

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI

COORDINACION DE POSGRADO E INVESTIGACION



“COMPARACIÓN ENTRE CUSTODIOL Y SOLUCIONES HEMÁTICAS EN LA CARDIOPLEJIA DE CIRUGÍA CARDIACA EN PACIENTES SOMETIDOS A BOMBA DE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI”.

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

ANESTESIOLOGIA

P R E S E N T A:

CARLOS MODESTO FELIX GASTELUM.

Mexicali, B.C. Marzo de 2016

FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI

COORDINACION DE POSGRADO E INVESTIGACION



“COMPARACIÓN ENTRE CUSTODIOL Y SOLUCIONES HEMÁTICAS EN LA CARDIOPLEJIA DE CIRUGÍA CARDIACA EN PACIENTES SOMETIDOS A BOMBA DE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI”.

Trabajo Terminal para obtener el Diploma de Especialidad en

ANESTESIOLOGIA

P R E S E N T A:

CARLOS MODESTO FELIX GASTELUM

ASESORE DE TESIS

**DR. HUGO MARTÍNEZ ESPINOZA.
INVESTIGADOR PRINCIPAL.**

Mexicali, B.C. Marzo de 2016

DR. CALEB CIENFUEGOS RASCON.
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICALI.

DR. EDUARDO VERTIZ CORDERO
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. HUGO MARTÍNEZ ESPINOZA.
JEFE DE SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA.

DRA. BETZA TERAN
PROFESOR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA.

DR. HUGO MARTÍNEZ ESPINOZA.
ASESOR DE LA INVESTIGACION.

CARLOS MODESTO FELIX GASTELUM.
SUSTENTANTE DEL EXAMEN

INDICE

	Pagina
Resumen	VIII
Introducción	1
Antecedentes	2
Planteamiento del problema	3
Marco teórico	4
Justificación	23
Hipótesis	24
Objetivo General	25
Objetivos Específicos	25
Material y Métodos	26
• Diseño del estudio	26
• Población y muestra	26
• Criterios de inclusión	27
• Criterios de exclusión	27
• Criterios de eliminación	27
• Variables:	29
○ Dependiente (s)	29
○ Independiente (s)	29
• Análisis estadístico	30
• Aspectos éticos	31
Resultados	32
Discusión	41
Conclusiones	42
Bibliografía	43
Anexos	44
• Tablas y graficas	
• Carta de consentimiento informado (formato)	
• Hoja de captación de datos (formato)	

RESUMEN

Antecedentes. Desde los inicios de la circulación extracorpórea (CEC), la gran preocupación del equipo quirúrgico, ha sido y sigue siendo el encontrar la forma más adecuada de proteger el corazón de los efectos deletéreos derivados del periodo de isquemia. A lo largo de la historia de la cirugía cardíaca podemos encontrar métodos de protección miocárdica tan variados que abarcan desde una oclusión aórtica intermitente, hasta la combinación de un paro electromecánico inducido a través de soluciones cardiopléjica junto con la utilización de la hipotermia. Desde 1955-1957 cuando Melrose describió el uso de citrato de potasio para inducir arresto cardíaco inyectándolo directamente en la raíz aórtica después del pinzamiento y así disminuir el consumo metabólico de oxígeno miocárdico y mayor protección miocárdica. La cardioplejia es el arresto cardíaco intraoperatorio con preservación miocárdica inducida por medio de solución cristaloides hiperkalémica. La actividad electromecánica del corazón es responsable de aproximadamente el 90% de los requerimientos miocárdicos de oxígeno, así la cardioplejia reducirá el consumo de oxígeno en este porcentaje y la hipotermia reducirá el consumo miocárdico de oxígeno en unos 10% al 15% adicionales aproximadamente. La cardioplejia protege contra la lesión isquémica al tiempo que provee las condiciones óptimas para operar y permite una resucitación efectiva de la función cardíaca después de completado el procedimiento quirúrgico en la actualidad existen 2 tipos de cardioplejia, cristaloides y sanguíneas.

Objetivos: El objetivo principal es determinar qué tipo de cardioplejia ofrece mayor protección miocárdica mediante el análisis de troponinas, lactato y biopsia miocárdica previas al pinzamiento aórtico y posteriores al des pinzamiento en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea. Los objetivos secundarios son el detectar alguna asociación entre pacientes con cardiopatía cianótica y asianótica y la eficacia de protección miocárdica con cardioplejia con Custodiol y cardioplejia sanguínea

Justificación: En la última década las líneas de investigación se han enfocado en el tipo de cardioplejia con Custodiol o sanguínea para la protección miocárdica en

pacientes sometidos a cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea. A partir del año 2011 se dio inicio la práctica de cirugías cardíacas en el Hospital General de Mexicali y al día de hoy ya van más de 100 procedimientos realizados por lo que los resultados de esta investigación podrían aportar una estrategia de protección miocárdica segura, eficaz y económica de aplicación universal en cirugías cardíacas

Hipótesis: La cardioplejia sanguínea disminuye la isquemia miocárdica en el paciente sometido a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea en el Hospital General de Mexicali en el periodo de marzo de 2015- a marzo de 2016 comparándola con el custodiol en cirugías cardíacas con circulación extracorpórea

Metodología: Se incluirán pacientes programados para cirugías cardíacas sometidos a bombas de circulación extracorpórea. Se formaran 2 grupos en el grupo con custodiol: se administrara la solución custodiol después del pinzamiento aórtico de forma anterógrada a razón de 20ml /kg a una temperatura de 4-7 °C por 4 min de forma anterógrada y el mantenimiento a razón de 20ml/kg. en el grupo hemática: se administrara cardioplejia sanguínea en relación 4:1 a razón de 20ml /kg a una temperatura de 4-7 °C por 4 min de forma anterógrada y el mantenimiento a razón de 10ml/kg en intervalo de 20 a 30 minuto. Se recolectaran muestras seriadas de sangre venosa antes del pinzamiento e inmediatamente después del pinzamiento aórtico para la medición de lactato sérico y troponina I. Biopsia miocárdica se recolecta antes de del pinzamiento aórtico (biopsia control) e inmediatamente después de des pinzamiento aórtico (biopsia isquemia) directamente de la pared anterior del ventrículo derecho con aguja Trucut de 18G y 6cm, para ser analizada mediante microscopia electrónica.

INTRODUCCION

El impacto de la ciencia en las estrategias clínicas para proteger al corazón ha impulsado una descripción profunda de los fenómenos fisiopatológicos que intervienen en las diversas fases de lesión, es por ello que se deben conocer las condiciones fisiológicas normales a nivel celular, así como las alteraciones morfológico-funcionales que se producen después de una isquemia. Las células miocárdicas están formadas por una membrana celular, denominada sarcolema que las delimita y en su interior se encuentra el núcleo central, citoplasma, mitocondria, lisosoma y demás corpúsculos celulares. Uno de los organelos citoplásmicos más importantes es la mitocondria, donde tienen lugar todos los procesos respiratorios y de obtención de energía de la célula. Los lisosomas, pequeños organelos juegan un papel muy importante, ya que en su interior contienen enzimas digestivas capaces de actuar sobre todos los principios inmediatos para obtener su degradación. En condiciones normales, el corazón, órgano eminentemente aeróbico, libera energía almacenada; misma que posteriormente utiliza como un trabajo mecánico^f.

ANTECEDENTES

En el 2004 se publicó en la revista de Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery un estudio prospectivo en el cual se compraron 3 tipos de cardioplejia sanguínea, con custodio y sanguínea con bolos calientes en donde se tomaron biopsia miocárdica antes y después del pinzamiento aórtico así como niveles séricos de troponina antes y después del pinzamiento llegando a la conclusión del estudio que no había diferencias estadísticamente significativas entre el uso de cardioplejia sanguínea y cardioplejia con custodiol.

Recientemente en el 2012 se publicó en la revista European Journal of Cardio-Thoracic Surgery un estudio retrospectivo observacional en el que se buscaba evaluar la seguridad de cardioplejia con custodiol comparándola con cardioplejia sanguínea en procedimientos cardiacos complejos el método fue revisar una base de datos que contiene todos los procedimientos cardiacos adultos realizados desde enero de 2005 a enero de 2011. Los datos demográficos preoperatorios, variables operativas, mortalidad postoperatoria a los 30 días se comparó entre cardioplejia con custodiol y cardioplejia sanguínea como resultado se encontró una proporción de la mortalidad (cardioplejia sanguínea: 1 vs Custodiol 4%, $P = 0,63$) cualquier mortalidad /morbilidad (cardioplejia sanguínea: 35 vs Custodiol: 39% $P = 0,46$) fue similar entre los grupos llegando a la conclusión de que el uso de Custodiol es conveniente, simple y al menos tan seguro como cardioplejia sangre tibia de protección miocárdica en operaciones cardíacas complejas y una comparación prospectivo aleatorizado de estrategias de protección del miocardio se justificaba.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuál es la diferencia entre la isquemia al miocardio en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea en los cuales se empleó cardioplejia con custodiol vs cardioplejia sanguínea en el Hospital General de Mexicali de marzo de 2015- marzo 2016?

MARCO TEORICO

Cardioplejia:

Es el arresto cardíaco intraoperatorio con preservación miocárdica inducida por medio de solución cristalóide hiperkalémica. La actividad electromecánica del corazón es responsable de aproximadamente el 90% de los requerimientos miocárdicos de oxígeno, así la cardioplejia reducirá el consumo de oxígeno en este porcentaje y la hipotermia reducirá el consumo miocárdico de oxígeno en unos 10% al 15% adicionales aproximadamente. La cardioplejia protege contra la lesión isquémica al tiempo que provee las condiciones óptimas para operar y permite una resucitación efectiva de la función cardíaca después de completado el procedimiento quirúrgico ^a.

Electrofisiología

La actividad eléctrica es una característica básica del corazón y es su estímulo para la contracción cardíaca. Las células cardíacas en reposo se encuentran cargadas negativamente o polarizadas, pero la estimulación eléctrica las "despolariza", y se contraen. Por lo tanto, el corazón es recorrido por una onda progresiva de estimulación que produce contracción del miocardio ^a.

