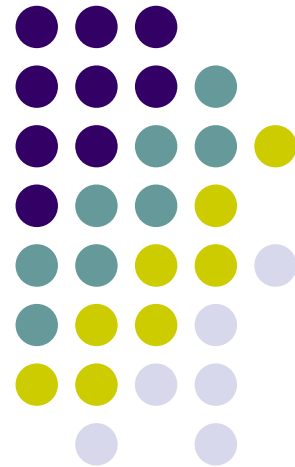
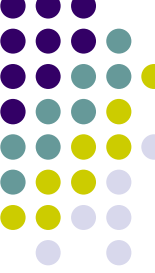


Cardioprotección perioperatoria

Papel de los anestésicos halogenados
e implicaciones en el seguimiento de
los pacientes en las unidades de
Cuidados Críticos

Dr. Juan Carlos de la Pinta García.
Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

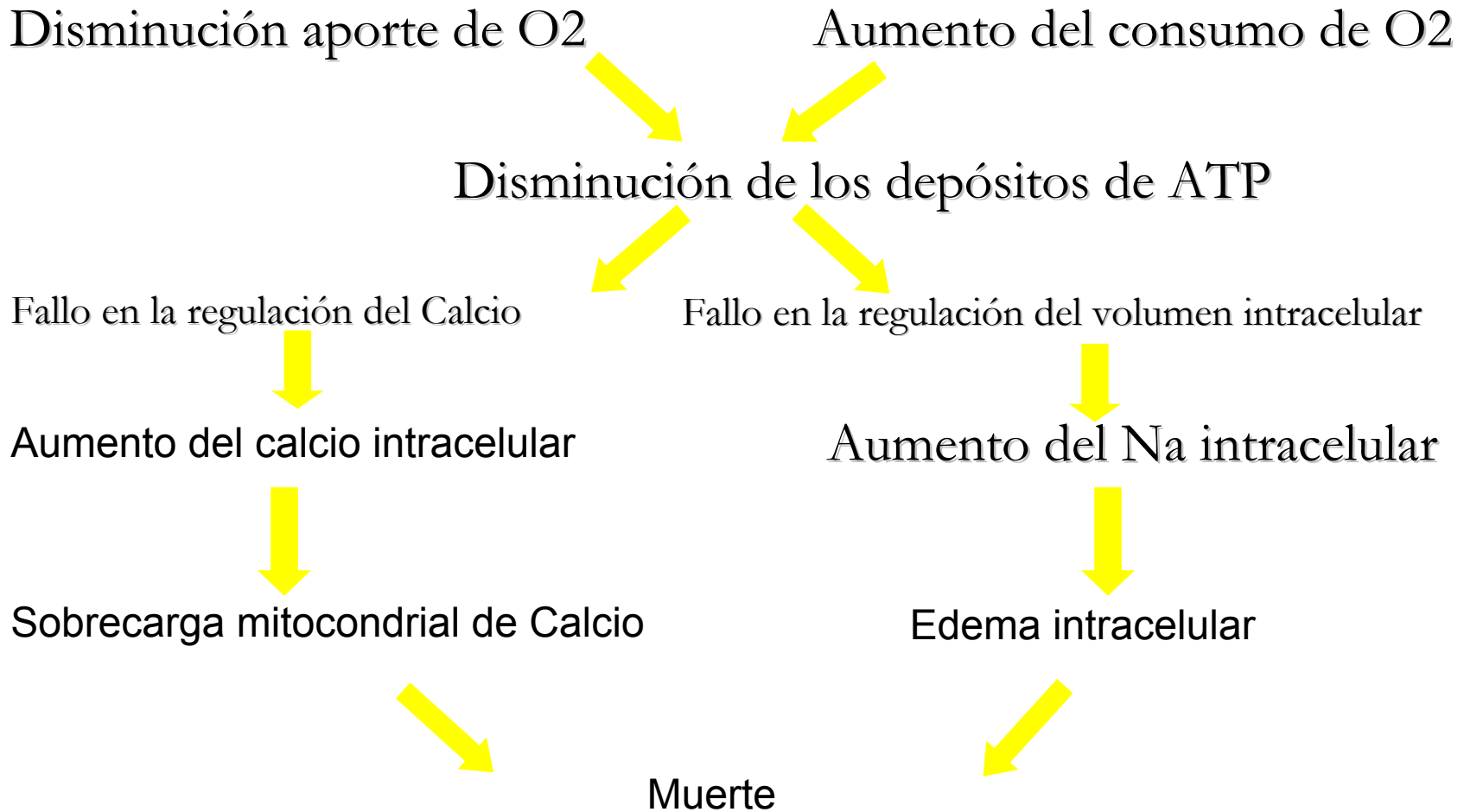




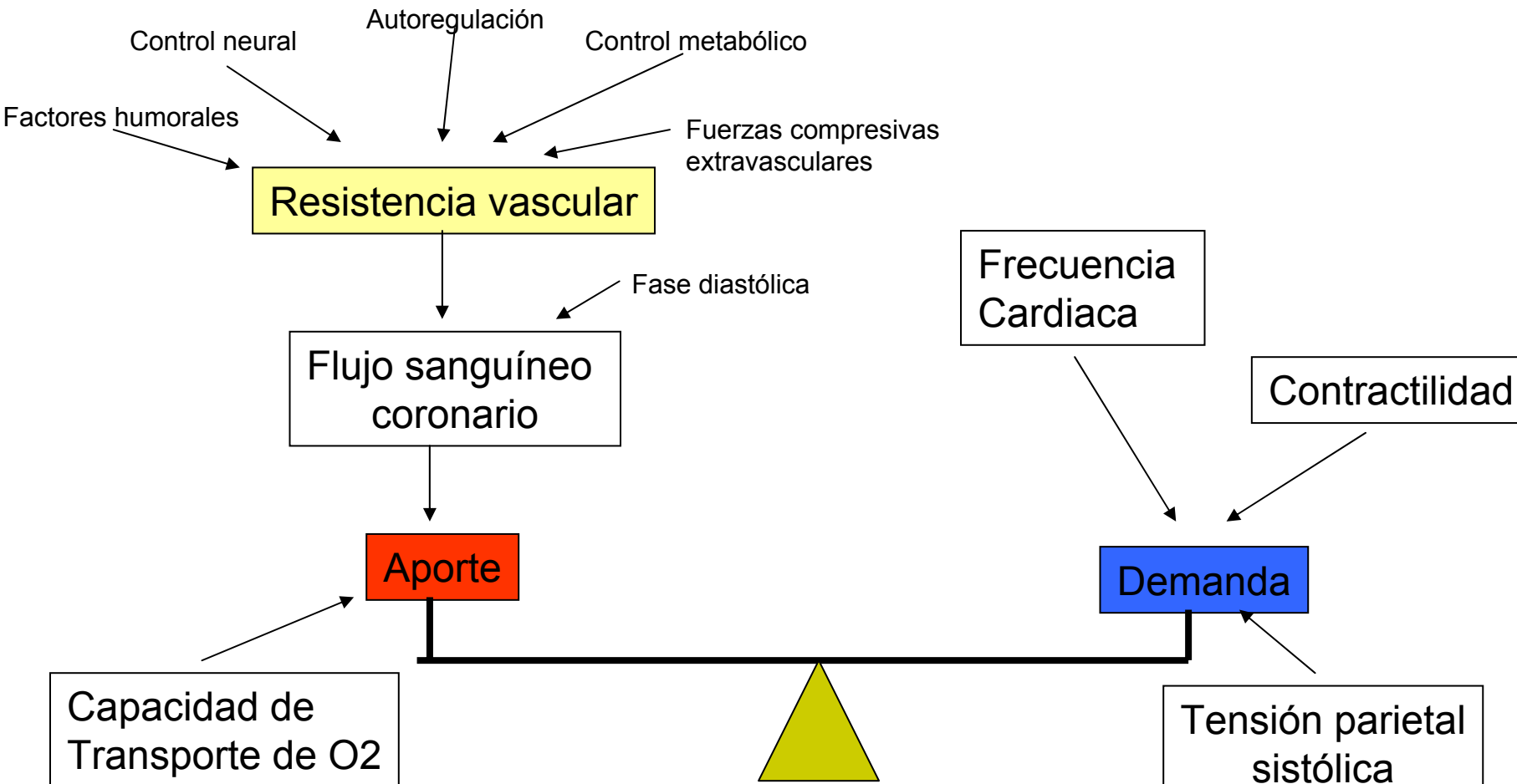
Indice

- Protección miocárdica
 - Fisiopatología de la lesión isquémica
 - Factores implicados
- Lesiones por reperfusión
- Estrategias de protección miocárdica
- Cardioprotección con A.Volátiles
- Cardioprotección por preacondicionamiento anestésico
- Mecanismos implicados en el preacondicionamiento
- Protección endotelial
- Implicaciones clínicas a corto y largo plazo

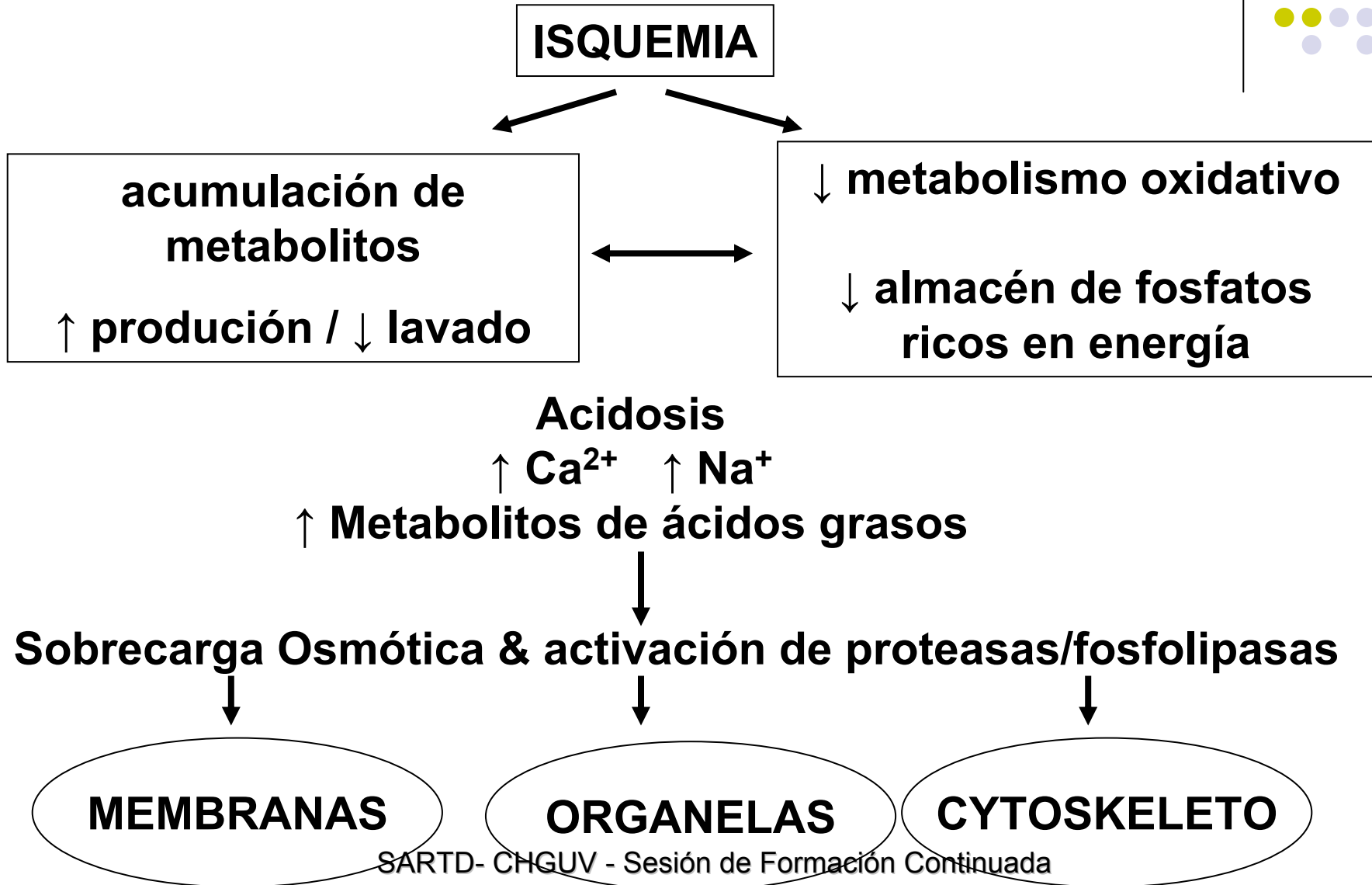
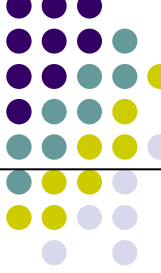
Fisiopatología del daño isquémico miocárdico



Factores que influyen en el aporte y demanda miocárdica de O₂



Mecanismos de Daño Celular



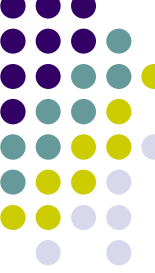
Factores implicados en la severidad del daño miocárdico



- Duración de la isquemia
- Intensidad de la isquemia
- Velocidad de la reperfusión
- Preacondicionamiento isquémico

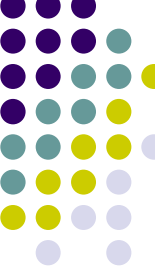
Lee H T. mechanisms of Ischemic Preconditioning and Clinical Implications for multiorgan Ischemic-reperfusion injury. J Cardiot and Vascular Anest. 1999,13:78

Lesiones por reperfusión postisquémica



- Deplección de ATP
- Producción de radicales libres
- Inadecuada perfusión tisular:
 - Edema endotelial
 - Fenómeno de no reflujo (trombosis microvascular)
- Sobrecarga de Calcio

Estrategias de Protección miocárdica



- Hipotermia miocárdica
- Cardioplegia
- **Bolqueo β -adrenérgico**
- Bloqueo canales del Calcio
- **Cardioprotección con Anestésicos volátiles**

Estrategias para el tratamiento del daño isquémico



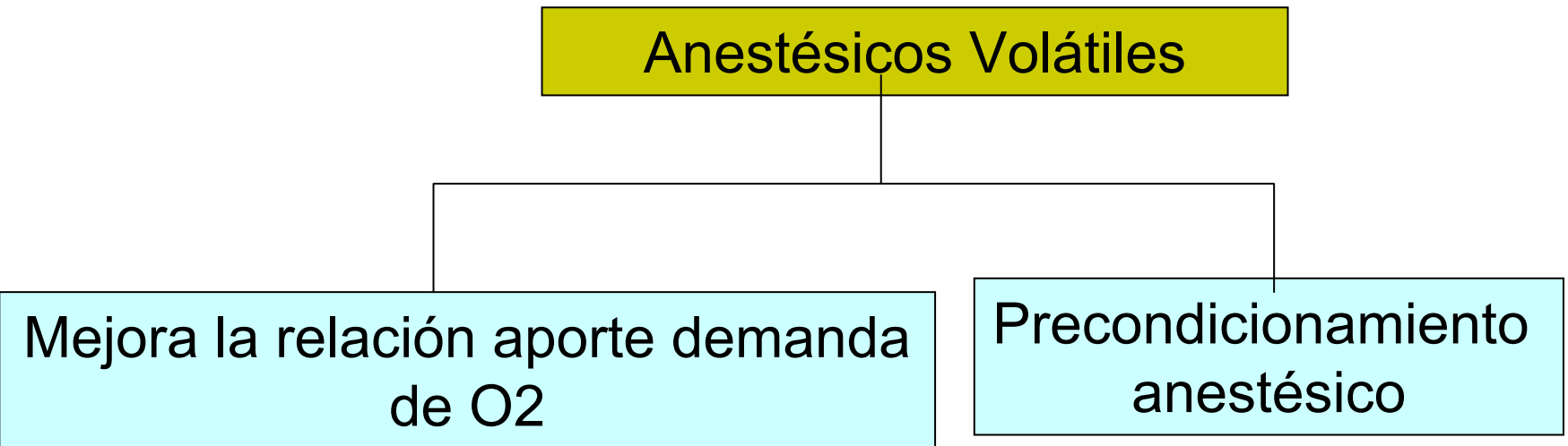
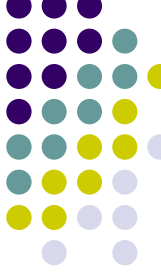
- **Fármacos antiarritmicos.**
- **Tratamiento preventivo de trombosis (i.e. aspirina).**
- **Nitratos (i.e. nitroglicerina) y otros vasodilatadores.**
- **Antagonistas Beta-adrenergicos (i.e. propranolol).**
- **Calcio-antagonistas.**
- **HIPOTERMIA**
- **CARDIOPLEGIA**

Todos los tratamientos dirigidos a combatir los efectos de la isquemia.

