

Protección Miocárdica

PROTECCIÓN MIOCÁRDICA

- la protección del miocardio es un problema multifactorial que se extiende mucho más allá del alcance de las técnicas de administración cardioplégica sola.
- Los **factores que ocurren antes de la operación**, que incluyen la edad, la enfermedad y el grado de enfermedad de los pacientes, establecen el entorno en el que se produce la isquemia y la reperfusión del miocardio.
- Los eventos que ocurren en el quirófano, incluida **la inducción anestésica** en preparación para el bypass cardiopulmonar,
- El proceso de **separación del bypass cardiopulmonar y la estabilización posterior**, también tendrán un impacto directo en la tolerancia del paciente en el período perioperatorio de isquemia miocárdica.
- **El éxito del procedimiento quirúrgico** (por ejemplo, la adecuación de la revascularización, el alivio de la presión y / o las cargas de volumen, el alivio de los cortocircuitos intracardiácos) también afectará las demandas colocadas en el corazón al concluir el procedimiento quirúrgico.
- Por lo tanto, es importante que **el cirujano, el anestesiólogo y como no el perfusionista** consideren estos problemas junto con la planificación del procedimiento quirúrgico al **diseñar la estrategia operativa**.

Inicios de la cardioplegia

- 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.
- El interés en la cardioplegia química y el enfriamiento eficiente del miocardio, **fue revitalizado por varios grupos usando soluciones intracelulares con bajo sodio**, demostrando así resultados satisfactorios.
- Utilizando un método diferente a la cardioplegia 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 cardíaco, esto representó el avance más importante en el área de la protección miocárdica. A finales de 1970,
- A finales de 1970, Follette y cols. introdujeron el concepto de **cardioplegia sanguínea hipercaliémica fría**.

ELECTIVE CARDIAC ARREST

D.G. Melrose M.A., B.M. Oxf^a, B. Dreyer M.D. Cape Town, F.R.C.S. ^a, H.H. Bental M.B. Lond., F.R.C.S. ^a,

J.B.E. Baker M.A., B.Sc., B.M. Oxf^b

lysed and replaced by younger and more robust ones.

Henderson (1951) has pointed out that the symptom-sign complex in sickle anemia is protean, and variations in sickling may be encountered.

In our case, two forms of treatment modified the sickling process. One was blood-transfusion, which was probably a matter of simple dilution by non-sickling blood. Although the time of sickling was not affected, the proportion of cells that sickled was reduced to approximately 50-60%. With ethyl biscoumacetate not only was the proportion of sickled cells materially reduced from 80-90% to less than 1%, but the time of sickling of the small number of cells was increased from three days to twenty-six days.

Ethyl biscoumacetate and phenindione ('Dindevan') have now replaced dicoumarol in the treatment of intravascular thrombosis, largely because of their greater margin of safety and the decreased incidence of haemorrhagic sequelae. The mode of action of ethyl biscoumacetate has been shown by Hunter and Tudhope (1953) to be to lessen the concentrations of factor VII and prothrombin in the blood, but other effects, for instance, anti-vitamin-K activity, are as yet incompletely understood. Although there is general agreement that withdrawal of ethyl biscoumacetate shows a significant reduction in prothrombin-time after forty-eight hours, I can find no help from a survey of the literature, on the side-effects, and their persistence, occurring after administration of this drug. There has been disagreement as to the effect of dicoumarol as an antagonist of vitamin K (Cromer and Barker 1944, Quick 1942).

Phenindione is a synthetic anticoagulant, the efficiency of which has been investigated by Blaustein (1950), Preston et al. (1952), and by Toohey (1953). The drug is indicated where prolonged hypocoagulability of the blood is required. Owren (1954) prefers it because of its smoother control, particularly in long-term treatment.

Although sickle anemia is basically a defect of haemoglobin, the clinical effects are those of thrombo-embolism. It would appear, therefore, that anticoagulants should have some part to play in the treatment of these effects. As *The Lancet* (1954) has pointed out, long-term anticoagulant therapy has been practised only by a few enthusiasts, and then within only a very narrow spectrum of thrombo-embolic disorders confined to vascular diseases.

A trial of the newer anticoagulants seems to be justified in:

- (1) Cases showing frequent sickle crises, to determine whether frequency is diminished or modified by long-acting drugs.
- (2) Sickle crises when they occur, to evaluate the action of short-acting drugs in minimising the thrombo-embolic effects of such attacks.

The observations recorded here, although very limited

Quick, A. J. (1942) *The Haemorrhagic Diseases and the Physiology of Haemostasis*. Springfield, Ill.

Toohey, M. (1953) *Brit. med. J.* 1, 659.

Preliminary Communication

ELECTIVE CARDIAC ARREST

The goal of cardiac surgeons must be the unhurried correction of cardiac abnormalities under direct vision. Toward this end are being developed many techniques for working within the bloodless heart and for excluding the possibility of air embolism after such interventions. Among these measures against air embolism is the induction of ventricular fibrillation in order to prevent the ejection by the heart of any air that may be within its cavities¹ and the alternative of closing the cardiac wound under saline.² A most valuable contribution to this problem and indeed to the whole problem of intracardiac surgery would be made if the heart could be arrested and re-started at will, suffering no damage during periods of arrest and cessation of coronary blood-flow.

Ringer³ drew attention in 1883 to the effect of the different cations on the heart-beat, and Hooker⁴ in 1929 suggested that potassium inhibition induced by an excess of potassium chloride could be used to stop the heart when its beat was disorganised by ventricular fibrillation. He recommended a solution of calcium chloride as an antidote to potassium when re-starting the heart. This work has been revived by Montgomery et al.⁵ in order to reverse ventricular fibrillation in hypothermic patients. We have not been able fully to substantiate these findings but have, by modifying this basic technique, succeeded in evolving a reliable method of stopping and re-starting the heart at both normal and reduced body-temperatures.

METHODS AND RESULTS

Initial Experiments

Thirty-three adult dogs, anaesthetised with thiopentone and ether, were used to determine whether the induction of cardiac arrest by chemical means was a practical measure. While the vital centres were protected by perfusion with a heart-lung machine⁶ or by reduction of the general body-temperature, cardiac arrest was induced by an injection of potassium citrate into the coronary circulation. Blood was excluded from the heart by ligating the venous inflow tracts and also the pulmonary artery and aorta. The injection of potassium citrate in concentrations varying from 25 to 100 mg.

1. Senning, A. *Acta chir. scand.* 1952, suppl. 171.

2. Swan, H., Zeevin, L., Holmes, J. H., Montgomery, A. V. *Ann. Surg.* 1953, 138, 360.

3. Ringer, S. *J. Physiol.* 1883, 4, 29.

4. Hooker, D. R. *Amer. J. Physiol.* 1929, 91, 305.

5. Montgomery, A. V., Prevedel, A. E., Swan, H. *Circulation*,

Aspectos históricos

Antes de la introducción de la máquina de derivación cardiopulmonar, **los primeros procedimientos cardíacos se realizaban sin protección miocárdica**. El enfriamiento tópico del miocardio y la hipotermia sistémica se utilizaron para facilitar la realización de la operación.

En 1955, Melrose abogó por el uso de cardioplegia hiperpotasémica para proporcionar reposo cardíaco durante la operación. Este enfoque fue abandonado debido a la lesión permanente del miocardio ("corazón de piedra") producida por las altas concentraciones de potasio utilizadas.

En 1956, **Lillehei** introdujo la técnica de administración de cardioplegia a través de la aurícula derecha o el seno coronario ("**cardioplegia retrógrada**") para su uso en operaciones sobre la válvula aórtica.

Los procedimientos utilizados para proporcionar la detención del miocardio, como el pinzamiento **cruzado aórtico intermitente**, se realizaron principalmente para facilitar la realización de la operación, con menos atención a las consecuencias isquémicas para el miocardio. El interés y la investigación en cardioplegia química persistieron pero no se usaron clínicamente.

El enfriamiento tópico del miocardio con solución salina helada o aguanieve se usó como una forma precoz de protección miocárdica.

Aspectos históricos

- Se realizó **una correlación entre una protección miocárdica deficiente y la aparición de necrosis de miocardio** en pacientes que sucumbieron al shock cardiogénico postoperatorio. La confirmación clínica se obtuvo cuando se demostró una tasa elevada de infarto de miocardio perioperatorio en pacientes sometidos a injerto de bypass de arteria coronaria o procedimientos valvulares.
- En 1973, Gay y Ebert reintrodujeron un paro cardíaco hiperpotasémico pero con **concentraciones de potasio de menos de 20 mmol**, evitando así la aparición del síndrome del corazón de piedra visto con el uso más temprano de la cardioplejía de potasio. Esto marcó el comienzo del uso de una técnica que proporcionaba una combinación de protección efectiva del miocardio y reposo cardíaco.
- A fines de la década de 1970, Follette et al. y **Buckberg popularizaron el uso de la cardioplegia sanguínea**, citando las ventajas obtenidas mediante el uso de las ventajas intrínsecas de la sangre enriquecida con potasio, como sus tampones naturales y la capacidad de entrega de oxígeno.

