



# Ensayo clínico: efecto del sulfato de magnesio sobre los niveles séricos de lactato en el seno coronario

*Clinical trial: effect of magnesium sulfate on serum levels of lactate in the coronary sinus*

Dra. Janaí Santiago-López,\* Dr. Víctor León-Ramírez,†  
Dr. David Guillermo Gutiérrez-Sánchez§

**Citar como:** Santiago-López J, León-Ramírez V, Gutiérrez-Sánchez DG. Ensayo clínico: efecto del sulfato de magnesio sobre los niveles séricos de lactato en el seno coronario. Rev Mex Anestesiología. 2022; 45 (2): 87-91. <https://dx.doi.org/10.35366/103882>

**RESUMEN. Introducción:** Se han propuesto varios métodos para controlar la inflamación y preservar el miocardio durante la circulación extracorpórea (CEC), entre ellos podemos mencionar la administración de electrolitos, tales como el magnesio ( $Mg^{2+}$ ). **Objetivo:** Comparar el efecto del uso de sulfato de magnesio ( $MgSO_4$ ) prepinzamiento aórtico (pre-PA<sub>o</sub>) vs placebo sobre los niveles séricos de lactato en el seno coronario en pacientes sometidos a revascularización miocárdica (RVM) multivascular con CEC. **Material y métodos:** Se realizó un ensayo clínico controlado en 52 pacientes sometidos a RVM multivascular con CEC, aleatorizados para recibir placebo (grupo I) o  $MgSO_4$  (grupo II) pre-PA<sub>o</sub>, y se tomaron muestras sanguíneas del seno coronario en dos tiempos diferentes: T<sub>0</sub>: pre-PA<sub>o</sub> y T<sub>1</sub>: previo al cierre de tórax, cuantificándose el lactato sérico. Para su análisis, se utilizó t de Student y  $\chi^2$ . Una  $p < 0.05$  fue significativa. La información se procesó en SPSS v-22.0. **Resultados:** Los niveles séricos de lactato en el seno coronario postpinzamiento aórtico (pos-PA<sub>o</sub>) fueron menores en el grupo II ( $2.967 \pm 0.86$  vs  $2.154 \pm 1.14$ ) mostrando diferencias significativas ( $p = 0.006$ ). **Conclusión:** El uso de  $MgSO_4$  pre-PA<sub>o</sub> disminuye los niveles séricos de lactato en el seno coronario en pacientes sometidos a RVM multivascular con CEC.

**ABSTRACT. Introduction:** Several methods have been proposed to control inflammation and to preserve the myocardium during cardiopulmonary bypass (CABG), including the administration of electrolytes such as magnesium ( $Mg^{2+}$ ). **Objective:** To compare the effect of using magnesium sulfate ( $MgSO_4$ ) or a placebo before aortic clamping (A<sub>o</sub>C) on the serum levels of lactate in the coronary sinus in patients undergoing myocardial multivessel revascularization (MRV) with CABG. **Material and methods:** A clinical assay was conducted with 52 patients undergoing MRV multivessel with CEC; the patients were randomized to receive a placebo (group I) or  $MgSO_4$  (group II) before A<sub>o</sub>C, and blood samples were taken from the coronary sinus to quantify serum lactate at two different times: T<sub>0</sub>: pre-A<sub>o</sub>C and T<sub>1</sub>: before closing the chest. Statistical analysis was performed on Student's t-test and  $\chi^2$ . A  $p < 0.05$  was considered statistically significant. The data were processed with SPSS v-22.0. **Results:** Serum levels of lactate in the coronary sinus post-A<sub>o</sub>C were lower in group II ( $2.967 \pm 0.86$  vs  $2.154 \pm 1.14$ ), with significant differences ( $p = 0.006$ ). **Conclusion:** The use of  $MgSO_4$  before A<sub>o</sub>C reduces serum lactate levels in the coronary sinus in patients undergoing MRV multivessel with CABG.

