

TALLER:  
MANEJO DE AMINAS  
Vol. 39. Supl. 1 Abril-Junio 2016  
pp S218-S222

## Uso de las principales drogas inotrópicas, vasoactivas y vasodilatadoras en el perioperatorio

Dra. Araceli Gutiérrez-García,\* Dra. Eva Miriam Sánchez-Ocampo\*\*

\* Cardioanestesióloga adscrita al Servicio de Anestesiología en CMNSXXI Hospital de Especialidades «Bernardo Sepúlveda Gutiérrez».

\*\* Anestesióloga en Medicina Crítica adscrita al Servicio de Anestesiología del Hospital Regional del IMSS.

**Fisiología de las catecolaminas endógenas.** Las glándulas adrenales (llamadas suprarrenales) se ubican en el espacio retroperitoneal, sobre el polo superior de ambos riñones; se divide en dos órganos endocrinos: la corteza adrenal (produce glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos) y la médula adrenal-libera catecolaminas (CA) hacia la circulación sanguínea. La médula adrenal se compone en su mayoría de células llamadas cromafines o feocromocitos, almacenan catecolaminas como la adrenalina y noradrenalina, también contienen péptidos, opioides, incluyendo met-enkefalina, leu-enkefalina, neuropéptido Y, sustancia P y la serotonina. Los feocromocitos también se reúnen a ambos lados de la aorta para formar los paraganglios. El conjunto principal de estas células está a nivel de la arteria mesentérica inferior y forma el órgano de Zuckerkindl.

Las glándulas adrenales se irrigan de las ramas superior, media e inferior de la arteria diafragmática inferior, de las arterias renales y directamente de la aorta. Las arterias adrenales se ramifican y forman un plexo bajo la cápsula. Este plexo irriga la corteza adrenal; algunas de las arterias del plexo penetran en la corteza y nutren la médula. Este sistema capilar proveniente del plexo arterial que irriga a la corteza se continúa con el sistema venoso que drena esta estructura y da lugar a la formación del sistema porta córtico-medular, luego estas pequeñas venas van aumentando de calibre hasta formar las venas adrenales; la derecha es de corta longitud y drena directamente en la vena cava inferior, la izquierda de mayor longitud se anastomosa con la vena frénica inferior formando una vena de mayor calibre que drena en la vena renal izquierda. La circulación venosa contiene altas concentraciones de hormonas esteroideas, provenientes de la corteza suprarrenal que influyen sobre la biosíntesis de las hormonas de la médula<sup>(1)</sup>.

**Catecolaminas.** El término «catecolamina» (CA) designa a todos los compuestos que contienen el grupo catecol (ortodihidroxibenceno) y una cadena lateral con un grupo amino: el núcleo catecol. Las CA de importancia fisiológica son la dopamina (DA), noradrenalina (NA) y adrenalina (A). La adrenalina (o también epinefrina) es sintetizada y almacenada en la médula adrenal y liberada hacia la circulación sistémica. La noradrenalina (o norepinefrina) es sintetizada y almacenada no solamente en la médula adrenal, además también lo es en los nervios simpáticos periféricos. La dopamina se encuentra en la médula adrenal y en los nervios simpáticos periféricos, pero esta CA actúa fundamentalmente como un neurotransmisor en el sistema nervioso central. En la médula adrenal más del 80% del contenido de catecolaminas está constituido por adrenalina, para ser liberada a la circulación sanguínea y ejercer su acción sobre distintos órganos a distancia; el 20% restante lo constituye la noradrenalina<sup>(2)</sup>.

**Biosíntesis de catecolaminas.** Las CA son sintetizadas a partir de tirosina, este aminoácido puede derivar directamente de la dieta (fuente exógena) o ser sintetizado en el hígado (fuente endógena) a partir del aminoácido fenilalanina. La tirosina ingresa a las células cromafines (o neuronas si hablamos del sistema nervioso) a través de un transporte activo. El proceso de síntesis en los feocromocitos de la médula adrenal consta de tres reacciones químicas catalizadas por enzimas, estos pasos biosintéticos suceden en el citosol y en las vesículas electrodensas (gránulos cromafines):

1. Descarboxilación: la DOPA se transforma en dopamina, por una reacción de descarboxilación producto de la actividad de la enzima descarboxilasa de L-aminoácidos

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

aromáticos, enzima con poca especificidad de sustrato, distribuida en muchos tejidos, localizada en el citosol de las células cromafines y que requiere piridoxal fosfato como cofactor. La dopamina una vez formada en el citosol es transportada activamente al interior de las vesículas granulares donde continuará la biosíntesis de las CA.