Las células en reposo tienen una concentración de potasio (K⁺) que es alta en comparación con la de los tejidos extracelulares, mientras que la concentración de sodio extracelular es mucho mayor que la intracelular. Este desequilibrio iónico entre la célula y su exterior es mantenido por la bomba de intercambio de sodio-potasio, que transporta simultáneamente 2 iones de potasio al interior de la célula y 3 iones de sodio afuera de la célula, cargando así a la célula negativamente ^a.

Durante la diástole hay un potencial negativo relativo adentro de la célula del orden de -50mV a -90mV (depende según el tipo de fibra), es el potencial de reposo transmembrana y está determinado fundamentalmente por la relación entre las concentraciones intracelular y extracelulares de K⁺. ^a

El potencial de acción cardíaco surge debido a una secuencia de cambios en la permeabilidad a los iones de sodio, calcio y potasio. Las diversas fases del potencial de acción cardíaco corresponden a cambios en la conductancia (índice

de la permeabilidad de la membrana para un ion) de la membrana celular a estos iones. En la célula cardíaca hay canales de apertura rápida para el ion sodio, responsable de la despolarización rápida. Hay canales de apertura lenta para el ion calcio, encargado principalmente del mantenimiento de la fase de meseta y del acoplamiento de excitación-contracción (proceso por el cual la despolarización de la fibra inicia la contracción). También hay canales para la salida de potasio, ion encargado de la repolarización y del potencial de reposo de membrana. Las 5 fases (de 0 a 4) del potencial de acción se asocian con un cambio en la conductancia a uno o más iones específicos. La fase 0 corresponde a la despolarización y las fases 1, 2 y 3 a la repolarización. La fase 4 es el período de potencial de reposo. ^a

Potencial de acción

La fase de ascenso o fase 0 se da cuando la caída gradual de la permeabilidad de potasio causa una declinación gradual en el potencial de reposo a valores menos negativos y cuando el potencial de reposo alcanza su umbral (-60mV), la célula se despolariza rápidamente activando los canales rápidos de sodio. En la fase 1, se da una repolarización parcial precoz conseguida por la salida de potasio a través de canales que conducen la corriente transitoria al exterior. En la fase 2 se da la meseta y se debe a un desequilibrio entre la entrada principalmente de calcio (y en un menor grado de sodio) y la salida de potasio a través de diversos tipos de canales de potasio, así se previene que la célula se repolariza rápidamente como un nervio. En la fase 3 se da la repolarización final y se inicia cuando la salida de potasio excede la entrada de calcio, la repolarización parcial resultante aumenta la conductancia al potasio y restaura rápidamente la repolarización total. El automatismo (propio de las células de marcapaso) se debe a la despolarización lenta de la membrana durante la fase 4. La despolarización espontánea de la fibra inicia la contracción (acoplamiento de excitación y contracción). La diástole ocurre normalmente cuando el calcio intracelular que causó la contracción previa es bombeado activamente (secuestrado) en el retículo sarcoplásmico ^a.

Fisiología cardíaca intra operatoria

La cantidad y distribución del flujo sanguíneo miocárdico (y por ende del aporte miocárdico de oxígeno) es regulado continuamente, principalmente en respuesta a la demanda miocárdica de oxígeno. El flujo sanguíneo miocárdico es determinado por la presión coronaria de perfusión (presión aórtica), la tensión de la pared miocárdica (relacionado en parte al grosor de la pared ventricular y su tamaño) y la resistencia vascular coronaria. Una apropiada resistencia vascular coronaria depende de una función adecuada de las células endoteliales coronarias y del músculo liso subyacente. La razón entre el flujo al subendocardio y el flujo al subepicardio en corazones normales con circulación intacta es mantenida en uno o un poco mayor. Mientras el flujo sanguíneo al subepicardio se mantiene durante la sístole y a diástole, el flujo sanguíneo al subendocardio del ventrículo izquierdo se da únicamente durante la diástole, porque la tensión intramiocárdica durante la sístole cierra las ramas de las arterias coronarias que pasan perpendiculares a través del miocardio para irrigar el subendocardio ^a.

El corazón representa menos del 0,5% del peso corporal total, y aun así representa aproximadamente el 7% del consumo basal de oxígeno. Los 3 determinantes mayores del consumo miocárdico de oxígeno (MvO₂) son la frecuencia cardíaca, el trabajo ventricular por latido y el estado inotrópico. Durante la cirugía cardíaca, el MvO₂ varía ampliamente. EL MvO₂ más bajo se da cuando el corazón es arrestado, el consumo de oxígeno cae a 1,5ml/100g de miocardio por minuto, que representa una disminución de aproximadamente 80%. El MvO₂ más alto ocurre poco después de la discontinuación de la circulación extracorpórea cuando el corazón recupera la deuda de oxígeno incurrida durante el período de clampaje aórtico ^a.

La poca cantidad energética necesitada durante el arresto cardiopléjico es utilizado para mantener el estado diastólico y se relaciona con la tensión de la pared miocárdica y la temperatura. La alta tensión de la pared en diástole aumentan los requerimientos de energía al tener que bombear más calcio activamente al retículo sarcoplásmico para que se produzca el estado diastólico.

Las bajas necesidades de energía se reducen aún más con la hipotermia, que disminuye los requerimientos basales metabólicos ^a.

Metabolismo aeróbico versus anaeróbico

En el corazón per fundido, la energía miocárdica es producida por metabolismo aeróbico; el corazón utiliza el oxígeno suplido por el flujo coronario para producir 36 moles de adenosín trifosfato (ATP) por cada mol de glucosa metabolizado. El metabolismo aeróbico de la glucosa implica la conversión de glucosa a piruvato, que es convertido a acetil-CoA (acetil coenzima A). La acetil-CoA entra a la mitocondria y se metaboliza vía el ciclo del ácido cítrico en dióxido de carbono y agua. El oxígeno es necesario para que el piruvato producto de la glicólisis entre al ciclo del ácido cítrico. La isquemia miocárdica se da cuando hay un desbalance de la oferta y la demanda de oxígeno. Este desbalance resulta en un metabolismo anaeróbico, cuyos productos finales conllevan rápidamente a acidosis, a disfunción mitocondrial y a necrosis de los miocitos.

Con el clampaje aórtico, el corazón es deprivado del flujo sanguíneo coronario y debe derivar su energía a través del metabolismo anaeróbico de la glucosa e implica la conversión de glucosa a ácido láctico. Una fosforilación inicial de glucosa consume 2 moles de ATP para formar fructosa 1,6 difosfato (FDP). La conversión de FDP a ácido láctico y agua implica la producción de 4 moles de ATP. Entonces la producción neta de energía de la glicólisis es de 2 moles de ATP por cada mol de glucosa. Hay diversos factores que pueden intervenir en la producción de energía anaeróbica. Los productos finales NADH (dinucleótido de nicotinamida y adenina reducido), ácido láctico e hidrogeniones actúan inhibiendo la fosfofructocinasa e inhibiendo así la glicólisis adicional. El ácido láctico se acumula reduciendo el pH intracelular y esto tiene consecuencias graves en la estabilidad de la membrana celular y de la mitocondria. Hay disrupción de las bombas de la membrana celular dependiente de energía que mantienen los gradientes de sodio, potasio, calcio y magnesio. El sodio extracelular entra a la célula inflamándole. Conforme el potasio extracelular aumenta, el calcio extracelular puede entrar a la célula más fácilmente. Este aumento en el calcio intracelular aumenta la tensión de la pared miocárdica porque al haber disfunción

de la bomba de calcio dependiente de ATP se produce una disminución del secuestro de iones de calcio en el citoplasma y también provoca lesiones en los organelos y contractura miofibrilar. El magnesio, el ión intracelular segundo en importancia es esencial como cofactor para la función enzimática celular respiratoria. El magnesio sale de la célula durante la isquemia, y puede restringir la disponibilidad energética post isquémica ^a.

Miocardio aturdido e hibernado

El flujo sanguíneo miocárdico, consumo de oxígeno y la función contráctil están estrechamente relacionados. Estos parámetros son muy importantes en fisiología cardíaca. Sin el flujo sanguíneo miocárdico, la contractilidad no sería óptima, y esto se expresa clínicamente como disfunción ventricular regional o segmentaria ^a.

La definición de miocardio aturdido contiene dos puntos: la disfunción contráctil es prolongada y reversible, el flujo coronario es normal o casi normal. Las alteraciones de miocardio aturdido son producto de la isquemia junto con la llamada lesión por perfusión. En cualquier caso, la duración e intensidad del aturdimiento miocárdico dependen fundamentalmente de la intensidad y duración de la isquemia previa a la repercusión. El escenario clínico es el infarto agudo al miocardio, cirugía coronaria o angioplastia coronaria transluminal percutánea ^a.

En el miocardio hibernado, hay hipoperfusión severa crónica con insuficiencia contráctil también reversible. El escenario clínico donde el miocardio en hibernación puede estar presente es en la angina inestable crónica ^a

Principios de la protección miocárdica

La utilidad de cualquier maniobra dirigida a disminuir la lesión isquémica se relaciona de manera inversa con el intervalo entre el comienzo de la lesión isquémica y el momento en que se aplica la maniobra. El corazón latiendo o fibrilando consume 8-10 veces más oxígeno que cuando está en asistolia. A los pocos segundos de isquemia global por el pinzamiento aórtico, las contracciones subsecuentes o la fibrilación están asociadas con una pérdida rápida de fosfatos de alta energía y por lo tanto el pinzamiento deberá ser seguido por la inducción inmediata de la asistolia ^a.

