

Aspectos generales de la protección miocárdica en cirugía cardiaca

Beatriz González Vergara*



Resumen

Las soluciones cardiopléjicas comúnmente utilizadas durante la cirugía cardiaca, indudablemente son el mejor método para reducir el daño al miocardio, sin embargo, la composición de la cardioplejía óptima está aún en investigación, siendo el aspecto más importante el uso de la hipotermia. La cardioplejía fría intermitente en la preservación del miocardio, ha sido adoptada como el método de elección por la mayoría de los cirujanos. Una técnica alternativa, en base a los principios del paro electromecánico y perfusión aeróbica normotérmica, es el uso de la cardioplejía sanguínea. Las investigaciones realizadas por Follete y cols. basadas en las anomalías electrocardiográficas y actividad sérica en el periodo postoperatorio, concluyen que la cardioplejía sanguínea ofrece mayor protección que la cardioplejía asanguínea. En este artículo se hace una breve introducción de las condiciones fisiológicas y de isquemia en la célula miocárdica, así como los principios de la protección miocárdica y técnicas para prevenir el daño isquémico.

Summary

MYOCARDIAL PROTECTION IN HEART SURGERY

Cardioplegia solutions commonly used in cardiac surgery, without doubt, have decreased the damage to the myocardium during these procedures; nonetheless, optimal cardioplegia composition is still under investigation, one of the most important factors to date is the use of hypothermia. Intermittent cold cardioplegia has been adopted as the choice for myocardial protection by surgeons. An alternative method, based on the principles of electromechanic asystole and normothermic aerobic perfusion, is the use of blood cardioplegia. As Follete et al. demonstrated, blood cardioplegia protects more than asanguineous cardioplegia, this conclusion is based on abnormal electrocardiographic tracings and enzyme activity in the postoperative period when both methods are compared. In this review we make a brief introduction on the physiologic and ischemic conditions of the myocardial cell, as well as on the principles of myocardial protection and techniques designed to avoid ischemic damage.

Palabras clave: Isquemia. Asistolia. Cardioplejía.

Key words: Ischemia. Cold cardioplegia. Asystolia.

Introducción

Desde los inicios de la circulación extracorpórea (CEC), la gran preocupación del equipo quirúrgico, ha sido y sigue siendo el encontrar la forma más adecuada de proteger el corazón de los efectos deletéreos derivados del periodo de isquemia. A lo largo de la historia de la cirugía cardiaca podemos encontrar métodos de protección miocárdica tan variados que abarcan desde una oclusión aórtica intermitente, hasta la combinación

de un paro electromecánico inducido a través de soluciones cardiopléjicas junto con la utilización de la hipotermia.

El desenvolvimiento de los métodos de protección y resucitación miocárdica, han evolucionado en forma rápida y consistente en los últimos años, debido principalmente al establecimiento de bases fundamentales para el entendimiento del metabolismo cardíaco y técnicas que permitan su empleo de manera eficiente y práctica.

* Servicio de Perfusion del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". (INCICH. Juan Badiano No. 1, 14080 México, D.F.). Tel: 5573-2911 Ext. 1274.

Protección miocárdica

La necesidad de proteger al miocardio del daño isquémico transoperatorio inicia con el advenimiento de la (CEC). La introducción de técnicas para ocluir los flujos de entrada, permitieron la reparación de simples defectos cardiacos, en muchos casos el tiempo de oclusión podía ser incrementado induciendo una hipotermia moderada sistémica. Después del desarrollo clínico de la CEC, el reconocimiento de que la simple hipotermia podía proteger el miocardio contra el daño isquémico inducido por el pinzamiento aórtico durante la CEC, se llegó al uso de la hipotermia profunda sistémica para la protección del corazón y de otros órganos. Esto permitió periodos de paro cardiaco isquémico más prolongados para la reparación de lesiones más complejas.