## INTRODUCCIÓN

Los problemas cardiovasculares se encuentran entre los más comunes desafíos de salud en todo el mundo e imponen una significativa carga intrahospitalaria. Un número considerable de pacientes cardíacos deberán someterse a cirugía cardíaca, que por lo general incluye el uso de circulación extracorpórea (CEC) que a menudo tiene efectos deletéreos.

Una de las complicaciones más trascendentales es la inflamación sistémica resultante del contacto de la sangre con una

superficie extraña y de la misma lesión causada por el trauma quirúrgico y el PA<sub>o</sub>, que someten al miocardio a estrés oxidativo, por lo que resulta imperativo una óptima cardioprotección.

Una inadecuada protección miocárdica condiciona la aparición de arritmias malignas y síndrome de bajo gasto que, de no controlarse rápida y eficazmente, condiciona graves complicaciones.

El paciente «mal protegido» es propenso a requerir apoyo con potentes fármacos vasoactivos y cardioactivos, que contribuyen potencialmente a dañar un corazón ya «aturdido». Esta cadena de sucesos provoca un síndrome de respuesta inflamatoria sis-

### Palabras clave:

Magnesio, lactato sérico, seno coronario, cirugía cardíaca, revascularización miocárdica.

### Keywords:

Magnesium, serum lactate, coronary sinus, heart surgery, myocardial revascularization.

\* Neurocardioanestesiólogo.  
Departamento de Anestesiología.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9278-1590>

† Anestesiólogo Cardiovascular  
Pediátrico. Departamento de  
Anestesiología. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3213-5650>

§ Anestesiólogo Cardiovascular.  
Departamento de Anestesiología.

Hospital de Cardiología del Centro  
Médico Nacional «Siglo XXI»  
del Instituto Mexicano del Seguro  
Social. Ciudad de México.

### Correspondencia:

**Dr. Víctor León-Ramírez**

Hospital de Cardiología del Centro  
Médico Nacional «Siglo XXI»,  
Avenida Cuauhtémoc Núm. 330,  
Col. Doctores, 06720,  
Alcaldía Cuauhtémoc,  
Ciudad de México.

**E-mail:** viler15@hotmail.com

**Recibido:** 18-03-2021

**Aceptado:** 13-08-2021



técnica que, de amplificarse, escala al síndrome de disfunción o falla orgánica múltiple, de elevada morbilidad y mortalidad<sup>(1)</sup>.

Hasta ahora, varios métodos se han propuesto para controlar la inflamación y con ello preservar el miocardio en pacientes sometidos a CEC: entre ellos podemos mencionar la impregnación de los tubos con heparina, la administración de corticosteroides, altas dosis de opioides, soluciones cardiopléjicas mejor balanceadas y el uso de agentes aditivos como  $\beta$ -bloqueadores, agonistas  $\alpha$ -2-adrenérgicos, antioxidantes y electrolitos, tales como las sales de  $Mg^{2+}$ .

El  $Mg^{2+}$  está involucrado en la regulación de diversos canales iónicos y reacciones de fosforilación, sirve como cofactor en más de 300 reacciones enzimáticas, incluyendo la síntesis de ácidos nucleicos y el metabolismo energético; en resumen, participa como receptor hormonal en alguna medida, «portero» de los canales de calcio ( $Ca^{2+}$ ), regulador del flujo de iones y adenilciclasas, participante en la contracción muscular, la actividad neuronal, la excitabilidad cardíaca y el tono vasomotor; liberador de neurotransmisores y antagonista parcial de los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA)<sup>(2-4)</sup>.

En el rubro de la cardiología ha mostrado efectos benéficos en pacientes con infarto agudo de miocardio desde la etapa «pre-trombótica», en la angina inestable aguda, en la insuficiencia cardíaca congestiva, en la hipertensión arterial con tratamiento prolongado de diuréticos y en el choque cardiogénico<sup>(5)</sup>.

Su beneficiosa acción sobre el miocardio isquémico se fundamenta en proporcionar protección celular derivando  $Ca^{2+}$  de la mitocondria al retículo sarcoplásmico y compitiendo con la unión del mismo a la troponina C. Dichas propiedades tienen efectos potenciales inmediatos que favorecen la conservación energética miocárdica y estabilizan los potenciales epicárdicos generadores de ectopia eléctrica<sup>(6)</sup>.