La alternativa... favorecer los mecanismos de protección endógena

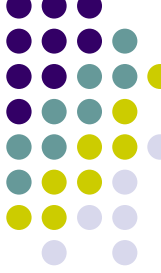
- ***Precondicionamiento anestésico***

Cardioprotección con Anestésicos volátiles



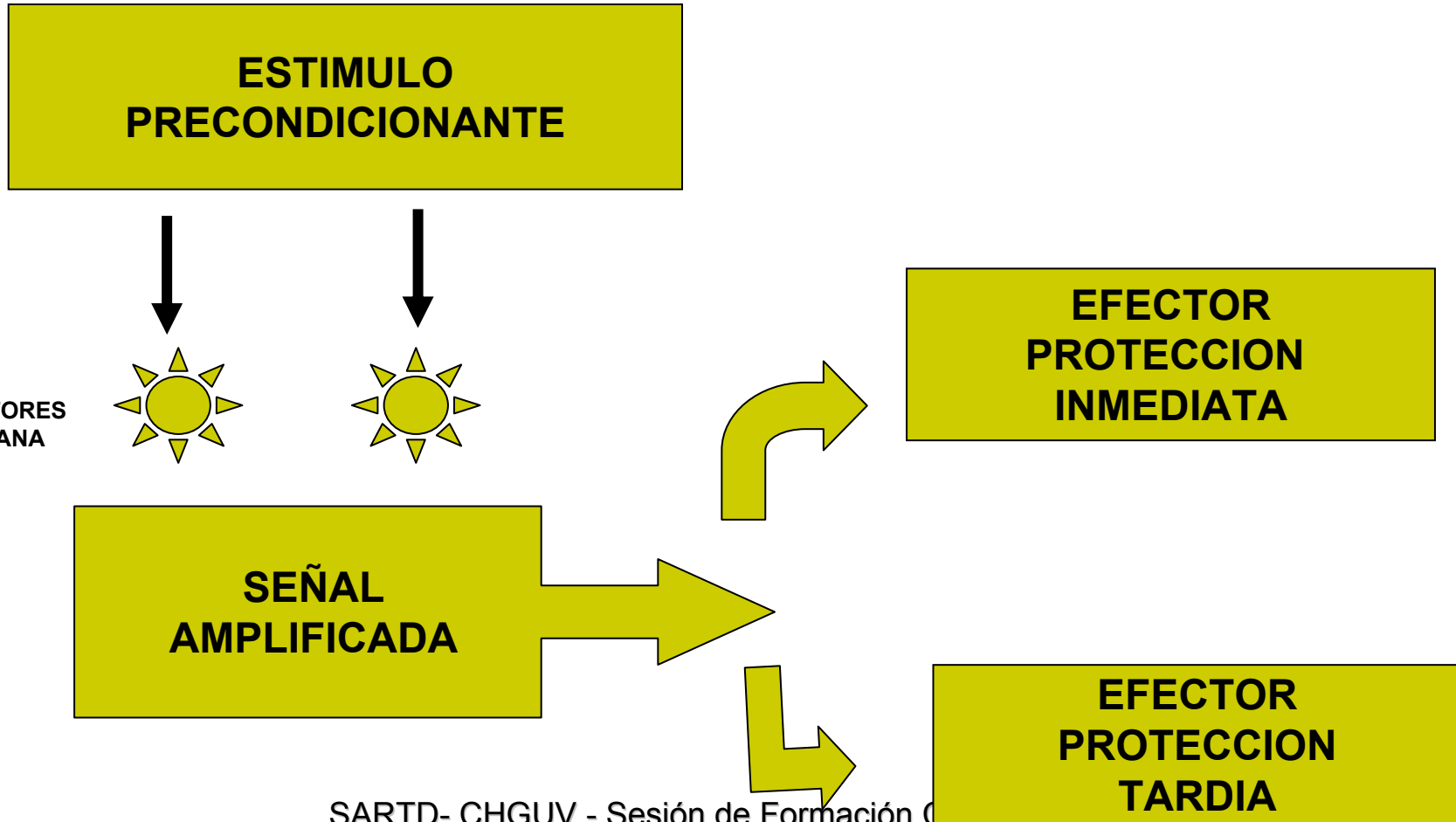
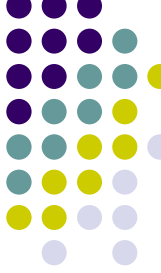
Tanaka Anesthesiology 2004;100:707-21

Cardioprotección por preacondicionamiento

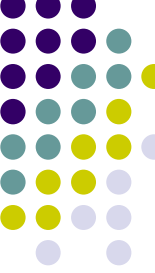


- Definición de Preacondicionamiento:
 - Respuesta adaptativa celular en contra de los efectos de la isquemia
 - Depende del estímulo
 - Depende del tiempo transcurrido desde la activación del trigger hasta la isquemia
- Efecto de “Memoria celular”.

PRECONDICIONAMIENTO ANESTESICO

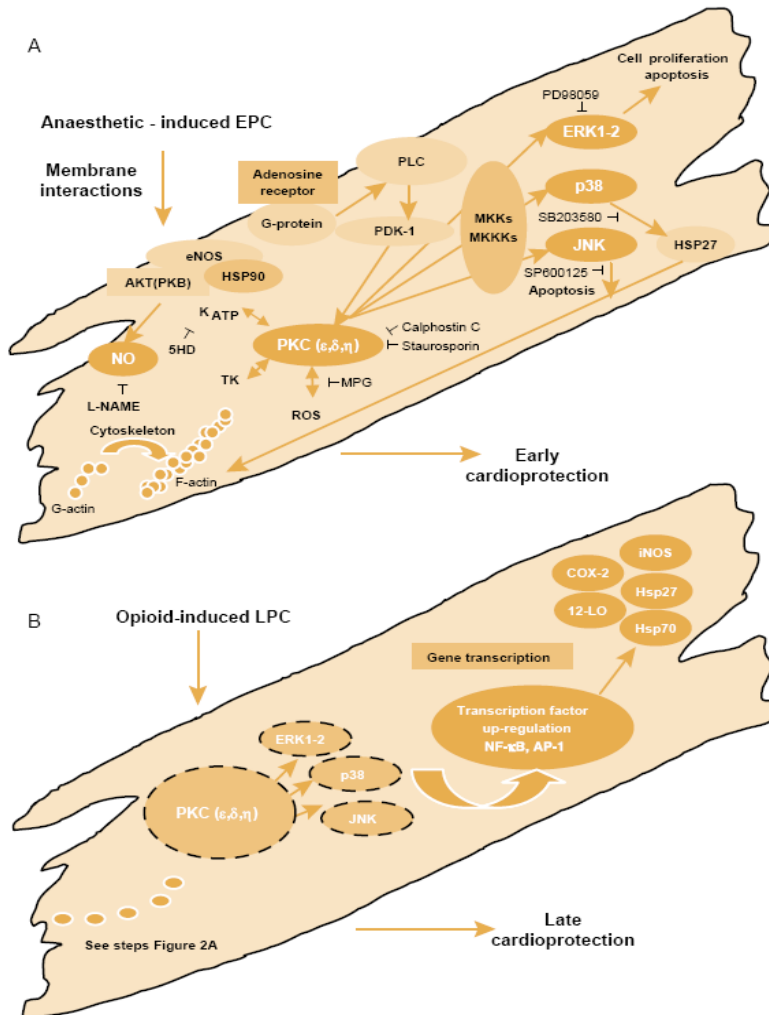


Mecanismos

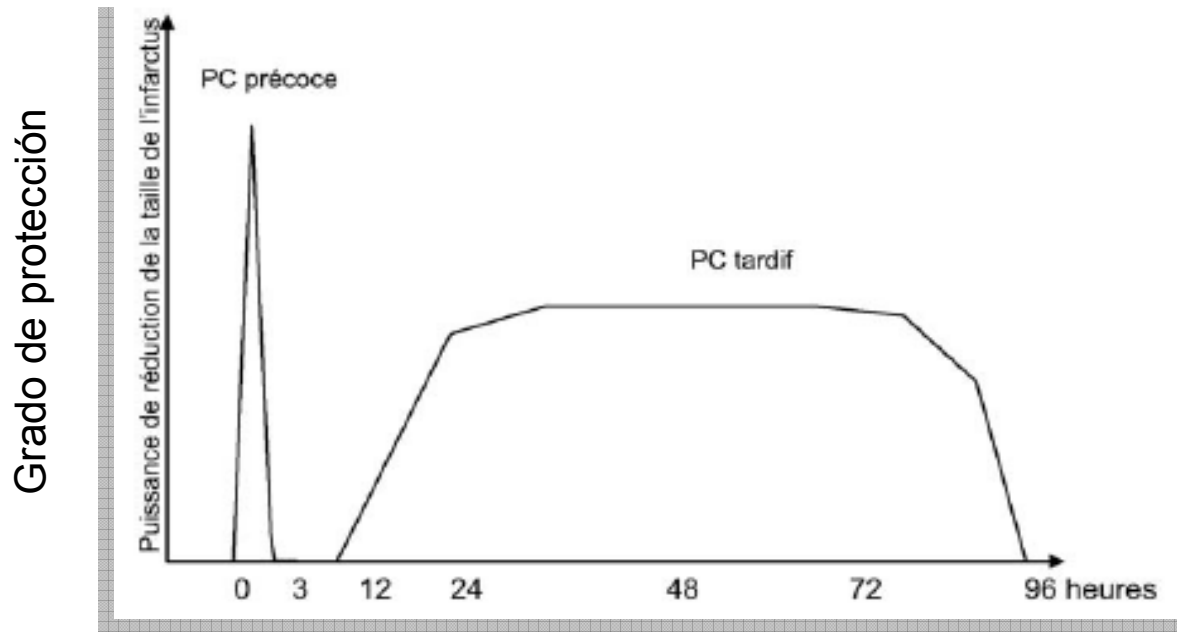


- **Cascada de eventos intracelulares:**
 - **Activación del receptor.**
 - **Estímulo isquémico, anestésico.**
 - **Adenosina A₁, Alfaadrenérgicos, Muscarínicos M₂, Bradiquinina B₂, opiodes.**
 - **Amplificación de la señal.**
 - **Componentes intracelulares**
 - **Proteinkinasa C , Tirosinkinasa y otros.**
 - **Activación del efector.**
 - **INMEDIATO: Canales K_{atp} en mitocondria y sarcolema**
 - **TARDIO: HSP, AOE.**

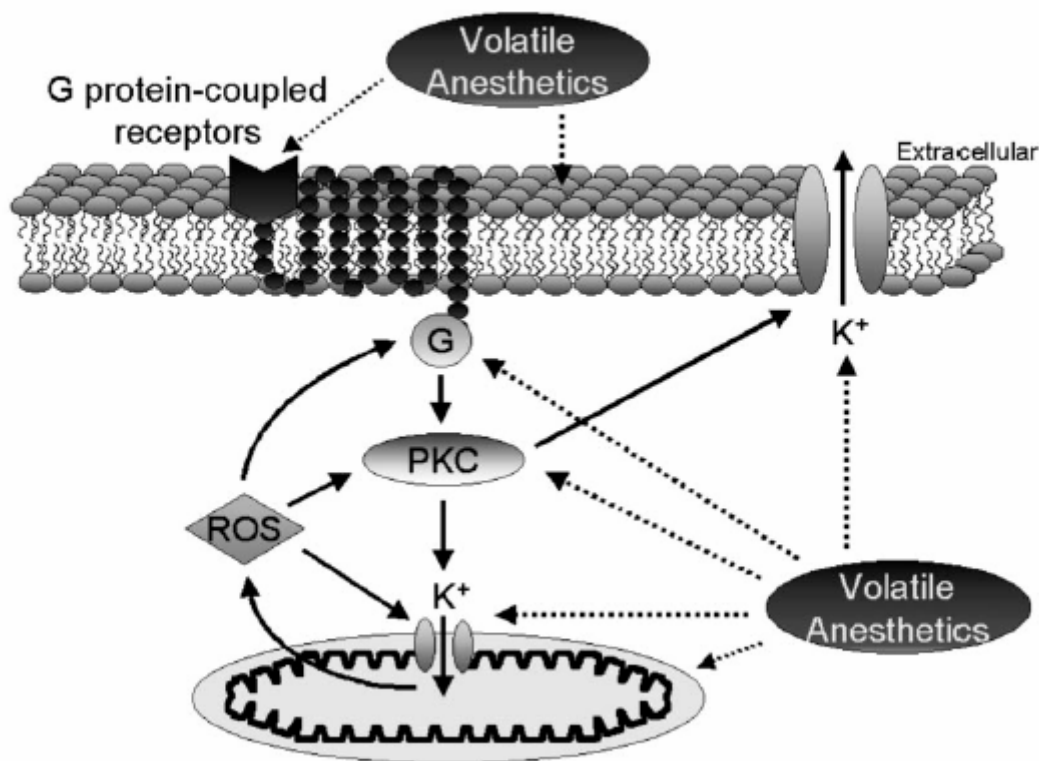
Mecanismos de preacondicionamiento



Fases de la protección por preacondicionamiento



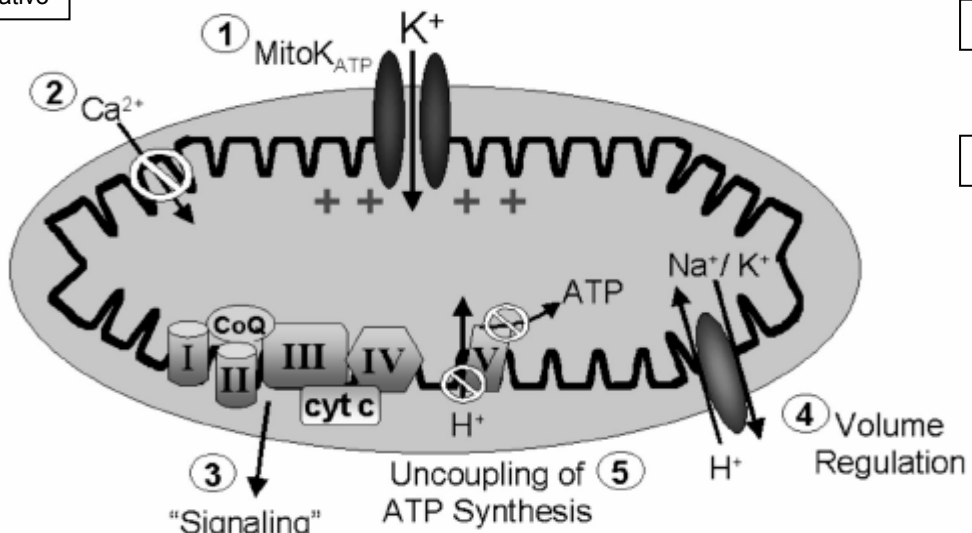
Preacondicionamiento con volátiles



Mecanismos de protección celular



Reducción del stress oxidativo



Reducción de la permeabilidad de la membrana

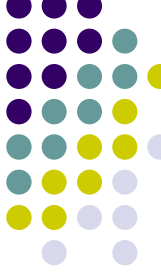
Preservación de la transferencia de ATP

Mantenimiento de los niveles de ATP/ADP

Liberación detenida de citocromo c

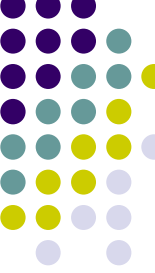
- Ultimate Effects to Preserve Cellular Viability:**
- >Maximal oxidative phosphorylation
 - Oxidative stress reduced
 - >Membrane permeability reduced
 - ATP/ADP content maintained
 - High-energy phosphate transfer preserved
 - Cytochrome c release prevented

Implicación de los canales de Katp



- Apertura del canal mitocondrial de Katp
 - Mantenimiento del volumen mitocondrial
 - Mejora sobrecarga Ca^{2+} durante la isquemia
 - Preserva función mitocondrial
- Apertura del canal sarcolémico de Katp
 - Hiperpolarización celular
 - Menor entrada de Ca y atenua la sobrecarga de Ca

