

# Protección miocárdica en pediatría

## *Pediatric myocardial protection*



**Yves Durandy**

MD, Director of Intensive Care Unit and Perfusion, Institut Hospitalier J. Cartier, Massy, Francia

Acceda a este artículo en siicsalud

Código Respuesta Rápida  
(Quick Response Code, QR)



[www.siicsalud.com/dato/arsic.php/124723](http://www.siicsalud.com/dato/arsic.php/124723)

Recepción: 5/1/2013 - Aprobación: 15/2/2013  
Primera edición, [www.siicsalud.com](http://www.siicsalud.com): 3/4/2013  
Segunda edición, ampliada y corregida: 29/5/2013

Enviar correspondencia a: Yves Durandy, Institut Hospitalier J. Cartier, 91300, Massy, Francia  
[iciprea@icp.org](mailto:iciprea@icp.org)

Artículo en inglés, especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales del autor.

### Abstract

Cardioplegia is the best solution to obtain a dry and quiet operating field; it is also a major component of myocardial protection. There is no doubt about its efficiency in preventing myocardial ischemic injuries during aortic cross-clamping, however there are few if any evidence-based data on the best quality and quantity of cardioplegia needed to maximize myocardial protection (which is likely to be different from one pathology to another). For years the "gold standard" was crystalloid cold intermittent cardioplegia, but progressively some refinements were implemented. Shifts from crystalloid to blood and from cold to warm cardioplegia were probably the two major modifications adopted by a great number of cardiac surgeons. These modifications were initiated in adult surgery and then applied in pediatric surgery. The goal of this review is to describe the rationale for these changes as well as the progression of intermittent warm blood cardioplegia use in pediatric units, its advantages and its results. Others factors involved in myocardial protection and future perspectives are briefly discussed.

**Key words:** myocardial protection, cardioplegia, warm blood cardioplegia, warm surgery

### Resumen

La cardioplejía es la mejor solución para obtener un campo operatorio cardíaco seco y quieto; también es el principal componente de la protección miocárdica. No hay dudas de su eficiencia en la prevención de las lesiones isquémicas miocárdicas durante el clampeo transversal aórtico, aunque hay pocos datos, si los hay, basados en la evidencia sobre la mejor calidad y cantidad de la cardioplejía que se requiere para maximizar la protección miocárdica (la cual puede ser diferente de una patología a otra). Durante años el método de referencia fue la cardioplejía cristalóide fría intermitente, pero progresivamente se implementaron algunos perfeccionamientos. El cambio de una cardioplejía cristalóide a una sanguínea y de una fría a una templada fueron probablemente las dos modificaciones principales adoptadas por un gran número de cirujanos cardíacos. Estas modificaciones se implementaron inicialmente en la cirugía en adultos y luego se aplicaron en la cirugía pediátrica. El objetivo de esta reseña fue describir la base racional de estos cambios, así como la progresión del uso de la cardioplejía sanguínea templada intermitente en las unidades pediátricas, sus ventajas y resultados. Otros factores involucrados en la protección miocárdica y las perspectivas futuras se analizan brevemente.

**Palabras clave:** protección miocárdica, cardioplejía, cardioplejía sanguínea templada, cirugía con sangre templada

### Introducción

El objetivo de los cirujanos cardiovasculares es el tratamiento quirúrgico de las anomalías cardíacas bajo visión directa, sobre un corazón quieto, sin sangre, sin el riesgo de embolia gaseosa. El paro cardíaco es el método de elección para conseguir un corazón sin movimiento y un campo quirúrgico seco. También, es el principal componente de la protección miocárdica. La técnica de paro cardíaco electivo fue descrita por Melrose en 1955.<sup>1</sup> Se destaca la conclusión de este trabajo de referencia, que fue: "El consumo de oxígeno del corazón quiescente es muy bajo y, a temperatura normal, el cese de la circulación coronaria por más de 15 minutos no pone en peligro el corazón". Dos años después, en 1957, Melrose demostró que "30 minutos de privación del flujo coronario a 37°C parece ser el límite de lo riesgoso, con una esperanza razonable de buena recuperación cardíaca, pero es probable que el corazón in situ pueda pararse en forma segura por un mayor período de tiempo cuando la recuperación de la limitada capacidad de transporte de oxígeno se realiza con la administración de sangre y no solamente con algún sustituto salino".<sup>2</sup> Sin embargo, años después, algunos estudios cuestionaron la seguridad de la técnica descrita por Melrose.<sup>3</sup> Los niveles aumentados de citrato de potasio, utilizado como agente cardiopléjico, probablemente produzcan áreas focales de necrosis, arritmias y disminución del gasto cardíaco<sup>4-8</sup> y, por ello, la cardioplejía dejó de usarse a principios de la década de 1960.<sup>9</sup>

Tomó aproximadamente 15 años hasta que la cardioplejía basada en potasio volvió a ganar popularidad. La técnica clásica utilizada por años fue la cardioplejía cristalóide fría (CCF), con el potasio como agente cardiopléjico. No obstante, y aun cuando la CCF se utiliza en muchos centros, se introdujeron dos modificaciones sustanciales en la práctica clínica: el cambio de una composición cristalóide a una sanguínea y el cambio de la temperatura fría a una tibia. Estas modificaciones comenzaron a realizarse en los adultos y luego se implementaron en la cirugía pediátrica.