Durante la cirugía cardíaca, la administración del  $Mg^{2+}$  disminuye la frecuencia de formación de impulsos nodales sinuauriculares, por lo que se ha asociado con una disminución de arritmias auriculares y ventriculares, con ningún efecto agregado sobre la duración en la estancia hospitalaria o la mortalidad<sup>(7,8)</sup>.

Su empleo también se ha asociado a un menor tiempo de ventilación mecánica postoperatoria, mejor control de la analgesia postoperatoria y niveles significativamente menores de péptido natriurético cerebral N-terminal, además de que reduce los niveles de neutrófilos activados y la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que «modula el proceso inflamatorio» y se sugiere una reducción significativa en la incidencia de infecciones postoperatorias<sup>(9-11)</sup>.

Así, de los muchos potenciales agentes profilácticos disponibles, las sales de  $Mg^{2+}$  en su presentación de  $MgSO_4$  parecen ser el agente ideal, porque es barato, fácil de administrar por vía intravenosa y tiene un excelente perfil de seguridad cuando es infundido lentamente durante varias horas.

Sin embargo, a pesar de las referencias anteriores, de estar disponible sin patente y a un costo irrisorio, poco se ha

estudiado en el período intraoperatorio, sobre todo en lo que se refiere a su uso como «protector energético» de la célula miocárdica isquémica o reperfundida<sup>(2)</sup>.

Empero, consideramos que en la administración de cualquier agente farmacológico no importa lo inocuo que éste sea, requiere una clara evidencia de beneficio, de ahí la importancia de datos de alta calidad para guiar nuestra práctica clínica.

Para los objetivos de nuestro estudio consideramos que los niveles de lactato en el seno coronario, al ser reconocido como biomarcador de la oxigenación tisular, podría ser considerado como una medida independiente, fiable y rentable de predicción de la mortalidad, ya que proporciona una señal de advertencia temprana en la hemodinamia o compromiso metabólico<sup>(12-14)</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Con la aprobación del Comité Local de Investigación en Salud (CLIS), y el consentimiento informado de los pacientes se realizó un ensayo clínico controlado en un grupo de 52 pacientes de la institución, en el que se comparó el efecto del uso de  $MgSO_4$  pre-PA<sub>o</sub> vs placebo sobre los niveles séricos de lactato en el seno coronario en pacientes sometidos a RVM multivaso con CEC. La población de estudio comprendió pacientes con cardiopatía isquémica sometidos a RVM de tres puentes con CEC, mayores de edad, de cualquier género, con riesgo anestésico cardíaco CARE I-III, que contaban con el consentimiento informado. No se incluyeron pacientes con hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, o bien que contaban con tratamiento a base de derivados de la quinidina, o aquellos pacientes con antecedente de insuficiencia hepática y/o renal grave (depuración de creatinina  $< 30 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Se eliminaron aquéllos que por deficiencias en la técnica quirúrgica requirieron volver a entrar a CEC y/o quienes presentaron alguna reacción a la administración del compuesto como rubor generalizado o aumento de la temperatura en el sitio de inyección, aquellos con algún problema técnico en el procesamiento de las muestras, o bien, una falla en el registro de las variables.

De acuerdo a la programación, el día de la intervención, el residente de anestesiología encargado del caso identificó a aquellos pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y les hizo extensiva la invitación a participar en el estudio. Una vez aceptada, se recabó el consentimiento informado. Posteriormente, fueron aleatorizados a cualesquiera de los dos grupos, mediante el método canicas de colores, con el propósito de evitar o minimizar sesgos de información, el grupo I (canica color blanco) recibió placebo, mientras que el grupo II (canica color magenta) recibió  $MgSO_4$ .