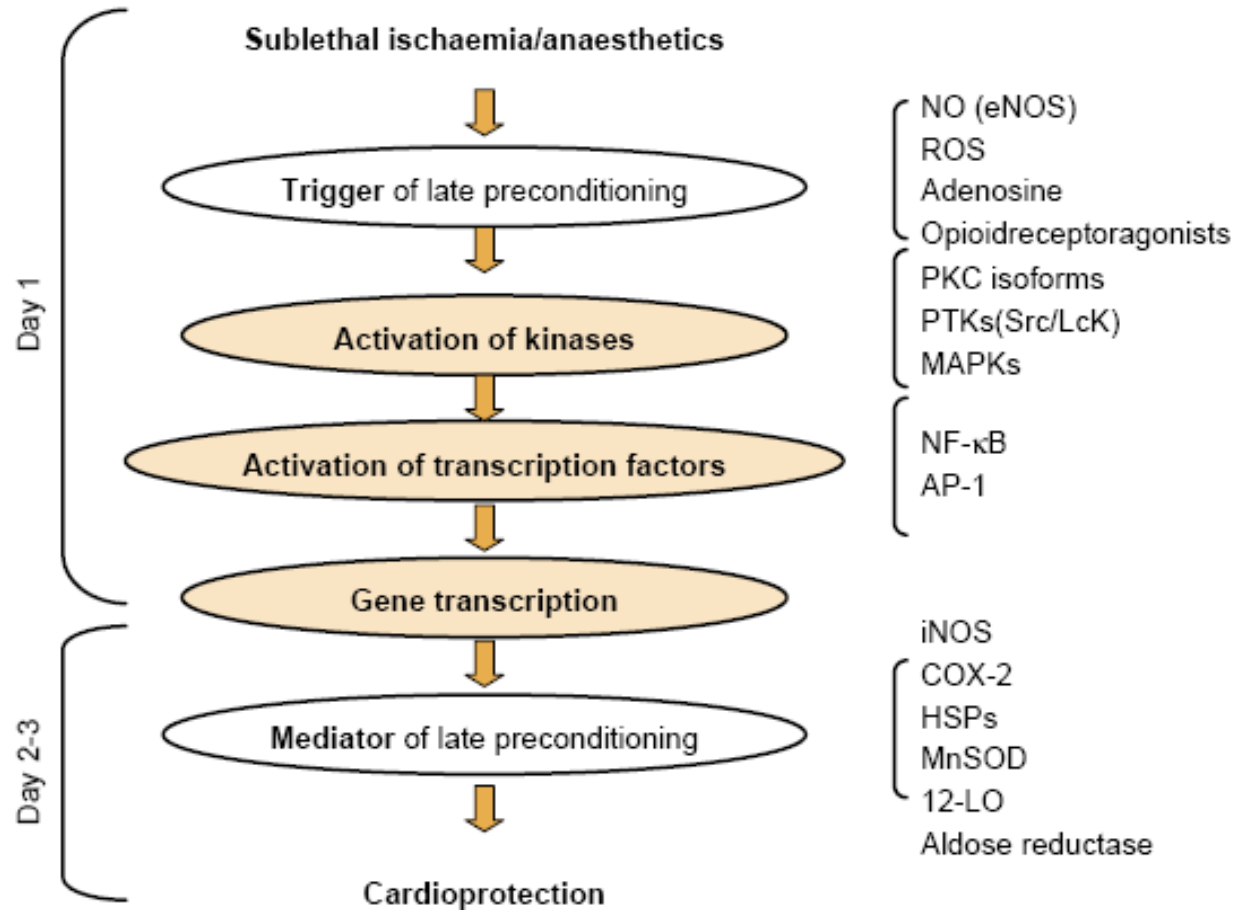
Canal Katp

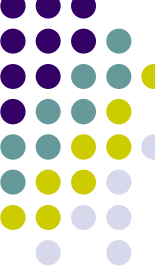


- Canal Katp mitocondrial
 - Reduce el tamaño del infarto
 - Rol en prevención de apoptosis miocárdica
 - Implicados en el Preacondicionamiento tardío
- Canal Katp sarcoplásmico
 - Modula la recuperación funcional

Zaug M, et al. Anesthetics and Cardiac preconditioning. Part I. Signalling and cytoprotective mechanisms. *Br J Anesth.* 2003;91:551-560.

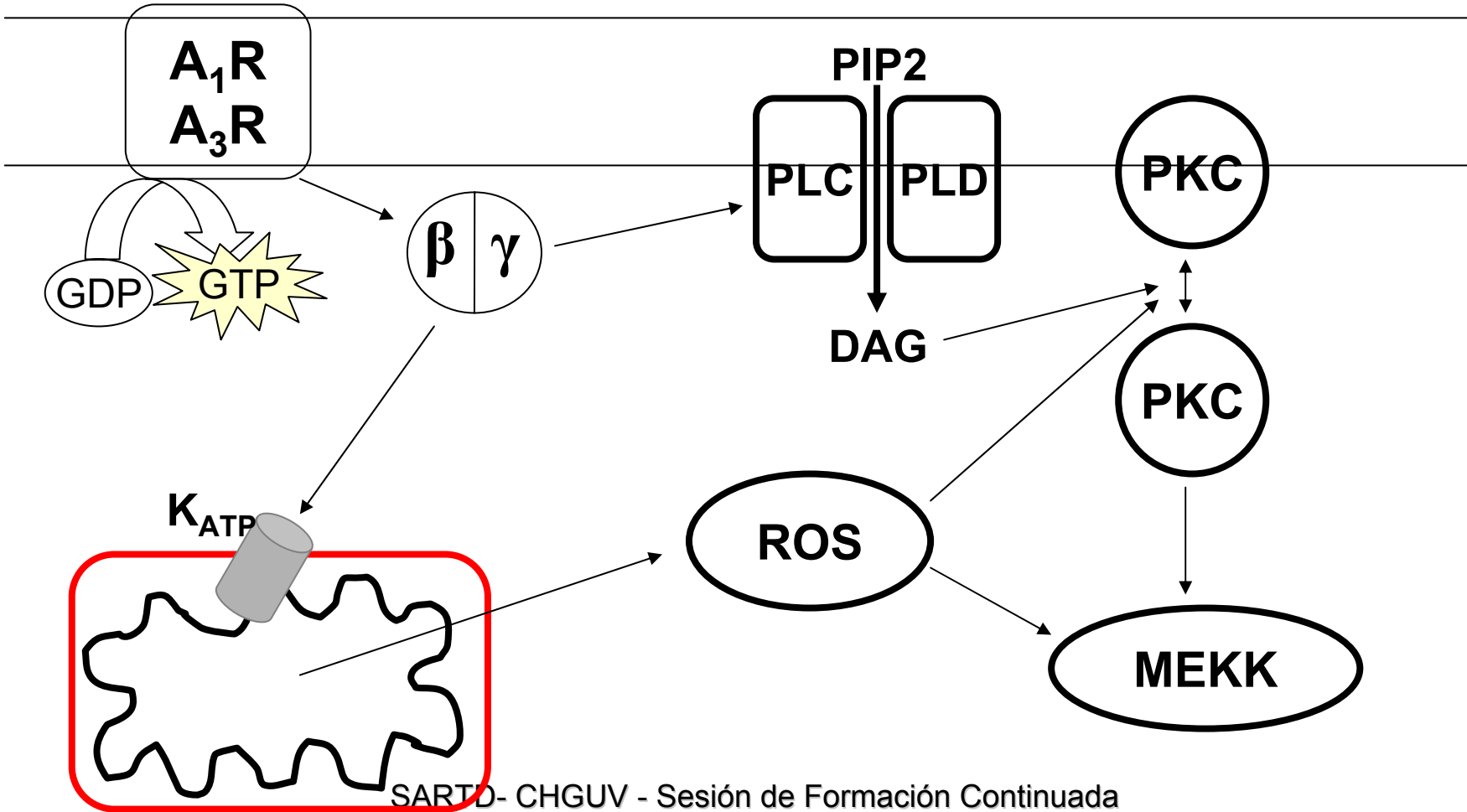
Protección tardía por preacondicionamiento



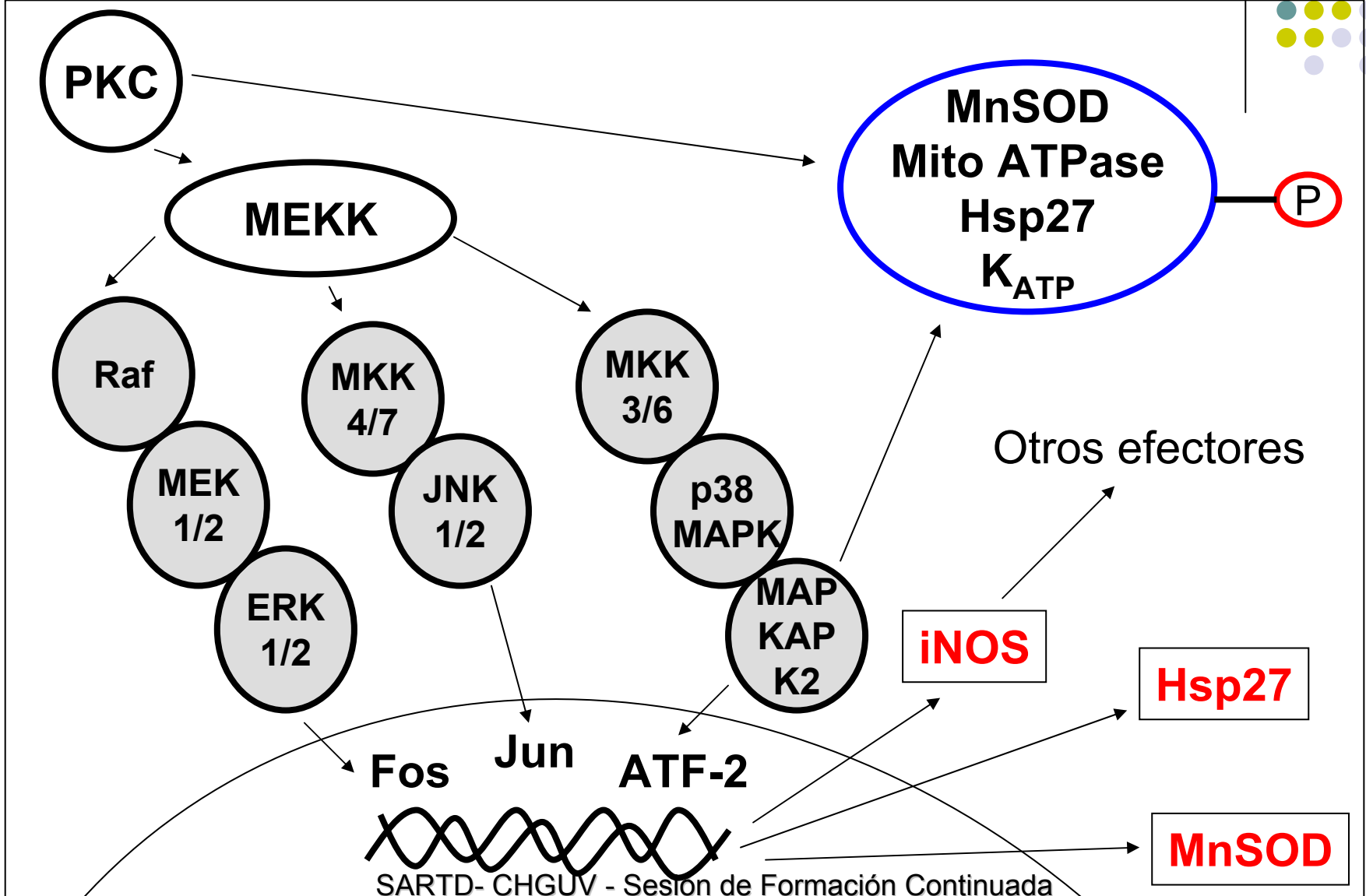
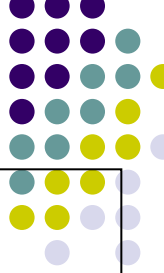


Del iniciador al mediador

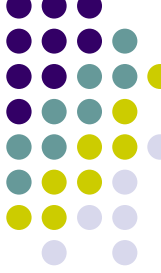
Sevo
Sevo
Sevo



Del mediador al efector.



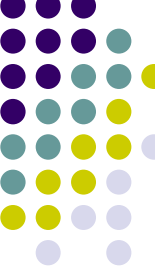
Proteínas de shock caliente (Hsp)



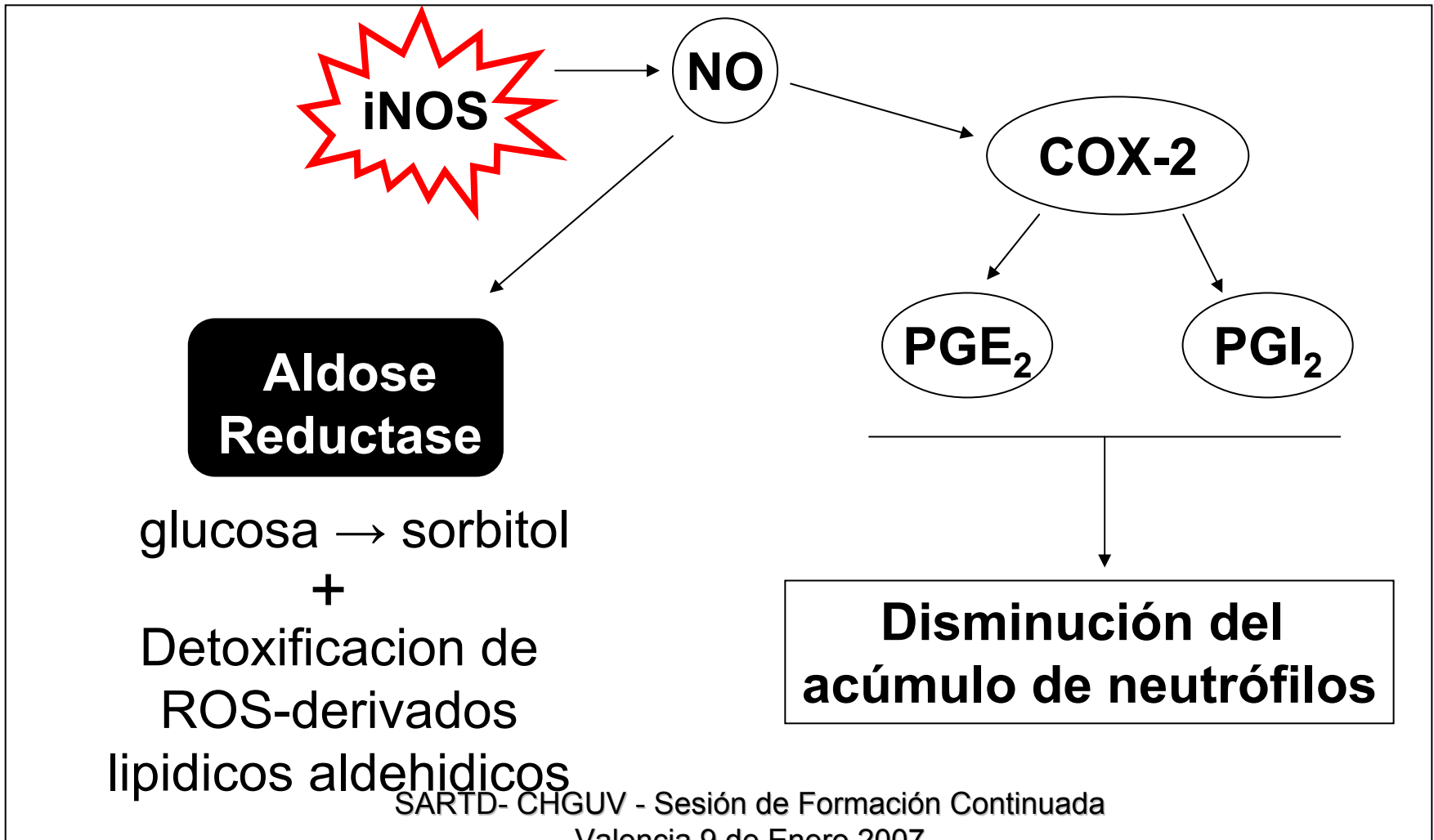
Función principal: facilitar la correcta réplica e importación de las proteínas a las organelas