2. Hidroxilación: catalizado por la enzima tirosina-hidroxilasa (TH), convirtiendo a la tirosina en dihidroxifenilalanina (DOPA). Por la actividad de la enzima dopamina- $\beta$ -hidroxilasa (DbH) se produce la conversión de dopamina a noradrenalina. Esta enzima requiere oxígeno molecular, utiliza el ácido ascórbico como cofactor, está relacionada genética y estructuralmente con la TH. Es una proteína que contiene cobre en su molécula; al igual que la TH es una enzima específica que se encuentra solamente en tejidos que sintetizan y almacenan CA. Se encuentra localizada dentro de los gránulos de las células cromafines de la médula adrenal (y en las vesículas sinápticas de las terminales nerviosas simpáticas). En la médula adrenal la noradrenalina es liberada de los gránulos vesiculares al citoplasma, para continuar con la formación del producto principal de la médula adrenal, la adrenalina.
3. Metilación: la noradrenalina es metilada en el nitrógeno de su grupo amino dando como producto adrenalina, por acción de la enzima feniletanolamina-N-metil-transferasa (PNMT), la S-adenosil-l-metionina, así como también en un número restringido de neuronas del sistema nervioso central que utilizan la adrenalina como neurotransmisor. Luego de formada la adrenalina es transportada al interior de vesículas granulares, cumpliendo un rol de almacenamiento<sup>(3)</sup>.

Las catecolaminas endógenas son la noradrenalina, adrenalina y la dopamina. Durante mucho tiempo fue considerada como precursora de la noradrenalina, en la actualidad la dopamina se presenta como un auténtico neuromediador. Catecolaminas naturales y sintéticas: naturales (adrenalina, noradrenalina, dopamina) y sintéticas (dobutamina, dopexamina, isoproterenol). Agentes no catecolaminérgicos: efedrina, fenilefrina, metaraminol, metoxamina, mefentermina<sup>(4)</sup>.

**Dopamina.** Los receptores dopaminérgicos se reparten en dos categorías funcionales: los receptores postsinápticos, cuya activación por la dopamina transmite el impulso nervioso, y los autorreceptores situados en los cuerpos celulares de las dendritas o las terminaciones presinápticas. Estas últimas contribuyen a la regulación de la síntesis y de la liberación de dopamina. La nomenclatura actual define cuatro tipos principales de receptores (D1, D2, D3, D4). **D1:** están ampliamente distribuidos en las zonas del sistema nervioso central con sinapsis dopaminérgicas: sustancia negra, cuerpo estriado, amígdala, núcleo caudado, putamen, tubérculo olfatorio, hipotálamo y ganglio cervical superior.

También se encuentra en las arterias renales, mesentéricas, coronarias y cerebrales. Su estimulación por dosis bajas produce vasodilatación en zonas correspondientes. **D2:** en el sistema nervioso central, se localizan sobre las membranas postsinápticas de las neuronas del cuerpo estriado, sistema mesolímbico, área postrema (vómitos), adenohipófisis, membrana presináptica de las neuronas noradrenérgicas. Su estimulación por la dopamina inhibe la liberación de la noradrenalina. **D3:** se trata de autorreceptores situados en las dendritas o en la membrana presináptica de las neuronas dopaminérgicas. **D4:** estos receptores se localizan en el cuerpo estriado, la hipófisis y el sistema mesolímbico.

Es una catecolamina natural rápidamente eliminada por recaptación, se recomienda su uso en perfusión continua. Se ha establecido una curva de dosis-respuesta:

De 1-3  $\mu\text{kg}/\text{min}$ : la acción se ejerce preferentemente en los receptores dopaminérgicos: D1, D2, con efecto vasodilatador. De 2-4  $\mu\text{kg}/\text{min}$ : estimula los receptores  $\alpha 2$  venosos y aumenta el retorno venoso por vasoconstricción. De 5  $\mu\text{kg}/\text{min}$ : inicia la estimulación de receptores  $\alpha$  y anula de forma progresiva los efectos de la estimulación de D2. 3-10  $\mu\text{kg}/\text{min}$ : acción sobre los receptores  $\beta 1$ - $\beta 2$ . >10  $\mu\text{kg}/\text{min}$ : acción es mixta, efecto vasopresor marcado  $\beta 1$ - $\beta 2$  y  $\alpha$ . Indicada en los estados de shock con bajo gasto cardíaco y/o resistencias vasculares sistémicas disminuidas. También con tratamiento adyuvante de la expansión de la volemia en la fase inicial del shock hipovolémico. En caso de shock cardiogénico con bajo gasto cardíaco y resistencias vasculares sistémicas elevadas, la asociación de la dopamina a un vasodilatador es especialmente adecuada. La dopamina se ajusta en función del gasto cardíaco (efecto inotrópico), y el vasodilatador, en función de las resistencias. Al igual que en cualquier tratamiento de este tipo, la vasodilatación contribuye a disminuir el retorno venoso, de modo que un descenso demasiado marcado de la precarga ventricular debe compensarse con una expansión adecuada de la volemia<sup>(4)</sup>. A dosis baja, la dopamina teóricamente aumenta el flujo sanguíneo renal, habiendo sido utilizada por años con este supuesto efecto renal. En un estudio multicéntrico llevado a cabo por Bellomo y col. se reestudiaron 328 pacientes que cumplían los criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y disfunción renal aguda para recibir infusión de dopamina a 2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  o placebo. Los autores concluyen que la «administración de dosis bajas de dopamina en infusión intravenosa continua en pacientes críticamente enfermos con riesgo de insuficiencia renal no confiere protección clínica significativa para la disfunción renal»<sup>(5)</sup>. A resultados similares se arribó en un metaanálisis realizado por Kellum y col. Si bien las dosis bajas de dopamina pueden aumentar el flujo sanguíneo esplácnico, la droga aumenta el flujo hacia la *muscularis* y la serosa, mientras que disminuye el flujo de la mucosa, de modo que no es recomendable la administración de dosis bajas de dopamina para protección intestinal<sup>(5,6)</sup>.

**Adrenalina.** Es una catecolamina natural, se elimina por vía renal y es rápidamente metabolizada por la monoaminoxidasa (MAO) y la catecol-O-metiltransferasa (COMT) o bien es recapturada por los gránulos de almacenamiento. Se recomienda su uso en perfusión intravenosa continua. Con el aumento de la dosis de 0.1-1  $\mu\text{kg}/\text{min}$ , la estimulación de los receptores  $\alpha$  se vuelve predominante. El rango de dosis de prescripción es de 0.1 a 5  $\mu\text{kg}/\text{min}$ .

La adrenalina ejerce efectos directos sobre los receptores, es decir, independientes de los de liberación de noradrenalina endógena. Tiene potentes efectos inótropos positivos. También es broncodilatadora y favorece la estabilización de las membranas de las células mastocíticas. Debido a efectos equilibrados sobre los receptores  $\alpha$  y  $\beta$ , la adrenalina puede usarse por vía intramuscular o subcutánea. Esta posibilidad se aprovecha hasta disponer de una vía venosa. Esta catecolamina es taquicardizante y puede producir arritmias de tipo auricular (fibrilación) o ventricular (extrasístoles, a veces en salva). Por efecto sobre los receptores  $\alpha$ , expone a un riesgo de vasoconstricción con isquemia en diversos territorios: hipertensión arterial pulmonar, oliguria por vasoconstricción renal, vasoconstricción de las arterias uterinas. También existe un riesgo de isquemia miocárdica. Este efecto, común a todos los agentes simpaticomiméticos, es producto del aumento de las necesidades de oxígeno del miocardio debido a la taquicardia y al efecto inotrópico positivo. Una coronariopatía subyacente es un factor agravante de consideración, sin embargo, el efecto favorable del aumento de la presión arterial diastólica puede limitar la isquemia al mejorar la circulación coronaria. La adrenalina rara vez produce taquifilaxia.

Indicaciones: se prescribe para el tratamiento de los estados de shock, en los que se busca un potente efecto inotrópico positivo y la posible asociación de un efecto de aumento de las resistencias vasculares sistémicas. En la parada cardíaca, la adrenalina es el medicamento de elección. Lo mismo sucede en las situaciones de disociación electromecánica, anafilaxia grave y broncoespasmo. En este último caso, la adrenalina puede administrarse por vía intravenosa, en aerosol o intraósea. Se puede asociar con otros agentes simpaticomiméticos para potenciar los efectos inotrópicos. La asociación con un vasodilatador puede ser el tratamiento de elección en algunos cuadros de shock cardiogénico para contrarrestar los efectos vasoconstrictores de la adrenalina. La dosis de la adrenalina se ajusta en función del gasto cardíaco, y la del vasodilatador, en función de las resistencias vasculares sistémicas<sup>(4)</sup>.