A su llegada a quirófano, a todos los pacientes se les monitorizó la presión arterial no invasiva, frecuencia cardíaca, electrocardiografía continua, saturación de oxígeno, temperatura, e índice biespectral con un equipo multiparámetro GE B650. Se les instaló

una cánula nasal para la administración de oxígeno suplementario a un flujo de  $2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ . Se les canuló la arteria radial y un acceso venoso periférico, para posteriormente cuantificar gases sanguíneos (GS) y tiempo de coagulación activado (TCA). La inducción anestésica fue por vía intravenosa con midazolam  $300 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ , fentanyl  $7 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$  y rocuronio  $1.2 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ . Subsiguente a la intubación endotraqueal, se ventilaron con un volumen corriente de  $6.6 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1}$  y una frecuencia respiratoria de 12 rpm, la anestesia fue mantenida con una concentración alveolar mínima de 1.0-1.2 de desflurano y fentanyl a  $0.06 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  y se les administró una dosis inicial de  $150 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  de ácido épsilon-aminocaproico. La cirugía fue realizada por un cirujano experimentado en cirugía cardiotorácica. Una vez expuesto y canulado el corazón, previo a la CEC, se solicitó al cirujano tomar una muestra sanguínea del seno coronario, midiéndose el lactato sérico de forma inmediata mediante el empleo de un gasómetro GEM Premier 3000, estableciéndose así los valores basales ( $T_0$ ). Después se procedió a la administración o no de  $\text{MgSO}_4$  según el proceso de aleatorización previa. La dosis de  $\text{MgSO}_4$  fue elegida con base en el estudio de Naghipour B y colaboradores<sup>(15)</sup>. La solución según el caso fue preparada por un miembro del servicio de anestesiología, diferente de quien registró los resultados del estudio, quien a 80 mL de solución fisiológica al 0.9% le adicionó  $30 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  de  $\text{MgSO}_4$  (grupo II) o bien el volumen equivalente en mililitros de solución fisiológica al 0.9% (grupo I). Todos los investigadores, excepto el designado para dispensar el fármaco de estudio, fueron ciegos con respecto al grupo que pertenecía el paciente. La solución fue administrada por vía intravenosa a una velocidad de infusión de  $250 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ . De tal modo que se perfundió el total de la solución al momento de iniciar el  $\text{PA}_{\text{co}}$ , la anticoagulación previa a la CEC se realizó con heparina  $300\text{-}400 \text{ U} \cdot \text{kg}^{-1}$  manteniendo un TCA  $> 400$  segundos. El circuito de CEC fue de las mismas características en todos los casos, el cebado fue con cristaloides a base de solución Ringer Lactato 1,000 cc, manitol  $5 \text{ cc} \cdot \text{kg}^{-1}$ , bicarbonato de sodio 1.5 g, heparina 5,000 U/1,000 perfusato y albúmina al 25% 12.5 g; se utilizaron oxigenadores de membrana y bombas centrífugas. El control del pH se realizó con un régimen combinado, la temperatura se mantuvo entre  $28\text{-}32^\circ\text{C}$ , la presión de perfusión se mantuvo entre  $55\text{-}70 \text{ mmHg}$  con flujo de  $2\text{-}2.4 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot (\text{m}^2)^{-1}$ . La protección miocárdica fue con solución cardiopléjica cristaloides por vía anterógrada y/o retrógrada y se les administró una dosis subsecuente de  $150 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$  de ácido épsilon-aminocaproico, seguido de una infusión continua a una velocidad de  $15 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ . Posterior al retiro de la CEC, la anticoagulación fue revertida con sulfato de protamina para lograr un TCA  $\pm 10\%$  del basal. Previo al cierre, el cirujano tomó otra muestra sanguínea del seno coronario y se midieron los niveles de lactato sérico ( $T_1$ ). Durante la cirugía se tomaron muestras sanguíneas arteriales y venosas seriadas a intervalos de 1 hora, para la realización de GS y TCA que sirvieron como guía de la terapéutica transfusional, la hemoglobina límite para la adminis-

tración de concentrado eritrocitario fue de  $9 \text{ g} \cdot \text{dL}^{-1}$  considerando en todo caso la situación particular de cada paciente. Al término de la cirugía, el uso de fármacos vasoactivos y cardioactivos fue registrado, al igual que los signos de irritabilidad tardíos, tales como arritmias supraventriculares y ventriculares, las desviaciones del segmento ST y/o cualquier otra variante del ritmo o la conducción presentadas posterior al despinzamiento. La información se llevó a una base de datos electrónica.