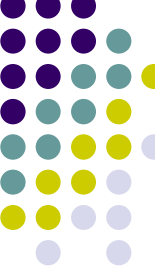
- ¿Como confiere protección?
 - Estabilización del RNA
 - Prevencion problemas de replica de las proteínas y agregación
 - Asociación con proteínas del citoesqueleto y prevención de rotura de actina y filamentos intermedios.

iNOS



- Regulación de aldosa reductasa o COX-2

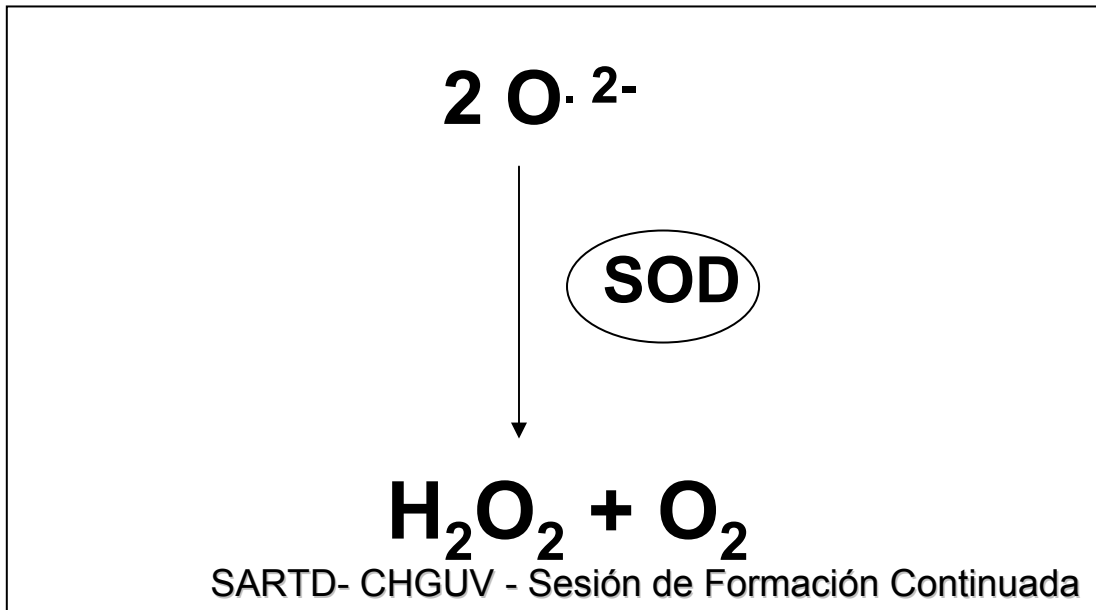


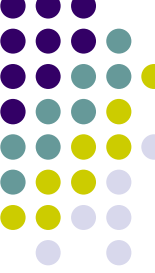


Mn-SOD

= enzima antioxidante mitocondrial

- Un exceso de niveles en ROS por la isquemia prolongada contribuyen al daño miocárdico
- Aumento de la producción de antioxidantes puede aumentar la protección





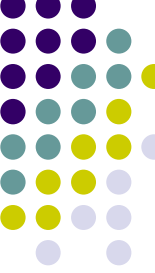
Mitochondrial ATP-Sintasa

- durante la isquemia:

Mitochondrial ATP-sintasa → Mitochondrial ATP-asa

- La inhibición de mitocondrial ATPasa puede mejorar el balance energético ayudando a mantener los niveles de ATP

PRECONDICIONAMIENTO ANESTESICO



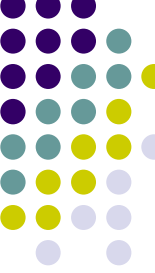
- *La mortalidad y morbilidad asociada al IAM se ha correlacionado directamente al tamaño del infarto.*
- *Cualquier proceso que reduzca el tamaño del daño tendrá implicaciones clínicas importantes.*

P. A. IMPLICACIONES CLINICAS



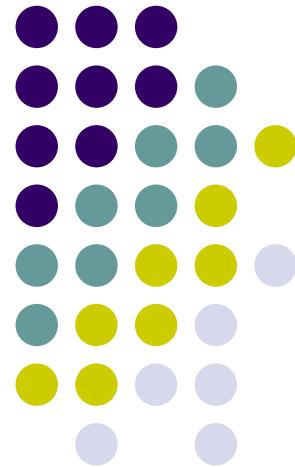
- Protección en los pacientes que se van a someter a una intervención con algún tipo de isquemia quirúrgica.
- Protección en pacientes con patologías que favorecen la isquemia.
- Protección de órganos transplantados.

Consideraciones para la práctica clínica

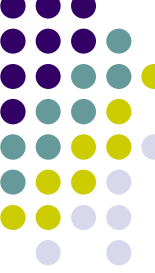


- Validez.
 - ¿ Son válidos los resultados?
- Magnitud.
 - ¿Cuál es la importancia de los resultados?
- Aplicabilidad
 - ¿ Son aplicables a los pacientes?
 - ¿ Su aplicación es coste beneficiosa?

Trabajos clínicos con Halogenados



Especies reactivas de Oxígeno



- Implicados en :
 - Disfunción contráctil postisquémica.
 - Muerte celular cardiaca
 - Disrritmias
 - Enfermedades cardiovasculares crónicas
 - Apoptosis

PA y Sevofluane



Anesthesiology 2003; 98:1315-27

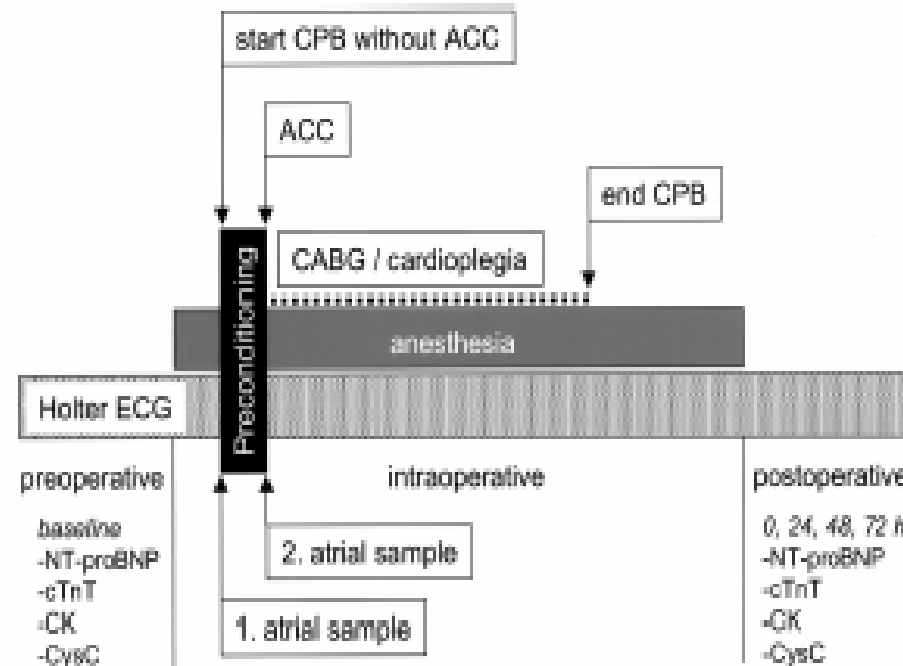
© 2003 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

Preconditioning by Sevoflurane Decreases Biochemical Markers for Myocardial and Renal Dysfunction in Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A Double-blinded, Placebo-controlled, Multicenter Study

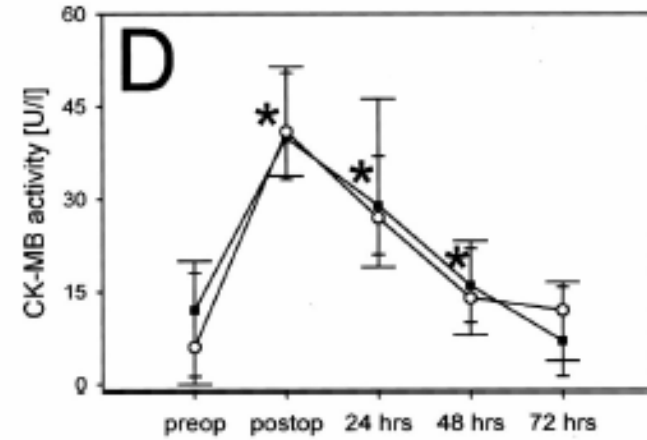
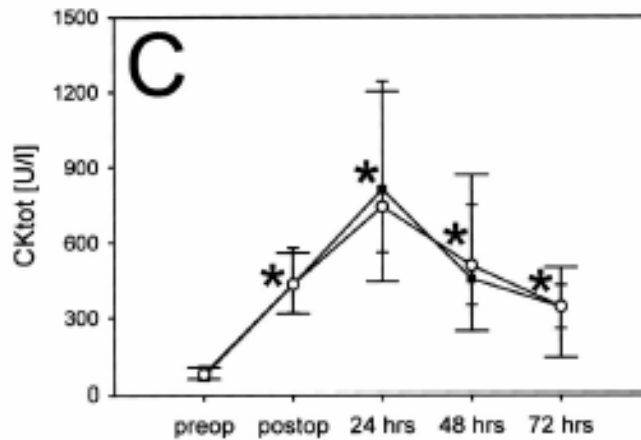
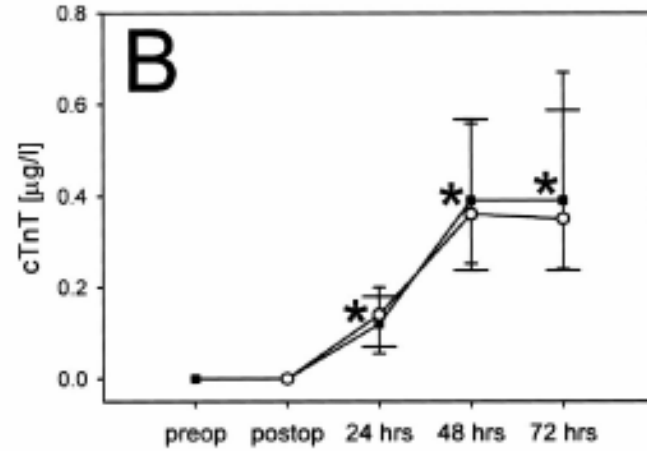
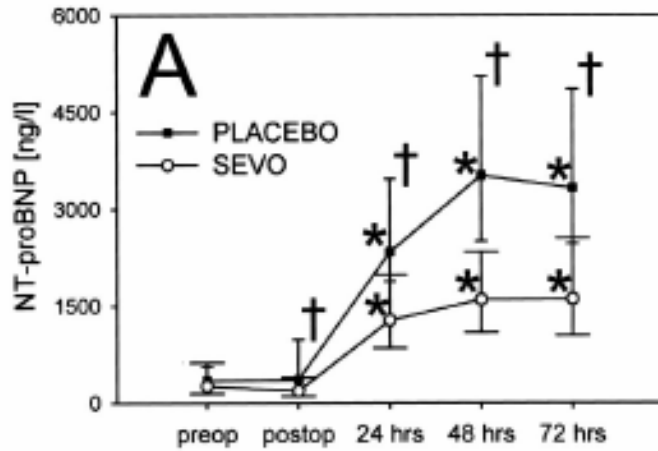
Carine Julier, M.D.,* Rafaela da Silva, M.S.,† Carlos Garcia, M.D.,‡ Lukas Bestmann, Ph.D.,§ Philippe Frascarolo, Ph.D.,|| Andreas Zollinger, M.D.,# Pierre-Guy Chassot, M.D.,** Edith R. Schmid, M.D.,†† Marko I. Turina, M.D.,‡‡ Ludwig K. von Segesser, M.D.,§§ Thomas Pasch, M.D.,||| Donat R. Spahn, M.D.,## Michael Zaugg, M.D., D.E.A.A.***

PA y Sevoflurane

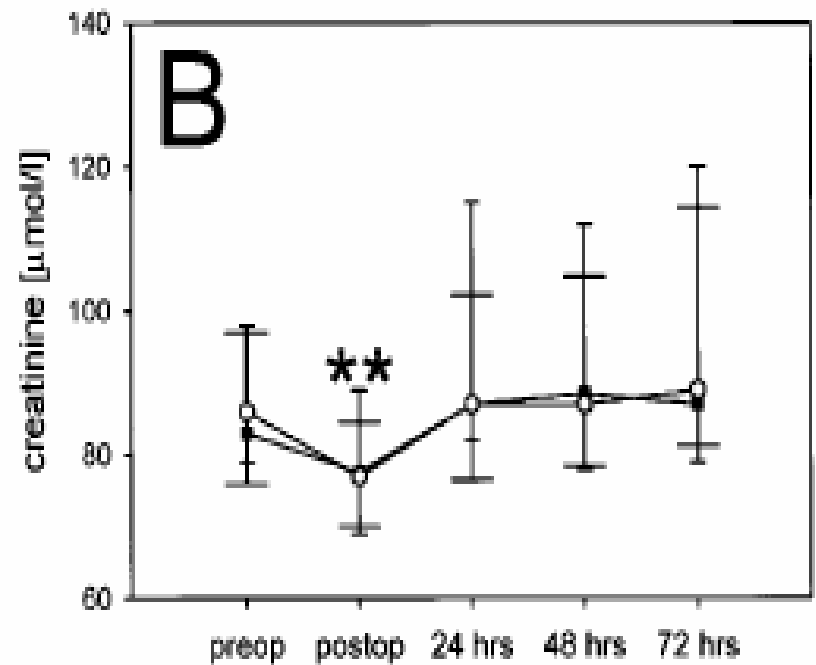
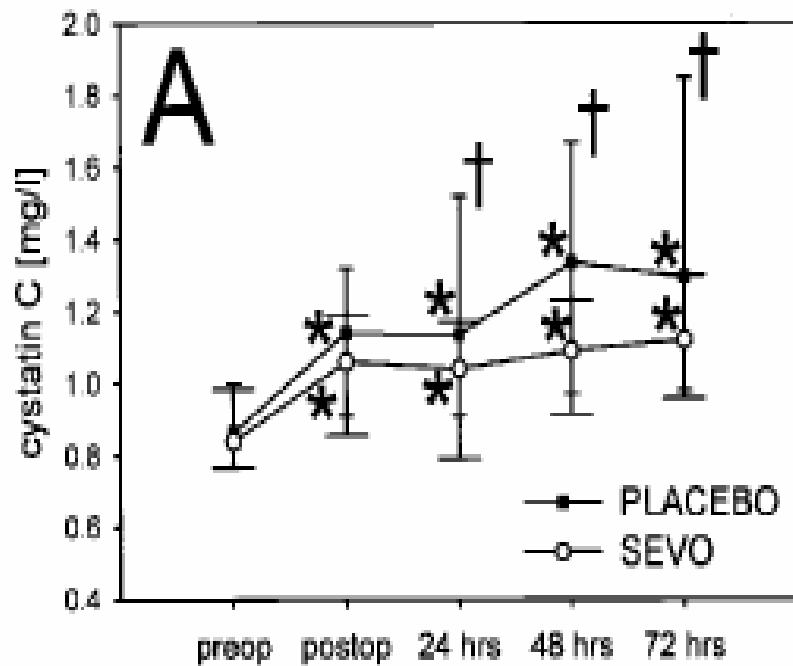
- 72 pacientes CABG
- Sevo 4% 10 min BP o O2-aire.
- Medición marcadores disfunción miocárdica
- Marcadores daño renal
- Traslocación PKC.
- No varia -ST, arritmias, CPKmb, TroponinaT