**Noradrenalina.** Catecolamina natural metabolizada por la MAO y la COMT, se elimina rápidamente por recaptación. Se recomienda su uso en perfusión intravenosa continua. El aumento de las dosis de 0.1 a 5  $\mu\text{kg}/\text{min}$  se acompaña de una estimulación preferente de los receptores  $\alpha$ . Esta catecolamina es el estimulante más potente de los receptores  $\alpha$ . La noradrenalina ejerce efecto directo sobre los receptores  $\alpha$ . Au-

menta el retorno venoso por medio de una vasoconstricción. Aumenta de manera duradera la presión arterial, redistribuye el gasto cardíaco hacia el corazón y el cerebro. Provoca una taquicardia moderada en los pacientes en estado de shock. Esto contrasta con la bradicardia refleja a la hipertensión arterial en los pacientes normotensos. Los potentes efectos vasoconstrictores pueden complicarse con efectos isquémicos en algunos territorios bien delimitados. La taquifilaxia es muy infrecuente. Su eficacia es notable en todos los estados de shock con vasodilatación predominante, como la sepsis y la anafilaxia (después de la adrenalina). La noradrenalina es el agente vasoconstrictor de primera elección en los pacientes con shock séptico. Esta catecolamina vasoconstrictora nunca se debe usar cuando las resistencias vasculares sistémicas son elevadas de 1.200 dinas/cm<sup>5</sup>. Restablece las circulaciones sanguíneas regionales en el estado séptico con vasodilatación. Debido a intensas propiedades vasoconstrictoras, la asociación a un inótropo potente (dobutamina) puede ser muy útil. En este caso, la dosis de noradrenalina se ajusta en función de las resistencias vasculares, y la del agente inotrópico, en función del gasto cardíaco<sup>(4)</sup>.

**Dobutamina.** Es una catecolamina sintética. Se elimina rápidamente del organismo por conjugación hepática y transformación por la COMT. Al no ser metabolizada por la MAO la convierte en una excelente elección (en dosis baja) en los pacientes tratados con un inhibidor de la MAO. Se recomienda su uso en perfusión intravenosa continua. El rango de dosis es de 3 a 25  $\mu\text{kg}/\text{min}$ , actúa de forma directa sobre los receptores. Los efectos inótropos positivos son potentes. La dobutamina produce vasodilatación pulmonar y sistémica menos marcada que la de la isoprenalina. Este efecto se debe a una disminución de la postcarga ventricular. La disminución es secundaria a un descenso de presión y del volumen telediastólico ventricular consecutivo al aumento del volumen de eyección sistólica. Con frecuencia se produce un descenso de la presión telediastólica ventricular izquierda, que puede mejorar la perfusión miocárdica. El efecto de la dobutamina sobre la frecuencia cardíaca es moderado. Es menos marcado que el efecto de la isoprenalina y parecido al de la dopamina.

La taquicardia y las arritmias se pueden presentar en dosis altas. La hipotensión arterial también es posible si la caída de las resistencias periféricas vasculares supera el aumento del gasto cardíaco. La dobutamina es un agente inotrópico positivo puro. El síndrome de robo coronario es posible al efecto vasodilatador, este efecto también hace posible el desvío del flujo sanguíneo renal y del sistema esplácnico hacia la piel y los músculos. La taquifilaxia es infrecuente (Cuadro I).

Se adapta perfectamente al tratamiento de los síndromes de bajo flujo cardíaco con resistencias vasculares sistémicas elevadas, como el shock cardiogénico, sobre todo en caso de coronariopatía subyacente. Esto se debe a los efectos favorables (aunque inconstantes) del pro-

ducto sobre el equilibrio entre requerimiento y aportes de oxígeno a la circulación coronaria. No debe usarse sola ante resistencias vasculares sistémicas bajas. Los efectos inotrópicos y vasodilatadores de la dobutamina son indisolubles. Se puede asociar con los otros agentes inotrópicos positivos para potenciar sus efectos. La asociación con un vasoconstrictor potente como la noradrenalina es especialmente adecuada para el tratamiento de shock séptico. La dobutamina se ajusta en función del gasto cardíaco, la noradrenalina, en función de las resistencias vasculares sistémicas<sup>(4)</sup>.