Para el análisis de variables, se realizó estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central y dispersión. Para variables cuantitativas y con distribución normal, se obtuvo una media aritmética y desviación estándar; para cualitativas nominales tasas de razones y proporciones.

Para la estadística inferencial, la comparación de los datos no paramétricos con distribución gaussiana se realizó mediante el test de la U de Mann-Whitney, para los datos con distribución no gaussiana se realizó mediante el test de la t de Student y para los datos categóricos mediante el análisis de la  $\chi^2$ .

Una  $p < 0.05$  fue considerado como estadísticamente significativo. Los datos fueron procesados mediante el programa estadístico SPSS para Windows versión 22.0. (SPSS, Inc., Chicago, IL, EUA).

## RESULTADOS

Se analizaron los datos de un total de 52 pacientes, que se distribuyeron en forma aleatoria en dos grupos, el grupo 1 ( $n = 24$ ), recibió placebo y el grupo 2 ( $n = 28$ ), recibió  $\text{MgSO}_4$ . La edad promedio de los pacientes fue de  $54.65 \pm 8.46$  años. Hubo 41 pacientes (78.8%) del género masculino. El promedio de las concentraciones plasmáticas basales de lactato sérico en el seno coronario fue de  $1.15 \pm 0.43$ . No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, las características basales se pueden observar en la [Tabla 1](#).

Tabla 1: Características basales. N = 52.

Variable	Grupo control (n = 24)	Grupo problema (n = 28)	p
Edad (años)	$62.17 \pm 9.60$	$65.21 \pm 10.08$	0.272
Género			0.530
Masculino	18	23	
Femenino	6	5	
Peso (kg)	$72.58 \pm 13.29$	$77.55 \pm 12.57$	0.172
Talla (cm)	$162.79 \pm 7.54$	$164.43 \pm 9.02$	0.486
Índice de masa corporal ( $\text{kg} \cdot \text{m}^2$ )	$26.92 \pm 4.78$	$28.18 \pm 3.67$	0.287
CARE (I/II/III/IV)	14/9/1/0	9/19/0/0	0.068
NYHA (I/II/III/IV)	1/16/7/0	1/19/6/2	0.564
EuroSCORE II (B/I/A)	12/10/2	14/11/3	0.313
LSC ( $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ )	$1.23 \pm 0.45$	$1.08 \pm 0.41$	0.224

CARE = riesgo anestésico cardíaco, NYHA = New York Heart Association, B = bajo, I = intermedio, A = Alto, LSC = lactato en el seno coronario.

Tabla 2: Variables trans- y postoperatorias. N = 52.

Variable	Grupo control (n = 24)	Grupo problema (n = 28)	p
Tiempo Ax (min)	314.66 ± 91.60	341.63 ± 84.24	0.082
Tiempo CEC (min)	92.83 ± 23.05	91.94 ± 23.46	0.815
Tiempo PA <sub>o</sub> (min)	54.55 ± 10.27	52.89 ± 11.22	0.704
Inotrópico (Sí/No)	22/2	27/1	0.463
Vasopresor (Sí/No)	21/3	24/4	0.747
Inodilatador (Sí/No)	5/19	8/20	0.521
Arritmias (Sí/No)	9/15	6/22	0.202
Tratamiento (F/E/A/N)	0/2/5/21	6/1/2/15	0.079

Ax = anestésico, CEC = circulación extracorpórea, Pao = pinzamiento aórtico, F = farmacológico, E = eléctrico, A = eléctrico + farmacológico, N = ninguno.