### Fundamentos para la cardioplejía sanguínea tibia

La CCF es la técnica menos fisiológica. Consiste en una solución sin sangre, sin presión oncótica, inyectada a una temperatura de 4°C, que resulta en un gradiente de temperatura entre los vasos y el miocardio de aproximadamente 30°C. En 1972, Buckberg enfatizó que el riesgo de una perfusión coronaria no fisiológica era la isquemia subendocárdica o aun la necrosis.<sup>10</sup> Además, la CCF contribuye a la aparición de edema miocárdico, fenómeno común luego de la cirugía cardíaca inducida por la función ventricular izquierda disminuida y el incremento en la distensibilidad diastólica.<sup>11,12</sup> Las modificaciones de las soluciones cardiopléjicas clásicas con osmolaridad y presión oncótica aumentadas pueden evitar el edema miocárdico.<sup>12,13</sup> La sangre es el producto natural

con una composición diseñada para la circulación vascular (que comprende capacidad amortiguadora, la presión osmótica, la reología y la hemoglobina adaptada para el transporte y liberación de oxígeno). La reperfusión cardiopléjica sanguínea templada se introdujo en 1977,<sup>14</sup> la CCF en 1978<sup>15</sup>, la inducción de sangre tibia en 1983,<sup>16</sup> la cardioplejía sanguínea templada retrógrada continua en 1989<sup>17,18</sup> y, por último, la cardioplejía sanguínea templada intermitente (CSTI), en 1991.<sup>19</sup>

Tomó 15 años implementar la cardioplejía sanguínea en la mayoría de los centros de adultos. En 1995, una encuesta nacional estadounidense demostró que la cardioplejía sanguínea fue la solución utilizada en el 72% de los casos.<sup>20</sup> En la cirugía pediátrica también se describieron las ventajas de la cardioplejía sanguínea,<sup>21</sup> pero los cirujanos pediátricos fueron menos entusiastas; en 1992, otra encuesta nacional estadounidense demostró que el 44% de las instituciones utilizaron cardioplejía sanguínea y el 11% tanto la cardioplejía sanguínea como la cristaloide.<sup>22</sup>

Los fundamentos para el cambio de una cardioplejía sanguínea fría a una templada se sustentan en datos experimentales. Es sabido que el paro cardíaco electromecánico normotérmico reduce el consumo de oxígeno en un 90%.<sup>23</sup> Por ende, la disminución de la temperatura se asoció con una reducción relativamente pequeña en la utilización de oxígeno (aproximadamente un 5%). Es menos conocido que la hipotermia produce un incremento en la actividad contráctil y, de este modo, en las demandas de oxígeno para cada ciclo cardíaco.<sup>24</sup> Es sólo con la bradicardia inducida por la hipotermia que el consumo de oxígeno miocárdico total disminuye y, así, si la frecuencia cardíaca se mantiene constante con el ritmo auricular, el consumo de oxígeno no se reduce, como se observó en ensayos con corazón de perro, perfundido a 27°C.<sup>25</sup> Este hecho explica por qué el *bypass* cardiopulmonar (BCP) disminuye la temperatura de 37°C a 22°C en un perro a corazón batiente sin sangre, induce un descenso del 68% en la frecuencia cardíaca, pero sólo genera una reducción del 34% en el consumo de oxígeno. El nivel de la demanda de oxígeno por cada latido cardíaco durante la hipotermia es del doble que durante la normotermia.<sup>26</sup> Es interesante comparar estos datos con los resultados experimentales de otro grupo de investigación.<sup>27</sup> Ese grupo encontró una disminución en el consumo de oxígeno miocárdico de aproximadamente el 60% cuando se comparó el corazón batiente con sangre normotérmica con un corazón batiente sin sangre. Este valor se aproxima al doble del nivel del descenso del 34% encontrado durante la hipotermia, de modo que los resultados descritos en esas investigaciones son congruentes. Es probable que el incremento en la demanda miocárdica de oxígeno por latido cardíaco exista sólo durante la fase de recalentamiento del BCP y que afecte negativamente el equilibrio de oxígeno miocárdico. Podría ser un mecanismo subyacente del beneficio de la reperfusión con sangre templada (golpe de calor),<sup>28</sup> así como de la disminución sustancial en la mortalidad hospitalaria infantil asociada con el uso de la cardioplejía sanguínea templada.<sup>29</sup> En la cirugía de los pacientes adultos se informaron en muchos estudios clínicos los beneficios del tratamiento con betabloqueantes durante el BCP.<sup>30,31</sup> La mejor protección miocárdica observada puede relacionarse con la disminución en la frecuencia cardíaca que mejora el equilibrio miocárdico de oxígeno durante el período de enfriamiento.

Como se mencionó anteriormente, la cardioplejía sanguínea templada se implementó inicialmente en los adultos, con la cardioplejía retrógrada continua y luego se

modificó con la CSTI anterógrada. Durante la cardioplejía sanguínea oxigenada templada retrógrada continua el tiempo de clampeo aórtico no es más sinónimo de tiempo de isquemia, aunque es motivo de preocupación la isquemia templada durante la CSTI.<sup>32,33</sup> La investigación inicial de Calafiore describió un protocolo de infusión cardiopléjica durante el *bypass* arterial coronario, con una primera dosis de 600 ml infundida en dos minutos y dosis adicionales repetidas después de cada anastomosis distal o al menos cada 15 minutos. Algunos autores son menos tolerantes y sugieren limitar la interrupción ocasional de la cardioplejía a un período muy corto (2 a 3 minutos) durante la cardioplejía sanguínea templada continua<sup>34</sup> o realizar la reinyección de la cardioplejía cada 5 a 10 minutos para evitar la acidosis tisular y el deterioro miocárdico funcional.<sup>35</sup> Lichtenstein propuso un tiempo sin cardioplejía de 13 minutos como límite máximo.<sup>36</sup> Un estudio aleatorizado sobre CSTI, con reinyecciones al menos cada 15 minutos, en comparación con la CCF, demostró un beneficio de la cardioplejía templada. El daño celular miocárdico evaluado mediante los niveles de aspartato aminotransferasa, la fracción MB de la creatina quinasa y de troponina I cardíaca fue menos importante con la cardioplejía sanguínea templada. Es de destacar que, en este ensayo, la perfusión templada no tuvo efectos deletéreos sobre la función de los órganos terminales.<sup>37</sup>