El paro químico del corazón fue sugerido por Melrose y cols. en 1955. Él y sus asociados infundieron una solución al 2.5% de citrato de potasio mezclada con sangre proximal a la pinza de aorta, por lo tanto la distribución de la solución específicamente era en la circulación coronaria alcanzando así la asistolia. Desafortunadamente este método producía daño directo al miocardio en algunos casos y se abandonó. En un nuevo esfuerzo por minimizar el daño durante la isquemia, Shumway y cols. en 1959, introducen la hipotermia cardíaca local. A finales de 1960, reportes describieron necrosis miocárdica o subendocárdica diseminada en pacientes que fallecían después de la cirugía, sugiriendo que las técnicas actuales de protección eran inadecuadas.¹

El interés en la cardioplejía química y el enfriamiento eficiente del miocardio, fue revitalizado por varios grupos usando soluciones intracelulares con bajo sodio, demostrando así resultados satisfactorios en sus reportes operatorios. Gay y Ebert sin embargo, reintrodujeron el concepto de la cardioplejía con potasio en 1973, enfatizando una concentración más baja de potasio para evitar el daño directo al miocardio. Utilizando un método diferente a la cardioplejía química, Hearse y cols. en el Hospital de St. Thomas en Londres, desarrollaron una solución extracelular basada en el sodio como primer elemento y componentes específicos para inducir el paro cardiaco, esto representó el avance más importante en el área de la protección miocárdica. A finales de 1970, Follette y cols. introdujeron el concepto de cardioplejía sanguínea hipercalémica fría. La naturaleza fisiológica de la sangre así como la capacidad amortiguadora y de transporte de oxígeno de la misma, obtuvieron

un amplio seguimiento con excelentes resultados. El impacto de la ciencia en las estrategias clínicas para proteger al corazón ha impulsado una descripción profunda de los fenómenos patofisiológicos que contribuyen a las diversas fases de lesión, es por ello que se deben conocer las condiciones fisiológicas normales a nivel celular, así como las alteraciones morfológico-funcionales que se producen después de una isquemia.

Las células miocárdicas están formadas por una membrana celular, denominada sarcolema que las delimita y en su interior se encuentra el núcleo central, citoplasma, mitocondria, lisosoma y demás corpúsculos celulares. Uno de los organelos citoplásmicos más importantes es la mitocondria, donde tienen lugar todos los procesos respiratorios y de obtención de energía de la célula. Los lisosomas, pequeños organelos juegan un papel muy importante, ya que en su interior contienen enzimas digestivas capaces de actuar sobre todos los principios inmediatos para obtener su degradación. En condiciones normales, el corazón, órgano eminentemente aeróbico, libera energía almacenada; misma que posteriormente utiliza como un trabajo mecánico.

El proceso metabólico desarrollado en el músculo cardíaco se divide en tres fases:

A. Liberación de energía: Son las reacciones químicas que rompen los principales sustratos utilizados por el miocardio (ácidos grasos, glucosa, piruvatos y lactatos), en dos átomos de carbono que pueden entrar en la vía oxidativa terminal común del ciclo de Krebs del ácido tricarboxílico. La energía libre desprendida de los enlaces es transferida en forma de electrones hidrógeno a lo largo de la cadena enzimática de transporte de electrones hasta el oxígeno, que es el principal receptor de electrones situado al final de la misma.

B. Conversión de la energía: Se lleva a cabo la fosforilación oxidativa. La energía libre desprendida del sustrato oxidable, se utiliza para formar enlaces de alta energía entre residuos de ácido fosfórico y ciertos compuestos orgánicos. Esta energía libre de los electrones hidrógeno es transferida al enlace fosfato terminal del adenosin difosfato (ADP) y del difosfato de creatina para formar compuestos de alta energía: Adenosin trifosfato (ATP) y fosfato de creatina. La formación de glucógeno en la célula miocárdica lleva un almacenamiento de cierta cantidad de energía.