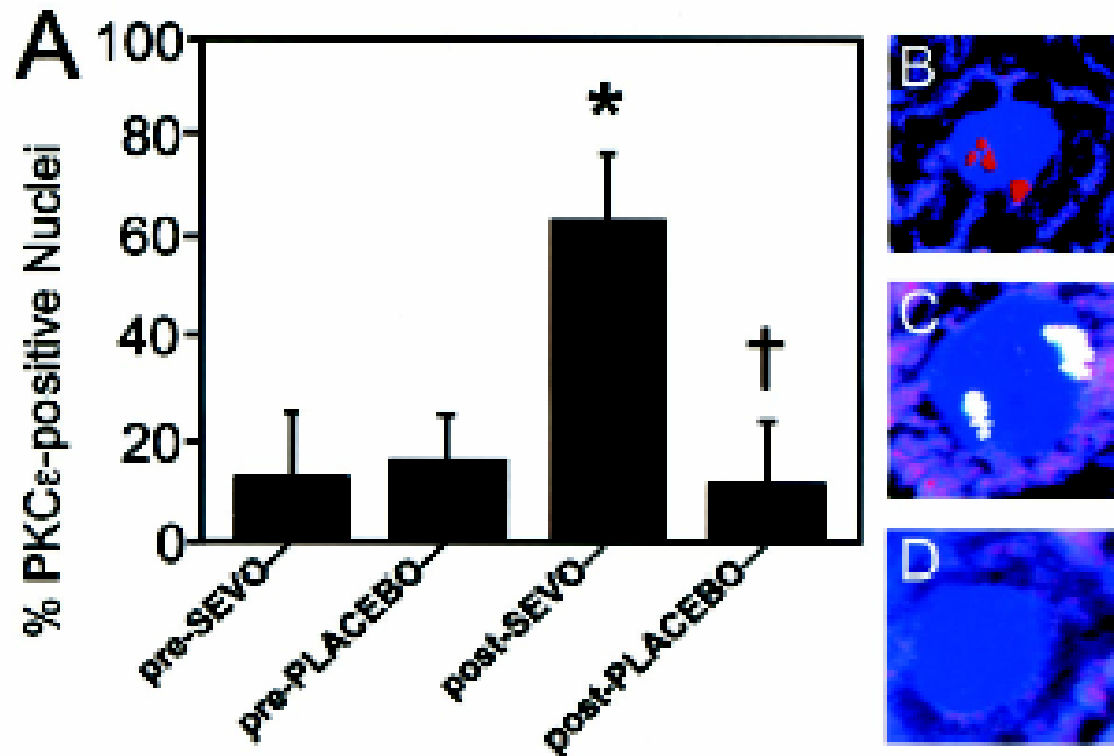
Marcadores disfunción miocárdica



Disfunción renal

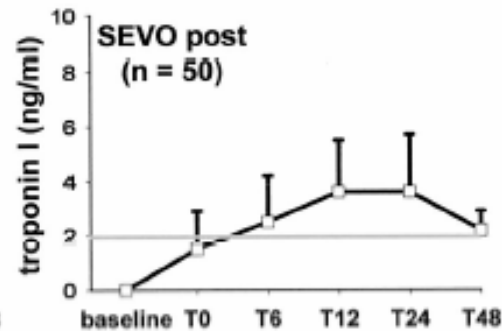
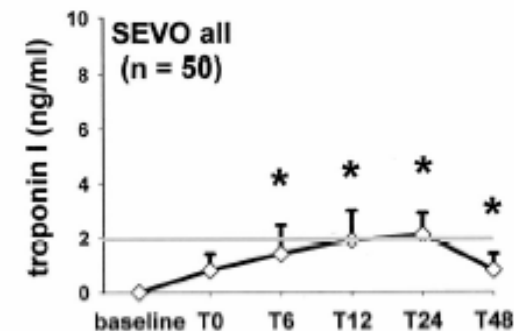
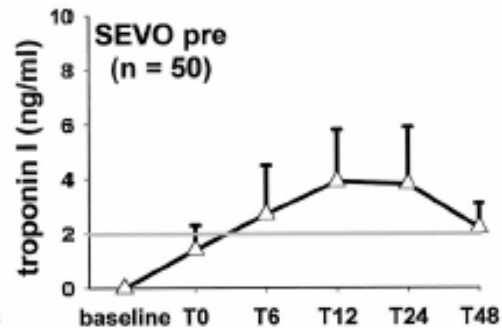
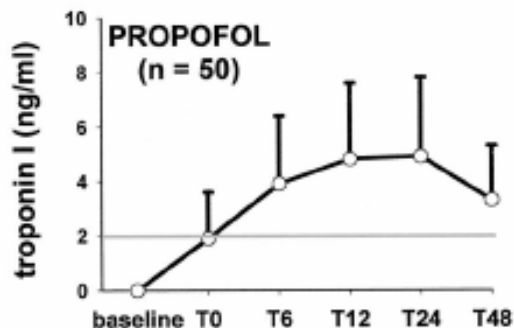
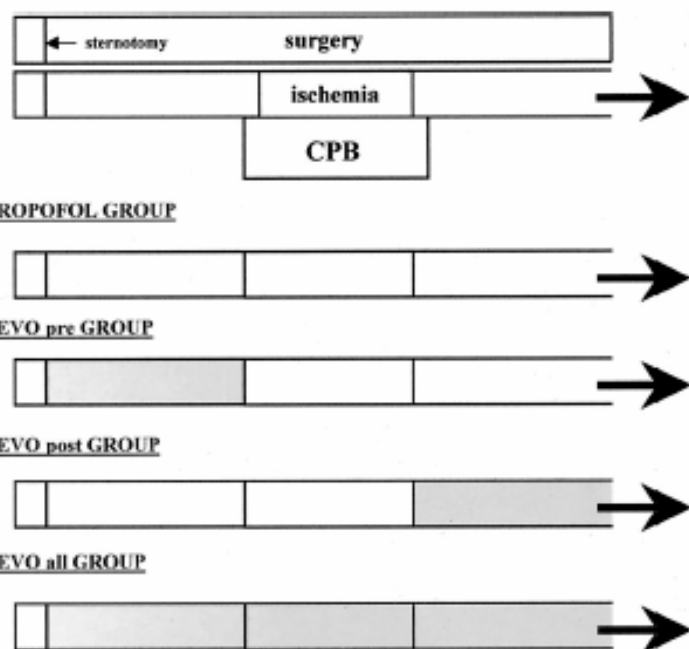


Translocación de PKC



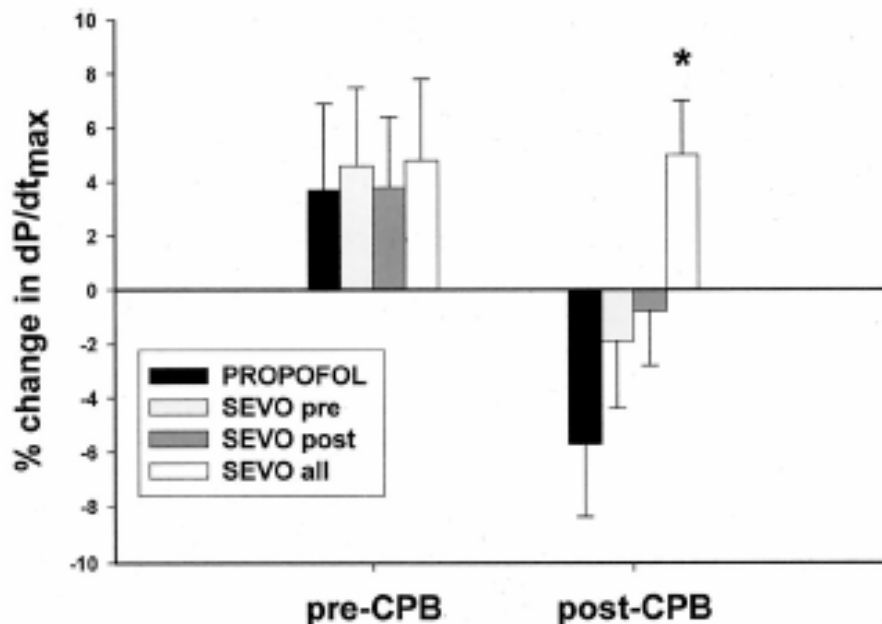
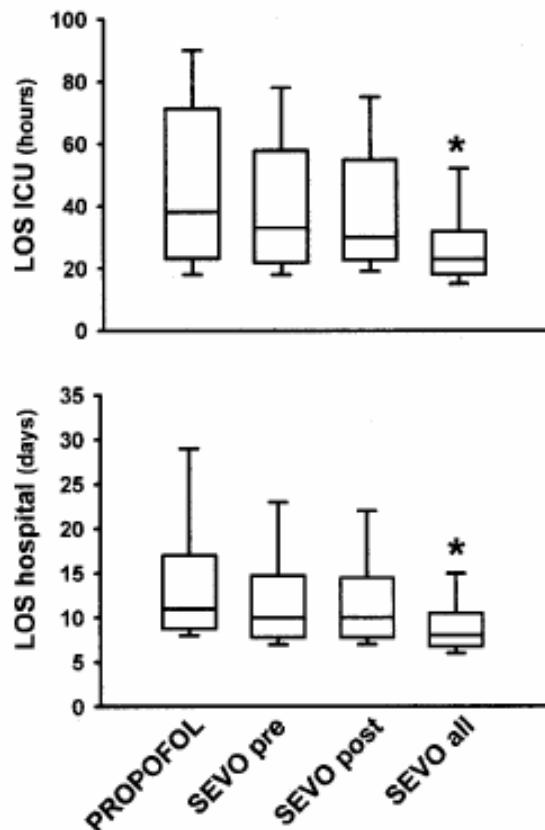
Cardioprotective Properties of Sevoflurane in Patients Undergoing Coronary Surgery with Cardiopulmonary Bypass Are Related to the Modalities of Its Administration

Stefan G. De Hert, M.D., Ph.D.,* Philippe J. Van der Linden, M.D., Ph.D.,† Stefanie Cromheecke, M.D.,‡
 Roel Meeus, M.D.,§ Anne Nelis, M.D.,§ Veronique Van Reeth, M.D.,§ Pieter W. ten Broecke, M.D.,‡ Ivo G. De Blier, M.D.,||
 Bernard A. Stockman, M.D.,|| Inez E. Rodrigus, M.D., Ph.D.#



Cardioprotective Properties of Sevoflurane in Patients Undergoing Coronary Surgery with Cardiopulmonary Bypass Are Related to the Modalities of Its Administration

Stefan G. De Hert, M.D., Ph.D.,* Philippe J. Van der Linden, M.D., Ph.D.,† Stefanie Cromheecke, M.D.,‡
Roel Meeus, M.D.,§ Anne Nelis, M.D.,§ Veronique Van Reeth, M.D.,§ Pieter W. ten Broecke, M.D.,‡ Ivo G. De Blier, M.D.,||
Bernard A. Stockman, M.D.,|| Inez E. Rodrigus, M.D., Ph.D.#



Choice of Primary Anesthetic Regimen Can Influence Intensive Care Unit Length of Stay after Coronary Surgery with Cardiopulmonary Bypass

Stefan G. De Hert, M.D., Ph.D.,* Philippe J. Van der Linden, M.D., Ph.D.,† Stefanie Cromheecke, M.D.,‡ Roel Meeus, M.D.,§ Pieter W. ten Broecke, M.D.,‡ Ivo G. De Blier, M.D.,|| Bernard A. Stockman, M.D.,|| Inez E. Rodrigus, M.D., Ph.D.#

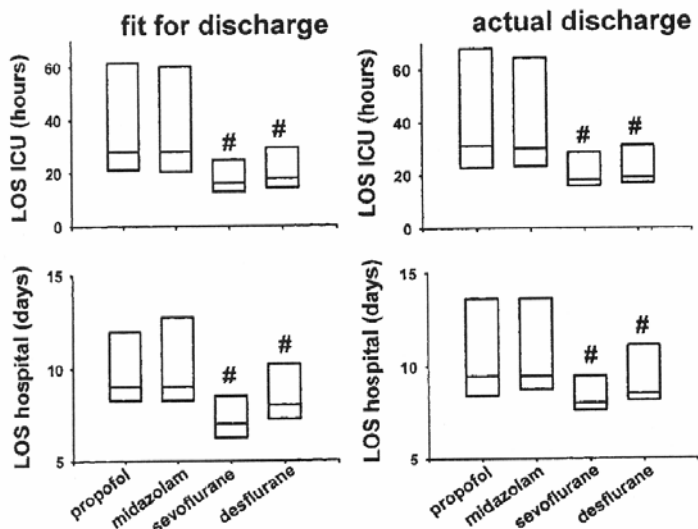
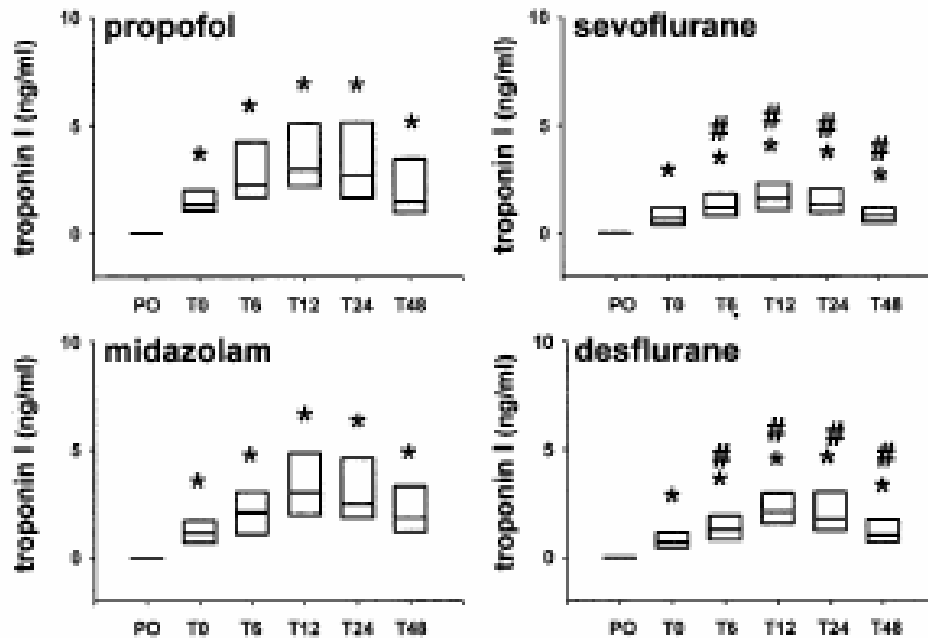


Fig. 1. Length of stay (LOS) in the intensive care unit (ICU) and in the hospital with the different anesthetic regimens used. Data are shown for the time to meet the "fit for discharge" criteria and the actual time of discharge. Data are expressed as median with 25% and 75% percentiles. LOS was significantly shorter with sevoflurane and desflurane anesthesia. # Statistically significant difference ($P < 0.05$) with the total intravenous anesthetic regimen.



Choice of Primary Anesthetic Regimen Can Influence Intensive Care Unit Length of Stay after Coronary Surgery with Cardiopulmonary Bypass

Stefan G. De Hert, M.D., Ph.D.,* Philippe J. Van der Linden, M.D., Ph.D.,† Stefanie Cromheecke, M.D.,‡
 Roel Meeus, M.D.,§ Pieter W. ten Broecke, M.D.,‡ Ivo G. De Blier, M.D.,|| Bernard A. Stockman, M.D.,||
 Inez E. Rodrigus, M.D., Ph.D.#

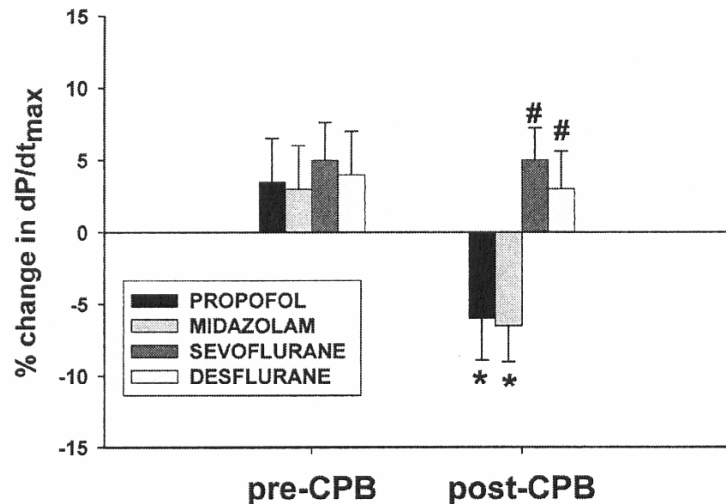
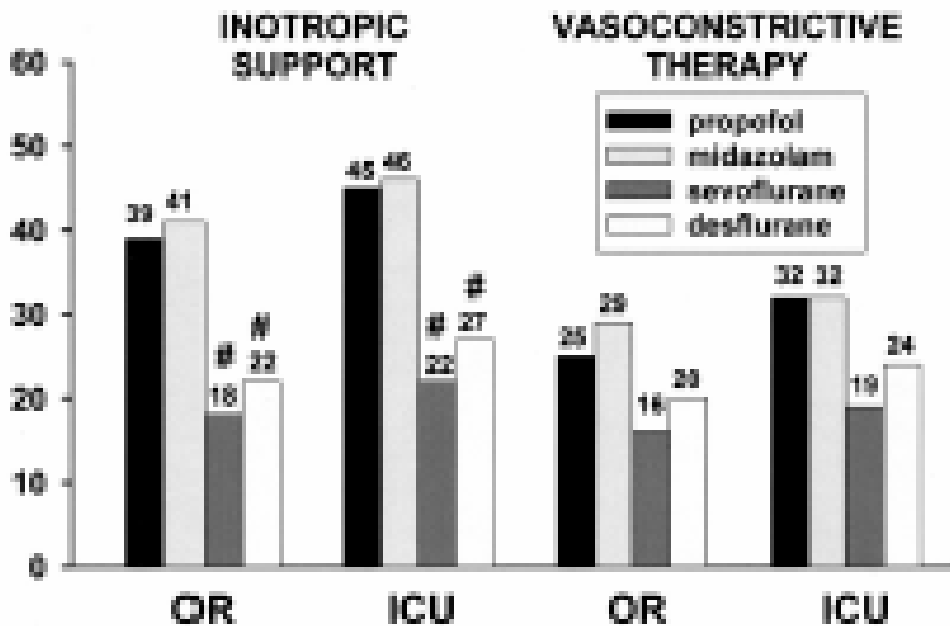


Fig. 4. Percentage change in maximal rate of pressure development (dP/dt_{max}) with leg elevation before and after cardiopulmonary bypass (CPB) with the different anesthetic regimens. With desflurane and sevoflurane, the response to leg elevation is similar before and after CPB. With propofol and midazolam, dP/dt_{max} decreased significantly after CPB. Data are presented as mean \pm SD. * Statistically significant ($P < 0.05$) difference with pre-CPB; # statistically significant ($P < 0.05$) difference with the total intravenous anesthetic regimen.