Objetivos de la cardioplegia

- Detención química o ahorro de energía celular a través de la inducción rápida del arresto en diástole.
- Hipotermia o **ralentización de la velocidad de las reacciones celulares**, lo que retrasa el desgaste de la energía y otros procesos perjudiciales durante la isquemia.
- Proporcionar buffers de miocitos para eliminar el efecto nocivo de la acidosis del metabolismo anaeróbico
- Evitar el agotamiento del sustrato durante la isquemia para permitir la recuperación de la contractilidad
- Evitar el edema intracelular
- Protección adicional relacionada con los **agentes de protección** que previenen o revierten desfavorable cambios celulares inducidos por isquemia.

Composición

- La composición ideal de la cardioplegia es objeto de acalorados debates. La cardioplegia viene en dos variedades básicas, a saber, **cristaloide y sanguinea**.
- **La cardioplegia sanguínea es la solución más comúnmente utilizada** en la cirugía cardíaca en adultos en la actualidad, aunque la "receta" varía significativamente entre los cirujanos.
- La cardioplegia **se puede hacer de naturaleza infinitamente compleja mediante el uso de aditivos y variaciones en la administración**. La mayoría de estos aditivos se eligen para combatir las presuntas causas de isquemia-reperfusión.
- La evidencia disponible es controvertida con respecto a la superioridad de un régimen cardioplégico sobre el otro. Aunque los beneficios para la cardioplegia sanguínea pueden incluir recuperación funcional sistólica mejorada, disminución de la lesión isquémica y disminución del metabolismo anaeróbico del miocardio, parece que no hay una **ventaja a largo plazo** con respecto a la función ventricular.

Componentes de la cardioplegia

- La lista de posibles aditivos para la cardioplegia es tremenda, y una lista exhaustiva y una discusión serían abrumadoras.. La gran mayoría de los aditivos disponibles sirven para combatir una o más de las causas que originen lesión por isquemia-reperfusión. Además, **la mayoría de los aditivos tienen funciones similares a las que ya se encuentran en la sangre.** La solución cardioplégica debe equilibrar los objetivos de simplicidad, costo y efectividad.

Elementos para limitar el daño isquémico durante la inducción Isquemia miocárdica

- Electromechanical arrest
- Depolarization: (K⁺) (Ca²⁺ channel blockers)
- Hyperpolarization: (Na⁺/K⁺ channel openers)
- Hypothermia
- Perfusate
- External cooling
- Cold infusate
- Substrate enhancement (mejora)
- Oxygenation of crystalloid or blood
- Glucose-insulin
- Glutamate-aspartate
- Buffering
- HCO₃
- THAM
- Histidine
- Imidazole buffers
- Blood
- Washout of metabolites
- Repeated infusion
- Control of Ca²⁺ flux
- CPD blood
- Low [Ca²⁺]
- Antioxidants
- Mannitol
- Allopurinol
- Uniform delivery, antegrade and retrograde

Calcio

El calcio es importante en numerosas funciones celulares. Los flujos intracelulares en la concentración de calcio son responsables, en parte, de la contracción y relajación del miocardio.

Las alteraciones en la homeostasis del calcio intracelular se han documentado después de la isquemia y la reperfusión.

Los cambios en la tasa de absorción o liberación de calcio dentro de la célula pueden tener profundas consecuencias funcionales.

Calcio

- El calcio es crítico para la función cardíaca. Sin embargo, **las altas concentraciones de calcio son perjudiciales para el miocardio.** Limitar el calcio en la cardioplegia ayuda a mantener el arresto.
- La cardioplegia sin calcio produce detención debido a la falta de flujo de calcio a través de la membrana plasmática. Sin embargo, esto puede conducir a la "paradoja del calcio" en la cual el calcio se agota de la célula. Tras la reperfusión, el calcio vuelve a entrar en la célula y puede causar un daño severo. **Por lo tanto, las soluciones desprovistas de calcio no se usan.**
- En lugar de limitar la concentración de calcio, los efectos del calcio pueden limitarse con nifedipina o diltiazem, que son bloqueadores de los canales de calcio. Estos medicamentos pueden mejorar el metabolismo del miocardio, pero las **propiedades inotrópicas negativas limitan su uso clínico.**

Magnesio

En el organismo humano, el magnesio es el segundo catión más abundante entre los intracelulares (el potasio es el más abundante).

Este mineral desempeña un papel importante en muchas funciones metabólicas y más notablemente en las que están involucradas en la producción y el uso del trifosfato de adenosina (ATP), un proveedor primario de energía para los procesos del organismo.

Es difícil cuantificar el contenido de Magnesio, porque sólo el uno por ciento del contenido en el organismo está presente en el suero, mientras que el resto se halla en los huesos y en los tejidos blandos, principalmente en los músculos.

El Magnesio juega un papel importante y es muy útil para prevenir en la arritmia cardíaca, en la insuficiencia cardíaca congestiva, en la hipertensión, en la aterosclerosis y en el infarto miocárdico.

La ventaja de la cardioplegia complementada con magnesio, en comparación con la cardioplejía sin magnesio, sigue siendo poco convincente según la evidencia actual en varios metanálisis . La decisión de agregar magnesio a la solución cardioplégica a un paciente sometido a cirugía de paro cardíaco debe considerarse cuidadosamente.

Magnesio

- La adición de magnesio a la cardioplegia puede **contrarrestar los efectos del calcio**, eliminando la necesidad de reducir los niveles de calcio en la cardioplegia sanguínea. Los beneficios de **la adición de magnesio dependen de las concentraciones relativas de los dos iones**, y no hay ningún beneficio en la adición de magnesio a la cardioplegia sin calcio.

- El pH del miocardio es crítico para la función del corazón. Durante la isquemia, hay una caída en el pH intracelular a medida que el lactato se acumula dentro de la célula. **Los tampones en la cardioplegia son importantes** para limitar el cambio en el pH asociado con el período de isquemia.

- La osmolaridad de la cardioplegia **es importante para limitar el edema de miocardio**, que puede ser perjudicial para la recuperación ventricular. Debido a que la sangre es isosmolar, los aditivos sirven para que sea hiperosmolar con respecto a la sangre no modificada, a menos que la sangre se diluya con cristaloides hipotónicos.
- Con cardioplegia cristaloides, por otro lado, la solución final puede variar de hipotónica a hipertónica, según el tipo y la cantidad de aditivos utilizados. **El manitol, la glucosa y la albúmina se usan comúnmente para aumentar la osmolalidad de la cardioplegia**. Se ha demostrado que el manitol disminuye el edema miocelular y mejora la función ventricular posoperatoria cuando se usa para producir una solución ligeramente hipertónica.

- El glutamato y el aspartato son intermediarios en el ciclo de Krebs y **sirven para restaurar los niveles de fosfato de alta energía.** La adición de estos aminoácidos ha demostrado ser beneficiosa para preservar la función del miocardio, tanto experimental como clínicamente.

Consumo de O₂ en el miocardio

- El miocardio ventricular normal de trabajo consume 8 ml de O₂ por 100 g de miocardio por minuto.
- Esto disminuye a 5.6 de O₂ por 100 g de miocardio en el corazón latente vacío y a 1.1 ml de O₂ por 100 g de miocardio por minuto en el corazón detenido por potasio.
- El enfriamiento del miocardio proporciona una disminución adicional a 0.3 ml de O₂ por 100 g de miocardio.

CARDIOPLEGIA FRIA

- Ahorro de energía obtenida por detención diastólica inducida químicamente y por simultáneamente la hipotermia añadida a 20 ° C reduce la demanda de oxígeno del miocardio (MVO₂) en casi un 95% y es, por lo tanto, un factor mutuo obvio que explica la eficacia de las técnicas de cardioplégia fría.
- Esa hipotermia no solo retarda el consumo de energía sino también la degeneración las reacciones celulares durante la isquemia apuntalan su papel central como el segundo componente de cardioplegia (Bretschneider 1964, Hearse et al., 1976a).
- **El tercer componente puede ser más difícil de definir**, pero, como se demostró posteriormente, la incorporación a la coronaria de infusiones de magnesio (Hölscher 1967; Hearse et al., 1976a), un agente tamponante como histidina (Bretschneider 1980; Preusse et al., 1979), y de **sustratos metabólicos** y de el oxígeno (Bleese et al., 1976; Bretschneider 1980; Follette et al., 1978a, Buckberg 1979) combaten la isquemia y se suman a la eficacia de los procedimientos cardioplégicos.

Cardioplegia caliente

- La cardioplegia caliente se puede usar antes del inicio de la isquemia como inducción cálida (Hot shot). Sin embargo, toda la operación puede realizarse con cardioplegia caliente. Debido a que el miocardio se mantiene a una temperatura cálida, la actividad metabólica continúa, aunque en menor grado porque se suprime la actividad mecánica del corazón. Este requisito constante de oxígeno **prohíbe el uso de períodos significativos de isquemia** durante la realización de la operación
- La cardioplegia caliente **debe ser suministrada continuamente** para evitar lesiones isquémicas.
- Su uso se asocia con menos infarto de miocardio postoperatorio y una menor incidencia de estado de bajo gasto.
- Requiere el uso de **cardioplegia sanguínea** porque la cardioplegia basada en cristaloides no puede transportar suficiente oxígeno para cumplir con las demandas del miocardio caliente.
- La cardioplegia caliente puede no proporcionar una **protección adecuada en presencia de enfermedad arterial coronaria severa**, donde la distribución desigual puede conducir a una protección deficiente.