C. Utilización de la energía: Incluye procesos mediante los cuales la energía almacenada en el fosfato terminal del ATP y del fosfato de creatina, es conducida al interior del proceso contráctil a través del cual se realiza un trabajo mecánico. El ATP también se utiliza para realizar un trabajo químico al inducir en la vía metabólica una variedad de reacciones químicas que requieren energía. Durante la contracción a través del ciclo metabólico, una molécula de glucosa (principal sustrato) entra en la mitocondria, donde sufre una fosforilación a glucosa-6-fosfato. En esta reacción hay un consumo de energía. Esta glucosa-6-fosfato puede seguir tres vías: a) incorporarse al glucógeno, b) oxidarse a través del ciclo de las pentosas y c) continuar el curso principal del metabolismo de los carbohidratos (glucólisis). La glucólisis producirá la formación de dos moléculas de ácido pirúvico. Este ácido es convertido a acetil-colina a través de enzimas respiratorias situadas en el interior de la mitocondria para poder entrar en el ciclo de Krebs. En esta conversión hay una cesión de cuatro átomos de ATP pero se consumen dos en las reacciones que intervienen, y el resultado neto de ganancia energética es de dos átomos de ATP. Bajo circunstancias anaeróbicas, la glucólisis genera ácido láctico por la oxidación del piruvato, reacción catalizada por la enzima deshidrogenasa láctica (DHL). Este lactato llega a intervenir en el ciclo de Krebs con lo que se liberará poca energía y desaparecerán al mismo tiempo las reservas de glucógeno.²

Es importante enfatizar también los factores fisiopatológicos y los mecanismos bioquímicos subcelulares durante la isquemia miocárdica así como la lesión por reperfusión.

Isquemia, se define como la falta de riego sanguíneo a un tejido, existiendo en el caso del corazón un desequilibrio entre la demanda miocárdica de energía y el aporte vascular por la circulación coronaria. No sólo existe un déficit de oxígeno, sustratos y energía sino que también hay una incapacidad para extraer metabolitos tóxicos como lactato, dióxido de carbono y protones. Durante la isquemia (regional o global), se observa en una misma área, que diferentes células desarrollan distintos grados de lesión. Algunos de estos cambios afectan tanto al metabolismo celular, actividad eléctrica y función contráctil como a la respuesta vascular y a la ultraestructura tisular.

El proceso isquémico se divide en:

1. Alteraciones inmediatas a la instauración de la isquemia. Se observa una progresiva disminución de las reservas energéticas, con una rápida degradación del fosfato de creatina y un descenso en el ATP, seguido por un incremento y disminución del ADP, adenosin monofosfato (AMP) y adenosina. Durante este periodo se pierden progresivamente las reservas celulares de glucógeno.
2. Alteraciones producidas en los periodos avanzados de isquemia, donde hay una disminución en los valores de ADP y oxígeno y como resultado final encontramos la pérdida del control respiratorio y su inhibición, hay una pérdida de respuesta vascular. Al romperse las células del endotelio capilar, estas reducen su diámetro y causan el secuestro de elementos hemáticos, se comprometen los capilares y se favorece la reducción del flujo. En estados tardíos el metabolismo celular y la producción de ATP cesan, la producción de glucógeno variará y la glucólisis y la función mitocondrial llegan a estar totalmente inhibidas. El anabolismo y catabolismo de proteínas, ácidos grasos y nucléicos no son funcionales, produciéndose la autólisis celular. Después de la muerte de la célula se inicia el proceso de infiltración fibrosa y necrosis tisular.

Al perderse el ATP como fuente de energía, la membrana de la célula miocárdica se hace permeable al sodio y al calcio, y el retículo sarcoplásmico (RSP) se vuelve insuficiente para secuestrar el calcio citosólico; de esta manera son activadas las enzimas proteolíticas y fosfolipasas debido a la disponibilidad de calcio citosólico, considerándose que el calcio estimula la formación del complemento y los neutrófilos, lo cual desencadena la producción de radicales libres de oxígeno y adhesión de los mismos a las células endoteliales durante la reperfusión postisquémica.³

La reperfusión produce efectos dañinos que se suman a los de la isquemia y por sí misma puede causar lesión que contribuye a la disfunción ventricular postisquémica. El daño de reperfusión miocárdica, se describe como el número de eventos que ocurren durante la reperfusión de un miocardio previamente isquémico, aunque recientemente se ha descrito como sinónimo de daño celular o muerte. El daño de la reperfusión es

caracterizado por la incapacidad del corazón para utilizar normalmente el oxígeno, debido al suministro reducido de oxígeno mitocondrial causado ya sea, por el deterioro funcional del metabolismo oxidativo o por daño estructural.