Anesthetic Myocardial Protection With Sevoflurane

Nader D. Nader, MD, PhD,* Carlos M. Li, MD,† Wiam Z. Khadra, PhD,† Roberta Reedy, MSc,‡ and Anthony L. Panos, MSc, MD§

Table 1. Echocardiographic Criteria for LV Wall Motion

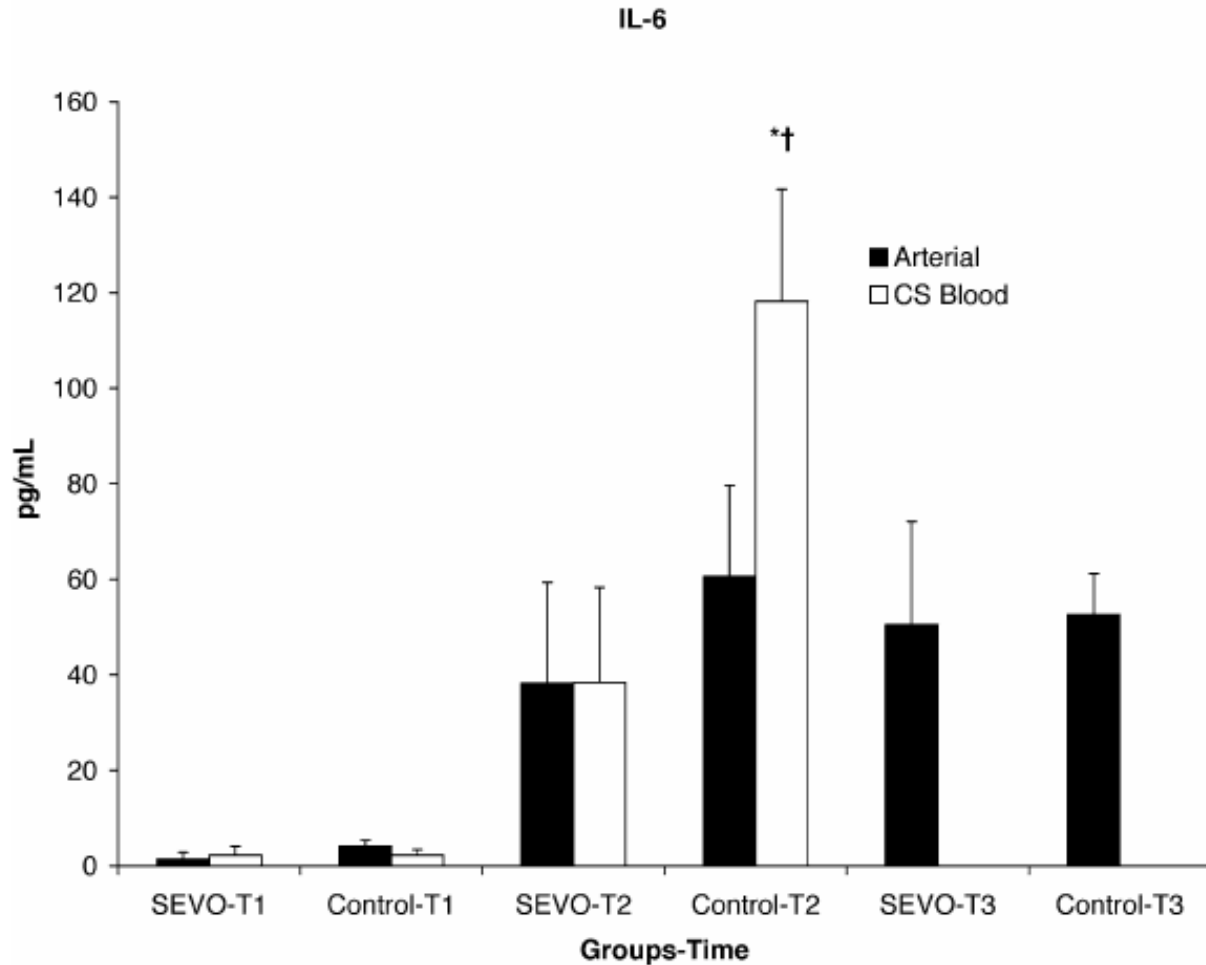
Wall Motion Abnormality	Systolic Segmental Shortening	Wall Thickening
Normal (3)	>30%	>30%
Mild hypokinesia (2)	10-30%	10-30%
Severe Hypokinesia (1)	<10%	<10%
Akinesia (0)	No shortening	No thickening
Dyskinesia (-1)	Segmental lengthening	Wall thinning

Table 3. Hemodynamic Performance and Myocardial Cell Injury Compared Between Patients Who Received Sevoflurane and the Control Group During CABG

	Sevoflurane (N = 11)			Controls (N = 10)			P Value
	T1	T2	T3	T1	T2	T3	
CS blood pH	7.41 ± 0.03	7.37 ± 0.06	NM	7.41 ± 0.07	7.39 ± 0.07	NM	NS
MO ₂ E (mL/dL/min)	11.6 ± 1.9	7.12 ± 1.5	NM	11.0 ± 2.0	7.1 ± 1.7	NM	NS
LVSWI	32.2 ± 4.8	28.2 ± 3.1	38.2 ± 4.5	35.1 ± 5.1	17.3 ± 2.8*	23.2 ± 2.9*	0.001
CK-MB	NM	NM	32.5 ± 12.2	NM	NM	27.0 ± 10.3	NS
Troponin I	NM	NM	1.21 ± 0.11	NM	NM	1.92 ± 0.13*	0.045

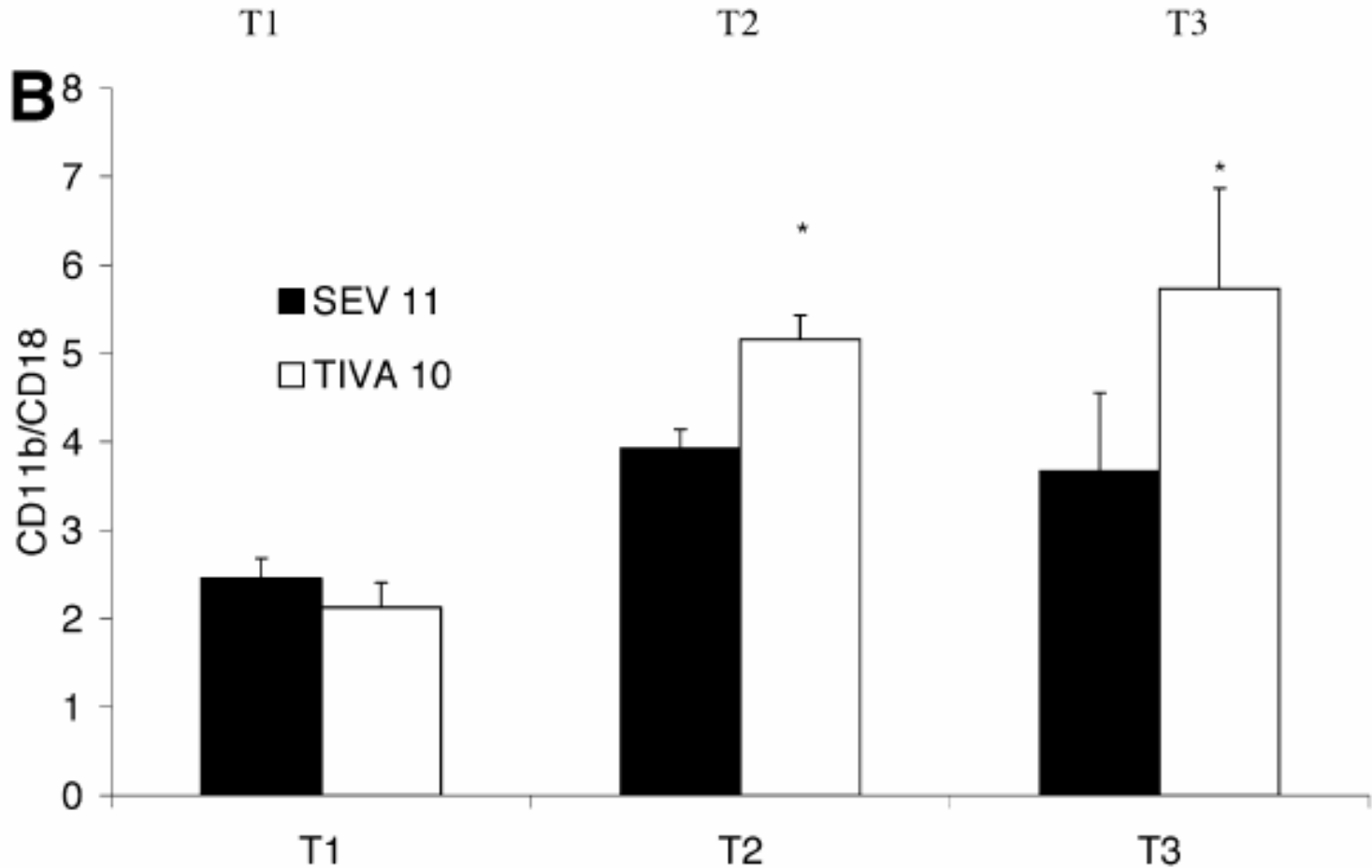
Anesthetic Myocardial Protection With Sevoflurane

Nader D. Nader, MD, PhD,* Carlos M. Li, MD,† Wiam Z. Khadra, PhD,† Roberta Reedy, MSc,‡ and Anthony L. Panos, MSc, MD§



Anesthetic Myocardial Protection With Sevoflurane

Nader D. Nader, MD, PhD,* Carlos M. Li, MD,† Wiam Z. Khadra, PhD,† Roberta Reedy, MSc,‡ and Anthony L. Panos, MSc, MD§





Efecto segunda ventana del PI

- La Protección volvía a aparecer a las 24 horas y duraba 48-72 horas.
 - Mejor pronóstico de infartos con angor previo
 - Menos elevación enzimática
 - Menor tamaño del infarto
 - Mejor recuperación
 - Inducido por la expresión de iNOS.

CARDIOVASCULAR

Preconditioning with sevoflurane decreases PECAM-1 expression and improves one-year cardiovascular outcome in coronary artery bypass graft surgery

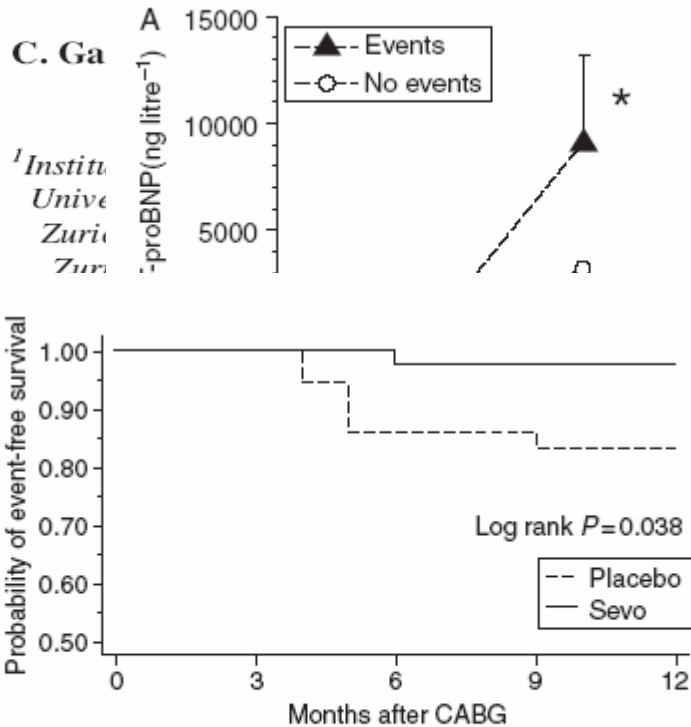
C. Garcia¹, K. Julier², L. Bestmann³, A. Zollinger⁴, L. K. von Segesser⁵, T. Pasch¹, D. R. Spahn² and M. Zaugg^{1*}

¹*Institute of Anesthesiology, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland.* ²*Department of Anesthesiology, University Hospital Lausanne, Lausanne, Switzerland.* ³*General Analytics Laboratory, University Hospital Zurich, Zurich, Switzerland.* ⁴*Anesthesiology and Intensive Care Medicine, City Hospital Triemli Zurich, Zurich, Switzerland.* ⁵*Department of Cardiovascular Surgery, University Hospital Lausanne, Lausanne, Switzerland*

**Corresponding author: Institute of Anesthesiology, University Hospital Zurich, Rämistrasse 100, 8091 Zurich, Switzerland. E-mail: michael.zaugg@usz.ch*

CARD

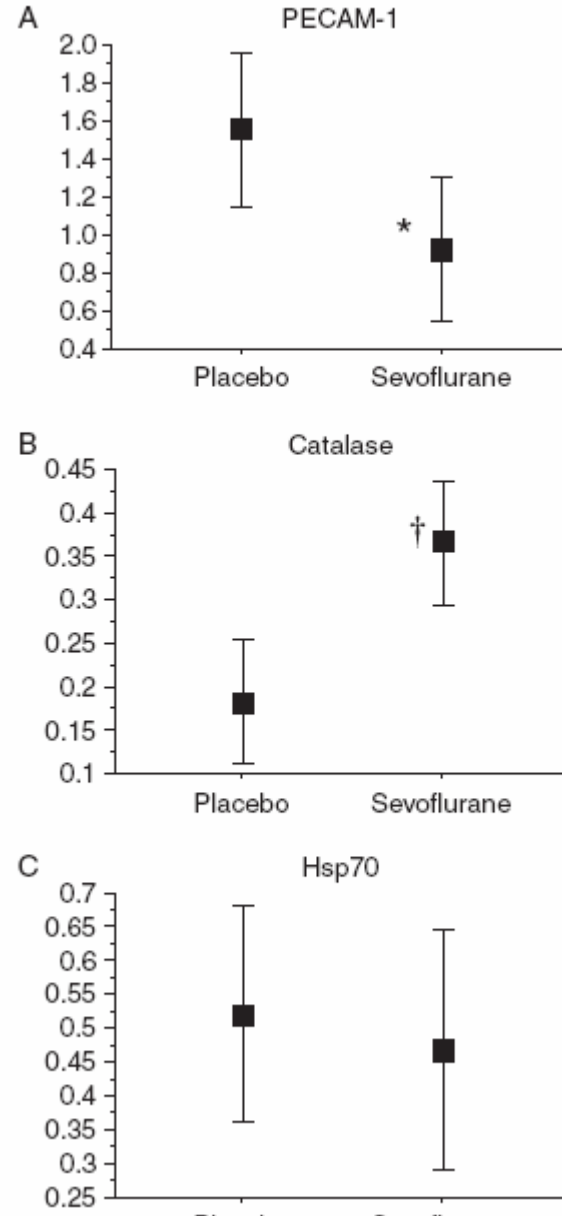
**Preconditioning with sevoflurane
 improves myocardial protection and reduces infarct size
 after CABG**