En lo que respecta a las variables transoperatorias, el tiempo anestésico promedio fue de  $328.51 \pm 87.73$  minutos. El promedio de CEC fue de  $92.37 \pm 22.94$  minutos, mientras que el de PA<sub>o</sub> fue de  $53.70 \pm 22.94$  minutos. 94.23% (49 pacientes) requirieron de apoyo inotrópico, 86.54% (45 pacientes) requirieron apoyo vasopresor y 25% (13 pacientes) requirieron apoyo inodilatador. Los fármacos mayormente empleados fueron dobutamina, norepinefrina y nitroglicerina, respectivamente; no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (Tabla 2).

En ambos grupos, el PA<sub>o</sub> causó marcadamente aumento de las concentraciones plasmáticas de lactato en el seno coronario en comparación con las cifras basales ( $p = 0.000$ ). El patrón de cambios fue significativamente diferente entre el grupo control ( $p = 0.000$ ) y el grupo problema ( $p = 0.000$ ). La comparación de lactato sérico en el seno coronario previo al cierre del tórax de los dos grupos mostró diferencias significativas ( $p = 0.006$ ) (Tabla 3).

La incidencia de arritmias postoperatorias en ambos grupos de pacientes no mostró diferencias estadísticamente significativas ( $p = 0.202$ ). En 5.77% (tres pacientes) requirieron cardioversión eléctrica, 11.54% (seis) requirieron cardioversión farmacológica y 13.46% (siete) requirieron de ambos tratamientos (Tabla 2).

Ninguno de los pacientes del grupo experimental presentó efectos adversos derivados de la intervención.

## DISCUSIÓN

En los últimos años la medicina ha evolucionado notablemente en la comprensión de la fisiopatología y el desarrollo de terapias de reperfusión. La cardiología ha contribuido significativamente a esta evolución. Tal vez una de las aportaciones más sobresalientes fue la demostración de que la trombosis coronaria es la causa principal de infarto agudo de miocardio, convirtiéndose la restauración oportuna del flujo al miocardio

isquémico en el tratamiento estándar para la mayoría de los pacientes. En este sentido, el intervencionismo coronario percutáneo y la revascularización miocárdica (RVM) pueden restaurar el aporte de oxígeno<sup>(7)</sup>.

En nuestra institución hospitalaria, de los pacientes que son sometidos a RVM mediante el empleo de técnicas quirúrgicas, a la mayoría se les realiza con PA<sub>o</sub>, sin embargo el PA<sub>o</sub> se ha asociado a un aumento de la morbilidad en los pacientes, entre otras causas debido a que durante y después del pinzamiento, se presenta liberación de mediadores de la inflamación, reflejos vasculares y adicionalmente riesgos derivados de la lesión directa por pinzamiento, tales como trombosis, desprendimiento de placas de ateroma y desgarros<sup>(16)</sup>.

Así, un sinnúmero de evidencia sugiere que el daño miocárdico final en los pacientes sometidos a RVM es el resultado no sólo de la trombosis coronaria preoperatoria y del PA<sub>o</sub> transoperatorio que limitan el aporte de oxígeno a nivel miocárdico, sino también, paradójicamente, de la subsiguiente restitución de flujo y suministro de oxígeno (reperfusion)<sup>(7)</sup>.

La reperfusión potencia de forma súbita y masiva el daño miocárdico, caracterizado por edema intenso y sobrecarga de calcio citosólico y mitocondrial, causando un aumento de la contracción del mismo en las miofibrillas, una reducción adicional de la producción de ATP y un incremento concomitante del lactato sérico en el seno coronario. Así consideramos que el daño por isquemia-reperfusion podría reducirse mediante una intervención proporcionada antes del inicio o en el momento de la misma<sup>(7)</sup>. Dentro de los agentes cardioprotectores putativos en nuestro estudio sugerimos el MgSO<sub>4</sub>.

Así, los resultados de nuestro estudio demostraron que la administración de MgSO<sub>4</sub> en pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca con CEC podría suprimir parte de la respuesta inflamatoria después del PA<sub>o</sub>. Esto se demostró mediante la disminución de los niveles de lactato sérico en el seno coronario post-PA<sub>o</sub>. Aunque no conocemos el mecanismo específico mediante el cual actúa como cardioprotector, consideramos que el Mg<sup>2+</sup>, como antagonista natural del Ca<sup>2+</sup>, puede modular la inflamación celular mientras suprime el papel inflamatorio de las células y las citoquinas a través de la activación de los receptores NMDA, fosfoinositol 3-quinasa

Tabla 3: Lactato en el seno coronario. N = 52.