La reducción de la tasa metabólica durante la asistolia se consigue mediante dos técnicas la hipotermia y el paro cardiaco químico (hiperkalémico), las cuales también proporcionan al cirujano condiciones operatorias óptimas para facilitar la reparación de las patologías cardiacas sin dañar la función miocárdica. La hipotermia del corazón sigue siendo un método efectivo al reducir el metabolismo miocárdico y los requerimientos de energía durante la isquemia y es un componente importante de cualquier técnica de cardioplejia. El método más efectivo de inducción y mantenimiento del enfriamiento del corazón es a través de infusiones múltiples de solución cardiopléjica fría. Desde su introducción en 1950, la hipotermia ha sido un componente importante en la preservación del miocardio. El mecanismo mioprotector importante de la hipotermia es la disminución del metabolismo y la demanda de oxígeno del miocardio. La hipotermia por si misma puede reducir el consumo de oxígeno miocárdico en un 10%. Sin embargo, en combinación con el paro cardiaco se reduce en el 97% si se logra el enfriamiento profundo del miocardio (4°C). El enfriamiento sistémico también puede ser utilizado para alcanzar el enfriamiento del miocardio; es particularmente importante prevenir el recalentamiento del miocardio, el cual ocurre después de la infusión inicial del perfusato frío. Debido a este calentamiento, dosis adicionales de solución fría son usualmente infundidas al miocardio cada 10-20 min, manteniendo la temperatura del miocardio de 10–15°C. Esto es importante si se emplea la hipotermia como único método de protección al miocardio. Una de las formas más efectivas de reducir el metabolismo miocárdico es el paro cardiopléjico, una variedad de soluciones se han utilizado para el paro químico del corazón, siendo las soluciones hiperkalemicas las más comúnmente utilizadas. La concentración óptima de potasio está entre 20-30 mEq/L. Concentraciones más elevadas pueden dañar al corazón, particularmente al endotelio de la vasculatura coronaria. Niveles bajos de potasio sólo se han utilizado para mantener el paro cardiopléjico. Uno de los objetivos de la protección, es en primer lugar no producir daño. Aunque el metabolismo se reduce durante la isquemia, éste continúa y es importante proporcionar un medio favorable durante este periodo de tiempo. Esto se lleva a cabo a través de infusiones de solución cardiopléjica dentro de las arterias

coronarias. Los requerimientos de la solución cardiopléjica son: prevenir el daño al corazón ^a.

Mecanismo del arresto cardiopléjico

El arresto cardíaco con solución cardiopléjica es logrado cuando la hiperkalemia extracelular causa asistolia al despolarizar la membrana celular farmacológicamente inhibiendo así la despolarización espontánea, evitando la propagación del potencial de acción y produciendo así un estado de diástole sostenido que dura mientras la concentración de potasio extracelular permanece alta^a

Dentro de las características comunes básicas para cardioplejia

- Disponer de una capacidad de tampón para mantener el pH de la solución ligeramente alcalino
- Presentar una osmolaridad superior a la del plasma pero no mayor de 400mosm/L.
- Mantener una concentración de potasio suficiente para provocar una parada cardíaca despolarizante en diástole.
- Aportar sustratos precursores de moléculas donantes de energía , generalmente en forma de glucosa

Existen 3 tipos de cardioplejia

- CRISTALOIDE
- SANGUINEA
- MICROPLEGIA

Cardioplejia cristaloides

Actualmente las soluciones cristaloides más utilizadas son la desarrollada en Cambridge de St. Thomas 2 y la de Bretschneider –HTK a la que se le añadió aminoácidos (Histidina, cetoglutarato, triptófano)

Una gran variedad de soluciones han sido utilizadas para el arresto cardíaco y proveer protección miocárdica frente a la isquemia y reperusión. El agente más ampliamente utilizado es el potasio en un rango de concentración de 10-40 mmol/L. La composición cardiopléjica también ha sido descrita ya sea intracelular

con bajas concentraciones de sodio y calcio (CUSTODIOL) como extracelular con altas concentraciones de sodio, calcio y magnesio (St. Thomas) ^b.

Las desventajas la necesidad de añadir sustratos farmacológicos que se encuentran presentes en la sangre de forma natural y pueden tener efectos secundarios. Produce una mayor hemodilución. La protección miocárdica sería menor, al utilizar temperaturas mayores a 20 °C, pudiendo evitarse, repitiendo las infusiones para disminuir la temperatura miocárdica. Menor protección miocárdica en determinadas situaciones, como: isquemia prolongada más de 2 horas, pacientes coronarios^b.

Cardioplejia sanguínea

Se obtiene cardioplejia sanguínea al mezclar solución cristaloides cardiopléjica con sangre del paciente en una proporción que varía entre las diferentes instituciones (razones de sangre a solución cristaloides de 1:1, 2:1, 4:1, 8:1, (3)

La sangre transporta oxígeno a través de la hemoglobina en los glóbulos rojos. Además, los glóbulos rojos contienen actividad enzimática para remover radicales libres derivados de oxígeno, que han demostrado ser importantes. Entre otras cosas, las proteínas sanguíneas tienen capacidad buffer, especialmente sus grupos histidina e imidazol. La sangre también contiene mejores propiedades oncóticas que podrían disminuir el edema miocárdico y contiene además sustratos metabólicos ^b.

Microplejia

En esta técnica desvía volúmenes bajos de sangre de la salida arterial del oxigenador y la suplementa con agentes inductores de paro –en la práctica, sólo pequeños volúmenes de potasio y magnesio. Esto disminuye grandemente el volumen de solución salina administrada en un procedimiento de derivación típico y evita las consecuencias dañinas de la sobrecarga de volumen y la hemodilución. El edema miocárdico puede producir disfunción y complicaciones postoperatorias. También queda claro a partir de los reportes clínicos que la cardioplejia con sangre total puede producir resultados mejores en ciertas variables y condiciones. Sin embargo, hasta la fecha no hay estudios que documenten si la cardioplejia con

sangre total puede reducir realmente el edema cardiaco o si la reducción del edema cardiaco es la razón de las mejoras observadas en los resultados.^b

Componentes de cardioplejia

Calcio:

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

Potasio:

Es el componente de mayor importancia como agente responsable de la despolarización celular para iniciar el paro diastólico inmediato y conservar así los fosfatos de alta energía. La concentración óptima de potasio es de 15–25 mEq/L. Magnesio, es un componente altamente electivo en las soluciones cardiopléjica. El magnesio y el potasio son los cationes intracelulares más abundantes.^a

Magnesio:

Forma junto con el ATP un complejo para actuar como sustrato en reacciones enzimáticas que intervienen en la contracción y relajación muscular, así como un cofactor en la transferencia oxidación, síntesis y transporte de los fosfatos de alta energía. La dosis óptima de magnesio es de 16 mmol/L para aliviar el incremento de calcio producido durante la repercusión.^a

Sustancias amortiguadoras:

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

Os molaridad:

Como consecuencia de la isquemia, tiene lugar un edema intracelular miocárdico. Muchos investigadores sugirieron que las soluciones cardiopléjica deben ser ligeramente hiperosmolares para contrarrestar la formación del edema. La

osmolaridad aceptada está entre 340-400 mmol/L. Para obtener una solución ligeramente hiperosmolar se puede agregar manitol al 20%, glucosa o albúmina. ^a

COMPONENTES DE CUSTODIOL Y CARDIOPLEJIA HEMATICA

INGREDIENTE	VALORES CUSTODIOL	VALORES HEMATICA INDUCCION	VALORES HEMATICA MANTENIMIENTO
Na ⁺	15mmol/L	140mmol/L	140mmol/L
K ⁺	9mmol/L	20mmol/L	20mmol/L
Mg ²⁺	4mmol/L	13mmol/L	9mmol/L
Ca ²⁺	0.015mmol/L		
Histidina	198mmol/L		
Triptofano	2mmol/L		
Cetoglutarato	1mmol/L		
Manitol	30mmol/L		
PH	7.02-7.20	7.2	7.4
Glucosa		6mmol/L	6mmol/L
Lidocaína		260mg	

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LOS TIPOS DE CARDIOPLEJIA

CARDIOPLEJIA	A FAVOR	EN CONTRA
Cristaloides	Barato Simple Disponibilidad	Grandes volúmenes No buffers No capacidad de oxigenación
Sanguínea	Transporte de oxígeno	Costos

	<p>Buffer</p> <p>Composición similar de electrolitos y os molaridad</p> <p>Capacidad para remover radicales libres</p>	Complejo
Microplejia	<p>Gran volumen de cardioplejia pero mínimo volumen de cristaloides</p> <p>Habilidad para modificar la composición con aditivos</p>	<p>Costos</p> <p>Complejo</p>

Vías de administración

Un aspecto muy importante de la protección miocárdica es la adecuada distribución homogénea por todo el miocardio.

Cardioplejia anterógrada

Es la administración de cardioplejia a través de las arterias coronarias; puede ser por vía indirecta pasando por la raíz de aorta o por vía directa, pasando por los ostium coronarios e injertos (para comprobar la anastomosis y poder administrar cardioplejia tras la lesión). Una infusión rápida produce distribución desigual y protección de mala calidad. Esta vía de administración tiene como ventaja que sigue la misma ruta, que la circulación coronaria fisiológica e induce más rápidamente asistolia. Durante la administración por esta vía es necesario tener como precaución el control de la presión, para no producir una distribución desigual o daño endotelial. En el caso de corazones hipertróficos, se recomienda aumentar el flujo de administración, para una correcta distribución. La

administración indirecta, estaría contraindicada en caso de insuficiencia aórtica; y presentaría dificultades de distribución en la enfermedad coronaria severa.^b

Cardioplejia retrógrada

Es la administración de la cardioplejia por las venas coronarias a través del seno coronario. Como complemento a la administración anterógrada o como única vía de administración. Igual que en la anterógrada el control de la presión es importante para la correcta administración y evitar complicaciones. Tiene como ventajas: la buena distribución en pacientes con enfermedad coronaria severa; es eficaz en caso de insuficiencia aórtica, evita posibles daños en los ostium por la canulación directa; permite la eliminación retrógrada de aire y restos de ateroma; puede ser administrada sin interrumpir la técnica quirúrgica; en casos de revascularización arterial, nos permite administrar cardioplejia ante la imposibilidad de hacerlo por los injertos. Como desventajas: incompleta distribución de la cardioplejia en el ventrículo derecho y septo posterior, al derivarse la sangre por las venas de Tebesio y vasos sinusoidales, siendo más comprometido en pacientes con enfermedad de la coronaria derecha; se ha asociado a un aumento de enzimas cardiacas en el postoperatorio, pero no se han identificado consecuencias clínicas de dichas pérdidas; baro trauma, incluso ruptura del seno y edema miocárdico.^b

TECNICA	A FAVOR	EN CONTRA
Anterógrada	<ul style="list-style-type: none"> • Simple • Imita el flujo coronario normal 	<ul style="list-style-type: none"> • Requiere de componente valvular aórtico • Contraindicado en coronariopatías
Retrógrada	<ul style="list-style-type: none"> • Uso en pacientes con limitaciones aórticas y coronariopatías • Libre de aire en las coronarias 	<ul style="list-style-type: none"> • Colocación del catéter difícil

Cardioplejia continúa versus intermitente

Usualmente se administra la cardioplejia intermitentemente, cada 15 a 30 minutos, para mantener el arresto cardioplégico y la hipotermia. Una alternativa se ha desarrollado, en base al principio de que el arresto electromecánico y la perfusión normo térmica aeróbica, utilizando cardioplejia sanguínea normo térmica continua.^b

TECNICA	A FAVOR	EN CONTRA
Intermitente	Aumenta la exposición Bajos volúmenes de cardioplejia	Mayor riesgo de acidosis entre las dosis
Continua	Perfusión normal Aumenta el rendimiento del ventrículo izquierdo Disminuye los requerimiento de inotrópicos	Campo quirúrgico no estará "seco" Complejo

Temperatura.