Cardioplegia caliente

- El nuevo concepto de **inducción cardioplégica caliente** se basó en la constatación de que corazones isquémicos y agotados de energía, la inducción de cardioplegia en realidad representa una esencialmente la primera fase de la reperfusión, y que una posible activación de la defensa celular podría mejorar la tolerancia del miocardio a la próxima isquemia.
- Otro efecto positivo de inducción cálida junto a la entrega óptima de oxígeno y el metabolismo energético es el **eficaz detención en diástole antes del inicio del enfriamiento**.
- **La experiencia de la reperfusión con sangre cardioplégica caliente** fue en 1983 (Rosenkranz et al., 1986) se transfirieron lógicamente al lado de la introducción de las operaciones cardíacas.
- El progreso general en la estrategia de reperfusión (Buckberg 1995) se amplió aún más aplicando un período adicional de perfusión cardioplégica en sangre caliente (cardioplegia secundaria) en corazones que fallan (Lazar et al., 1980b), para mejorar el metabolismo y la función antes del destete de CPB.

•

CARIOPLEGIA TEMPLADA

- La cardioplegia tibia, administrada a 29 ° C, puede proporcionar algunos de los beneficios de la cardioplegia caliente, al tiempo que minimiza los efectos de la hipotermia en el miocardio.

Cardioplegia cristaloiide

- La cardioplegia cristaloiide se usa poco en pacientes adultos en los Estados Unidos. Una excepción notable es la preservación del corazón del donante **durante el trasplante cardíaco**.
- Las soluciones de cristaloides no contienen hemoglobina y, por lo tanto, liberan oxígeno disuelto solamente. A temperaturas frías, la administración de oxígeno es adecuada para mantener el miocardio. Por lo tanto, la cardioplegia cristaloiide **se puede usar solo con una estrategia de hipotermia miocárdica**.
- Todos los componentes pueden ser rigurosamente controlados. Sin embargo, cada aditivo aumenta la complejidad de la cardioplegia. Además, **la mayoría de los aditivos sirven para reemplazar sustancias que ya están presentes en la cardioplegia sanguínea**.

Cardioplegia sanguínea

- **La cardioplegia sanguínea se produce al mezclar sangre con cristaloides** en una proporción definida, con un hematocrito final generalmente de 16 a 20% en volumen.
- La sangre contiene hemoglobina y, por lo tanto, tiene una gran capacidad de transporte de oxígeno. Sin embargo, a bajas temperaturas, la curva de disociación oxígeno-hemoglobina se desplaza hacia la izquierda, disminuyendo la cantidad de oxígeno disponible para el miocardio. Sin embargo, **debido a la hemoglobina, la cardioplegia sanguínea puede administrarse en frío o en caliente**. La frecuencia de administración varía con la temperatura.
- **La sangre contiene tampones, eliminadores de radicales libres, coloides y muchas otras sustancias** que pueden tener importantes beneficios en la protección del miocardio. Debido a estos componentes, se pueden requerir menos aditivos con la cardioplegia sanguínea.
- La sangre **aumenta la viscosidad en comparación con el cristaloides**, y esto se agrava con la adición de hipotermia. Sin embargo, la cardioplegia sanguínea produce una buena protección del miocardio, lo que sugiere que las preocupaciones sobre la viscosidad y los lodos capilares son exageradas.

Cardioplegia anterógrada

- Por lo general, se administra a través de una cánula colocada en la raíz aórtica, después de aplicar la pinza cruzada aórtica. **El flujo a menudo se inicia a una velocidad de 150 ml / (min · m²)** y se ajusta para mantener una presión mínima de la raíz aórtica. La infusión rápida conduce a una distribución desigual y una protección deficiente. **Una dosis inicial típica es de 10 a 15 ml / kg, hasta 1,000 ml.** Una baja **presión de perfusión** da como resultado una distribución desigual de la cardioplejía, y una presión de perfusión alta puede causar daño al endotelio. La presión de perfusión es típicamente entre 70 y 100 mm Hg.
- La cardioplegia anterógrada a través de la raíz aórtica no se puede utilizar en presencia de **insuficiencia valvular aórtica significativa**. En primer lugar, es difícil obtener una presión de la raíz aórtica adecuada cuando la válvula aórtica es incompetente. En segundo lugar, la cardioplegia ingresa en el ventrículo izquierdo, causando un aumento de la presión intraventricular y la tensión de la pared e impidiendo la administración de la cardioplejía al subendocardio. En este contexto, la cardioplegia anterógrada se puede administrar directamente por las arterias coronarias izquierda y derecha mediante el uso de cánulas especiales que se colocan en los orificios coronarios después de que se abre la raíz aórtica.
- En presencia de **enfermedad coronaria oclusiva severa**, especialmente en ausencia de vasos colaterales, puede ocurrir una distribución desigual de la cardioplegia a través de la vía anterógrada. El enfriamiento tópico con solución salina o fango helado puede mejorar la refrigeración en este entorno.
- Durante el injerto de derivación de la arteria coronaria, **se pueden administrar dosis adicionales de cardioplegia en cada injerto a medida que se completa.** Esto no solo permite que el cirujano verifique el flujo del injerto, sino que permite que se administre cardioplegia distal a una lesión limitante del flujo donde la dosis inicial de cardioplegia puede no haber sido adecuada.

Cardioplegia retrógrada

- **La administración de cardioplejía retrógrada se puede utilizar como un complemento a la anterógrada o como la ruta primaria de protección del miocardio.** La cardioplegia se administra al miocardio a través de las venas coronarias a través del seno coronario.
- Una cánula especial se dirige al seno coronario a través de un pequeño orificio en la aurícula derecha. La cardioplegia se administra a una **presión de menos de 40 mm Hg**. Las presiones más altas pueden causar daños.
- **La colocación incorrecta del catéter puede causar lesiones en el seno coronario.**
- Debido a que las venas coronarias que drenan el ventrículo derecho **ingresan al seno coronario cerca de la aurícula derecha o ingresan directamente a la aurícula derecha**, la cardioplejía retrógrada puede no proteger adecuadamente el **ventrículo derecho** porque la punta del catéter de cardioplejía se coloca más adentro del seno coronario.
- La vía retrógrada se ha asociado con una mayor presencia de enzimas cardíacas en el período postoperatorio, pero no se han asociado las consecuencias clínicas de esta elevación.
- **La principal ventaja de la cardioplegia retrógrada es la realización de procedimientos valvulares.** En la sustitución **valvular aórtica**, se pueden administrar dosis múltiples de cardioplegia sin interrumpir el procedimiento y canular los ostia coronarios individualmente. **En los procedimientos mitrales**, la retracción en el corazón limita la distribución efectiva de la cardioplegia anterógrada, por lo que las dosis repetidas requieren la liberación de los retractores. Sin embargo, en la cardioplejía retrógrada, se pueden administrar múltiples dosis sin cambiar los retractores, lo que simplifica el procedimiento
- Durante la **oclusión de la arteria coronaria aguda**, donde los vasos colaterales no se han desarrollado, la cardioplejía retrógrada puede proporcionar cierta protección al miocardio isquémico antes de que se pueda completar el bypass.

Dosis

- La cardioplejía **de dosis única** se puede utilizar con el miocardio frío si la duración de la operación es limitada y **si no hay una enfermedad coronaria significativa** que limite la distribución de la cardioplegia.
- **Los regímenes multidosis son preferibles** en la mayoría de las circunstancias. La dosis inicial produce un paro cardíaco. **Dosis posteriores**, a través de la raíz aórtica, hacia abajo de un injerto completo o retrógrado, **sirven para eliminar subproductos metabólicos y reponer sustratos**. Estas ventajas pueden no mantenerse en el miocardio inmaduro.

Intracelular

- La cardioplegia "intracelular" tiene una **composición electrolítica que imita la del espacio intracelular**. Produce la detención del miocardio al **eliminar el gradiente de sodio a través de la membrana celular** y, por lo tanto, elimina la fase 0 del potencial de acción.
 - 1) Las soluciones intracelulares **son cristaloides**. La solución Bretschneider es un ejemplo popular.
 - 2) La brecha osmolar producida por **la baja concentración de sodio permite el uso de varios aditivos** sin producir una solución hiperosmolar.
 - 3) Estas soluciones se utilizaron principalmente para la preservación de órganos en el trasplante cardíaco.

Extracelular

- Las soluciones "extracelulares" tienen una **concentración de electrolitos similar a la del suero**. La detención diastólica se produce por la despolarización de la membrana celular **por altas concentraciones de potasio**.
- Las concentraciones de potasio de 8 a 30 mM se utilizan para producir el arresto. La administración de cardioplegia debe continuar hasta que haya silencio eléctrico, ya que la actividad eléctrica persistente utiliza almacenes de ATP. Especialmente cuando se usa hipotermia, **las dosis posteriores de cardioplegia pueden usar concentraciones más bajas de potasio** siempre que persista el paro eléctrico.
- Otros métodos para producir un paro cardíaco incluyen **el uso de magnesio o anestésicos locales**. Sin embargo, debido a la simplicidad de la detención inducida por potasio, **estos métodos no se usan habitualmente**.