### Fórmulas para el cálculo de dosis

$[\text{Concentración } (\mu\text{g}) \div \text{Dilución (mL)}] / 60 \text{ (min)} = \text{constante } (\mu\text{g/min})$

$\text{Peso (kg)} \times \text{dosis indicada} = \text{dosis calculada } (\mu\text{g/kg/min})$

$\text{Dosis } (\mu\text{g/kg/min}) / \text{constante} = \text{velocidad de infusión (microgotas/min o mL/hora)}$

Ejemplo: Cálculo de dosis en un paciente de 70 kg. dopamina a una dosis de 6 mg/kg/min

**Dilución:** dopamina 400 mg/10 mL aforado 250 mL de solución glucosada al 5% o fisiológica al 0.9%

$400 \text{ mg} \times 1,000 = 400,000 \mu\text{g}$

$400,000 / 250 \text{ mL} = 1,600 \mu\text{g/mL}$

$1,600 \mu\text{g} \div 60 = 26.6 \mu\text{g/min (constante)}$

Dosis calculada:  $70 \times 6 = 420 \mu\text{g/min}$

Velocidad de infusión:  $420 \mu\text{g} / 26.6 = 15.7 \text{ mL/hora}$

Cuántos  $\mu\text{g/kg/min}$  de dopamina son en 15.7 mL/hora:

$[(\text{mL/hora}) \times \text{constante}] / 70 \text{ kg} = 15.7 \times 26.6 = 417.62 / 70 = 5.966 \mu\text{g/kg/min}$

### NITROGLICERINA

Vasodilatador venoso, en la insuficiencia cardíaca el objetivo es reducir la precarga y la postcarga; su dosis oscila de 0.25-4  $\mu\text{g/kg/min}$ . Es útil en combinación con nitroprusiato, si se documenta enfermedad coronaria (40  $\mu\text{g/min}$  como dosis máxima). En el síndrome coronario agudo reducir el consumo miocárdico de oxígeno y estabilizar la placa; también puede compensar el robo coronario del nitroprusiato por aumento del flujo a través de las colaterales coronarias<sup>(7-10)</sup>.

Tiene la ventaja de ser de acción corta.

Las valvulopatías (insuficiencia y estenosis aórtica, insuficiencia y estenosis mitral y valvulopatía tricuspídea grave) ocupan en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez el primer lugar de las cardiopatías no isquémicas (33%) que ameritan hospitalización en la Unidad de Cuidados Coronarios.

En pacientes con infarto la nitroglicerina intravenosa disminuye el tamaño, incluso en ausencia de terapia de reperfusión. Las concentraciones de troponina I > 5  $\mu\text{g/L}$ , troponina T > 0.3  $\mu\text{g/L}$  tienen una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio perioperatorio, por lo cual se sugiere seguimiento por 24 horas<sup>(9)</sup>.

El refuerzo aluminizado empleado en algunos sistemas antiguos de liberación transdérmica puede producir un arco eléctrico durante la desfibrilación con ruidos de explosión, humo, arco visible y quemaduras en el paciente. Los parches también pueden impedir la transmisión de corriente.

### NITROPRUSIATO

Vasodilatador arterial, indicado principalmente en síndromes aórticos agudos. Cuando se ha logrado mantener una frecuencia cardíaca de 60-65 latidos por minuto con el uso

**Cuadro I.** Efectos comparados cardíacos y vasculares de las catecolaminas principales (0 a 5+: potencia del efecto).

Corazón		Vasos						
Productos	Efecto	Dosis ( $\mu\text{g/kg/min}$ )	Contractilidad de los ventrículos y aurículas $\beta_1$ y $\beta_2$ $\alpha_1$	Frecuencia $\beta_1$	Conducción Arritmias $\beta_1$	Dilatación $\beta_2$	Constricción $\alpha_1$ y 2	Diuresis Circulación esplácnica DA1
Adrenalina	Directo	0.1-5 $\beta \rightarrow \alpha$	5+	4+	4+	2+	2+ a 5+	0
Noradrenalina	Directo	0.1 $\rightarrow$ 5 $\beta \rightarrow \alpha$	2+ a 3+	5+ bradicardia (personas sanas)	4+	0 a +	6+	0
Dopamina	Directo Indirecto	3 $\rightarrow$ 40 DA $\rightarrow$ $\beta \rightarrow \alpha$	3+	3+	3+	2+	0 a 4+	3+ (efecto directo)
Dobutamina	Directo	3 $\rightarrow$ 25	4+	2+	3+	+ a 2+	0 a +	0