Administración de cardioplejia fría: El consumo miocárdico de oxígeno se reduce en un 7% alcanzando la temperatura miocárdica de 22-25 °C, más la reducción que produce la asistolia, obtendríamos una reducción del 97%. Descensos mayores de temperatura no producen disminución del consumo miocárdico de oxígeno y sí que aumenta significativamente los efectos nocivos de la hipotermia sobre el miocardio, tales como: alteración de los sistemas enzimáticos, pérdida de integridad de la membrana celular, lesiones estructurales en organelas y desplazamiento a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina. Podemos producir hipotermia miocárdica: administrando cardioplejia fría 4-10 °C

para conseguir un enfriamiento de 15-16 °C, mediante hipotermia sistémica y con enfriamiento tópico. La ventaja principal de la cardioplejia fría, es que nos permite interrumpir el flujo coronario durante periodos de tiempo cortos. Y como desventajas: edema miocárdico, por alteración del gradiente transmembrana; los cambios producidos en leucocitos y plaquetas; y en el caso de utilizar cardioplejia hemática fría tendríamos mayor viscosidad y mayor afinidad de la hemoglobina por el oxígeno. La complicación más frecuente y habitual son los trastornos del ritmo, como disociación aurículo ventricular y bloqueos de rama. Administración caliente de la cardioplejia, con ello evitamos los efectos adversos del frío, obtenemos un metabolismo aeróbico en normo termia que es una gran fuente de energía. Se puede administrar en la inducción para repletar de energía aquellos corazones que llegan a quirófano con las reservas depletadas (choque cardiogénico, fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor al veinticinco por ciento, IAM y pos reanimación). La administración durante la repercusión suele ser muy habitual, con el fin de que la célula active su metabolismo en normo termia y pueda usar los sustratos, también contrarresta daños por repercusión. El calentamiento del miocardio debe ser progresivo, para minimizar la inducción de la activación de neutrófilos, eje central de la respuesta inflamatoria. Otra forma de administrar cardioplejia caliente es de manera continua: el miocardio caliente, continúa con su actividad metabólica, que está muy reducida por la supresión de la actividad mecánica del corazón; en este caso no se debe interrumpir la administración por la posibilidad de producir isquemia en normo termia. Las ventajas de la cardioplejia caliente serían: total liberación de oxígeno por parte de la hemoglobina, la distribución sería más homogénea debido a la vasodilatación producida, sería a forma más fisiológica de proteger al corazón, pues evita la isquemia y repercusión, se ha asociado a un menor infarto postoperatorio y menor incidencia de bajo Como desventajas tendríamos: peor protección miocárdica en casos de lesiones coronarias severas, no sería recomendable suspender la administración, debido a mayor riesgo de isquemia, mayor vasodilatación sistémica (por liberación de citoquinas, que obligan al uso de vasoconstrictores, con los correspondientes efectos adversos) y mayor incidencia de accidentes

cerebro vasculares. La cardioplejia templada nace para paliar los efectos dañinos de la cardioplejia caliente continua, evitaría los efectos sistémicos de la cardioplejia caliente y la ligera hipotermia no impide el metabolismo aeróbico; protege al miocardio de la isquemia por paradas intencionadas o por la mala distribución. Se suele administrar de 29-32 °C.^b

Complicaciones de la circulación extracorpórea en cirugía cardíaca

La cirugía cardíaca y la circulación extracorpórea activan la respuesta inflamatoria, caracterizada por alteraciones cardiovasculares y pulmonares. La respuesta inflamatoria puede ser iniciada durante la cirugía cardíaca por procesos que incluyen:

1. Contacto de la sangre con el aparato de derivación cardiopulmonar.
2. Desarrollo de isquemia y daño por repercusión.
3. Liberación de endotoxinas.

En el curso de la circulación extracorpórea (CEC), los tres procesos están presentes y contribuyen a la respuesta inflamatoria sistémica. La extensión y duración de la respuesta dependen de numerosos factores, entre ellos los agentes farmacológicos usados para disminuir la respuesta, la composición de la solución purgante de la bomba, la presencia de perfusión pulsátil, el uso de la filtración mecánica, el tipo de oxigenador, el tipo de cortocircuito extracorpóreo y la temperatura durante la circulación extracorpórea. Se ha descrito que durante la CEC ocurre disminución del flujo esplénico, que induce el cruce de endotoxinas por la luz intestinal, activando la respuesta inflamatoria. Las endotoxinas son potentes iniciadores de la cascada inflamatoria, que a su vez causa producción de citosinas, producción del complemento y activación del complemento.

Los pacientes que desarrollan disfunción o falla orgánica después de una cirugía de corazón con circulación extracorpórea pueden presentar además de “pulmón de bomba”, encefalopatías, infección profunda de sitio quirúrgico (región esternal) o falla renal. La encefalopatía se cree que ocurre por micro embolismos, perfusión no fisiológica y, finalmente, por la reacción inflamatoria per se. El sangrado postoperatorio es causado por la disfunción de plaquetas y coagulopatías. Por otra parte, las soluciones cristaloides que se utilizan para purgar la bomba

extracorpórea ocasionan hemodilución mientras que la turbulencia y la presión osmótica durante la circulación extracorpórea causan lesiones en la membrana celular de los eritrocitos y, finalmente, hemólisis. Es posible que la falla renal durante la circulación extracorpórea se deba a cambios en la perfusión renal durante los períodos de hipotensión, o bien, por bajo riego sanguíneo, vasoconstricción o micro embolismo. Así mismo, la hemoglobinuria podría también ocasionar disfunción renal significativa como resultado de la hemólisis durante la circulación extracorpórea. La circulación extracorpórea puede ocasionar, además, susceptibilidad a la infecciones. Sobicú y colaboradores observaron que la infección esternal profunda ocurre en 2 % en los pacientes sometidos a bomba extracorpórea versus 0.2 % en los pacientes sin bomba ($p < 0.04$).^{g,h}

Por otra parte, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con falla orgánica múltiple es responsable por mucho de la mortalidad postoperatoria. Entre los determinantes para el desarrollo de la falla orgánica múltiple más importantes están la ventilación mecánica por más de 48 horas y el pinzamiento de aorta por más de 85 minutos ($p = 0.016$).^h

Evaluación de la protección miocárdica

Troponinas:

El complejo troponina está compuesto por tres subunidades proteicas, unidas laxamente, que desempeñan cada una de ellas un papel específico en el control de la contracción muscular. La troponina T presenta gran afinidad por la tropomiosina, la troponina C por los iones de calcio y la troponina I es el componente inhibitorio del complejo troponina.ⁱ

En el miocardio humano existe una sola forma isoforma de troponina I que contiene una secuencia de aminoácidos específica en el extremo N terminal que está ausente en la isoforma de la troponina I del músculo esquelético. Esta secuencia de aminoácidos no se ha encontrado en otros tejidos

La troponina I se distribuye uniformemente en aurícula y ventrículo. Se ha evidenciado que la presencia de troponina I en la circulación periférica es altamente específica de lesión miocárdica.ⁱ

Varios autores han estudiado los cambios de la troponina T en el postoperatorio de la cirugía con circulación extracorpórea. Katus et al refieren que los valores máximos observados en el primer y cuarto día del postoperatorio se correlacionan con el tiempo de pinzamiento aórtico. Ordóñez et al identifican dos grupos de pacientes, uno con un valor máximo de troponina T superior a 4 ng/ml el primer día del postoperatorio y otro con un valor máximo inferior o igual a 4 indicando que dichas determinaciones son capaces de poner en evidencia el llamado "daño miocárdico mínimo". Además, señalan que en los pacientes con infarto agudo de miocardio peri operatorio (IAMP) se observa una evolución de las concentraciones de troponina T diferente a la de los pacientes sin IAMP. En los primeros, la concentración de troponina T aparece elevada (hasta 20 veces el límite de detección del ensayo), no tan sólo el primer día pos intervención, sino que se mantiene así hasta el cuarto y quinto día del postoperatorio.^{i,j}

Las determinaciones seriadas de troponina I son un método sensible y específico para el diagnóstico de IAMP en la cirugía no cardíaca. En pacientes sometidos a cirugía cardíaca la troponina I es un indicador sensible y específico del daño miocárdico, así como un buen predictor de mortalidad.

Lactato:

El ácido láctico se encuentra prácticamente en su totalidad en forma disociada como lactato. Es un compuesto energético importante ya que su metabolización aeróbica da lugar a la formación de 17 adenosín trifosfato (ATP). Cuando existe un déficit relativo de O₂ bien a nivel celular o mitocondrial, se produce un funcionamiento "limitado" del Ciclo de Krebs y, por tanto, una limitada capacidad de producción de energía (ATP), lo que estimula la glucólisis anaerobia y con ello la formación de ácido pirúvico que al no poder ser metabolizado a través de la vía aerobia es convertido en ácido láctico^k.