La reperfusión está asociada con arritmias y éstas también han estado relacionadas en la formación de radicales libres y en el flujo anormal de calcio. Es bien sabido que los neutrófilos juegan un papel importante en la respuesta inflamatoria después del infarto del miocardio, pero también pueden llegar a activarse durante la isquemia miocárdica y reperfusión. Reperfundir una zona isquémica lo antes posible, es la mejor forma de reducir el daño miocárdico. A partir de 1970 se sugiere que la misma reperfusión puede causar daño al miocardio isquémico, el fenómeno de la reperfusión puede causar la transformación de los miocitos con daño isquémico en células no virales, dando lugar a la aparición de arritmias y al miocardio aturdido por depresión de la función contráctil. Estos fenómenos se conocen como daño de reperfusión y mucho tiene que ver con el endotelio vascular del miocardio.

Un corazón preparado metabólicamente con un simple sistema de protección miocárdica, puede estar sujeto a períodos prolongados de paro isquémico. Un corazón débil o un procedimiento quirúrgico más complejo, requiere de sistemas más sofisticados e individualizados de protección miocárdica.

Principios de la protección miocárdica

La utilidad de cualquier maniobra dirigida a disminuir la lesión isquémica se relaciona de manera inversa con el intervalo entre el comienzo de la lesión isquémica y el momento en que se aplica la maniobra. El corazón latiendo o fibrilando consume 8-10 veces más oxígeno que cuando está en asistolia.¹ A los pocos segundos de isquemia global por el pinzamiento aórtico, las contracciones subsecuentes o la fibrilación están asociadas con una pérdida rápida de fosfatos de alta energía y por lo tanto el pinzamiento deberá ser seguido por la inducción inmediata de la asistolia. Un beneficio adicional es conferido por la reología normal de la sangre y aumento de la viscosidad de la cardioplejía sanguínea, la cual ha demostrado que proporciona una entrega superior más allá de la obstrucción de los vasos, y una entrega uniforme de la solución a todas las áreas del corazón que es necesario para el completo paro electromecánico el cual se ha asociado con la hipotermia.

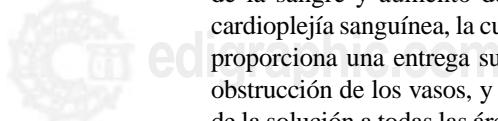
La protección miocárdica empieza con la preparación del corazón antes de la asistolia. Las estrategias pre CEC para obtener una mejor protección consisten en:

- a) Preparación metabólica. El paciente está nutricionalmente privado por más de 14 horas, llega a la sala de operaciones agitado, taquicárdico, hipoglicémico e hipovolémico. Este escenario puede y debería prevenirse.
- b) Preparación hemodinámica. La inducción anestésica, particularmente en un paciente hipovolémico con función cardiaca moderada, es peligrosa. Algunos estudios han demostrado que en el 18% de los pacientes el daño miocárdico empieza antes de la CEC.
- c) Preparación farmacológica. En los inicios de la cirugía cardiaca, se reconoció que los corazones hipertrofiados eran particularmente vulnerables a la contractura isquémica (stone heart), la cual podía prevenirse administrando betabloqueadores. Las razones del efecto de estos no fueron bien entendidos, pero fue una de las primeras intervenciones farmacológicas para preparar al corazón antes del paro isquémico, previniendo así el daño durante la isquemia.⁴

Una vez que el corazón ha sido preparado antes del paro isquémico, la siguiente consideración es la reducción de la tasa metabólica durante la asistolia. Las dos técnicas más ampliamente empleadas para este propósito son la hipotermia y el paro cardíaco químico (hipercalémico), las cuales también proporcionan al cirujano condiciones operatorias óptimas para facilitar la reparación de las patologías cardíacas sin dañar la función miocárdica.