MINIPLÉGIA

Perfusion de sangre caliente o fría, dependiendo de la fase inducción
reperusión.

Administración de Cloruro Potásico (CLK) y Sulfato de Magnesio $MgSO_4$



◉ 30.07.1922
† 09.12.1993

Prof. Hans Jürgen Bretschneider

Bretschneider

Custodiol

- Bretschneider HJ (1964) U"ber Lebenszeit und Wiederbelebenszeit des Herzens bei Normo- und Hypothermie. Verh Deutsch Ges Kreislaufforschung 30: 11–34.
- Bretschneider HJ, Hu"bner G, Knoll D, Lohr B, Spieckermann PG (1975) Myocardial resistance and tolerance to ischemia: physiological and biochemical basis. J Cardiovasc Surg 16: 241–260.
- Bretschneider HJ (1980) Myocardial protection. Thorac Cardiovasc Surg 28: 295–302.

- Durante la década de 1960, el grupo Bretschneider desarrolló una serie de "intracelulares" soluciones que **emplean depleción de sodio** más calcio para inducir una detención del corazón no despolarizado, **minimizando así los gradientes transmembrana de estos iones** al final de la infusión y preferiblemente también durante la isquemia posterior. Las soluciones, pobres en sodio (5-12 mM) y libres de calcio, incluían procaína (7.4-11.0 mM o finalmente cero), y contenía potasio casi normal o moderadamente elevado (5-10 mM) y magnesio (1-9 mM).

▼ Exportar archivos PDF

Adobe ExportPDF

Convertir archivos PDF a Word o Excel en línea

Seleccionar archivo PDF:

978321185478-c1.pdf

1 archivo / 30

Convertir a:

Microsoft Word (*.docx)

Reconocer texto en English(U.S.)

Cambiar

Convertir

► Crear archivos PDF

► Editar PDF

► Combinar PDF

► Enviar archivos

► Almacenar archivos

2 Fundamentals of the Past: Cardioplegia: The First Period Revisited

19

Table 1 The composition of the Bretschneider (BR) and the St. Thomas' Hospital (STH) cardioplegic solutions

Component (mM)	BR no 3	BR-HTK	STH-1	STH-2
NaCl	12	18	144	120
NaHCO ₃				10
KCL	10	10	20	16
MgCl ₂	2	4	16	16
CaCl ₂		0.02	2.2	1.2
Procaine-HCl	7.4		1	
Mannitol	239	33		
Histidine		180		
Histidine-HCl		18		
Tryptophan		2		
α-ketoglutarate		1		
pH	5.5–7.0	7.1 (25°C)	5.5–7.0	7.8
Osmolality (mOsm/Kg H ₂ O)	290 (320)	280 (302)	300–320	285–300

St. Thomas







14. Sham GB, White FC, Bloor CM: A constrictive and occlusive cuff for medium and large blood vessels. *J Appl Physiol* 28: 510, 1970
15. Rosalki SB: An improved procedure for serum creatine phosphokinase determination. *J Lab Clin Med* 69: 696, 1967
16. Jennings RB, Wartman WB, Zadyk ZE: Production of an area of homogeneous myocardial infarction in the dog. *Arch Pathol* 63: 590, 1957
17. Jennings RB, Sommers HM, Smyth GA, Flack HA, Linn H: Myocardial necrosis induced by temporary occlusion of a coronary artery in the dog. *Arch Pathol* 70: 68, 1960
18. Gillespie TA, Roberts R, Ambos HD, Sobel BE: Salutary effects of Dobutamine on hemodynamics without exacerbation of arrhythmia or myocardial injury. (abstr) *Circulation* 52 (suppl II): 11-106, 1975
19. deMello VR, Roberts R, Sobel BE: Deleterious effects of methylprednisolone in patients with evolving myocardial infarction. (abstr) *Clin Res* 23: 179A, 1975
20. Jennings RB, Ganote CE: Structural changes in myocardium during acute ischemia. *Circ Res* 35 (suppl III): 111-156, 1974
21. Nydick I, Wroblewski F, LaDue JS: Evidence for increased serum glutamic oxalacetic transaminase (SGOT) activity following graded myocardial infarcts in dogs. *Circulation* 12: 161, 1955
22. Kjekshus JK, Sobel BE: Depressed myocardial creatine phosphokinase activity following experimental myocardial infarction in rabbit. *Circ Res* 27: 403, 1970
23. Shell WE, Lavelle JF, Covell JW, Sobel BE: Early estimation of myocardial damage in conscious dogs and patients with evolving myocardial infarction. *J Clin Invest* 52: 2579, 1973
24. Henry PD, Roberts R, Sobel BE: Rapid separation of plasma creatine kinase isoenzymes by batch adsorption on glass beads. *Clin Chem* 21: 844, 1975
25. Tennant R, Grayzel DM, Sutherland FA, Stringer SW: Studies on experimental coronary occlusion. Chemical and anatomical changes in the myocardium after coronary ligation. *Am Heart J* 12: 168, 1936
26. Wagner JA, Critz JB: The effect of prednisolone on the serum creatine phosphokinase response to exercise. *Proc Soc Exp Biol Med* 128: 716, 1968

Cellular Protection during Myocardial Ischemia

The Development and Characterization of a Procedure for the Induction of Reversible Ischemic Arrest

DAVID J. HEARSE, PH.D., DAVID A. STEWART, M.Sc.,
AND MARK V. BRAIMBRIDGE, B. CHIR., M.A.

SUMMARY An isolated perfused working rat heart model was used to investigate the extent to which various protective agents, used either singly or in combination, were able to increase the resistance of the heart to periods of transient ischemia. The aim of the studies was to develop a solution which, if infused into the coronary vessels just prior to the onset of ischemia, would rapidly induce arrest and would also counteract several of the deleterious cellular changes known to occur during myocardial ischemia. Agents which induce cardiac arrest, modify cellular ion loss, affect substrate utilization, energy

production and energy stores, affect coronary vessel diameter and cell swelling, prevent dysrhythmias, and affect metabolic rate were investigated. The additive effects of these agents were evaluated. An aqueous solution was formulated which contained high concentrations of potassium and magnesium, in combination with adenosine triphosphate, creatine phosphate and procaine. This solution increased the recovery of the ischemic (37°C for 30 min) rat heart from 0% to 93%. The safe period of ischemia could be further increased by the use of hypothermia.

OPEN HEART SURGERY requires ideally a still and relaxed heart. Cardiac arrest (cardioplegia) in diastole can be induced by several procedures¹⁻¹² which may or may not involve coronary perfusion. While few workers would question the metabolic and morphological advantages of maintaining coronary perfusion throughout the period of arrest, the simplicity and practical advantages of nonperfusion methods has resulted in the widespread use and advocacy^{3, 8} of ischemic arrest. However, the use of ischemic arrest has been criticized¹¹⁻¹³ because associated with its prolonged use is the onset of irreversible metabolic and ultrastructural damage. Two important questions have therefore arisen. First, what is the maximum duration of ischemia that can be tolerated by the myocardium before the onset of major irreversible damage? Second, is there any way in which this period can be extended or the onset of irreversible damage be reduced or delayed?

Immediately following the onset of ischemia a number of functional, metabolic, and morphological changes occur.¹⁴ These changes are initially of a reversible nature and if blood flow is restored to the ischemic tissue during this phase of reversible damage there is a complete resumption of normal metabolism and function. If ischemia is maintained for longer periods of time, irreversible damage occurs, the restoration of blood flow no longer consistently reverses injury, and a permanent impairment of functional capacity occurs. The time taken for the onset of irreversible damage is determined by a number of factors such as the severity of ischemia, the nutritional and hormonal status of the tissue, the availability of energy supplies such as glycogen, adenosine triphosphate (ATP), and creatine phosphate (CP), the metabolic capacity for anaerobic energy production, the contractile state of the tissue, the age and temperature of the tissue, and the composition of the coronary blood in the tissue at the onset of ischemia.

The temperature of the myocardium and the composition of the extracellular fluid during ischemia provide an effective means of modifying the rate at which ischemic tissue deteriorates. The use of topical hypothermia and the consequent reduction of metabolic rate affords considerable protection to the ischemic myocardium.^{4, 8, 10-18} Similarly,

From the Myocardial Metabolism Research Laboratories, The Rayne Institute, St. Thomas' Hospital, London SE1, United Kingdom.
Supported by grants from the Wellcome Trust and the British Heart Foundation.

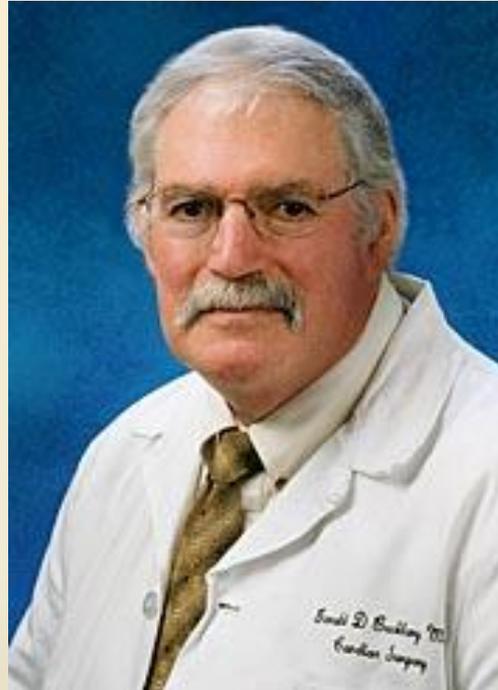
Address for reprints: Dr. D. J. Hearse, Myocardial Metabolism Research Laboratories, The Rayne Institute, St. Thomas' Hospital, London SE1, U.K.
Received December 2, 1975; revision accepted January 13, 1976.

