISH randomized clinical trial. JAMA. 2016;316(5):509–18.
13. Hajjar LA, Vincent JL, Galas FRBG, Nakamura RE, Silva CM, Santos MH, et al. Vasopressin versus norepinephrine in patients with vasoplegic shock after cardiac surgery: the VANCS randomized controlled trial. Anesthesiology. 2017;126(1):85–93.
14. Quintero A, Rodríguez CN, Salgado J, Humanez J, Urango L, Ruiz L. Utilidad del azul de metileno en el síndrome vasopléjico refractario en postoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica bajo bomba de circulación extracorpórea. Acta Colomb Cuid Intensivo. 2016;16(4):307–11.
15. Ortoleva J, Shapeton A, Vanneman M, Dalia AA. Vasoplegia during cardiopulmonary bypass: current literature and rescue therapy options. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2020;34(10):2766–75.
16. Fontanella GH. Factores perioperatorios asociados con el desarrollo de síndrome

vasopléjico en cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. https://fundanest.org.ar/wpcontent/uploads/2021/07/Fontanella-German.pdf.
17. Dogliotti A, Bonaccorsi H, Menoyo M. El posoperatorio de cirugía cardiovascular. En: Lovesio C, editor. Medicina Intensiva. 6ª ed. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 2001. p. 667–684.
18. R Core Team (2026), R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL https://www.R-project.org/.