La seguridad y la eficiencia de la CSTI también se demostraron en un grupo de pacientes sometidos a *bypass* coronario aislado, con una media del intervalo de isquemia de 13.9 minutos y un intervalo isquémico máximo de 18 minutos.<sup>38</sup> Se encontraron resultados similares por otros autores, pero la seguridad de la CSTI administrada cada 15 minutos se limitó a los pacientes con un tiempo de clampeo aórtico total de menos de 90 minutos.<sup>39</sup> Se describió un mayor intervalo de tiempo de isquemia de 20 a 25 minutos en un estudio prospectivo y aleatorizado que incluyó 200 pacientes y comparó la CSTI con la cardioplejía sanguínea fría intermitente. Los resultados fueron equivalentes en ambos grupos, excepto por una incidencia significativamente inferior de arritmias ventriculares y un menor nivel de marcadores isquémicos en sangre en el grupo de CSTI.<sup>40</sup> El beneficio referido al menor incremento en los marcadores de isquemia se observó en otro ensayo aleatorizado y prospectivo que incorporó también 200 enfermos, pero con un tiempo de isquemia máximo de 12 a 15 minutos entre cada infusión.<sup>41</sup> Es interesante destacar que con el protocolo clásico de CSTI (inyección inicial administrada inmediatamente después del clampeo transversal aórtico y las dosis subsiguientes luego de cada anastomosis distal o después de cada 15 minutos) se preservó la función sistólica.<sup>42</sup> Finalmente, se describió un tiempo de isquemia más prolongado en una comparación retrospectiva de la CSTI con la cardioplejía sanguínea fría anterógrada intermitente. La conclusión fue que 30 minutos de isquemia templada indujeron un leve aumento en el nivel de creatinquinasa, un mayor índice cardíaco posoperatorio y un leve incremento en la cantidad de inotrópicos para dejar el BCP.<sup>43</sup> Todos los efectos positivos de la CSTI se confirmaron en un metanálisis con aproximadamente 5 879 pacientes, y la conclusión fue una mejoría significativa en el índice cardíaco posoperatorio y una disminución significativa en la liberación de enzimas cuando se comparó con los pacientes tratados con cardioplejía fría.<sup>44</sup> En suma, en la cirugía cardíaca en los adultos se reconocieron mayoritariamente la seguridad y la eficiencia de la CSTI, aunque no hay un

consenso sobre la seguridad del tiempo de isquemia templada del corazón en paro y sin sobrecarga.

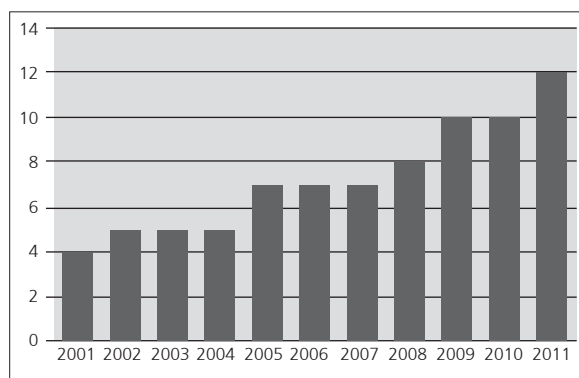
Como se mencionó anteriormente, el cambio de la perfusión fría a la perfusión tibia y la cardioplejía se introdujo en primer lugar en la cirugía de los adultos y luego en la cirugía pediátrica. Una de las razones principales fue que la perfusión coronaria retrógrada continua, la técnica inicial en los adultos, era totalmente impracticable en la cirugía cardíaca pediátrica. Por ende, sólo fue posible considerar la cardioplejía sanguínea templada durante la cirugía pediátrica luego de reconocer la validez de la CSTI en la cirugía de los pacientes adultos. De esta manera, mientras se produjo el cambio de la perfusión fría a la templada en 1995, se debió esperar hasta 2001 para realizar una verdadera cirugía a temperatura templada consistente en perfusión templada y CSTI y para demostrar que la CSTI era una alternativa válida a la CCF.<sup>45</sup> Los resultados de la CSTI, en comparación con los de la CCF demostraron una reasunción espontánea del ritmo sinusal luego del desclameo aórtico más frecuentemente en el grupo de CSTI (99% contra 77%), así como un menor tiempo para la extubación, una internación más corta en cuidados intensivos y niveles inferiores de troponina posoperatorios en el grupo de CSTI.