La acidosis láctica en cirugía cardíaca puede tener tres etiologías, la más frecuente es un déficit en la demanda de oxígeno que se requiere en los tejidos, por lo que se produce un glucolisis anaerobia con la producción final de lactato, que se da en circunstancias de perfusión sistémica baja. Las otras dos aunque menos frecuentes también han sido descritas como son un estado de

hiperglucemia que elevaría la producción de ácido láctico, y una tercera causa sería la alteración no ya de la demanda de oxígeno sino la utilización de la vía oxidativa, demostrado por L. Landow^{126,127}. Actualmente, estudios como los realizados por Jean-Michell Mailet y otros autores han tratado de evaluar los niveles de ácido láctico durante y después de la cirugía cardíaca; ellos plantean que la hiperlactatemia (ácido láctico mayor de 3 mmol/L) incluso a la llegada del paciente a la unidad de cuidados intensivos es capaz de identificar la población en riesgo de mortalidad después de la cirugía cardíaca, lo cual relacionaron además con la duración, en minutos, de la CEC, así como con la mayor administración de vasopresores intraoperatorios y postoperatorios, donde las concentraciones elevadas de ácido láctico estuvieron relacionadas con acidosis metabólica.

La cuantificación en sangre del ácido láctico durante este tipo de cirugía ha sido de gran interés en los últimos años. El lactato es un producto final del metabolismo aeróbico y se encuentra en equilibrio dinámico con su precursor piruvato. La relación de lactato sérico/concentraciones de piruvato en sangre arterial es normalmente menor o igual a 10:1. Una relación lactato/piruvato mayor de 10:1, sugiere que la disponibilidad de oxígeno es inadecuada para las demandas metabólicas del paciente, mientras que incrementos en ambos valores (lactato y piruvato) entre ambos preservada, sugiere un defecto en la utilización oxidativa fue demostrado por L. Landó en 1993^{m,o}

Valores de lactato entre >2-4 mmol/L, según estudios, identifican a los pacientes de mayor riesgo de sufrir complicaciones postoperatorias, como son mayor necesidad de horas de ventilación mecánica, días de estancia en la unidad de críticos, necesidades transfusionales, asistencias mecánicas circulatorias o drogas vaso activas.ⁿ

Biopsia miocárdica:

La extensión y grado de injuria producida por el episodio isquémico es altamente variable, dependiendo de la temperatura, demanda energética y flujo colateral a la región afectada, sin embargo, los eventos que ocurren al interior el miocito y el comportamiento mecánico del miocardio han sido relativamente bien establecidos

a través de estudios en preparaciones experimentales y modelos de corazón intacto.^p

Los más importantes mecanismos de daño por repercusión corresponden a:

- Alteración de la homeostasis del calcio intracelular
- Presencia de neutrófilos
- Radicales libres
- Edema intracelular

JUSTIFICACIÓN

Actualmente en el Hospital General de Mexicali, en Baja California, se realizan jornadas de cirugías cardíacas en las que se utiliza la CEC y cardioplejia para la adecuada manipulación del miocardio.

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, por lo que es de vital importancia el uso de cardioplejia en cirugía cardíaca.

En la actualidad las dos tipos de cardioplejia que se utilizan en el Hospital General de Mexicali son la cardioplejia con custodio la cual es una solución con altas concentración de potasio y que está relacionada con 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. Las modificaciones de las soluciones cardiopléjica clásicas con os molaridad y presión oncótica aumentadas pueden evitar el edema miocárdico. 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.

Con esta investigación se busca detectar cuál de ellas existe evidencia de menor isquemia al miocardio posterior a la cirugía, por lo tanto, un mejor pronóstico

HIPOTESIS

Hipótesis de investigación

La cardioplejia sanguínea disminuye la isquemia miocárdica en el paciente sometido a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea en el Hospital General de Mexicali en el periodo de marzo de 2015- a marzo de 2016 comparándola con el custodiol en cirugías cardíacas con circulación extracorpórea

Hipótesis nula

La cardioplejia sanguínea disminuye la isquemia miocárdica en el paciente sometido a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea en el Hospital General de Mexicali en el periodo de marzo de 2015- a marzo de 2016 comparándola con el custodiol en cirugías cardíacas con circulación extracorpórea

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Comparar la cardioplejia sanguínea versus cardioplejia con custodiol en pacientes sometidos a cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea en el Hospital General de Mexicali en el periodo de Marzo de 2015 a Marzo de 2016

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Mostrar los cambios en el tejido miocárdico en pacientes sometidos a cardioplejia con custodiol. Utilizando una biopsia al miocardio pre y post quirúrgica.
- Interpretar los cambios en el tejido miocárdico en pacientes sometidos a cardioplejia sanguínea. Utilizando una biopsia al miocardio pre y post quirúrgica.
- Mostrar los niveles de lactato sérico y troponinas en pacientes sometidos a cardioplejia con custodiol pre y post quirúrgico.
- Interpretar los niveles de lactato sérico y troponinas en pacientes sometidos a cardioplejia sanguínea pre y post quirúrgico.

METODOLOGÍA

Lugar

Hospital General de Mexicali, B.C.

FECHA

Marzo de 2015 a marzo 2016

DISEÑO DE ESTUDIO

Estudio clínico cuasi experimental no controlado

FUENTE DE OBTENCIÓN DE PACIENTES

Pacientes programados para cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea en el Hospital General de Mexicali

OBJETO DE ESTUDIO

Niveles séricos de lactato y troponinas previo al pinzamiento aórtico y posterior al des pinzamiento aórtico, Biopsia miocárdica previo al pinzamiento miocárdico y posterior al des pinzamiento miocárdico

TAMAÑO DE MUESTRA

El tamaño de la muestra es probabilístico, de tipo intencional o de conveniencia, correspondiente a 13 pacientes sometidos a cirugía electiva para cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea en el Hospital General de Mexicali

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

El registro de valoración pre quirúrgica para obtención de datos demográficos, antropométricos y médicos. El formato Trans-Anestésico, para determinar tipo de cirugía, duración de cirugía, complicaciones o eventualidades transquirúrgica. Nota Post-Anestésica para detectar evolución o complicaciones. Para el registro del muestreo de lactato, troponinas y biopsia miocárdica previo al pinzamiento aórtico y posterior al pinzamiento aórtico, se utilizó una tabla con identificación, horarios de tomas de muestra y resultados obtenidos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN DE PACIENTES

INCLUCION

- Edad: Indistinta
- Sexo indistinto
- Programados para cirugía cardiaca con bomba de circulación extracorpórea
- Pacientes con el consentimiento informado completo y firmado

EXCLUSIÓN

- Alergia o hipersensibilidad a cualquier componente de cardioplejia sanguínea o custodiol
- Paciente que no firme el consentimiento informado
- No acepten estar en el estudio

ELIMINACIÓN DE PACIENTES

- Pacientes que durante la inducción caiga en paro cardiorrespiratorio
- Defunción del paciente durante el proceso de estudio

DEFINICIÓN DE LA INTERVENCIÓN

Posterior a la captación de pacientes en el departamento de consulta externa del Hospital General de Mexicali se explicara al paciente sus opciones terapéuticas así como su posibles complicaciones y una vez obtenido el consentimiento informado para ser parte del estudio de investigación se dividirán a los pacientes en 2 grupos, custodiol y hemática, si se encuentran en el grupo de custodiol; una vez bajo anestesia general balanceada y ya realizada la esternotomía, se tomaran muestras sangre arterial previo al pinzamiento aórtico para analizar los niveles de lactato sérico y troponinas. Una vez realizado el pinzamiento aórtico se administrara la solución custodiol de forma anterógrada a razón de 20 ml/kg a una temperatura de 4-7°C y el mantenimiento a razón de 20 ml/kg en caso de ser necesario. Si se encuentra en el grupo hemático una vez bajo anestesia general balanceada y ya realizada la esternotomía, se tomaran muestras de sangre arterial previo al pinzamiento aórtico para analizar los niveles de lactato sérico y troponinas. Una vez realizado el pinzamiento aórtico se administrara cardioplejia sanguínea en relación de 4:1 a razón de 20 ml/kg a una temperatura de 4-7 °C por 4 minutos de forma anterógrada y el mantenimiento a razón de 10 ml/kg en intervalo de 20 a 30 min. Inmediatamente después del des pinzamiento aórtico se tomara biopsia miocárdica directamente en ventrículo derecho con aguja trucut de 18 G y 6cm, así como muestras de sangre arterial para el análisis de lactato y troponinas séricas. Las muestras de biopsia miocárdica se colocaran en recipientes con formol para posteriormente ser enviadas a laboratorio.

CRITERIOS PARA EVALUAR LA INTERVENCIÓN

Todo paciente programado para cirugía cardíaca con bomba de circulación extracorpórea en el Hospital General de Mexicali se le tomaran muestra de sangre arterial previo al pinzamiento aórtico e inmediatamente después del pinzamiento aórtico, así como biopsia miocárdica antes del pinzamiento aórtico e inmediatamente después del pinzamiento para posteriormente ser comparadas

VARIABLES:

VARIABLE DEPENDIENTE.

- Lactato sérico
- Troponinas séricas
- Biopsia miocárdica

VARIABLE ATRIBUTIVAS.

- Tipo de cardiopatía
- Tiempo de pinzamiento
- Tiempo quirurgico

DEFINICION OPERATIVA DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala	Tipo de Variable	Plan de análisis	Fuente
Troponina I sérica	Medición de nivel sérico de Troponina I	Menor de 10mcg/l	Microgramos/L Miligramo/dL	Cuantitativa	Pre-post pinzamiento aórtico	Hoja de registro de Laboratorio
Lactato sérico	Medición de nivel sérico de lactato	4.5-14mg/dL	Miligramos/dL	Cuantitativa	Pre- post pinzamiento aórtico	Hoja de registro de Laboratorio
Biopsia del Miocardio	Análisis por microscopía electrónica	Con y sin edema Isquemia y sin datos de isquemia		Nominal Dicotómica	Pero. Post pinzamiento aórtico	Hoja de registro de Laboratorio
Tipo de cardiopatía	Cianótica: coloración azulada producto		Cianótica A cianótica	Cualitativa Nominal	En la valoración pre anestésica	Formato de Valoración Pre anestésica

	de una relativa falta de oxígeno). A cianótica: sin la coloración azulada				ca	
Tiempo de Bomba	Tiempo transcurrido desde la incisión de la circulación extracorpórea	Tiempo en minutos	1-300 minutos	Cuantitativa Continua		Formato de Registro Transanestésico
Tiempo de pinzamiento aórtico	Tiempo transcurrido desde el pinzamiento aórtico hasta el despinzamiento de la misma	Tiempo en minutos	1-300 minutos	Cuantitativa Continua		Formato de Registro Transanestésico

PLAN DE ANALISIS

El análisis estadístico se realizará mediante medidas de números completos y de tendencia central incluyendo media y desviación estándar. Para establecer relación de las medias se realizará prueba de comparación de medias lineal así como prueba de ETA y ANOVA según correspondiera. Para lograr esto se diseñará una base de datos en programa Excel De Microsoft 2013 y el programa estadístico SPSS versión 22 de IBM.