Prot Ischemic Myocar

Hearse

Note: This is not the actual book cover

Dr Gerald Buckberg



Buckberg

- Buckberg GD (1977) Left ventricular subendocardial necrosis. *Ann Thorac Surg* 24: 278–393.
- Buckberg GD, Brazier JR, Nelson RH, Goldstein SM, McConnell DH, Cooper N (1977). Studies
- on the effects of hypothermia on regional myocardial blood flow and metabolism during
- cardiopulmonary bypass. I. The adequately perfused beating, fibrillating, and arrested heart.
- *J Thorac Cardiovasc Surg* 73: 87–94.
- Buckberg GD (1979). A solution to the cardioplegic controversy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 77:
- 803–815.
- Buckberg GD (1995) Update on current techniques of myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 60:
- 805–814.

- Mientras que Buckberg inicialmente abogó por soluciones de cristaloides (Nelson et al., 1976), él (Follette et al., 1978a; Buckberg, 1979) pronto cambiaron a **sangre como vehículo de potasio** cardioplegia inducida y abogó por la perfusión **intermitente con cardioplegia fría** sangre más hipotermia sistémica durante la oclusión aórtica. Buckberg también propuso que el miocardio debe mantenerse en un estado diastólico **detenido con sangre cardioplégica caliente durante la fase de reperfusión inicial** (Follette et al 1978b) se recomienda **cardioplegia sanguínea caliente durante la fase de inducción** (Rosenkranz et al 1986). También el El grupo Buckberg evaluó cuantitativamente el flujo colateral no coronario en el lavado de soluciones cardioplégicas (Brazier et al 1975) y confirmaron la necesidad de administración repetida **o cardioplejia multidosis** como también defienden Engelmann et al. (1978).

- Cardioplegia hiperpotasémica fría es y se prefiere, aunque la cardioplegia asanguinea puede funcionar igual de bien. La formulación de Buckberg (mezcla de cristaloideos sanguíneos fría, oxigenada, hiperpotasémica, con una menor concentración de calcio libre, glucosa agregada y capacidad de almacenamiento en búfer adicional) puede ser preferible a la hiperpotasemia simplemente con sangre.
- Este último, sin embargo, es menos costoso porque solo implica la transferencia de perfundido sanguíneo del oxigenador de CPB a un calor de depósito separado sistema de bomba intercambiadora, agregando suficiente cloruro de potasio para hacerlo cardioplégico (concentración de potasio alrededor 22 mmol).

Ver sección “Composición cualitativa y cuantitativa”

Composición cualitativa y cuantitativa

La solución para perfusión intracardiaca contiene:

Principios activos	Por 1 ml	Por 500 ml
Trometamol	8,7560 mg	4,3780 g
Citrato de sodio	1,5840 mg	0,7920 g
Ácido cítrico monohidrato	0,1976 mg	0,0988 g
Dihidrogenofosfato de sodio dihidratado	0,1512 mg	0,0756 g
Cloruro de potasio	1,7960 mg	0,8980 g
Cloruro de sodio	9,8600 mg	4,930 g
Glucosa monohidrato	34,66 mg	17,330 g

Contenido en electrolitos	mmol/l	mmol/500 ml
Fosfatos	0,97	0,485
Citratos	6,32	3,16
Sodio	185,8	92,9
Potasio	24,1	12,05
Cloruros	192,8	96,4
Acetatos	23	11,5

Osmolaridad calculada = 646 mOsm/l

Para consultar la lista completa de excipientes, ver sección 6.1.

3. FORMA FARMACÉUTICA

J Am Heart Assoc. 2014 Feb; 3(1): e000285.

PMCID: PMC3959699

Published online 2014 Feb 28. doi: [10.1161/JAHA.113.000285](https://doi.org/10.1161/JAHA.113.000285)

The Myocardial Oxygen Supply:Demand Index Revisited

[Julien I. E. Hoffman](#), MD and [Gerald D. Buckberg](#), MD

[Author information](#) ▶ [Article notes](#) ▶ [Copyright and License information](#) ▶

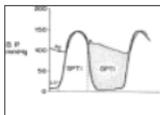
This article has been [cited by](#) other articles in PMC.

Introduction

Go to:

Myocardial ischemia is commonly associated with coronary artery disease as well as many congenital and acquired heart diseases without obstructed coronary arteries. With brief ischemia ventricular function is impaired but myocytes recover, whereas prolonged ischemia causes necrosis and associated fibrosis. Necrosis may be confluent, as in complete obstruction of a branch coronary artery, or patchy, as with intermittent decreases of regional blood flow, for example in aortic stenosis. These ischemic changes are predominantly subendocardial in either ventricle.¹⁻² Once assessed by an appropriately designed study, knowledge of whether these ischemic changes are likely might be useful in determining the timing of surgery, for example, deciding when to replace an aortic valve. It seems reasonable to repair the lesion before permanent myocardial damage has occurred.

In 1972, Buckberg et al³ showed that an index based on left ventricular and aortic pressures could predict subendocardial ischemia. They argued that the area between the diastolic aortic and left ventricular pressures (DPTI) represented the oxygen supply to the myocardium, and the area under the systolic left ventricular pressure curve (SPTI) represented the oxygen demand by the myocardium ([Figure 1](#)). (Strictly speaking, the myocardium does not “demand” oxygen but “needs” it. The term “supply:demand ratio” is, however, firmly established and it would be confusing to change it now.)



[Figure 1.](#)

The measurement of diastolic (DPTI) and systolic (SPTI) indexes and their relation to phasic coronary blood flow (CBF) in a dog. B.P.

Share

[Facebook](#) [Twitter](#) [Google+](#)

Save items

Add to Favorites

Similar articles in PubMed

Computer simulation of the hemodynamic determinants of myocardial oxygen supply and dem; [J Cardiothorac Anesth. 1990]

Comparative effects of isoproterenol and dopamine on myocardial oxygen consumption, blood flow distribut [J Am Coll Cardiol. 1998]

Regional fibre stress-fibre strain area as an estimate of regional blood flow and oxygen demand in the canine hea [J Physiol. 1994]

Regulation of coronary blood flow during exercise. [Physiol Rev. 2008]

Mechanisms of oxygen demand/supply balance in the right ventricle. [Exp Biol Med (Maywood). 2005]

[See reviews...](#)

[See all...](#)

Cited by other articles in PMC

Body Mass Index, Sex, and Cardiovascular Disease Risk Factors Among Hispanic/Latino Adults: I [Journal of the American Heart ...]

Central Hemodynamics for Management of Arteriosclerotic Diseases [Journal of Atherosclerosis and...]

Deep Phenotyping of Systemic Arterial Hemodynamics in HFpEF (Part 2): Clinical and Therapeutic [Journal of cardiovascular tran...]

Association of Aortic Stiffness and Wave Reflections with ... [American heart journal. 2015]

Table 2 The composition of four different crystalloid cardioplegic solutions

Components (mM)	Hamburg	Tyers	Gay-Ebert	Roe
NaCl	25	88	38	27
NaHCO ₃	25		10	
Na-acetate		27		
Na-gluconate		23		
KCl	5	20	40	20
KHCO ₃		10		
MgCl ₂		1.5		
Mg-aspartate	2			1.5
CaCl ₂	0.5	0.5		
Procaine-HCl	4			
Glucose	10		277	278
Mannitol	200			
Hydroxyethyl starch	6%			
Special additives	Oxygen Methylprednisolone Gentamycin	Heparin		Tris
Osmolality (mOsm/Kg)	320	275	365	347
Oncotic pressure (mm Hg)	35 mm Hg			
Oxygen tension	>600 mm Hg			

Iniciar

▼ Exportar archivos PDF

Adobe ExportPDF

Convertir archivos PDF a Word o Excel en línea

Seleccionar archivo PDF:

9783211855478-c1.pdf

1 archivo

Convertir a:

Microsoft Word (*.docx)

Reconocer texto en English(U.S.)