Como sucede con cualquier estudio retrospectivo, es imposible afirmar que todos los efectos positivos se debieron a la modificación en la temperatura de la cardioplejía, pero es poco probable que coexistan con una peor protección miocárdica. Algunos años después confirmamos la seguridad del tiempo de clampeo prolongado, superior a los 90 minutos, durante la cirugía pediátrica con temperatura templada.<sup>46</sup> La solución principal se calentó hasta 37°C y durante todo el tiempo de duración del *bypass*, la temperatura más caliente del agua se estableció en 37.5°C. El flujo del *bypass* fue de 2.7 l/minuto/m<sup>2</sup> de área de superficie corporal para los neonatos y lactantes y de 2.5 l/minuto/m<sup>2</sup> para los niños mayores. El agente cardiopléjico estaba compuesto por 0.8 mmol/ml de potasio, 0.8 mmol/ml de magnesio, 2.45 mmol/ml de cloruro y 0.05 mmol/ml de procaína. La cardioplejía fue en realidad una microplejía. La sangre se desvió desde el origen en la línea arterial o desde un puerto arterial integrado con un oxigenador de membrana por medio de una bomba de rodillo oclusiva. Luego de la bomba, el agente cardiopléjico se inyectó mediante una jeringa eléctrica. La relación sangre/agente cardiopléjico fue de 60/1; así, la velocidad de la bomba de rodillo en ml/minuto es equivalente a la velocidad de la jeringa eléctrica en ml/hora. La primera inyección se administró por lo menos durante 90 segundos o 60 segundos luego del paro eléctrico del corazón. Las reinyecciones se aplicaron por un minuto a dos tercios de la tasa inicial. Previamente, se publicó un normograma del flujo del cardiopléjico para la primera inyección y las reinyecciones.<sup>45</sup> El flujo cardiopléjico comprende entre el 5% al 10% del flujo total del *bypass* (casi equivalente al flujo coronario fisiológico, que es del 5% del gasto cardíaco total). El término microplejía significa que el equilibrio hídrico de la cardioplejía es insignificante. Toda la sangre extraída del oxigenador retorna al circuito de *bypass* por medio del seno coronario. El único volumen agregado durante la cardioplejía fue el volumen del agente cardiopléjico que se limita a unos pocos mililitros. Se describieron diversas ventajas durante la microplejía: en primer lugar, una mejora en el aporte de oxígeno debido al nivel más alto de hemoglobina en comparación con la relación clásica (4 volúmenes de sangre por un volumen

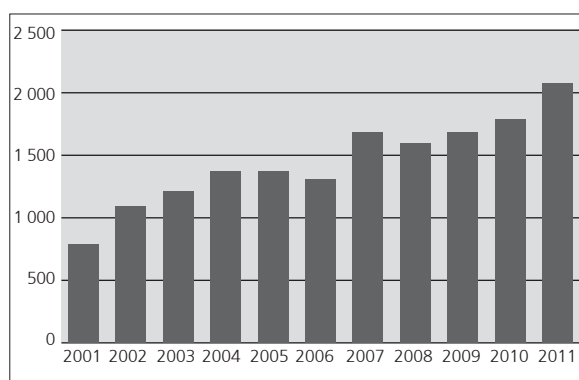
**Tabla 1.** Comparación del tiempo transcurrido hasta la extubación cuando el intervalo entre las cardioplejías se aumentó de 15 a 35 a 40 minutos.

	THE (horas) para CSTI de 15 minutos	THE (horas) para CSTI de 35 - 40 minutos
ATIV	9 ± 8	6 ± 5
T4	8 ± 6	5 ± 6
DCTAV	38 ± 70	10 ± 5
TGV	41 ± 29	11 ± 15

ATIV: alteraciones del tabique interventricular; CSTI: cardioplejía de sangre templada intermitente; DCTAV: defecto completo del tabique auriculoventricular; T4: tetralogía de Fallot; TGV: transposición de los grandes vasos; THE: tiempo hasta la extubación.



**Figura 1.** Cantidad de instituciones europeas que aplicaron cardioplejía de sangre templada intermitente desde 2001 hasta 2011.



**Figura 2.** Cantidad de pacientes tratados mediante cardioplejía de sangre templada intermitente desde 2001 hasta 2011.

de cristaloides); segundo, una limitación de la sobrecarga de líquidos; tercero, una simplificación del suministro de cardioplejía y, por último, una mejora en la rentabilidad.<sup>47</sup>

El único factor de la técnica de microplejía que se modificó fue el intervalo entre la inyección y las reinyecciones. Al comienzo, el intervalo de isquemia fue de 15 minutos, similar a lo recomendado durante la cirugía en los adultos. Progresivamente, el intervalo de isquemia se aumentó hasta 35 a 40 minutos, equivalente al intervalo utilizado durante la cardioplejía fría. Actualmente, utilizamos este intervalo de 35 a 40 minutos en cada paciente sin inconveniente alguno. La incidencia y el nivel de sostén inotrópico no se modificaron y, es más, el tiempo para la extubación es más corto cuando la cardioplejía se realiza cada 35 a 40 minutos que cuando se lleva a cabo cada 15 minutos (Tabla 1). Se encuentra en curso un estudio sobre el nivel máximo en sangre de troponina T (se espera que aparezca 12 horas después de la isquemia) luego de la cirugía con cardioplejía templada con los intervalos de isquemia prolongados que se utilizan actualmente de 35 a 40 minutos.

Debemos admitir nuestra sorpresa con la tolerancia de un período isquémico tan largo durante la cardioplejía templada. El primer hecho que debemos tener en cuenta es la disminución muy leve del consumo de oxígeno miocárdico obtenido por el enfriamiento de un corazón en paro, sin sobrecarga. Esta diferencia puede ser insignificante en las condiciones clínicas y, así, la tolerancia isquémica podría ser equivalente con la cardioplejía templada y fría. Otro factor protector puede estar relacionado con el concepto de preacondicionamiento. Hay una discrepancia, a menudo descrita en la bibliografía, entre la tolerancia de un período de isquemia prolongado en la cardioplejía templada, que claramente verificamos cada día, y la vulnerabilidad del miocardio pediátrico,<sup>48-50</sup> pero nuestros resultados concuerdan con otros trabajos que demostraron una mejoría en la tolerancia del corazón neonatal a la isquemia.<sup>51-53</sup> Un estudio reciente comparó la cardioplejía templada y la fría con los valores del ATP intracelular en las biopsias miocárdicas secuenciales. Esta investigación demostró que la normotermia fue bien tolerada y se asoció con ausencia de lesión isquémica celular.<sup>55</sup>

De acuerdo con nuestra experiencia, diversos centros europeos decidieron pasar de la cardioplejía fría a la templada (Figuras 1 y 2) y es importante resaltar que ninguno de los cirujanos que decidió implementar la cardioplejía templada en su centro volvió atrás.<sup>55</sup> También, hay unos pocos centros en Asia y Sudamérica en los cuales se implementó con eficacia esta técnica gracias a las misiones humanitarias. Las principales ventajas descritas durante la cardioplejía templada en pediatría son la estabilidad hemodinámica, el menor tiempo para la extubación y la menor duración de la internación en cuidados intensivos. Además, un hallazgo frecuente es la rentabilidad de esta técnica.