ASPECTOS ETICOS.

CLASIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

Según el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, Artículo No. 17 INVESTIGACIÓN DE RIESGO MÍNIMO.

RIESGO PREVISIBLES Y PROBABLES.

Al realizar este trabajo de investigación existen riesgos previsibles, como los riesgos propios de la circulación extracorpórea, así como alteraciones vasculares causadas por la administración de soluciones hiperpotasémicas, así como los procesos inflamatorios mediados por los leucocitos posteriores a la re perfusión, que podría condicionar complicaciones postoperatorias importantes o condicionar un aumento en la estancia intrahospitalaria. Además del riesgo propio de contar con reacciones alérgicas.

PROTECCIÓN FRENTE A RIESGO FISICO Y EMOCIONAL.

El paciente estará siempre bajo supervisión del equipo médico quirúrgico así como anestésico, durante su estancia intrahospitalaria, en búsqueda de complicaciones postoperatorias quirúrgicas, y anestésicas. Además se dará informes precisos al personal en contacto con el paciente en consulta externa sobre datos de alarma de complicaciones físicas y emocionales secundario a la realización de este protocolo. De contar con la sospecha de algunas complicaciones será notificado al servicio de anestesiología del Hospital General de Mexicali.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se recabaron a 13 pacientes cuyas características demográficas son las siguientes:

La edad mínima fue de 1 año y la máxima de 44 años con media de 6.92. El sexo de la población fue en el 61.54% femenino (8 pacientes) y en el 38.47% (5 pacientes) de sexo masculino. La clasificación con la que se lleva a cabo el estudio se basará en dos grupos: cardioplejia custodiol y cardioplejia hemática; el 61.54 % (8 pacientes) se clasificaron en cardioplejia custodiol y el 38.47% (5 pacientes) se clasificaron en cardioplejia hemática. (Fig. 1)

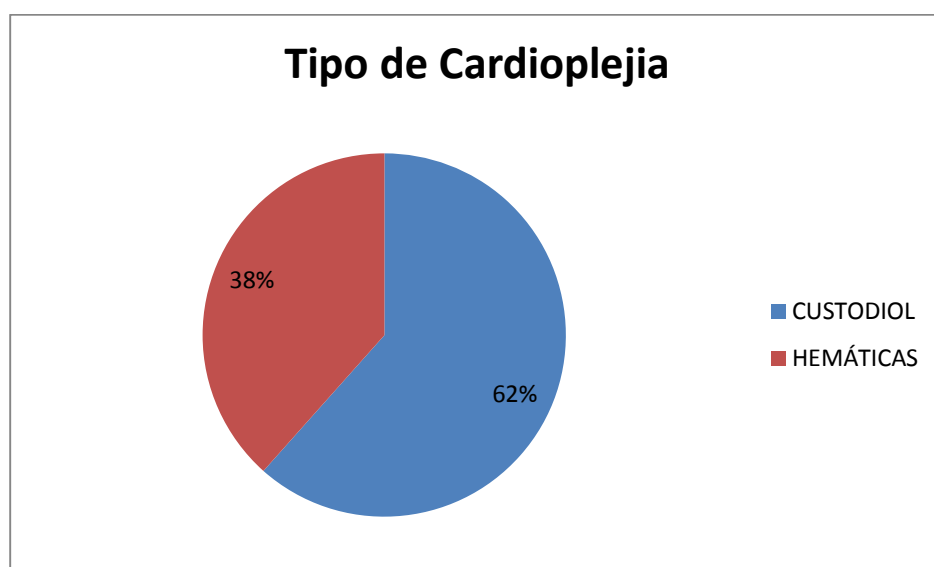


Fig. 1

Los niveles de lactato sérico antes del pinzamiento tuvieron como mínimo 0.50 mg/dl y máximo de 2.10 mg/dl con media de 1.16 ± 0.46 mg/dl. Y después del pinzamiento un mínimo de 1.60 mg/dl con máximo de 6.40 mg/dl con media de 3.48 ± 1.53 mg/dl.

Los niveles de troponinas séricas antes del pinzamiento aórtico tuvieron como mínimo 0.01 mcg/l y máximo 0.97 mcg/l con una media de $0.1092 \pm$

0.2597 mcg/l. Y posterior al pinzamiento aórtico tuvieron como mínimo 0.86 mcg/l y máximo 41.79 mcg/l con una media de 14.45 ± 11.75 mcg/l. (Fig. 2)

Medias Totales Pre y Post Lactato Sérico / Troponinas				
	Pre lactato	Post lactato	Pre troponinas	Post troponinas
Media	1.1692	3.4846	0.1092	14.4592
N	13	13	13	13
Desviación estándar	0.46257	1.53126	0.25976	11.75363
Mínimo	0.50	1.60	0.01	0.86
Máximo	2.10	6.40	0.97	41.79

(Fig. 2)

El tiempo de pinzamiento medio fue de 58.08 ± 26.64 minutos con mínimo de 23 y máximo de 106 minutos; mientras que el tiempo de bomba medio fue de 112.62 ± 140.78 minutos con mínimo 34 y máximo 568 minutos. (Fig. 3)

Medias Tiempo Pinzamiento y Bomba		
	Tiempo Pinzamiento	Tiempo bomba
Media	58.08	112.62
N	13	13
Desviación estándar	26.644	140.783
Mínimo	23	34
Máximo	106	568

(Fig. 3)

Los resultados de biopsia miocárdica previa al pinzamiento 1 caso en el grupo custodiol reporto datos de hipertrofia y 1 caso de isquemia leve en el mismo grupo posterior al pinzamiento se reportaron cambios histológicos sugestivos a isquemia leve en un 8.31 % (1 caso) en el grupo hemático y en un 16.6% (2 casos) en el grupo custodiol, se reportó datos sugestivos de isquemia moderada en un 16.6% (2 casos) en el grupo hemática y 8.31% (1 caso) en el grupo custodiol en ninguno de los resultados se reportó datos de

edema inflamación o necrosis por lo que podemos afirmar que la protección miocárdica fue efectiva en el grupo custodiol y en el grupo hemático (Fig. 4)

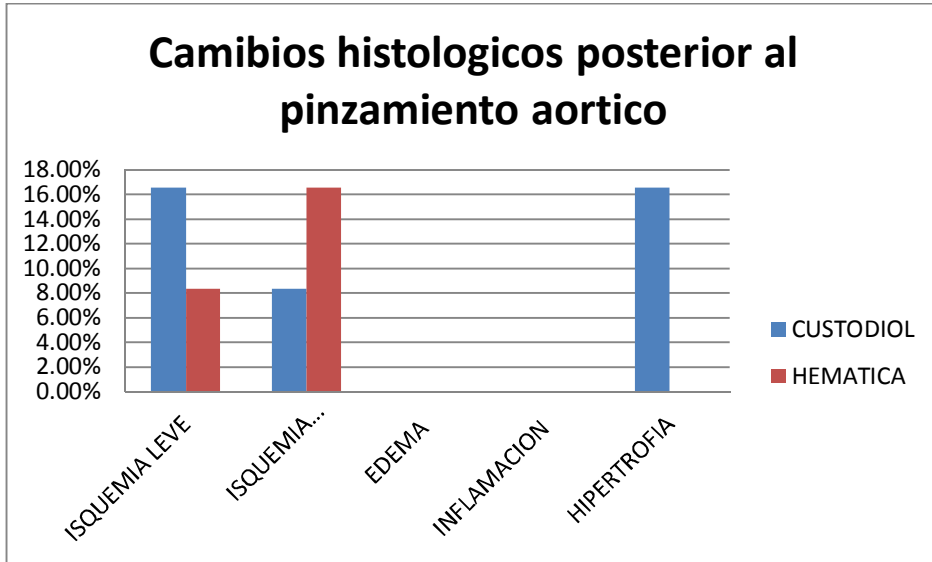


Fig. 4

Mientras que los tipos de cardiopatía se manifestaron dentro del grupo custodiol con un 25% cianótica y 75% acianótica; en el grupo soluciones hemáticas con un 20% cianótica y un 80% acianótica. (Fig. 5 y 6)