[Cambiar](#)

Convertir

► Crear archivos PDF

► Editar PDF

► Combinar PDF

► Enviar archivos

► Almacenar archivos

Table 3-1 Commercially Prepared Asanguinous Cardioplegic Solutions

Components	Plegisol St. Thomas II	CAPS ^a Buckberg	Bretschneider	ViaSpan UW	Units
K ⁺	16	60	10	125	mmol · L ⁻¹
Na ⁺	110	†	15	30	mmol · L ⁻¹
Cl ⁻	128	†	50	41.5	mmol · L ⁻¹
Ca ²⁺	1.2	—	—	—	mmol · L ⁻¹
Mg ²⁺	16	—	4	2.5	mmol · L ⁻¹
PO ₄ ²⁻	—	—	—	25	mmol · L ⁻¹
Histidine	—	—	198	—	mmol · L ⁻¹
Tryptophan	—	—	2	—	mmol · L ⁻¹
Ketoglutarate	—	—	1	—	mmol · L ⁻¹
Glucose	—	4	—	—	g · L ⁻¹
Mannitol	—	—	30	—	mmol · L ⁻¹
THAM (0.3 mol)	—	200	—	—	mL
CPD	—	50	—	—	mL
Raffinose	—	—	—	30	mmol · L ⁻¹
K-Lactobionate	—	—	—	100	mmol · L ⁻¹
Allopurinol	—	—	—	1	mmol · L ⁻¹
Adenosine	—	—	—	3	mmol · L ⁻¹
Hydroxyethyl starch	—	—	—	50	g · L ⁻¹
Glutathione	—	—	—	5	mmol · L ⁻¹
pH	7.8	7.65	7.1	7.4	
Osmolarity	280	~350	310	320	mOsm/L
Additives^c					
NaHCO ₃ ⁻	10	—	25	—	mmol · L ⁻¹
0.46 mol aspartate glutamate ^d	—	—	250	—	mL
Insulin	—	—	—	40	units · L ⁻¹
Dexamethasone	—	—	—	16	mmol · L ⁻¹

^aThis formulation is intended for dilution by two or four parts blood (perfusate) to solution.

^bConcentration is diluent dependent.

^cAdded to the commercially prepared solutions.

^dFor warm induction and reperfusion strategies only.

Composition

The formula for one litre of Celsior is the following:

Celsior[®]

Celsior[®] (Genzyme Corp., Boston, MA)

Composition

The formula for one litre of Celsior is the following:

Glutathione	3 mmol
Mannitol	60 mmol
Lactobionic acid	80 mmol
Glutamic acid	20 mmol
Sodium hydroxide	100 mmol
Calcium chloride, 2 H ₂ O	0.25 mmol
Potassium chloride	15 mmol
Magnesium chloride, 6 H ₂ O	13 mmol
Histidine	30 mmol
Water for injections	up to 1 litre

- La Celsior, **introduce los ingredientes de los cuales se supone que impiden causas importantes del daño celular isquémico.** Los coloides manitol y el lactobionato se agrega para reducir la hinchazón de la célula. Reducido glutatión, histidina y manitol minimizan el oxígeno derivado lesión de radicales libres. El glutamato se aplica como un sustrato para mejorar la producción de energía y así prevenir contractura. Alto contenido de magnesio y un ligero grado de acidosis se supone que previene la sobrecarga de calcio

	Celsior	St. Thomas ^a
Na ⁺ (mmol/l)	100	110
K ⁺ (mmol/l)	15	16
Mg ²⁺ (mmol/l)	13	32
Ca ²⁺ (mmol/l)	0.25	2.4
Cl ⁻ (mmol/l)	41.5	160
Lactobionate (mmol/l)	80	0
Mannitol (mmol/l)	60	0
Histidine (mmol/l)	30	0
Glutamate (mmol/l)	20	0
Glutathione (mmol/l)	3	0
pH	7.3	3.8
Osmolarity (mOsm/l)	320	304

^a Prior to the pH correction with sodium bicarbonate.

From: Elective cardiac surgery using Celsior or St. Thomas No. 2 solution: a prospective, single-center, randomized pilot study

Eur J Cardiothorac Surg. 2007;32(3):501-506. doi:10.1016/j.ejcts.2007.05.021

Eur J Cardiothorac Surg | © 2007 European Association for Cardio-Thoracic Surgery. Published by Elsevier B.V. All rights reserved. European Association for Cardio-Thoracic Surgery

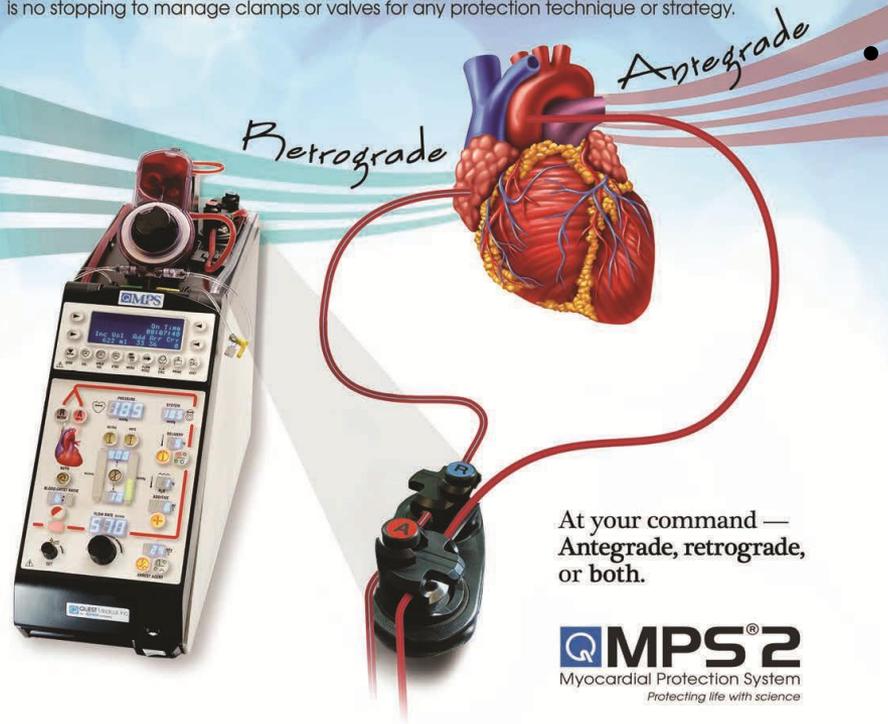
Cardioplegias para preservación de órganos

Component	Euro-Collins	UW (Viaspan®)	Celsior®	Custodiol®	IGL-1®
NaCl	10.0	–	–	15.0	–
KCl	108.0	–	15.0	9.0	–
Potassium hydrogen 2-ketoglutarate	–	–	–	1.0	–
Lactobionate	–	100.0	80.0	–	100.0
PEG 35,000	–	–	–	–	0.03
MgCl ₂ 6 H ₂ O	–	–	13.0	4.0	–
NaCO ₃ H	10.0	–	–	–	–
NaOH	–	25.0	100	–	–
KOH	–	100.0	–	–	–
MgSO ₄	–	5.0	–	5.0	5.0
Glutamic acid	–	–	20.0	–	–
Glutathione	–	3.0	3.0	–	3.0
Glucose	180.0	–	–	–	–
Histidine HC1 H ₂ O	–	–	30.0	18.0	–
Histidine	–	–	–	180.0	–
Adenosine	–	5.0	–	–	5.0
Allopurinol	–	1.0	–	–	1.0
Tryptophan	–	–	–	2.0	–
Mannitol	–	–	60.0	30.0	–
Raffinose	–	30.0	–	–	30.0
CaCl ₂ 2 H ₂ O	–	–	0.25	0,015	0.03
Pentafraction (HES), g/1	–	50.0	–	–	–
Phosphate	60.0	25.0	–	–	25.0
Insulin, U/l	–	40.0	–	–	–
Dexamethasone, mg/1	–	16.0	–	–	–
Penicilin G, UI/1	–	200,000	–	–	–
Na ⁺	10.0	25.0	100.0	15.0	125.0
K ⁺	115.0	125.0	15.0	10.0	30.0
pH	7.30 (0 °C)	7.40 (25 °C)	7.30 (20 °C)	7.02–7.20 (25 °C)	7.40 (25 °C)
Osmolality, mosmol/kg H ₂ O	340	320	242–368	310	320

Hands-free cardioplegia — Uninterrupted surgery

Superior myocardial protection

With the Quest® MPS®2 Myocardial Protection System's Dual Delivery Line Set, there is no stopping to manage clamps or valves for any protection technique or strategy.



At your command —
Antegrade, retrograde,
or both.

QUEST **MPS[®]2**
Myocardial Protection System
Protecting life with science

The MPS2 provides independent control of potassium and cardioprotective drugs, providing the flexibility to deliver any cardioplegia protocol or strategy. The unique auto-pressure regulation capability maintains the optimal delivery pressure, maximizing flow distribution for the toughest ventricles, the hypertrophic heart. The Quest system allows surgeons and perfusionists to address the challenges of complex procedures, reduce blood utilization¹, improve glucose management² and reduce costs.

QUEST Medical, Inc. www.questmedical.com | 800.627.0226

¹ Francesco Onorati, et al. "Polarizing" microplegia improves cardiac cycle efficiency after CABG for unstable angina. Int J Cardiol. July 2012
² Bharati Dutt MD, CCP, et al. Blood Only Cardioplegia with the Quest MPS. Canadian Perfusion Canadian 2009; 19(1) April: 31-37
©2014 Quest Medical, Inc. Quest and MPS are registered trademarks of Quest Medical, Inc. 2014-11

R ONLY

El sistema de protección miocárdica Quest, que consiste en la consola MPS2 y el conjunto de administración MPS2 utilizados en conjunto, está destinado a perfusionistas y médicos para administrar sangre completa (desde cualquier fuente arterial) y / o medicamentos / soluciones cardioprotectoras al corazón durante Cirugía de corazón abierto en un corazón arrestado o latiendo.