La cardioplejía es el principal componente de la protección miocárdica, pero algunos otros factores también son importantes, tres de los cuales serán analizados brevemente: el BCP, la cirugía, y la anestesia y las drogas.

### **BCP**

La calidad de la perfusión es esencial para la protección de todos los órganos, y es así antes y después del clampeo transversal aórtico. Un avance reciente y significativo en la perfusión pediátrica es la eliminación o al menos la disminución en el uso de productos de sangre de banco. El circuito miniaturizado y el drenaje venoso asistido por vacío son útiles para limitar el uso de sangre.<sup>56</sup> Se demostró que el cebado sanguíneo disminuye la respuesta inflamatoria al BCP mediante dos mecanismos: un mecanismo pasivo, donde el nivel de marcadores inflamatorios está aumentado en el producto de sangre de banco, y un mecanismo activo, por el cual hay un incremento en la producción de marcadores inflamatorios luego de la transfusión de sangre.<sup>57</sup>

### **Cirugía**

La calidad de la cardioplejía está influida por la calidad de sus inyecciones y, por ejemplo, la insuficiencia aórtica es una de las limitaciones bien conocidas de la intervención. La calidad de la remoción del aire del corazón es otro factor importante dependiente del cirujano, pero es difícil de evaluar de manera exacta.

### **Anestesia y drogas**

Es un axioma que las drogas anestésicas tienen efectos adversos sobre la hemodinamia y que una hemodinamia

estable y adecuada es cardioprotectora. Hay algunas drogas anestésicas específicas con efectos beneficiosos presuntos sobre el miocardio. El propofol preservó la estructura miocárdica y disminuyó la liberación de troponina I.<sup>58</sup> El sevoflurano se considera cardioprotector mediante sus efectos preacondicionantes y posacondicionantes<sup>59,60</sup> y la asociación ketamina-dexmedetomidina es más eficiente que el sevoflurano-sufentanil en la disminución de la troponina I cardíaca después de la cirugía cardíaca.<sup>61</sup>

### **Perspectivas futuras**

Las técnicas cardiopléjicas actuales son eficientes y seguras, pero aún queda campo para mejorar. El preacondicionamiento y el poscondicionamiento son dos formas de protección miocárdica, para las cuales se requieren más estudios clínicos para la cirugía cardíaca pediátrica. El preacondicionamiento es un fenómeno demostrado en los experimentos con animales durante la isquemia miocárdica recurrente. Luego de 5 a 15 minutos de oclusión arterial coronaria, hay una depresión de la función miocárdica en la zona reperfundida, aunque después de la oclusión arterial coronaria repetida las alteraciones miocárdicas no son acumulativas. En otras palabras, después de una oclusión coronaria, una segunda y tercera oclusiones no provocan más lesión miocárdica luego de un tiempo de reperfusión de 30 minutos.<sup>62</sup> Es de destacar que en los perros que reciben múltiples dosis de cardioplejía templada o fría, la recuperación metabólica miocárdica y la recuperación funcional son similares.<sup>63</sup> Sin embargo, aún hay controversias acerca de la eficiencia clínica del preacondicionamiento.<sup>64-66</sup> Un estudio aleatorizado, controlado y de pequeño tamaño que incluyó 37 pacientes pediátricos fue congruente con la eficiencia del preacondicionamiento isquémico remoto. En este estudio hubo una disminución en los requerimientos inotrópicos y de los niveles en sangre troponina I.<sup>67</sup> El poscondicionamiento es otro factor definido como períodos intermitentes de isquemia que alternan con la reperfusión aplicada después de un evento isquémico, por ejemplo durante la cirugía cardíaca luego del desclampeo aórtico. Este factor se consideró beneficioso luego de la corrección quirúrgica de la tetralogía de Fallot por dos grupos chinos.<sup>68,69</sup>

La protección miocárdica de la solución cardiopléjica de HTK (histidina-triptófano-ketoglutaramato) se introdujo recientemente en la cirugía cardíaca pediátrica.<sup>70</sup> Esta técnica tiene diversas desventajas: gran volumen de la solución cardiopléjica que produce hemodilución e hiponatremia, aumento del riesgo de convulsiones y el alto costo.<sup>71</sup> Además, se cuestionan las ventajas de la solución cardiopléjica de HTK y se encontraron mayores niveles sanguíneos posoperatorios de marcadores isquémicos en comparación con la cardioplejía sanguínea fría intermitente.<sup>72,73</sup>

Más interesante es la posibilidad de manipulación genética para incrementar la expresión de los genes citoprotectores y de supervivencia.<sup>74</sup>

No intentamos exponer una lista exhaustiva de las modificaciones propuestas de la cardioplejía para muy pocos de los numerosos trabajos experimentales que se trasladan a la práctica clínica.<sup>75</sup>

### **Conclusión**

No hay consenso acerca de la calidad y la cantidad de cardioplejía que ofrece la mejor protección en la cirugía pediátrica. La microplejía sanguínea intermitente templada es una alternativa reciente a la cardioplejía intermi-



tente fría. Esta técnica es altamente eficaz aun con un tiempo prolongado de clampeo transversal aórtico y un intervalo extendido de cardioplejía de hasta 35 a 40 mi-

nutos. Sin embargo, aún se esperan datos basados en la evidencia que demuestren claramente la superioridad de una técnica sobre otra.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2014  
www.siic.salud.com

*El autor no manifiesta conflictos de interés.*

#### Lista de abreviaturas y siglas

CCF, cardioplejía cristaloides fría; CSTI, cardioplejía sanguínea templada intermitente; BCP, *bypass* cardiopulmonar; HTK, histidina-triptófano-ketoglutarato; ATIV, alteraciones del tabique interventricular; DCTAV, defecto completo del tabique auriculoventricular; T4, tetralogía de Fallot; TGV, transposición de los grandes vasos; THE, tiempo hasta la extubación

#### Cómo citar este artículo

Durandy Y. Protección miocárdica en pediatría. *Salud i Ciencia* 20(5):498-503, May 2014.