Tiempo	Grupo control (n = 24)	Grupo problema (n = 28)	p
T <sub>0</sub>	1.23 ± 0.44	1.08 ± 0.41	0.224
T <sub>1</sub>	2.97 ± 0.86	2.15 ± 1.14	0.006*
p	0.000*	0.000*	

T<sub>0</sub> = a la apertura del tórax (previo pinzamiento aórtico), T<sub>1</sub> = previo al cierre del tórax, \* = significancia estadística.



(PI3K), y suprimir los neuromediadores inflamatorios a través de la activación de las vías neuroendocrinas<sup>(17)</sup>.

La respuesta inflamatoria después del PA<sub>o</sub> y la CEC es uno de los efectos secundarios más significativos de esta intervención quirúrgica, y aunque se han propuesto varios mecanismos y enfoques compensatorios, en nuestro estudio demostramos que la administración de MgSO<sub>4</sub> puede minimizar los niveles de lactato sérico en el seno coronario, como parte de un estado inflamatorio menguado, lo que coincide con lo reportado por Parastou A y colaboradores, quienes en un grupo de 90 pacientes sometidos a RVM con CEC, aleatorizados para recibir placebo o MgSO<sub>4</sub> encontraron una disminución de los niveles plasmáticos postoperatorios de interleucina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )<sup>(18)</sup>.

En cuanto a lo que a arritmias se refiere, se dice que los efectos profilácticos antiarrítmicos del Mg<sup>2+</sup> están relacionados con su capacidad para inhibir la liberación de catecolaminas en la médula suprarrenal y minimizar la respuesta adrenérgica en las terminaciones nerviosas<sup>(18)</sup>. Dittrich en un estudio realizado en 151 pacientes, demostró que la suplementación con Mg<sup>2+</sup> disminuye la incidencia global de arritmias postoperatorias, tanto en niños como adultos

después de cirugía cardíaca secundaria a malformaciones congénitas<sup>(19)</sup>, lo que difiere de lo encontrado en nuestro estudio, ya que no encontramos diferencias significativas entre la presencia de arritmias postoperatorias entre ambos grupos, lo que coincide con lo reportado por Klinger RY y colaboradores<sup>(20)</sup>, quienes en un ensayo clínico controlado que incluyó 389 pacientes sometidos a cirugía cardíaca aleatorizados para recibir placebo o 50 mg•kg<sup>-1</sup> de MgSO<sub>4</sub> encontraron que no disminuye la incidencia postoperatoria de fibrilación auricular, o bien, con lo reportado por Hamid M y colaboradores<sup>(21)</sup>, quienes en un total de 104 pacientes aleatorizados para recibir placebo o MgSO<sub>4</sub> observaron que después de la CEC los pacientes del grupo placebo presentaban niveles más bajos de Mg<sup>2+</sup>, en comparación con el grupo problema, y aunque la incidencia de fibrilación auricular, taquicardia ventricular y supraventricular fue mayor en el grupo control, no se pudo lograr un beneficio estadísticamente significativo en la prevención de arritmias.

De acuerdo con los resultados obtenidos, podemos concluir que el uso de MgSO<sub>4</sub> pre-PA<sub>o</sub> disminuye los niveles séricos de lactato en el seno coronario en pacientes sometidos a revascularización miocárdica multivaso con CEC.