La hipotermia del corazón sigue siendo un método efectivo al reducir el metabolismo miocárdico y los requerimientos de energía durante la isquemia y es un componente importante de cualquier técnica de cardioplejía. El método más efectivo de inducción y mantenimiento del enfriamiento del corazón es a través de infusiones múltiples de solución cardiopléjica fría.

Desde su introducción en 1950, la hipotermia ha sido un componente importante en la preservación del miocardio. El mecanismo mioprotector importante de la hipotermia es la disminución del metabolismo y la demanda de oxígeno del miocardio. La hipotermia por sí misma puede reducir el consumo de oxígeno miocárdico (MVO_2)



en un 10%. Sin embargo, en combinación con el paro cardiaco se reduce el MVO_2 en el 97% si se logra el enfriamiento profundo del miocardio (4°C). El enfriamiento sistémico también puede ser utilizado para alcanzar el enfriamiento del miocardio; es particularmente importante prevenir el recalentamiento del miocardio, el cual ocurre después de la infusión inicial del perfusato frío. Debido a este calentamiento, dosis adicionales de solución fría son usualmente infundidas al miocardio cada 10-20 min, manteniendo la temperatura del miocardio de $10\text{--}15^{\circ}\text{C}$. Esto es importante si se emplea la hipotermia como único método de protección al miocardio.

Una de las formas más efectivas de reducir el metabolismo miocárdico es el paro cardiopléjico, una variedad de soluciones se han utilizado para el paro químico del corazón, siendo las soluciones hipercalémicas las más comúnmente utilizadas. La concentración óptima de potasio está entre 20-30 mEq/L. Concentraciones más elevadas pueden dañar al corazón, particularmente al endotelio de la vasculatura coronaria. Niveles bajos de potasio sólo se han utilizado para mantener el paro cardiopléjico. La actividad eléctrica puede presentarse en el corazón con estos niveles bajos de potasio, conduciendo a un incremento en el consumo de oxígeno no aparente para el cirujano.

Uno de los objetivos de la protección, es en primer lugar no producir daño. Aunque el metabolismo se reduce durante la isquemia, éste continua y es importante proporcionar un medio favorable durante este periodo de tiempo. Esto se lleva a cabo a través de infusiones de solución cardiopléjica dentro de las arterias coronarias. Los requerimientos de la solución cardiopléjica son: prevenir el daño al corazón durante la asistolia, prevenir el edema intersticial e intracelular, prevenir la pérdida de metabolitos de la célula, mantener un apropiado balance ácido-base y no ocasionar más daño a las células miocárdicas. Desafortunadamente un número de soluciones que han sido usadas para protección del miocardio son citotóxicas.¹ Por tal motivo la heterogeneidad de la infusión cardiopléjica deberá ser semejante, tanto en sus concentraciones iónicas y bases amortiguadoras como en los nutrientes y suministro de oxígeno.⁵

Para inducir y mantener el paro diastólico, los componentes de la solución cardiopléjica deben ser capaces de inhibir los eventos celulares espe-

cíficos de la isquemia. El corazón es un órgano aeróbico y aun cuando esté a bajas temperaturas se requiere de un metabolismo basal para mantener la integridad de la célula.

Los componentes básicos de la solución cardiopléjica son:

Calcio, necesario para asegurar un control estrecho sobre los movimientos del calcio y el mantenimiento intracelular del mismo durante el periodo de inactividad eléctrica y se requiere para el buen funcionamiento de la membrana bilipídica.

Potasio, es el componente de mayor importancia como agente responsable de la despolarización celular para iniciar el paro diastólico inmediato y conservar así los fosfatos de alta energía. La concentración óptima de potasio es de 15-25 mEq/L.

Magnesio, es un componente altamente electivo en las soluciones cardiopléjicas. El magnesio y el potasio son los cationes intracelulares más abundantes. El magnesio forma junto con el ATP un complejo para actuar como sustrato en reacciones enzimáticas que intervienen en la contracción y relajación muscular, así como un cofactor en la transferencia oxidación, síntesis y transporte de los fosfatos de alta energía. La dosis óptima de magnesio es de 16 mmol/L para aliviar el incremento de calcio producido durante la reperfusión.