#### How to cite this article

Durandy Y. Pediatric myocardial protection. *Salud i Ciencia* 20(5):498-503, May 2014.

#### Autoevaluación del artículo

Entre las diversas estrategias para la protección del miocardio en cirugía pediátrica, se destaca la cardioplejía sanguínea templada.

¿Cuál es el intervalo de tiempo óptimo entre dos inyecciones de cardioplejía sanguínea templada en pacientes pediátricos?

A, Diez minutos; B, Quince minutos; C, El más breve posible; D, El más prolongado posible; E, No se ha definido.

Verifique su respuesta en [www.siic.salud.com/dato/evaluaciones.php/124723](http://www.siic.salud.com/dato/evaluaciones.php/124723)

#### Bibliografía

- Melrose DG, Dreyer B, Bentall HH, Baker JB. Elective cardiac arrest. *Lancet* 269:21-22, 1955.
- Bentall HH, Dreyer B, Melrose DG. Arrest of isolated heart with potassium citrate. *Lancet* 270:555-559, 1957.
- Shiroishi MS. Myocardial protection the rebirth of potassium based cardioplegia. *Tex Heart Inst J* 26:71-86, 1999.
- Young WG, Sealy WC, Brown IW Jr et al. A method for controlled cardiac arrest as an adjunct to open heart surgery. *J Thorac Surg* 32:604-611, 1956.
- Willman VL, Cooper T, Zafiracopoulos P, Hanlon CR. Depression of ventricular function following elective cardiac arrest with potassium citrate. *Surgery* 46:792-796, 1959.
- Helmsworth JA, Kaplan S, Clark Jr LC, McAdams AJ, Mathews EC, Edwards FK. Myocardial injury associated with asystole induced potassium citrate. *Ann Surg* 149:200-206, 1959.
- Waldhausen JA, Braunwald NS, Bloodwell RD, Cornell WP, Morrow AG. Left ventricular function following elective cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 39:799-807, 1960.
- Björk VO, Fors B. Induced cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 41:387-394, 1961.
- McFarland JA, Thomas LB, Gilbert JW, Morrow AG. Myocardial necrosis following elective cardiac arrest induced with potassium citrate. *J Thorac Cardiovasc Surg* 40:200-208, 1960.
- Buckberg GD, Towers B, Paglia DE, Mulder DG, Maloney JV. Subendocardial ischemia after cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 64:669-684, 1972.
- Kahles H, Mezger VA, Hellige G, Spieckemann PG, Bretschneider HJ. The influence of myocardial edema formation on the energy consumption of the heart during aerobic and hypoxia. *Basic Res Cardiol* 77:158-169, 1982.
- Foglia RP, Steed DL, Folette DM, DeLand E, Buckberg GD. Iatrogenic myocardial edema with potassium cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 78:217-222, 1979.
- Shaffer RF, Baumgarten CM, Damiano RJ Jr. Prevention of cellular edema directly caused by hypothermic cardioplegia: studies in isolated human and rabbit atrial myocytes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 115:1189-1195, 1998.
- Folette DM, Steed DL, Foglia RP. Reduction on postischemic myocardial damage by maintaining arrest during initial reperfusion. *Surg Forum* 28:281-283, 1977.
- Folette DM, Steed DL, Foglia RP, Buckberg GD. Advantages of intermittent blood cardioplegia over intermittent ischemia during prolonged hypothermic aortic clamping. *Circulation* 58:1200-1209, 1978.
- Rosenkranz ER, Buckberg GD, Mulder DG, Laks H. Warm induction of cardioplegia with glutamate-enriched blood in coronary patients with cardiogenic shock who are dependent on inotropic drugs and intraaortic balloon support: initial experience and operative strategy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 86:507-518, 1983.
- Lichtenstein SV, Abel JG, Panos A, Slutsky AS. Long cross-clamp times with warm heart surgery. *Lancet* 1:1443, 1989.
- Lichtenstein SV, Abel JG, Panos A, Slutsky AS, Salerno TA. Warm heart surgery: experience with long cross clamp time. *Ann Thorac Surg* 52:1009-1019, 1991.
- Calafiore AM, Teodori G, Mezzetti A et al. Intermittent antegrade warm blood cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 59:398-402, 1995.
- Robinson LA, Schwarz GD, Goddard DB, Fleming WH, Galbraith TA. Myocardial protection for acquired heart disease surgery: results of a national survey. *Ann Thorac Surg* 59:61-72, 1995.
- Amark K, Berggren H, Björk K et al. Blood cardioplegia provides superior protection in infant cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 80:989-994, 2005.