Number of patients at risk:

Sevoflurane	37	37	36	36	36
Placebo	35	35	30	29	29

SARTD- CHGUV - Sesić
 Valencia 9



in

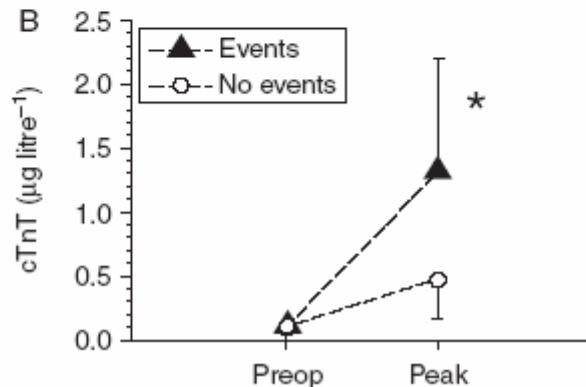
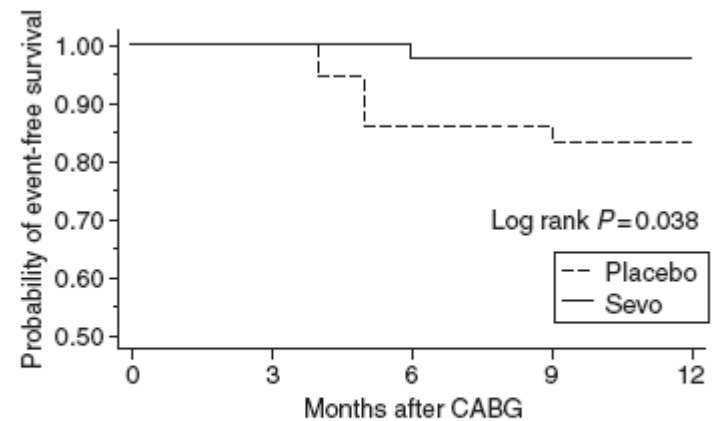
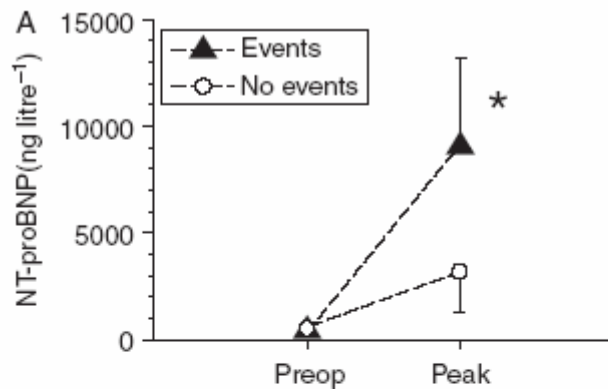
Spahn²

esiology,
 Iospital
 Zurich,
 sanne,
 urich,

CARDIOVASCULAR

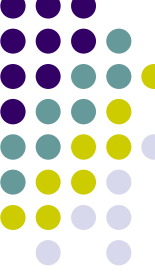
Preconditioning with sevoflurane decreases PECAM-1 expression and improves one-year cardiovascular outcome in coronary artery bypass graft surgery

C. Garcia¹, K. Julier², L. Bestmann³, A. Zollinger⁴, L. K. von Segesser⁵, T. Pasch¹, D. R. Spahn² and M. Zaugg^{1*}



Number of patients at risk:

Sevoflurane	37	37	36	36	36
Placebo	35	35	30	29	29



Lesiones Pos-isquemia

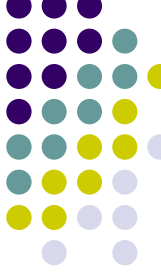
- La reperfusión es necesaria para evitar la muerte celular.
- Lesiones por reperfusión:
 - Alteraciones de la función contráctil
 - Disfunción endotelial
 - Necrosis
 - Apoptosis celular.

Protección contra lesiones post-reperfusión.



- Poscondicionamiento.
 - Fenómeno similar al PI. Pequeñas isquemias al terminar la Isquemia prolongada, previas a la reperfusión.
 - Influye en el estrés oxidativo, mejora apoptosis.
 - Atenuación de los radicales libres
 - Menor protección que con PI

Protección durante reperfusión



Cambios estructurales, funcionales o metabólicos después de la restauración del aporte vascular (daño no letal, celular reversible, celular irreversible). Daño por isquemia y por reperfusión.

- *Protección por acción directa Halogenado- receptor del retículo sarcoplásmico*
- *Protección por acción sobre el daño generado por los neutrófilos activados*

Preckel B & Schlack W. In Vincent JLe (ed.) *Effect of Anesthetics on Ischemia-Reperfusion Injury of the Heart*. Berlin: Springer, 2002, pp. 165–176.

Schlack W, Hollmann M, Stunneck J & Thamer V. Effect of halothane on myocardial reoxygenation injury in the isolated rat heart. *Br. J. Anaesth.* 1996; **76**: 860–867.

Kowalski C, Zahler S, Becker BF et al. Halothane, isoflurane, and sevoflurane reduce posts ischemic adhesion of neutrophils in the coronary system. *Anesthesiology* 1997; **86**: 188–195.

Chiari PC, Krolikowski BA, Kersten JR et al. Cardioprotective actions of isoflurane occur during early reperfusion after myocardial ischemia and are mediated by a phosphatidylinositol-3 kinase mechanism in rabbits. *Anesthesiology* 2004; **101**. Abstract.

POSCONDICIONAMIENTO ANESTESICO



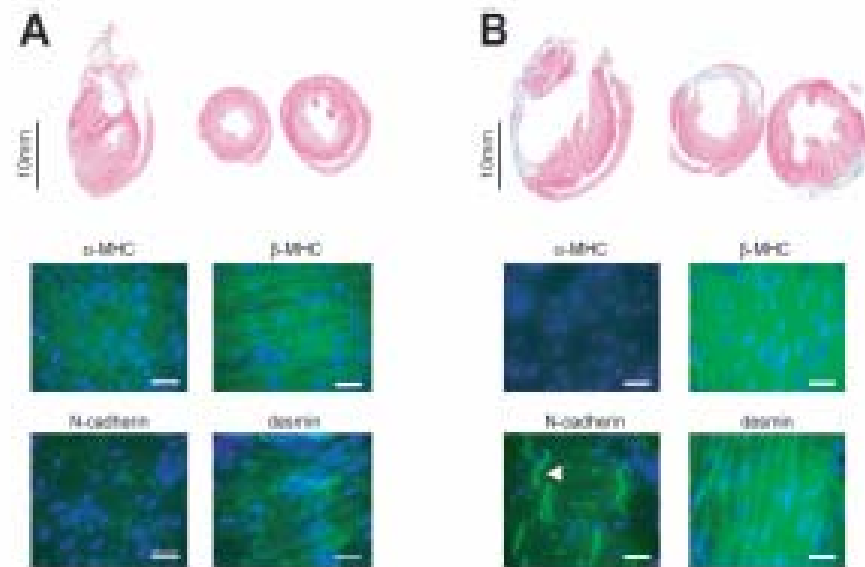
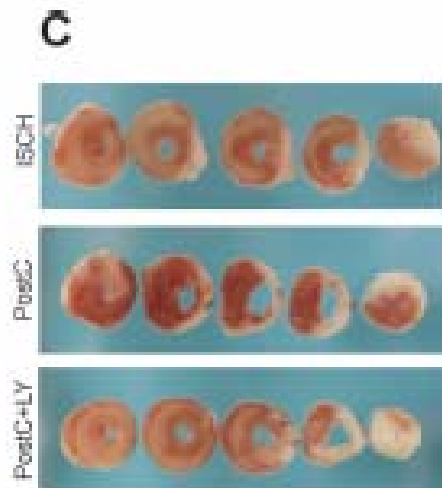
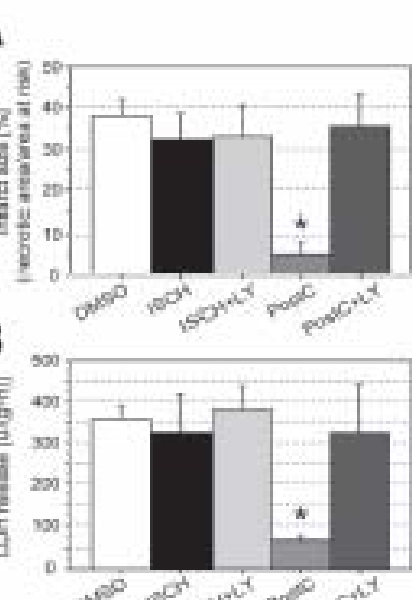
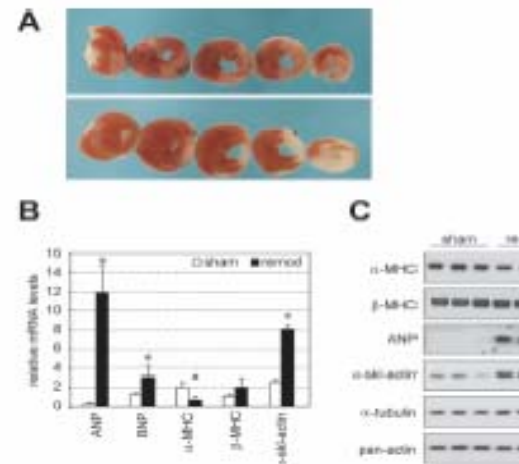
Anesthesiology 2006; 104:1004-14

© 2006 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

Infarct-remodeled Myocardium Is Receptive to Protection by Isoflurane Postconditioning

Role of Protein Kinase B/Akt Signaling

Jianhua Feng, M.D., Ph.D.,* Gregor Fischer, D.V.M.,† Eliana Lucchinetti, Ph.D.,* Min Zhu, M.S.,‡ Lukas Bestmann, Ph.D.,§ David Jegger, M.S.,|| Margarete Amas, D.V.M.,† Thomas Pasch, M.D.,‡ Jean-Claude Penard, Ph.D.,** Marcus C. Schaub, M.D., Ph.D.,†† Michael Zaugg, M.D.‡‡



POSCONDICIONAMIENTO

Anesthesiology 2005; 102:102-9

© 2004 American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

Isoflurane Protects against Myocardial Infarction during Early Reperfusion by Activation of Phosphatidylinositol-3-Kinase Signal Transduction: Evidence for Anesthetic-induced Postconditioning in Rabbits

Pascal C. Ghari, M.D.,^a Martin W. Blenengraeber, Ph.D.,[†] Paul S. Pagel, M.D., Ph.D.,[‡] John G. Krolewski, B.A.,[§] Judy R. Kersten, M.D.,^{||} David C. Warltier, M.D., Ph.D.[#]

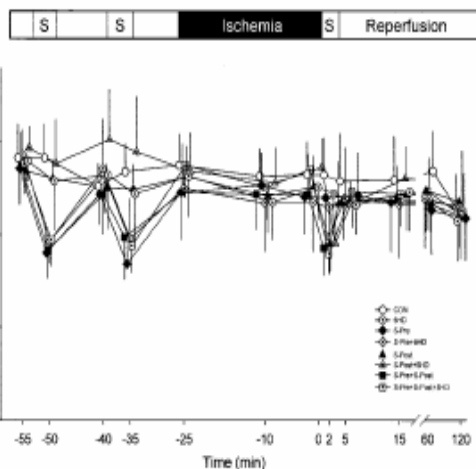


Figure 2. Line plot showing the time course of left ventricular peak systolic pressure (LVPSP) during the experiments. Dots express mean \pm se.

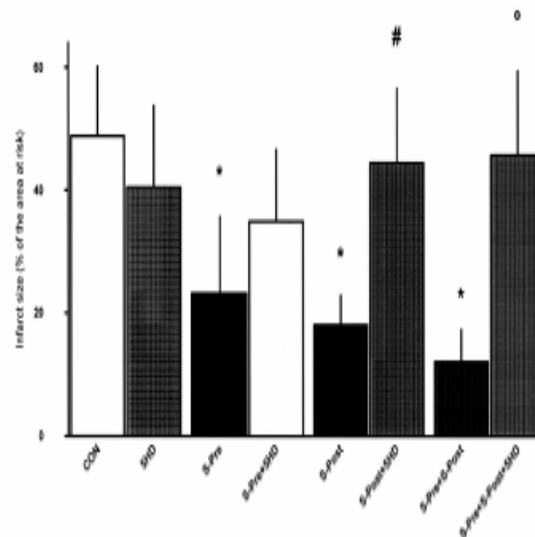


Figure 3. Infarct size expressed as percent of the area at risk. Bars present mean \pm se. CON = control group; 5HD = 5-hydroxydecanoate; S-Pre = group preconditioned by 2 episodes of sevoflurane administration interspersed by 10 min of washout; S-Post = group received sevoflurane at the beginning of reperfusion; S-Pre + S-Post = group received sevoflurane before ischemia (preconditioning) and at the beginning of reperfusion (anesthetic postconditioning). * P < 0.05 versus CON or 5HD; # P < 0.05 versus S-Pre; ^o P < 0.05 versus S-Pre + S-Post.

POSCONDICIONAMIENTO

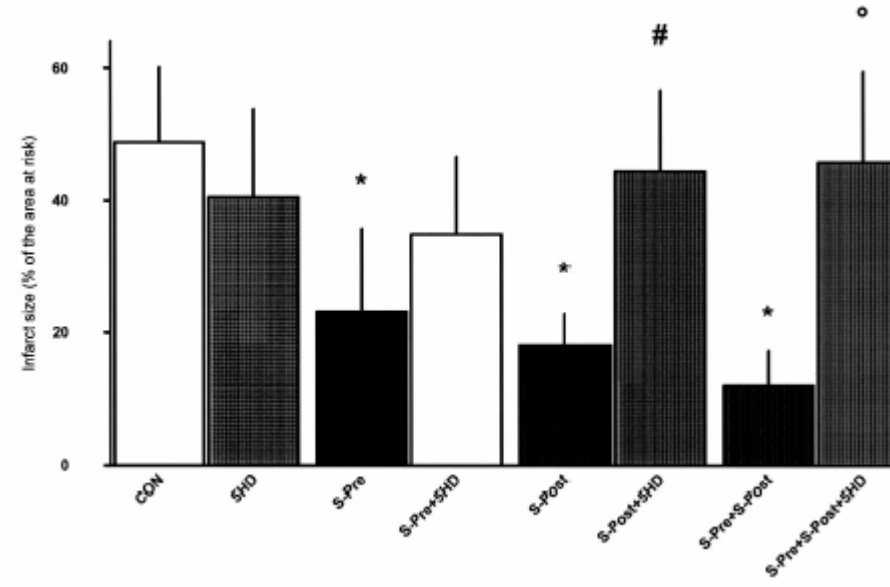
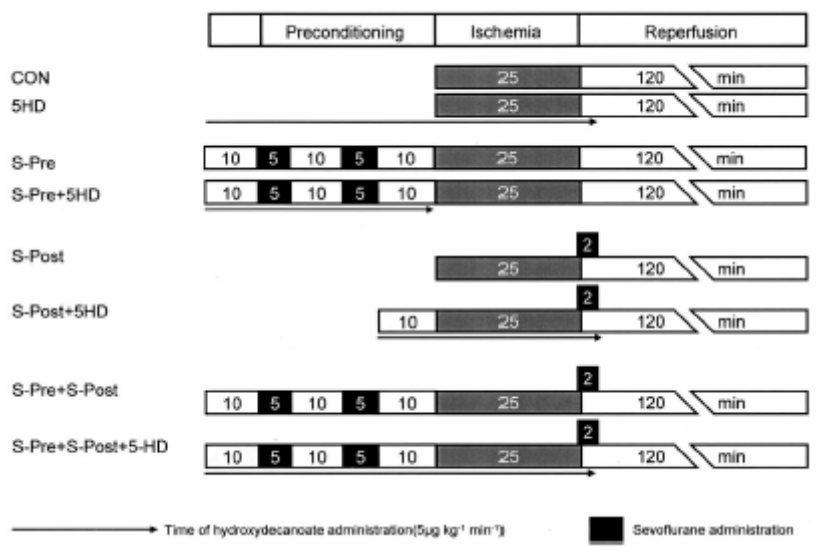