Sustancias amortiguadoras. La glucólisis anaeróbica causa acumulación de productos metabólicos y da como resultado una acidosis tisular, la cual es inhibida por la concentración de iones hidrógeno y ácido láctico. Para inhibir el metabolismo anaeróbico, es necesario mantener el pH adecuado así como el lavado de los metabolitos con dosis sucesivas de solución cardiopléjica. La sustancia más comúnmente utilizada es el bicarbonato de sodio.

Osmolaridad. Como consecuencia de la isquemia, tiene lugar un edema intracelular miocárdico. Muchos investigadores sugirieron que las soluciones cardioplégicas deben ser ligeramente hiperosmolares para contrarrestar la formación del edema. La osmolaridad aceptada está entre 340-400 mmol/L. Para obtener una solución ligeramente hiperosmolar se puede agregar manitol al 20%, glucosa o albúmina.⁶

Las soluciones cardiopléjicas basadas en sangre tienen ventajas potenciales, ya que la sangre proporciona elementos formes, proteínas y enzimas que pueden no encontrarse en el fluido intersticial. La

sangre proporciona un sistema de amortiguación proteínica muy efectivo al remover ácidos y contener nutrientes naturales para el corazón así como grandes cantidades de oxígeno. La cardioplejía sanguínea ha sido utilizada ampliamente, pensando que la recuperación miocárdica puede ser mejor al incrementar el aporte de oxígeno y la actividad oncótica de las proteínas plasmáticas, limitando así el grado del edema intersticial. Las ventajas de esta cardioplejía son particularmente importantes en situaciones de paro cardioplégico tibio. Estas ventajas se incrementan al haber mayor capacidad amortiguadora, mayor provisión de ácido tricarboxílico y presencia de sistemas catalizadores abundantes en la red celular sanguínea. No obstante, a través de una mayor oxigenación suministrada al corazón por la sangre en comparación con la cardioplejía cristaloide, la salida de oxígeno se reduce con la hipotermia, desviando la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, lo cual puede ser particularmente compensado por la adición de 2,3-DPG de la sangre. No obstante el uso de cardioplejía sanguínea, particularmente tibia, puede resucitar el miocardio durante el intervalo del paro, conduciéndolo a una mejor recuperación en su función y estructura.

Estudios experimentales en animales, han establecido la superioridad de la cardioplejía sanguínea sobre la cristaloide, en términos de fisiología, bioquímica y ultraestructura miocárdica.

Actualmente se cuentan con datos clínicos suficientes que confirman estos hallazgos y que demuestran la superioridad de la cardioplejía sanguínea sobre la cristaloide.

Cood y cols., condujeron un estudio prospectivo aleatorio de pacientes sometidos a cirugía arterial coronaria, comparando la cardioplejía sanguínea con la cristaloide; así como Fremes y cols., en un estudio similar demostraron los mismos resultados con la cardioplejía sanguínea, demostrando una baja producción de lactato cardíaco y una reducción en la hiperemia reactiva postisquémica. Ellos concluyeron que comparado a la cristaloide, la cardioplejía sanguínea reducía el daño isquémico y diminuía el metabolismo anaeróbico permitiendo así una mejor recuperación funcional.

Estudios realizados por Follette y cols., concluyeron también que la cardioplejía sanguínea proporcionaba más protección que la cardioplejía asanguínea en base a las diferencias postoperatorias de las anomalías electrocardiográficas y la actividad de las transaminasas séricas oxalacetato glutamato, y en relación al daño isquémico,

mejor metabolismo anaeróbico y mejor función ventricular izquierda durante el periodo postoperatorio.⁷

Existen cuatro sistemas diferentes de protección miocárdica, cada uno de estos utiliza los conceptos básicos antes mencionados. El primer sistema: es la hipotermia con fibrilación ventricular, confiado totalmente en la hipotermia para disminuir los requerimientos metabólicos, el segundo sistema: es la cardioplejía cristaloide fría oxigenada, el tercer sistema: la cardioplejía sanguínea fría, y por ultimo la cardioplejía sanguínea tibia continua.