- Bilfinger TV, Moeller JT, Kurusz M, Grimson RC, Anagnostopoulos CE. Pediatric myocardial protection in the United States: a survey of current clinical practice. *Thorac Cardiovasc Surg* 40:214-218, 1992.
- Buckberg GD, Brazier JR, Nelson RL et al. 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, 1977.
- Sakai T, Kuyhara S. Effect of rapid cooling on mechanical and electrical responses in ventricular muscle of the guinea pig. *J Physiol* 361:361-378, 1985.
- Monroe RG, Stran GH, LaFarge CG, Levy J. Ventricular performance pressure volume relationships and O<sub>2</sub> consumption during hypothermia. *Am J Physiol* 206:67-73, 1964.
- Archie JP, Kirklin JW. Effect of hypothermic perfusion on myocardial consumption and coronary resistance. *Surg Forum* 24:186-188, 1973.
- Bernhard WF, Schwarz HF, Mallick NP. Elective hypothermic cardiac arrest in normothermic animals. *Ann Surg* 153:43-51, 1961.
- Caputo M, Dihmis WC, Bryan AJ, Suleiman MS, Angelini GD. Warm blood hyperkalaemic reperfusion ("hot shot") prevents myocardial substrate derangements in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 13:559-564, 1998.
- Williams WG, Rebecky IM, Tibshirani RJ et al. Warm induction blood cardioplegia in the infant. A technique to avoid rapid cooling myocardial contracture. *J Thorac Cardiovasc Surg* 100:896-901, 1990.
- Cork RC, Azari DM, McQuenn KAK, Aufderheide S, Mitchell M, Naraghi M. Effect of esmolol given during cardiopulmonary bypass on fractional area of contraction from transesophageal echocardiography. *Anaesth Analg* 81:219-224, 1995.
- Fannelop T, Dahle GO, Matre K et al. Esmolol before 80 min cardiac arrest with oxygenated cold blood cardioplegia alleviates systolic dysfunction, an experimental study in pigs. *Eur J Cardiothorac Surg* 33:9-17, 2008.
- Roe BB. Warm blood cardioplegia: back to square one. *Ann Thorac Surg* 55:330-331, 1993.
- Guyton RA. Warm blood cardioplegia: benefits and risks. *Ann Thorac Surg* 55:1071-1072, 1993.
- Menasché P. Warm cardioplegia or aerobic cardioplegia? Let's call a spade a spade. *Ann Thorac Surg* 58:5-6, 1994.
- Ko W, Zelano J, Fahey AL, Berman K, Isom OW, Krieger KH. Ischemic tolerance of the arrested heart during warm cardioplegia. *Eur J Cardiothorac Surg* 7:295-299, 1993.
- Lichtenstein SV, Naylor CD, Feindel CM et al. Intermittent warm blood cardioplegia. *Circulation* 92(II):341-346, 1995.
- Jacquet LM, Noirhomme PH, Van Dyck MJ et al. Randomized trial of intermittent antegrade warm blood versus cold crystalloid cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 67:471-477, 1999.
- Isomura T, Hisatomi K, Sato T, Hayashida N, Ohishi K. Interrupted warm blood cardioplegia for coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 9:133-138, 1995.
- Ali IM, Kinley CE. The safety of intermittent warm blood cardioplegia. *Eur J Cardiothorac Surg* 8:554-556, 1994.
- Franke UFW, Korsh S, Wittwer T et al. Intermittent antegrade warm myocardial protection compared to intermittent cold blood cardioplegia in elective coronary surgery- do we have to change? *Eur J Cardiothorac Surg* 23:341-346, 2003.
- Pelletier LC, Carrier M, Leclerc Y, Cartier R, Wesolowska E, Solymoss BC. Intermittent antegrade warm versus cold blood cardioplegia: a prospective, randomized study. *Ann Thorac Surg* 58:41-49, 1994.
- Tulner SAF, Klautz RJM, Engbers FHM et al. Left ventricular function and chronotropic responses after normothermic cardiopulmonary bypass with intermittent antegrade warm blood cardioplegia in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 27:599-605, 2005.
- Minatoya K, Okabayashi H, Shimada I et al. Intermittent antegrade warm blood cardioplegia for CABG: extended interval of cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 69:74-76, 2000.
- Fan Y, Zhang AM, Xiao YB, Wenf YG, Hetzer R. Warm versus cold cardioplegia for heart surgery: a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg* 37:912-919, 2009.
- Durandy Y, Hulin S. Intermittent warm blood cardioplegia in the surgical treatment of congenital heart disease: clinical experience with 1400 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 133:241-266, 2007.