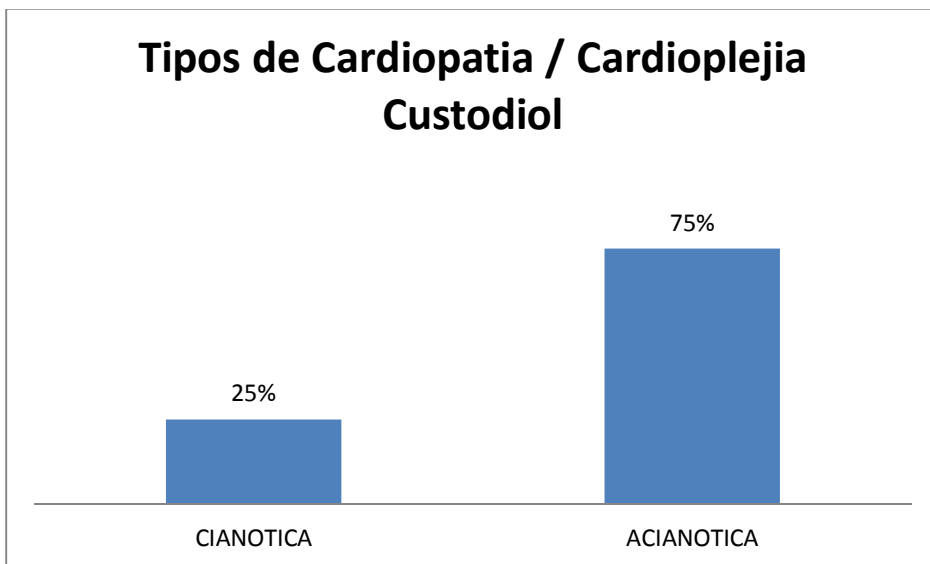


Fig. 5

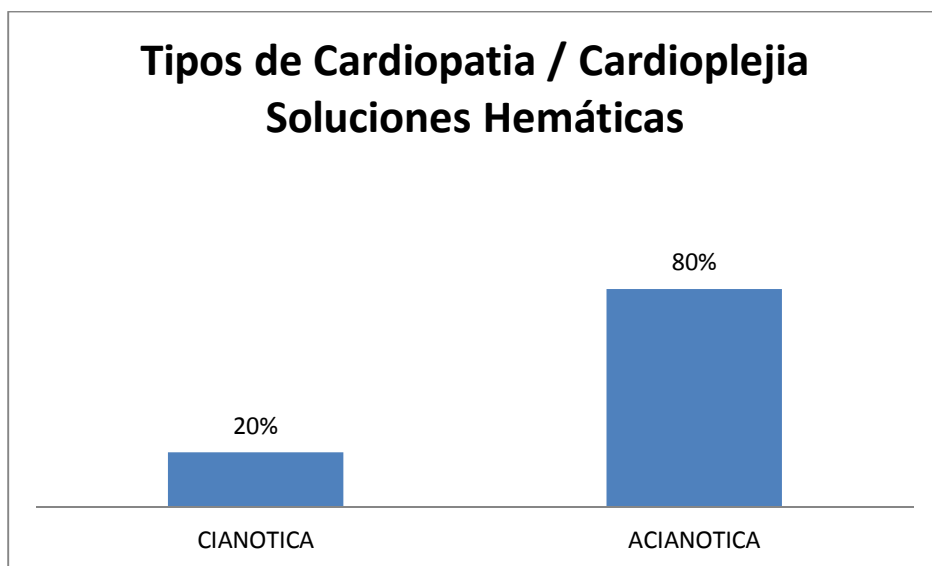


Fig. 6

Los niveles de pre lactato dentro del grupo cardioplejia custodiol arrojaron una media de 1.02 ± 0.25 mg/dl con un mínimo de 0.50 y un máximo de 1.30 mg/dl; mientras que los niveles de post lactato del mismo grupo arrojaron una media de 2.82 ± 1.03 mg/dl con un mínimo de 1.60 y máximo de 4.80 mg/dl.

Dentro del mismo grupo los niveles de troponinas antes del pinzamiento arrojaron una media de 0.15 ± 0.33 mcg/l con un mínimo de 0.01 y máximo de 0.97 mcg/l; y después del pinzamiento arrojaron una media de 17.90 ± 12.74 mcg/l con un mínimo de 0.86 y máximo de 41.79 mcg/l. (Fig. 7)

Medias Cardioplejia Custodiol				
	Pre lactato custodiol	Post lactato custodiol	Pre troponinas custodiol	Post troponinas custodiol
Media	1.0250	2.8250	0.1513	17.9088
N	8	8	8	8
Desviación estándar	0.25495	1.03613	0.33125	12.74328
Mínimo	0.50	1.60	0.01	0.86
Máximo	1.30	4.80	0.97	41.79

(Fig. 7)

Los niveles de lactato sérico dentro del grupo de cardioplejia hemáticas antes del pinzamiento arrojaron una media de 1.64 ± 0.63 mg/dl con un mínimo de 0.80 y máximo de 2.10 mg/dl; y después del pinzamiento una media de 2.80 ± 0.84 mg/dl con un mínimo de 1.80 y máximo de 3.80 mg/dl.

Dentro del mismo grupo, las troponinas previas al pinzamiento arrojaron una media de 0.13 ± 0.20 mcg/l con un mínimo de 0.02 y máximo de 0.50 mcg/l; y posterior al pinzamiento las troponinas arrojaron una media de 8.94 ± 8.26 mcg/l con un mínimo de 2.17 y máximo de 22.53 mcg/l. (Fig. 8)

Medias Cardioplejia Soluciones Hemáticas				
	Pre lactato hemáticas	Post lactato hemáticas	Pre troponinas hemáticas	Post troponinas hemáticas
Media	1.6400	2.8000	0.1320	8.9400
N	5	5	5	5
Desviación estándar	0.63875	0.84558	0.20861	8.26943
Mínimo	0.80	1.80	0.02	2.17
Máximo	2.10	3.80	0.50	22.53

(Fig. 8)

El análisis comparativo relacionado al grupo por cardioplejia custodiol donde se analizaron pruebas de pre lactato sérico en comparación post lactato sérico, se manifestó una P de 0.002 con un IC de 95% de -2.67 a -0.92. (Fig. 9)

COMPARACION LACTATO PRE VS. LACTATO POST CARDIOPLEJIA CUSTODIOL

		Prueba de muestras emparejadas							
		Diferencias emparejadas							
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		t	gl	Sig. (bilateral) Valor de P
					Inferior	Superior			
Custodiol	Pre lactato sérico / Post lactato sérico	-1.80000	1.04881	0.37081	-2.67683	-0.92317	-4.854	7	0.002

Fig. 9

Dentro del mismo grupo (cardioplejia custodiol) se analizaron comparaciones entre troponinas previas y troponinas posteriores al pinzamiento y se registró una P de 0.006 con un IC de 95% de -28.56 a -6.94. (Fig. 10)

COMPARACION TROPONINAS PRE VS. TROPONINAS POST CARDIOPLEJIA CUSTODIOL

Prueba de muestras emparejadas									
		Diferencias emparejadas				t	gl	Sig. (bilateral) Valor de P	
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior	Superior			
Custodiol	Pretroponina / Post troponina	-17.75750	12.93094	4.57178	-28.56804	-6.94696	-3.884	7	0.006

Fig. 10

En el análisis comparativo para el grupo cardioplejia soluciones hemáticas comparándose lactato sérico previo contra lactato sérico posterior al pinzamiento se manifestó una P de 0.046 con un IC de 95% de -2.28 a -0.03. (Fig. 11)

COMPARACION LACTATO PRE VS. LACTATO POST CARDIOPLEJIA SOLUCIONES HEMÁTICAS

Prueba de muestras emparejadas									
		Diferencias emparejadas				t	gl	Sig. (bilateral) Valor de P	
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior	Superior			
Soluciones Hemáticas	Pre lactato / Post lactato	-1.16000	0.90719	0.40571	-2.28643	-0.03357	-2.859	4	0.046

Fig. 11

En el análisis comparativo para el grupo cardioplejia soluciones hemáticas comparándose troponinas previas y troponinas posterior al pinzamiento se manifestó una P de 0.046 con un IC de 95% de -2.28 a -0.03. Este resultado no habla de que aunque la P fue menor a 0.05 en comparación con el grupo custodiol los cambios de niveles séricos en el grupo custodiol fueron mal altos en comparación con el grupo hemática (Fig. 12)

COMPARACION TROPONINAS PRE VS. TROPONINAS POST CARDIOPLEJIA SOLUCIONES HEMÁTICAS

		Prueba de muestras emparejadas								Sig. (bilateral) Valor de P
		Diferencias emparejadas					t	gl		
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia					
					Inferior	Superior				
Soluciones Hemáticas	Pre troponinas / Post troponinas	-8.80800	8.33716	3.72849	-19.15995	1.54395	-2.362	4	0.077	

Fig. 12

Se continuó con el análisis comparativo entre el grupo Custodiol y el grupo Soluciones Hemáticas del lactato previo al pinzamiento donde dio una P de 0.129 con un IC de 95% de -1.47 a 0.27. Demostrando que estadísticamente no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los valores basales de lactato sérico entre los dos grupo(Fig. 13)

COMPARACION PRE LACTATO SÉRICO CARDIOPLEJIA CUSTODIOL VS. HEMÁTICA

		Prueba de muestras emparejadas								Sig. (bilateral) Valor de P
		Diferencias emparejadas					t	gl		
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia					
					Inferior	Superior				
CUSTODIOL VS. HEMÁTICA	Pre lactato custodiol / Pre lactato hemática	-0.60000	0.70356	0.31464	-1.47359	0.27359	-1.907	4	0.129	

Fig. 13

En seguida, se continuó analizando la comparación del grupo custodiol y grupo soluciones hemáticas pero ahora con el lactato sérico post pinzamiento en el cual arrojó una P de 0.359 con un IC de 95% de -0.84 a 1.84. Lo que demuestra que aunque fue menos la elevación de lactato post pinzamiento aórtico en el grupo de cardioplejia sanguínea no hubo diferencia estadísticamente significativa. (Fig. 14)

COMPARACION POST LACTATO SÉRICO CARDIOPLEJIA CUSTODIOL VS. HEMÁTICA

		Prueba de muestras emparejadas							
		Diferencias emparejadas					t	gl	Sig. (bilateral) Valor de P
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior	Superior			
CUSTODIOL VS. HEMÁTICA	Post lactato custodiol / Post lactato hemática	0.50000	1.07935	0.48270	-0.84019	1.84019	1.036	4	0.359

Fig. 14

El análisis comparativo del grupo custodiol y grupo soluciones hemáticas de troponinas previas al pinzamiento dio una P de 0.359 con un IC de -0.34 a 0.15. (Fig. 15)

COMPARACION PRE TROPONINAS CARDIOPLEJIA CUSTODIOL VS. HEMÁTICA

		Prueba de muestras emparejadas							
		Diferencias emparejadas					t	gl	Sig. (bilateral) Valor de P
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia				
					Inferior	Superior			
CUSTODIOL VS. HEMÁTICA	Pre troponinas custodiol / Pre troponinas hemáticas	-0.09400	0.20317	0.09086	-0.34627	0.15827	-1.035	4	0.359

Fig. 15

El análisis comparativo del grupo custodiol y grupo soluciones hemáticas de troponinas pero ahora posteriores al pinzamiento dio una P de 0.190 con un IC de -9.95 a 36.16. Lo que nos indica al igual que con los resultados de

lactato sérico que aunque los niveles de troponina post pinzamiento fueron menores en el grupo custodiol no hubo diferencia significativa. (Fig. 16)

COMPARACION POST TROPONINAS CARDIOPLEJIA CUSTODIOL VS. HEMÁTICA

		Prueba de muestras emparejadas							
		Diferencias emparejadas							
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		t	gl	Sig. (bilateral) Valor de P
					Inferior	Superior			
CUSTODIOL VS. HEMÁTICA	Post troponinas custodiol / Post troponinas hemáticas	13.10600	18.56881	8.30422	-9.95022	36.16222	1.578	4	0.190