«a»: los efectos indirectos se deben a una liberación de noradrenalina endógena que se agota en caso de insuficiencia cardíaca o de estado shock prolongado (tipos de receptores estimulados).

de beta-bloqueadores o con bloqueadores de los canales del calcio (verapamilo o diltiazem) y persiste una presión arterial sistólica mayor a 130 mmHg, la meta es lograr y mantener una presión sistólica de 120 mmHg. En múltiples ocasiones se requieren más vasodilatadores, como la nitroglicerina, nicardipina o el fenoldopam. Como precaución no iniciar los vasodilatadores antes mencionados hasta una adecuada reducción de la frecuencia cardíaca previa para evitar la taquicardia refleja compensadora<sup>(10)</sup>.

En pacientes con valvulopatías sólo si se conserva una presión arterial normal, se puede utilizar de 0.1 a 10 µg/min hasta 30 µg/min solo o con nitroglicerina (si existe isquemia). Se debe modificar la dosis hasta mejorar parámetros hemodinámicos (disminución de la presión capilar pulmonar, mejorar la saturación mixta) y mantener una presión arterial media entre 55-60 mmHg en pacientes sin enfermedad coronaria y de 65 a 70 mmHg en los que si la presentan una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica, puede iniciarse el tratamiento por vía oral con hidralazina o inhibidores de la ECA<sup>(11)</sup>.

Tiene la ventaja de ser de acción corta.

Su uso prolongado puede conducir a la toxicidad del cianuro, por lo cual los niveles de metahemoglobina deben ser vigilados.

## MILRINONA

La milrinona logra aumentar el gasto cardíaco mediante el aumento de la contractilidad miocárdica y la reducción de la postcarga a través de la vasodilatación periférica; con un menor consumo de oxígeno por el miocardio, los inhibidores de la fosfodiesterasa mejoran la función contráctil, tienen efecto lusitrópico positivo, permitiendo disminuir la presión del final de la diástole del ventrículo izquierdo (mejoría en la distensibilidad del ventrículo izquierdo) lo que mejora la perfusión coronaria. Produce vasodilatación de la arteria mamaria izquierda previniendo el vasoespasmo. La eficacia de la milrinona se demostró en el estudio europeo multicéntrico en pacientes de alto riesgo<sup>(12)</sup>.

## REFERENCIAS

1. Young WF Jr. Chapter 15 – Endocrine hypertension. In: Kronenberg HM, editors. *Williams textbook of endocrinology*. 11th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2008.
2. Goldman: Cecil Medicine. Chapter 246 – Adrenal medulla, catecholamines, and pheochromocytoma. William F. Young Jr. 23rd ed. Saunders Elsevier; 2007.
3. Borontini M, Levin G. Fisiopatología endocrinológica: bioquímica y métodos diagnósticos. Fascículo V. Médula suprarrenal: bases fisiológicas, fisiopatológicas y su diagnóstico. Química Montpellier; 2006.
4. Leonevol M, Ragonnet B, Martin C. Simpaticomiméticos: farmacología e indicaciones terapéuticas en reanimación. EMC-Anestesia y Reanimación. 2015;41:1-16.
5. Bellomo R, Chapman M, Finfer S. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial: Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. *Lancet*. 2000;356:2139-2143.
6. Kellum J, Decker J. The use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2001;29:1526-1531.
7. Kellum J, Pinsky M. Use of vasopressor agents in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care*. 2002;8:236.
8. Bonow RO, Chatterjee K, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52:1-142.
9. Jakob SM, Ensinger H, Takala J. Metabolic changes after cardiac surgery. *Curr Opin Nutr Metab Care*. 2001;4:14-155.
10. Moom M, et al. Treatment of aortic dissection. *Surg Clin N Am*. 2009;89:869-889.
11. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, et al. Role of vasodilators in regurgitant valve disease. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2008;8:428-434.
12. Lobato E, Gravenstein N, Martin T. Milrinone not epinephrine, improves left ventricular compliance after cardiopulmonary bypass. *Jour Cardiothorac Vasc Anesth*. 2000;14:347-377.