Protocol Flexibility

*Quest
Microplegia*

*Ratio X:Y
Cardioplegia*



*Traditional
del Nido*

Custodial



Richard Hayes



Cardioplegia de del Nido

Solución base de Plasma-Lyte A

La cardioplegia del Nido contiene una solución base de Plasma-Lyte A, que tiene una *composición electrolítica similar al fluido extracelular* (Baxter Healthcare Corporation, Deerfield, IL).

Las concentraciones de electrolitos antes de la adición de aditivos cardiopléjicos son

- 140 mEq / L de sodio,
- 5 mEq / L de potasio,
- 3 mEq / L de magnesio,
- 98 mEq / L de cloruro,
- 27 mEq / L de acetato y
- 23 mEq / L de gluconato.

- El fabricante enumera un valor de pH de 7.4.

Los aditivos de cardioplejia a esta solución base son:

- Manitol 20%, 16.3 mL
- Sulfato de magnesio 50%, 4 ml
- Bicarbonato de sodio 8.4%, 13 mL
- Cloruro de potasio (2 mEq / mL), 13 mL
- Lidocaína 1%, 13 mL

Esta formulación sirve como el componente cristaloides, que se mezcla con sangre en una proporción de **cuatro partes de cristaloides por una parte de sangre** entera de paciente oxigenada (generalmente obtenida del circuito de derivación).

Plasma-Lyte A Electrolyte-balanceado y pH-ajustado solución portadora
Bicarbonato de sodio Buffers solución de cristaloides más cerca de a
pH de 7.4

Manitol Se usa para disminuir el edema de miocardio
y servir como un radical libre de oxígeno basurero

Agentes de arresto

Cloruro de potasio Despolariza la membrana celular

Lidocaína Bloqueador de canales de sodio; sirve para mantener el arresto
en un estado hiperpolarizado, contrarrestando los efectos negativos de
potasio

Magnesio utilizado como bloqueador de los canales de calcio e inhibidor
competitivo del calcio interacciona con proteínas contráctiles y prevenir la
activación contráctil

Strategy for Integrated Myocardial Protection

How do you assess the Adequacy or Quality of Myocardial Protection?
(lack of Quantitative/Qualitative methods to assess adequacy of protection)

➤ Intra op- Intermittent methods

Metabolic measurements?

ECG?

Ischemic time?

➤ Intra op- Single dose method

ECG/Esoophageal temp.

TEE

Ischemic time- 45/60/75/90 min?

Myocardial Temp- 20 min 20° C

30 min 23° C

40 min 25° C

50 min 27° C

60 min 28.5- 29.5° C

the heart is stopped, does that mean it is protected?

Is the environment adequate to prevent damage to the myocyte and endothelium?

Richard Hayes



Del Nido

- Del Nido is currently delivered at 1:4, 4:1, 8:1, Microplegia del Nido- some alter drug concentration?
- What is the correct dose? 1 liter, 1.5 liter, 15 ml/Liter, > 2 Liter
- Antegrade, Retrograde, Antegrade and Retrograde
- Redose 45-60 min, 60 min, 60-75-min, 75-90 mn- What solution, what volume, warm shot??

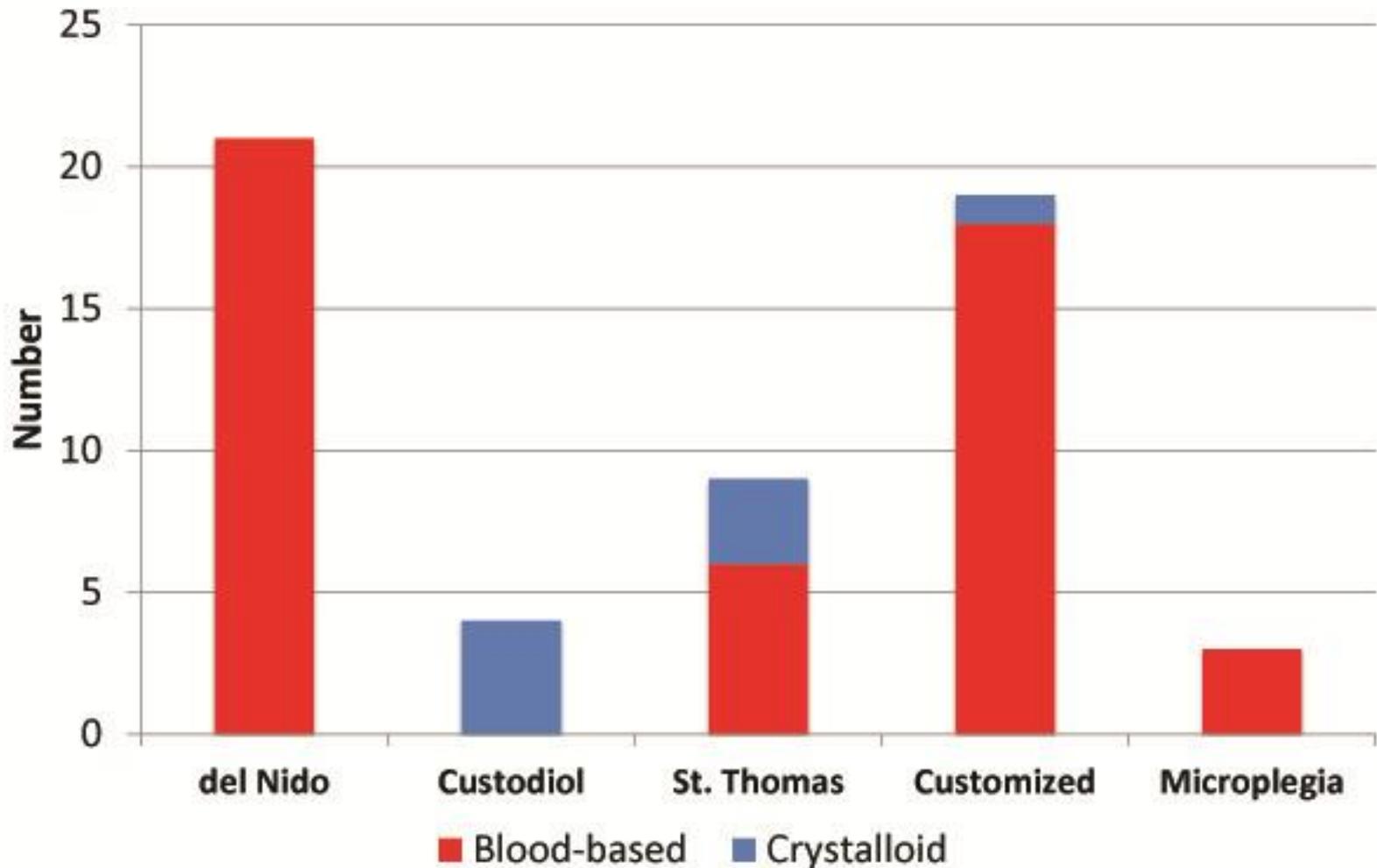
What is the difference?

del Nido 1:4- 1.5 liter dose		del Nido 4:1 - 1.5 liter dose		Microplegia del Nido - 1.5 liter dose	
MgSoO4-	4.8 ml	MgSoO4-	4.8 ml	MgSoO4-	4.8 ml
Mannitol 20%	20 ml	Mannitol 20%	20 ml	Mannitol 20%	20 ml
NaHCO3	15 ml	NaHCO3	15 ml	NaHCO3	15 ml
Lidocaine	16.5	Lidocaine	16.5	Lidocaine	16.5
Diluent	1200 ml	Diluent	300 ml	Diluent	0 ml
Blood	300 ml	Blood	1200 ml	Blood	1500 ml

Richard Hayes



Type of Cardioplegia by Solution



Profile of 8 surgeons using one dose cardioplegia

No.	Solution	Blood vs. Crystalloid	Dilution	CP temperature	Systemic temperature*	Topical Cooling	Hot Shot	Route	Initial dose	Maintenance dose	age
1	del Nido	Blood	1:4	<5	32	No	No	Ante	20	10	Only neonates
2	del Nido	Blood	1:4	5	30	Yes	No	Ante	30	10	Except adolescents
3	del Nido	Blood	4:1	15	22	No	No	Ante	20	10	All
4	del Nido	Blood	1:1	<5	30	Yes	No	Ante	30	5	All
5	St. Thomas	Crystalloid	n/a	<5	25	No	No	Ante	15	10	Only neonates
6	St. Thomas	Crystalloid	n/a	<5	18	No	No	Ante	20	n/a	Only neonates
7	Customized	Blood	1:4	6	28	No	No	Ante	10	10	Only neonates
8	Customized	Crystalloid	n/a	<5	18	No	No	Ante	30	n/a	Only neonates

* Based on neonates

La mayoría hemática 4/1

Como cristaloides Gelsior®
CARDIOPLEGIA INFANTIL EN ESPAÑA

Hemática 2/1

Cristaloides manchada.

Casi nunca reperfusión

Comparison of del Nido cardioplegia and St. Thomas Hospital solution – two types of cardioplegia in adult cardiac surgery

Material and methods

La población de estudio incluyó 100 pacientes que se sometieron a cirugía de revascularización coronaria (CABG) o cirugía de reemplazo de válvula doble (DVR) entre enero de 2015 y enero de 2016. Los pacientes se dividieron en dos grupos según el tipo de cardioplegia administrada durante la cirugía: 1) ST intermitente (ST, n = 50) y 2) cardioplejía DN (DN, n = 50). Comparamos la pinza cruzada aórtica (CC) y el tiempo de bypass cardiopulmonar (CPB), el número de descargas de DC intraoperatorias requeridas y los cambios postoperatorios en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (LVEF) en los dos grupos.