La cardioplejía sanguínea ha sido una técnica exitosamente empleada. Un circuito de infusión mezcla sangre del oxigenador con una solución cristaloide para alcanzar una mezcla sangre-cristaloide con un hematocrito de 16–20%, un potasio de 20–25mEq/L, un nivel bajo de calcio y un pH alcalino. La adición de sustratos (glucosa, glutamato y aspartato) también se puede lograr.

La cardioplejía sanguínea es administrada a una temperatura de 5–8°C, al circular a través de un serpentín sumergido en hielo o un intercambiador de temperatura. La temperatura óptima de la cardioplejía es ligeramente más alta que la temperatura óptima para la técnica con cristaloide. El corazón es enfriado a 15–18°C. Esta técnica requiere de tres componentes: equipo, tipo de solución y protocolos de administración.

Equipo:

- 1) Un cabezal separado, a través del cual se instalan tubos de diversos tamaños, uno que contiene la cardioplejía cristaloide concentrada, el otro que lleva sangre oxigenada derivada del circuito extracorpóreo. La diferencia de tamaño de los tubos, permite que la sangre y la solución sean mezclados en un radio de 4:1.
- 2) La solución mezclada se pasa a través de un intercambiador de temperatura para alcanzar la temperatura de la infusión deseada. Estas unidades son desechables y tienen la facilidad de medir la temperatura de salida de la solución cardioplejía sanguínea y medir la presión de infusión.
- 3) Los intercambiadores de temperatura desechables, requieren de una fuente de flujo alto de agua fría. El agua debe ser suministrada a una temperatura de 0–4°C y a un flujo mínimo de 3–4 litros por minuto y ser capaz de recalentar rápido a 37°C cuando se indique la infusión caliente.

El paro cardioplégico se logra con la concentración de potasio antes mencionada, 300 mL/min de flujo y a una presión anterógrada de 80–120 mmHg. La asistolia se mantiene con infusiones continuas tanto vía anterógrada como retrógrada. La infusión al seno venoso coronario (retrógrada) se realiza con presión de 40 mmHg, o a una velocidad de 100–150 mL/min de flujo aproximadamente.

Conclusiones

Las técnicas de protección miocárdica varían de acuerdo a la patología del paciente, así como a las preferencias del equipo quirúrgico. Se puede decir que en el trasplante cardíaco, patologías

coronarias, cardiopatías congénitas, en pacientes con pobre función ventricular y patología valvular, se requieren desde un simple sistema de infusión hasta un equipo complejo para dar al miocardio una mejor protección. Por tanto, es el reto en las técnicas de protección miocárdica, individualizar las técnicas de protección para proporcionar un margen suficiente de seguridad para cada paciente sin riesgos adicionales, sin olvidar que la finalidad de nuestras acciones, están encaminadas a la pronta recuperación del estado de salud del enfermo. Cuanto más conocimientos tengamos de la fisiología cardiaca, mayor será la atención y el esfuerzo por parte de todo el equipo de salud.

Referencias

1. JOHANSEN JV: *Myocardial Protection during Cardiac Surgery*. Cardiopulmonary Bypass. Baltimore. Ed. Williams and Wilkins. 1993: 155-195.
2. FORCADA M: *Protección Miocárdica*. Revisa Española de perfusión 1993; 2: 5-21.
3. LUNA OP: *Anestesia Cardiovascular*, México. Ed. McGraw-Interamericana. 1997: 416-430.
4. MORA TC: *Cardiopulmonary Bypass*. New York. Ed. Springer-Verlag. 1995: 21-35.
5. GUYTON RA: *The Myocardium: Physiology and Protection During Cardiac Surgery and Cardiopulmonary Bypass*. Baltimore. Ed. Williams and Wilkins. 1995: 21-35.
6. EIGH IG, ET AL: *Myocardial Protection*. J Thorac Cardiovasc Surg. 1984; 87: 509-516.
7. CHRISTOPHER M: *Blood Cardioplegia*, Perfusion. 1991; 6: 245-252.