## REFERENCIAS

1. Bro-Jeppesen J. Systemic inflammatory response and potential prognostic implications after out-of-hospital cardiac arrest: a substudy of the target temperature management trial. *Crit Care Med*. 2015;43:1223-1232.
2. Carrió ML, Ventura JL. ¿Does post-cardiac surgery magnesium supplementation improve outcome?. *Magnesium Research*. 2012;25:159-167.
3. Soave PM, Conti G. Magnesium and anaesthesia. *Curr Drug Targets*. 2009;10:734-743.
4. Quan W, Yin Y, Xi M, Zhou D, Zhu Y. Antioxidant properties of magnesium lithospermate B contribute to the cardioprotection against myocardial ischemia/reperfusion injury in vivo and in vitro. *J Tradit Chin Med*. 2013;33:85-91.
5. Zhang CF, Luo WJ, Gao Y. Does magnesium-supplemented cardioplegia reduce cardiac injury? A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Card Surg*. 2015;30:338-345.
6. Dabbagh A, Bastanifar E. The effect of intravenous magnesium sulfate on serum levels of N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT pro-BNP) in elective CABG with cardiopulmonary bypass. *J Anesth*. 2013;27:693-698.
7. Ferrari-Biscaglia RS. ¿Can we improve myocardial protection during ischaemic injury? *Cardiology*. 2016;135:14-26.
8. Taheri A, Haryalchi K. Effect of low-dose (single-dose) magnesium sulfate on postoperative analgesia in hysterectomy patients receiving balanced general anesthesia. *Anesthesiol Res Pract*. 2015;2015:306145.
9. Dabbagh A, Rajaei S. The effect of intravenous magnesium sulfate on acute postoperative bleeding in elective coronary artery bypass surgery. *J Perianesth Nurs*. 2010;25:290-295.
10. Das UN. Beneficial action of magnesium sulfate in bronchial asthma: how and why? *Am J Emerg Med*. 2016;34:1693-1694.
11. Tarasov EA, Blinov DV. Magnesium deficiency and stress: Issues of their relationship, diagnostic tests, and approaches to therapy. *Ter Arkh*. 2015;87:114-122.
12. Arias AM, Leyendecker V. Plasmatic pattern and clinical outcomes of lactic acid in heart transplantation. *Arch Cardiol Mex*. 2016;86:313-318.
13. Kapoor PM, Dhawan I. Lactate, endothelin and central venous oxygen saturation as predictors of mortality in patients with tetralogy of Fallot. *Ann Card Anaesth*. 2016;19:269-276.
14. Vida VL, Tessari C. The role of regional oxygen saturation using near-infrared spectroscopy and blood lactate levels as early predictors of outcome after pediatric cardiac surgery. *Can J Cardiol*. 2016;32:970-977.
15. Naghipour B, Faridaalae G, Shadvar K, Bilehjani E, Khabaz AH, Fakhari S. Effect of prophylaxis of magnesium sulfate for reduction of postcardiac surgery arrhythmia: randomized clinical trial. *Ann Card Anaesth*. 2016;19:662-667.
16. Herrera-Alarcón V. Cirugía de revascularización coronaria sin pinzamiento aórtico, ventajas y resultados. *Arch Cardiol Méx*. 2006;S2:112-116.
17. Manrique AM, Arroyo M, Lin Y, El-Khoudary SR, Colvin E, Lichtenstein S, et al. Magnesium supplementation during cardiopulmonary bypass to prevent junctional ectopic tachycardia after pediatric cardiac surgery: a randomized controlled study. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139:162-169.
18. Parastou A, Rajaei S. Acute effect of intravenous administration of magnesium sulfate on serum levels of interleukin-6 and tumor necrosis factor- $\alpha$  in patients undergoing elective coronary bypass graft with cardiopulmonary bypass. *Anesth Pain Med*. 2014;4:e16316.
19. Dodge-Khatami A, Miller OI, Anderson RH, Goldman AP, Gil-Jaurena JM, Elliott MJ, Tsang VT, De Leval MR. Surgical substrates of postoperative junctional ectopic tachycardia in congenital heart defects. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123:624-630.
20. Klinger RY, Thunberg CA. Intraoperative magnesium administration does not reduce postoperative atrial fibrillation after cardiac surgery. *Anesth Analg*. 2015;121:861-867.
21. Hamid M, Kamal RS. Effect of single dose magnesium on arrhythmias in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Pak Med Assoc*. 2008;58:22-27.