Resultados

Los tiempos de pinzamiento cruzado aórtico y bypass fueron más cortos con DN (110.15 ± 36.84 vs. 133.56 ± 35.66 y 158.60 ± 39.92 vs. 179.81 ± 42.36 min respectivamente, $p < 0.05$). Se requirieron menos dosis de cardioplejía en el grupo DN versus el grupo ST ($1,38 \pm 0,59$ vs. $4,15 \pm 1,26$; $p = 0,001$), mientras que se administró una dosis única de cardioplegia a 35 pacientes con DN (70%) frente a 0 pacientes con ST ($p < 0.001$). La FEVI posoperatoria se mejoró en el grupo DN.

Conclusiones

El uso de DN conduce a una fijación cruzada más corta y tiempos de CEC, reduce la dosificación de cardioplejía y proporciona una mejor protección del miocardio en términos de preservación de la FEVI, con un perfil de seguridad comparable a la cardioplejía ST

del Nido versus Buckberg cardioplegia in adult isolated valve surgery.

Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Heart and Vascular Institute, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio. Electronic address: micks@ccf.org.

Abstract

BACKGROUND:

del Nido solution is a non-glucose-based, single-dose cardioplegic solution with few data supporting its safety in adults. We hypothesized that it and Buckberg solution offer myocardial protection of equivalent **safety for isolated adult valve surgery.**

METHODS:

Adult patients undergoing primary isolated aortic or mitral valve surgery with del Nido or Buckberg solution from January 2010 to September 2013 were 1:1 propensity matched (85 aortic valve, 110 mitral valve), and outcomes were compared.

RESULTS:

After aortic valve operations, no hospital deaths occurred, and troponin T levels (median 0.19 ng · mL(-1) for del Nido vs 0.21 ng · mL(-1) for Buckberg) were similar, with no statistically significant change in left ventricular ejection fraction (P = .4). Aortic clamp, bypass, and operating room times were shorter with del Nido solution (44 ± 14 vs 56 ± 19; 56 ± 18 vs 70 ± 24; and 285 ± 44 vs 308 ± 61 minutes, respectively; P < .0001). Peak intraoperative glucose levels (170 ± 31 vs 240 ± 41 mg · dL(-1); P < .0001) and postoperative insulin-drip requirements (46% vs 82%; P < .0001) were lower. After mitral operations, there were no hospital deaths and no statistically significant cardioplegia-specific changes in troponin T levels (median 0.37 ng · mL(-1) for del Nido vs 0.4 ng · mL(-1) for Buckberg) or postoperative left ventricular ejection fraction (P = .13). We found no clear time differences with del Nido solution in mitral cases, but intraoperative glucose levels and postoperative insulin-drip requirements (184 ± 37 vs 250 ± 60 mg · dL(-1) and 50% vs 67% mg · dL(-1), respectively; P = .009) were lower.

CONCLUSIONS:

del Nido solution can be used safely and effectively as an alternative to Buckberg solution in adult isolated valve surgery and is associated with lower insulin requirements and

Principios de la protección cardioplégica

- Parada

Una inducción rápida y efectiva de la detención diastólica para mantener el miocardio relajado y minimizar el uso celular de ATP

- Protección miocárdica

Efectos de protección para retrasar la aparición de una lesión irreversible causada por isquemia global y limitar el alcance de la reperfusión
lesión

- Reversibilidad

Efectos cardioplégicos fácilmente reversibles en el lavado de la guía
reanudación de la función cardíaca

- Baja toxicidad

Una corta vida media sin efectos tóxicos en otros órganos después
interrupción del bypass cardiopulmonar

La cardioplegia

La cardioplegia es una **solución para perfusión intracardíaca**, que se utiliza en combinación con isquemia , para inducir la parada cardíaca durante la cirugía de corazón con CEC, con ella protegemos el miocardio de los efectos deletéreos derivados del período de isquemia y prevenimos el daño de la reperfusión una vez restablecido el flujo sanguíneo.

Nosotros administramos una cardioplejía hemática 4:1 , 4 partes de sangre y 1 de cristaloides. La primera dosis de **inducción** se administra al ocluir la Ao, durante unos 3 minutos aprox. y a 4º C, las siguientes dosis de **mantenimiento**, con menos concentración de K, son cada 20/30 minutos y durante 2 m aprox, a 4º C, de forma alternativa, por raíz Ao, por ostium coronarios o por vía retrógrada a través del seno coronario . Luego se pasa la **reperfusión**, a 37º C, durante 3 minutos aprox. inmediatamente antes de declampar la Ao y restablecer el flujo coronario normal



Solución Cardiopléjica Hemática 4: 1 con Potasio

Composición:

Plasmalyte 148	500	ml
Bicarbonato Sódico 8,4% 1M	5,0	ml
Cloruro Potásico 1M	60,0	ml
Cloruro Cálcico 100mg/ml	0,5	ml
Acetato Sódico 3N	1,3	ml
Heparina 25000u/5 ml	0,2	ml
Agua pi	40,0	ml

Volumen total **607,8 ml**

Composición electrolítica:

Na ⁺	76,3	mEq
K ⁺	62,5	mEq
Mg ²⁺	1,5	mEq
Cl ⁻	109,5	mEq
Acetato	14,8	mEq
Gluconato	11,5	mEq
Bicarbonato	5,0	mEq

CADUCIDAD: 30 días

ADVERTENCIAS: CONSERVAR EN FRÍO 2-8 °c

Fecha elaboración: XX/XX/2017



Solución Cardiopléjica Hemática 4: 1 sin Potasio

Composición:

Plasmalyte 148	500	ml
Bicarbonato Sódico 8,4% 1M	5,0	ml
Cloruro Cálcico 100mg/ml	0,5	ml
Acetato Sódico 3N	1,3	ml
Heparina 25000u/5 ml	0,2	ml
Agua pi	40,0	ml

Composición electrolítica:

Na ⁺	76,3	mEq
K ⁺	2,5	mEq
Mg ²⁺	1,5	mEq
Cl ⁻	49,5	mEq
Acetato	14,8	mEq
Gluconato	11,5	mEq
Bicarbonato	5,0	mEq

Volumen total 547,0 ml

CADUCIDAD: 30 días

ADVERTENCIAS: CONSERVAR EN FRÍO 2-8 °c

Fecha elaboración: XX/XX/2017

- Es una cardioplegia Extracelular
- El Buffer en nuestra cardioplegia es el CO_3HNa y el acetato sódico.
- El gluconato sodico es el sustrato precursor del fosfato (energía).
- El Magnesio lo contiene el Plasma Lyte.
- El Cloruro Potásico produce la parada.
- Y por último el calcio es uno de los electrolitos que añadimos en muy baja cantidad.

RESULTADOS DE NUESTRA CARDIOPLEGIA

Pacientes adultos (años 2016-2017) :

Latido espontaneo en el 72 % de los pacientes

Pacientes pediátricos:

Latido espontaneo 100% de los pacientes

¿Qué vías de administración de cardioplejia utilizas?

Ambas	64 (61,54%)
Anterógrada	39 (37,50%)
Retrógrada	1 (0,96%)

¿Qué forma de administración utilizas con mayor frecuencia?

Intermitente	63 (60,58%)
Dosis única	23 (22,12%)
Continua	18 (17,31%)

¿A qué temperatura se administra?

Fría	64 (61,54%)
Fría inducción y mantenimiento. Reperfusió caliente	33 (31,73%)
Templada	5 (4,81%)
Caliente	2 (1,92%)

¿Que tipo de cardioplejia?

Sanguínea 4:1	55 (52,88%)
Cristaloide	33 (31,73%)
Miniplejia	14 (13,46%)
Sanguínea 8:1	2 (1,92%)

¿Que solución de cardioplejia utilizas con más frecuencia?

Buckeberg (Cardi-Braum M-R®)	26 (25,00%)
Otras	25 (24,04%)
Del Nido	22 (21,15%)
Bretschneider HTK (Custodiol®)	13 (12,50%)
St. Thomas II (Plegisol®)	8 (7,69%)
Collims	5 (4,81%)
Celsior	5 (4,81%)

Murcia 31 mayo // 2 junio de 2018

www.aepmurcia2018.es

Seguir

Encuesta

PROTECCIÓN MIOCÁRDICA

¿Qué vías de administración de cardioplejia utilizas?

Anterógrada

¿Qué forma de administración utilizas con mayor frecuencia?

Continua

¿A qué temperatura se administra?

Fría

¿Que tipo de cardioplejia?

Cristaloide

¿Que solución de cardioplejia utilizas?

A large, leafy green tree stands in a field of tall grass under a bright blue sky with scattered white clouds. The tree is the central focus, with its branches spreading out. The grass is a vibrant green, and the sky is a clear, deep blue with some light, wispy clouds. The overall scene is peaceful and natural.

“ Si supiera que el mundo se acaba mañana, yo, hoy todavía, plantaría un árbol,”

Martin Luther King

@Candidman