46. Durandy Y, Younes M, Mahut B. Pediatric warm open heart surgery and prolonged cross-clamp time. *Ann Thorac Surg* 86:1941-1947, 2008.
47. Menasché P. Blood cardioplegia: do we still need to dilute? *Ann Thorac Surg* 62:957-960, 1996.
48. Wittnich C, Belanger MP, Bandali KS. Newborn hearts are at greater "metabolic risk" during global ischemia-advantages of continuous coronary washout. *Can J Cardiol* 23:195-200, 2007.
49. Taggart DP, Hadjnikolas L, Wong K y col. Vulnerability of paediatric myocardium to cardiac surgery. *Heart* 76:214-217, 1996.
50. Taggart DP, Hadjnikolas L, Hooper J et al. Evidence of myocardial injury after pediatric cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 113:728-735, 1997.
51. Grice NW, Konishi T, Apstein CS. Resistance of neonatal myocardium to injury during normothermic and hypothermic ischemic arrest and reperfusion. *Circulation* 76(5 Pt 2): 150-155, 1987.
52. Bove EL, Gallagher KP, Drake DH et al. The effect of hypothermic ischemia on recovery of left ventricular function and preload reserve in the neonatal heart. *J Thorac Cardiovasc Surg* 95:814-818, 1988.
53. Julia PL, Kofsky ER, Buckberg GD, Young HH, Bugyi HI. Studies of myocardial protection in the immature heart. I. Enhanced tolerance of immature versus adult myocardium to global ischemia with reference to metabolic differences. *J Thorac Cardiovasc Surg* 100:879-887, 1990.
54. Durandy Y. Warm pediatric cardiac surgery: european experience. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 18:386-395, 2010.
55. Poncelet AJ, van Steenberghe M, Moniotte S y col. Cardiac and neurological assessment of normothermia/warm blood cardioplegiavs hypothermia/cold crystalloid cardioplegia in pediatric cardiac surgery: insight from a prospective randomized trial. *Eur J Cardiothorac Surg* 40:1384-1390, 2011.
56. Durandy Y. The impact of vacuum-assisted venous drainage and miniaturized bypass circuits on blood transfusion in pediatric cardiac surgery. *ASAIO J* 55:117-120, 2009.
57. Hickey E, Karamlou T, You J, Ungerleider RM. Effects of circuit miniaturization in reducing inflammatory response to infant cardiopulmonary bypass by elimination of allogeneic blood products. *Ann Thorac Surg* 81:2367-2372, 2006.
58. Lim HK, Halestrap AP, Angelini GD, Suleiman MS. Propofol is cardioprotective in a clinically relevant model of normothermic blood cardioplegic arrest and cardiopulmonary bypass. *Exp Biol Med* 230:413-420, 2005.
59. Fraädorf J, Huhn R, Weber NC y col. Sevoflurane-induced preconditioning: impact of protocol and aprotinin administration on infarct size and endothelial nitric-oxide synthase phosphorylation in the rat heart in vivo. *Anesthesiology* 113:1289-1298, 2010.
60. Larsen JR, Sivesgaard K, Christensen SD, Hønge JL, Hasenkam JM. Heart rate limitation and cardiac unloading in sevoflurane post-conditioning. *Acta Anaesthesiol Scand* 56:57-65, 2012.
61. Riha H, Kotulák T, Brezina A y col. Comparison of the effects of ketamine-dexmedetomidine and sevoflurane-sufentanil anesthesia on cardiac biomarkers after cardiac surgery: an observational study. *Physiol Res* 61(1):63-72, 2012.
62. Lange R, Ware J, Kloner RA. Absence of cumulative deterioration of regional function during three repeated 5 to 15 minute coronary occlusions. *Circulation* 69:400-408, 1984.
63. Landymore RW, Marble AE, Fris J. Effect of intermittent delivery of warm blood cardioplegia on myocardial recovery. *Ann Thorac Surg* 57:1267-1272, 1994.
64. Perrault L, Menasché P, Bel A y col. Ischemic preconditioning in cardiac surgery: a word of caution. *J Thorac Cardiovasc Surg* 112:1378-1386, 1996.
65. Landymore R, You J, Murphy T, Fris J. Preconditioning during warm blood cardioplegia. *Eur J Cardiothorac Surg* 11:1113-1117, 1997.
66. Chello M, Mastroberto P, Patti G, D'Ambrosio A, Di Sciasco G, Covino E. Intermittent warm blood cardioplegia induces the expression of heat shock protein-72 by ischemic myocardial preconditioning. *Cardiovasc Surg* 11:367-374, 2003.
67. Cheung MM, Kharbada RK, Konstantinov IE y col. Randomized controlled trial of the effects of remote ischemic preconditioning children undergoing cardiac surgery: first clinical application in humans. *J Am Coll Cardiol* 47:2277-2282, 2006.
68. Ji Q, Mei Y, Wang X y col. Effect of ischemic postconditioning in the correction of tetralogy of Fallot. *Int Heart J* 52:312-317, 2011.
69. Li B, Chen R, Huang R, Luo W. Clinical benefit of cardiac ischemic post conditioning in corrections of tetralogy of Fallot. *Interact Cardiovasc Thorac* 8:17-21, 2009.
70. Liu J, Feng Z, Zhao J, Li B, Long C. The myocardial protection of HTK cardioplegic solution on the long-term ischemic period in pediatric heart surgery. *ASAIO J* 54:470-473, 2008.
71. Kim JT, Park YH, Chang YE et al. The effect of cardioplegic solution-induced sodium concentration fluctuation on postoperative seizure in pediatric cardiaccardiac patients. *Ann Thorac Surg* 91:1943-1948, 2011.
72. Fannelop T, Dahle GO, Salminen PR y col. Multidose cold oxygenated blood is superior to a single dose of Bretschneider HTK-cardioplegia in the pig. *Ann Thorac Surg* 87:1205-1213, 2009.
- 73- Aarsaether E, Stentberg TA, Jakobsen Ø, Busund R. Mechanoenergetic function and troponin T release following cardioplegic arrest induced by St Thomas' and histidine-tryptophan-ketoglutarate cardioplegia-an experimental comparative study in pigs. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 9:635-639, 2009.
74. Depre C, Vatner SF. Cardioprotection in stunned and hibernating myocardium. *Heart Fail Rev* 12:307-317, 2007.
75. Bolli R, Becker L, Gross G y col. Myocardial protection at a crossroads: the need for translation in clinical therapy. *Cir Res* 95:125-134, 2004.



1980 - 2014

### Use el Código Respuesta Rápida para acceder a siicsalud

El Código de Respuesta Rápida (CRR) permite enviar o copiar la revista completa o el artículo, caso clínico o entrevista de su elección.

Proceda de la siguiente manera:

- Enfoque la cámara de su teléfono móvil del tipo *Smartphone* (u otro dispositivo de mano con cámara y GPRS) al Código Respuesta Rápida (CRR) impreso en los informes, obtenga una foto de él o simplemente aguarde unos segundos.
  - El sistema lo llevará automáticamente a la página del artículo en [www.siicsalud.com](http://www.siicsalud.com).
  - El CRR de Salud(i)Ciencia también puede ser leído, con un resultado similar, por las cámaras de su computadora portátil o la PC de escritorio.
  - Para facilitar el desempeño de su equipo utilice los programas gratuitos de lectura del CRR (**QR-code**, de acuerdo con las siglas del nombre en inglés) en <http://tinyurl.com/y2lh2tc>.
- Para conocer otras aplicaciones sin cargo consulte <http://tinyurl.com/2bw7fn3> o <http://tinyurl.com/3ysr3me>.