Fig. 16

RELACION TIEMPO DE PINZAMIENTO VS. CARDIOPLEJIA CUSTODIOL Y CARDIOPLEJIA HEMÁTICA

		Prueba de muestras emparejadas							
		Diferencias emparejadas							
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		t	gl	Sig. (bilateral) Valor de P
					Inferior	Superior			
Tiempo de Pinzamiento	Custodiol / Hemáticas	18.40000	27.08874	12.11445	-15.23512	52.03512	1.519	4	0.203

Fig. 17

Finalmente se analizó el impacto del tiempo de pinzamiento y los dos tipos de cardioplejias (Custodiol y hemáticas) en donde se manifestó una P de 0.203 con un IC de 95% de -15.23 a 52.03. lo que nos habla de que no hubo diferencias estadísticamente significativas en relación al tiempo de pinzamiento entre los dos grupo (Fig. 17)

Y el tiempo de bomba contra los dos tipos de cardioplejias (custodiol y hemática) en donde se manifestó una P de 0.469 con un IC de 95% de -390.27 a 215.87. (Fig. 18)

RELACION TIEMPO DE BOMBA VS. CARDIOPLEJIA CUSTODIOL Y CARDIOPLEJIA HEMÁTICA

		Prueba de muestras emparejadas							
		Diferencias emparejadas							
		Media	Desviación estándar	Media de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia		t	gl	Sig. (bilateral) Valor de P
					Inferior	Superior			
Tiempo de bomba	Custodiol / Hemáticas	-87.20000	244.08851	109.15970	-390.27591	215.87591	-0.799	4	0.469

Fig. 18

DISCUSION

Los niveles séricos de troponina y lactato así como la biopsia posterior al despinzamiento aórtico se ve afectado por múltiples factores, como tiempo quirúrgico, tiempo de pinzamiento, tipo de patología cardiaca. Lo que nos lleva a tener la necesidad de futuros estudios con un control más específico de los casos. Otra limitante es la no heterogeneidad de los individuos del estudio por lo que será necesarios estudios futuros en la que los grupos de estudio sean más homogéneos.

CONCLUSIONES

Los dos tipos de cardioplejia hemática y sanguínea ofrecen protección miocárdica y aunque se observa que en la cardioplejia hemática los niveles de lactato serico y troponinas posterior al pinzamiento fueron menores en comparación con los del grupo custodiol no hubo una diferencia estadísticamente significativa

Comparando los niveles de lactato pre y post pinzamiento aórtico se encontró menor diferencia en el grupo hemática lo que no sugiere que la cardioplejia hemática ofrece mejor protección.

Recomendamos futuros estudios en los que sumados a los resultados obtenidos en este estudio y futuras investigaciones se logre obtener una muestra mayor de casos en los que se logre reflejar si existe una diferencia significativa entre estos dos tipos de cardioplejia

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- a) Beatriz González Vergara. Aspectos generales de la protección miocárdica en cirugía cardíaca. Archivos de cardiología en México 2001; 71:s201-s207.
- b) Matthew S. Slate, Christopher B, Komanapalland Sang. Myocardial Protection.
- c) Mark S. Sharoishi. Miocardial Protection. Texas Heart institute Journal 1999; 26:71-86
- d) Nota informativa. Enfermedades cardíacas, primera causa de mortalidad en el mundo. Recuperada el 1 de mayo del 2015 de, <http://medicasur.com.mx/es/ms/Enfermedades-cardiacas-primera-causa-de-mortalidad-en-el-mundo>
- e) Nota informática. Enfermedades cardíacas, primera causa de muerte en México. Recuperada el 1 de Mayo del 2015, de <http://www.insp.mx/noticias/nutricion-y-salud/1372.html>
- f) Ulyses G. McCann II, MD; Charles J. Lutz, MD; Anthony L. Picone, MD; Bruce Seales, CCP; Luis A. Gatto, PHD; Kari Kehalli A. Dilip, MD; Gary F. Nieman. Cardioplejia con sangre total disminuye el edema miocárdico después de lesión isquémica y derivación cardiopulmonar. The Journal of extracorporeal Technology 2006; 38:14-21.
- g) Otero, Rofilanchas, Belda. Riesgos y complicaciones en cirugía cardíaca. Editorial panamericana pág.:
- h) Gabriela Valenzuela Flores. Alteraciones fisiopatológicas secundarias a circulación extracorpórea en cirugía cardíaca. Academia Mexicana de Cirugía 2005; 73:143-149.
- i) Provenchere S, Dehoux M, Benessiano J, Ashkouty J, Sioval N, Daccache G et al. Postoperative cardiac troponin I level a strong predictor of mortality after cardiac surgery. Anesthesiology 1998; 89(supl): 265-266.
- j) Murrat P, Djamouri R, Povard P, Marie B, Lefebre D, Haydai A, et al. Is a cardiac troponin I a real marker to assess myocardial injury after pediatric cardiac surgery?. Anesthesia and Analgesia 1999; 88:SCA1-SCA126.

ANEXO

TABLAS Y GRAFICAS

Fig. 1: grafica de tipos de cardioplejia

Fig. 2: tabla de medias de lactato sérico pre y post pinzamiento aórtico

Fig. 3: tabla de medias de tiempo de pinzamiento y de bomba

Fig. 4: Grafica de cambios histológicos posterior al pinzamiento

Fig. 5: Grafica de tipos de cardiopatía custodiol

Fig. 6: Grafica de tipo de cardiopatías Hemática

Fig. 7: Tabla de medias de cardioplejia custodiol

Fig. 8: Tabla de medias cardioplejia hemática

Fig. 9: Tabla de comparación lactato sérico pre y post pinzamiento aórtico en grupo custodiol

Fig. 10: Tabla de comparación de troponinas séricas pre y post pinzamiento en grupo custodiol

Fig. 11: Tabla de comparación de lactato sérico pre y post pinzamiento aórtico en grupo hemática

Fig. 12: Tabla de comparación de troponinas séricas pre y post pinzamiento en grupo hemática

Fig. 13: Tabla de comparación de lactato sérico previo al pinzamiento entre el grupo custodiol y hemáticas

Fig. 14; tabla de comparación de lactato séricas post pinzamiento entre el grupo custodiol y hemáticas

Fig. 15: Tabla de comparación de troponinas séricas previo al pinzamiento entre grupo custodiol y hemáticas

Fig. 16: tabla de comparación de troponinas séricas posterior al pinzamiento entre el grupo custodiol y hemáticas

Fig. 17: Tabla de relación de tiempo de pinzamiento aórtico entre el grupo custodiol y hemáticas

Fig. 18: Tabla de relación de tiempo de bomba entre el grupo custodiol y hemática

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA APLICACIÓN DE ANESTESIA

Nombre del paciente _____ edad _____ sexo: _____ fecha _____

Domicilio _____ tel _____

Nombre del representante legal: _____ edad: _____

Domicilio _____

CARTA DE CONCENTIMIENTO INFORMADO PARA LA APLICACIÓN DE ANESTESIA

Yo _____ en pleno de mis facultades mentales y en mi calidad de paciente o representante legal de este: Declaro en forma libre y voluntaria lo siguiente:

En base a mi derecho inalienable de elegir a mi médico, acepto al Dr. _____ como mi médico anesthesiologo quien esta avalado por el Colegio de Anesthesiologos de la ciudad de México, y debidamente autorizado para ejercer la profesion de medico Anesthesiologo.

Entiendo que las complicaciones, aunque poco probables son posibles y pueden ser desde leves como perdida o daño de una pieza dental, alteraciones relacionadas con la posición quirúrgica, dificultad transitoria de orinar, molestias oculares y de garganta, heridas en boca y tos, hasta severas como aspiración de contenido gástrico, bronco espasmo, descompensación de mis enfermedades crónicas, reacciones alérgicas, transfusionales. Todas ellas pudieran causar secuelas permanentes o hasta la muerte. El beneficio que obtendré con la aplicación de anestesia es que pueda llevarse a cabo el procedimiento diagnostico o quirúrgico llamado _____ para intentar mejorar mi estado de salud.

El medico anesthesiologo a respondido a mis preguntas y me a explicado en lenguaje claro y sencillo las alternativas anestésicas posibles y ACEPTO anestesia de este tipo _____ y entiendo los posibles riesgos y complicaciones de esta técnica anestésica.

En virtud de estar aclaradas todas mis dudas, DOY MI CONSENTIMIENTO para que mi persona o mi representado pueda ser anestesiado con los riesgos inherentes al procedimiento y autorizo al anesthesiologo para que de acuerdo a su criterio cambie de técnica anestésica intentando con ello resolver cualquier situación que se presente durante el acto anestésico-quirúrgico.

Nombre y firma del Medico

Nombre y firma del paciente
O representante legal

Nombre y firma de testigo

HOJA DE REGISTRO

NUM	EXP	NOMBRE	EDAD	SEXO	DX	TIPO DE CARDIO	LACTATO	TIEMPO DE PINZAMIE	TIEMPO DE BOMBA	Troponina pre	Troponina post	Biopsia pre	Biopsia Post
1													
2													
3													
4													
5													
6													
7													
8													
9													
10													
11													
12													
13													

CRONOGRAMA

Marzo de 2015	Búsqueda de Información. Se utilizó la base de datos de PubMed con las palabras clave: Cardioplejia, Protección Miocárdica, Custodiol vs Cardioplejia hemática
Mayo a Diciembre 2015	Se recolectan muestras de pacientes programados para cirugía cardiaca con bomba de circulación extracorpórea en el Hospital General de Mexicali, así mismo se envían las muestras al laboratorio para su analisis
Julio 2015	Se presenta tesis en sala de juntas en Enseñanza del Hospital General de Mexicali.
Enero de 2016	Análisis de Datos: Se analizaron la información demográfica y somatometría de los pacientes en el estudio, así como también los tiempos anestésicos y quirúrgicos. Los niveles de lactato y troponinas séricas y biopsia miocárdica previo al pinzamiento aórtico y posteriores al pinzamiento aórtico
Marzo 2016	Se presenta trabajo final de protocolo de investigación