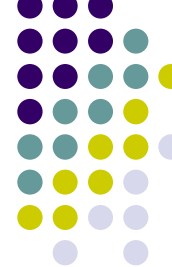
CARDIOVASCULAR ANESTHESIA
SECTION EDITOR
KENNETH J. TUMAN

SOCIETY OF CARDIOVASCULAR ANESTHESIOLOGISTS

The Influence of Mitochondrial K_{ATP} -Channels in the Cardioprotection of Preconditioning and Postconditioning by Sevoflurane in the Rat *In Vivo*

Detlef Obal, MD, DEAA, Saskia Dettwiler, cand. MD, Christian Favoccia, MD, DEAA, Horst Scharbatke, MD, Benedikt Preckel, MD, DEAA, and Wolfgang Schlack, MD, PhD, DEAA
Klinik für Anaesthesiologie, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf, Germany





Sevoflurane but Not Propofol Preserves Myocardial Function During Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass Surgery

Berthold Bein, MD, Jochen Renner, MD, Dorothee Caliebe, MD, Jens Scholz, MD, Andrea Paris, MD, Sandra Fraund, MD, Wiebke Zaehle, and Peter H. Tonner, MD

Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine and Department of Cardiothoracic and Vascular Surgery
University Hospital Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Germany

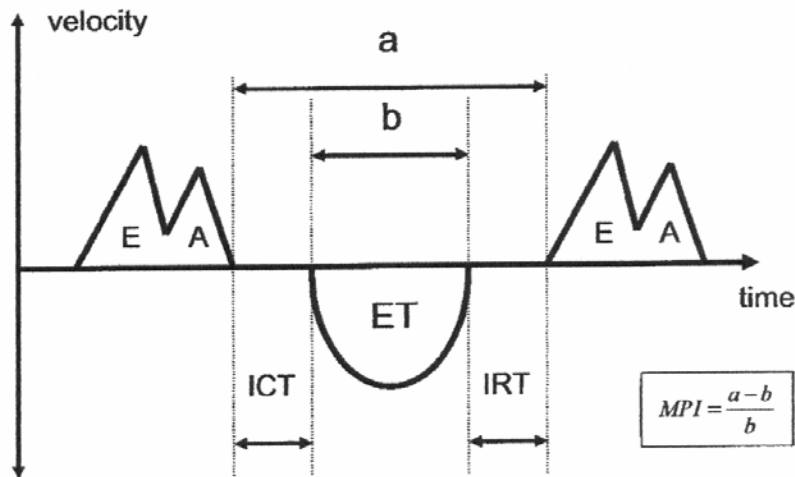


Figure 1. Schematic of the myocardial performance index (MPI). ET = ejection time (aortic valve); E = early diastolic wave (transmitral inflow); A = atrial contraction wave (transmitral inflow); ICT = isovolemic contraction time; IRT = isovolemic relaxation time.



Sevoflurane but Not Propofol Preserves Myocardial Function During Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass Surgery

Berthold Bein, MD, Jochen Renner, MD, Dorothee Caliebe, MD, Jens Scholz, MD, Andrea Paris, MD, Sandra Fraund, MD, Wiebke Zaehle, and Peter H. Tonner, MD

Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine and Department of Cardiothoracic and Vascular Surgery
University Hospital Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Germany

Table 2. Intraoperative Data

	Propofol (n = 26)	Sevoflurane (n = 24)
Bispectral index		
Before induction of anesthesia	92 ± 7	91 ± 7
During remaining surgery	38 ± 4*	43 ± 6
During LAD clamping	33 ± 7†	41 ± 9
ST-segment changes during LAD clamping (all leads)	8	5
CK-MB 24/72 h after surgery	8.4 ± 5.9/6.6 ± 4.6	8.7 ± 4.5/7.4 ± 3.2
cTNT 24/72 h after surgery	0.05 ± 0.00/0.05 ± 0.00	0.05 ± 0.00/0.05 ± 0.00
ITBI (Baseline) (mL)	850 ± 230	950 ± 230
ITBI (End of surgery) (mL)	910 ± 280	980 ± 310
ELWI (Baseline) (mL/kg)	7.6 ± 2.4	7.1 ± 2.4
ELWI (End of surgery) (mL/kg)	8.6 ± 2.3	7.9 ± 2.4

Data are given as absolute numbers, mean ± sd.

* $P < 0.05$ versus sevoflurane; † $P < 0.005$ versus sevoflurane.

LAD = left anterior descending coronary artery; ITBV = intrathoracic blood volume; ELWI = extravascular lung water index; cTNT = cardiac troponin T (ng/ml); CK-MB = creatine kinase MB (U/L).



Sevoflurane but Not Propofol Preserves Myocardial Function During Minimally Invasive Direct Coronary Artery Bypass Surgery

Berthold Bein, MD, Jochen Renner, MD, Dorothee Caliebe, MD, Jens Scholz, MD, Andrea Paris, MD, Sandra Fraund, MD, Wiebke Zaehle, and Peter H. Tonner, MD

Department of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine and Department of Cardiothoracic and Vascular Surgery
University Hospital Schleswig-Holstein, Campus Kiel, Germany

Table 3. Echocardiography Variables

	Baseline	After LAD-clamping	After clamp release
FAC (%)			
Propofol	69 ± 12	72 ± 11	72 ± 11
Sevoflurane*	65 ± 11	71 ± 13	74 ± 13‡
MPI			
Propofol	0.40 ± 0.12	0.49 ± 0.10†	0.47 ± 0.11‡
Sevoflurane*	0.39 ± 0.10	0.38 ± 0.13	0.42 ± 0.10
ET (ms)			
Propofol	346 ± 30	326 ± 26§	332 ± 24
Sevoflurane*	326 ± 29	325 ± 25	337 ± 37
E/A ratio			
Propofol	1.29 ± 0.35	1.13 ± 0.22§	1.25 ± 0.29
Sevoflurane*	1.46 ± 0.38	1.40 ± 0.34	1.54 ± 0.44

Data are given as mean (sd).

FAC = fractional area change; MPI = myocardial performance index; ET = ejection time; E/A ratio = peak early to atrial filling velocity ratio; LAD = left anterior descending coronary artery.

* $P < 0.05$, two-way analysis of variance versus the effect of interaction (between time and anesthetic) and time in the propofol group for FAC, MPI, ET, and E/A ratio; † $P < 0.001$ versus baseline; ‡ $P < 0.01$ versus baseline; § $P < 0.05$ versus baseline; || $P < 0.05$ versus sevoflurane

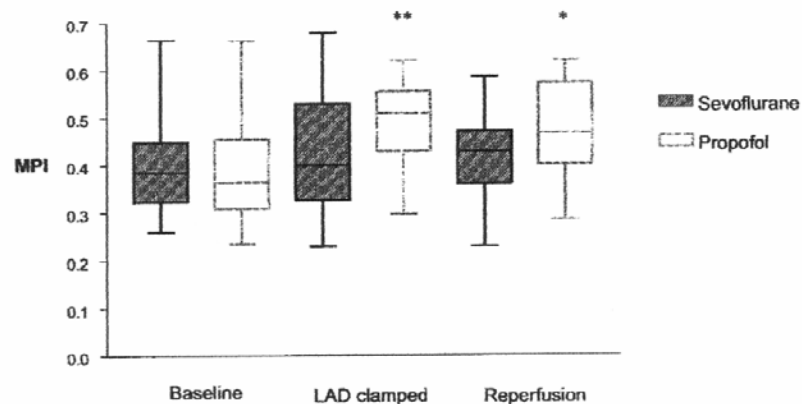
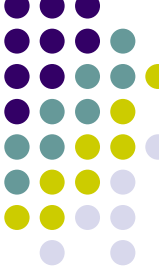


Figure 2. Myocardial performance index at different time points. MPI = myocardial performance index; LAD = left anterior descending coronary artery. Data are given as boxplots (median, 25th–75th percentile, and range). ** $P < 0.001$ versus baseline; $P < 0.01$ versus baseline.

PRECONDICIONAMIENTO ENDOTELIAL Y HALOGENADOS

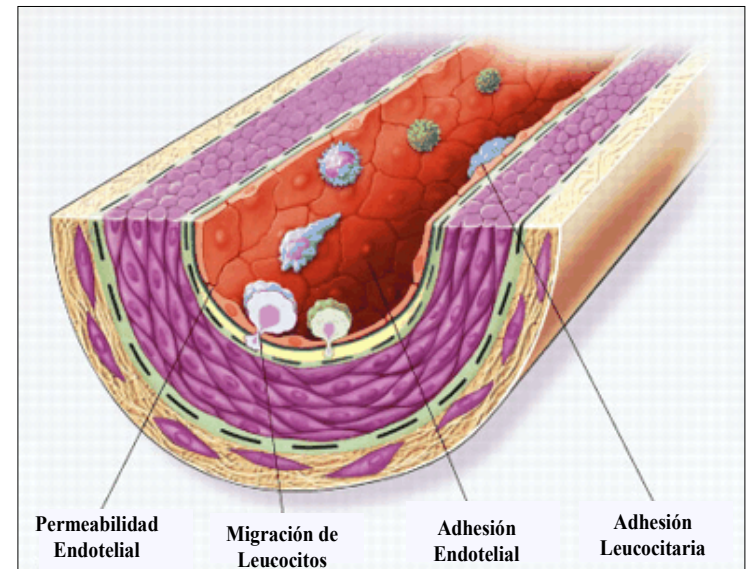


- En la reperfusión postisquémica se produce daño endotelial, activación de PMN y plaquetas.
- Episodios de P. isquémico atenúan la disfunción endotelial:
 - Disminuye la adherencia de los PMN
 - Aumenta la capacidad del vaso en la respuesta a vasodilatadores. Reserva vasodilatadora.
 - Menor formación de microagregados.
 - Menor disfunción--menor vasoconstricción.

PRECONDICIONAMIENTO ENDOTELIAL Y HALOGENADOS



- Posibles implicaciones clínicas:
 - Protección en el lecho coronario.
 - Influye en la duración de la permeabilidad del injerto.
 - Viabilidad del miocardio.
 - Reducción de la permeabilidad vascular y edema miocárdico por disminución de agregados de PMN y plaquetas.
- ¿ Cuánto dura esta protección?
- ¿ Que ocurre en pacientes con patología de base: Arterio-esclerosis, diabetes o HTA?





Control de la disfunción endotelial

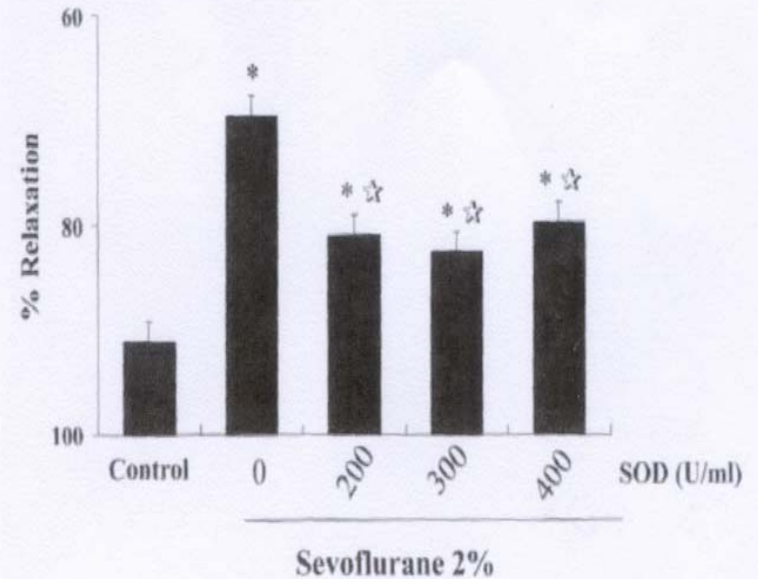
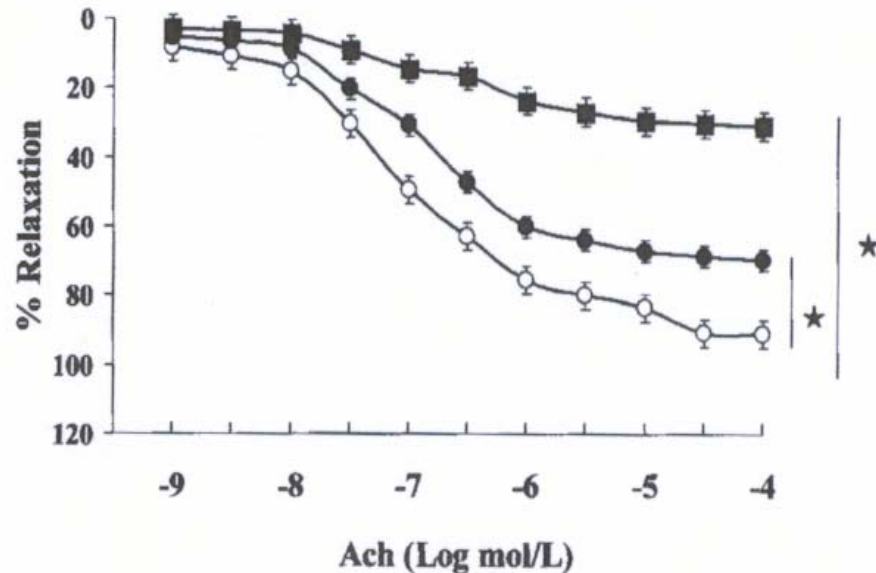
GENERAL ANESTHESIA

471

Sevoflurane reduces endothelium-dependent vasorelaxation: role of superoxide anion and endothelin

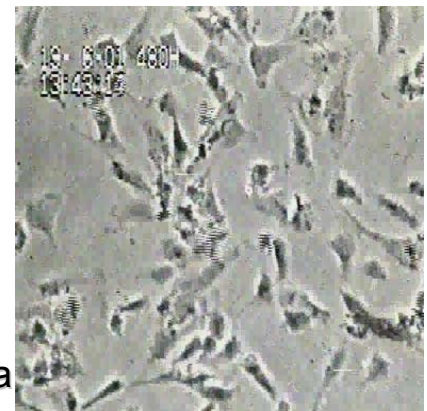
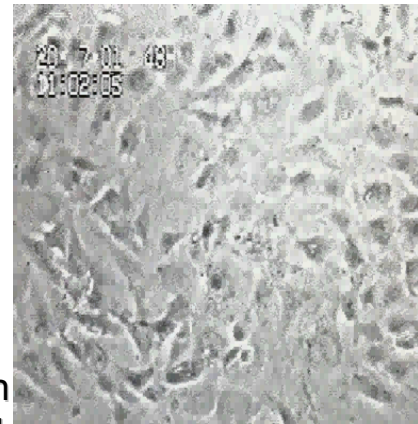
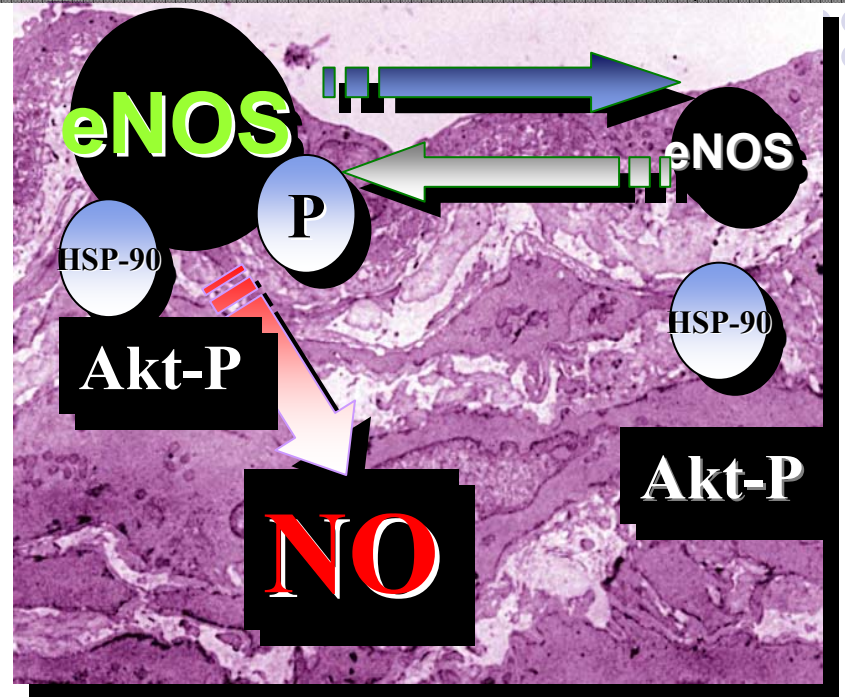
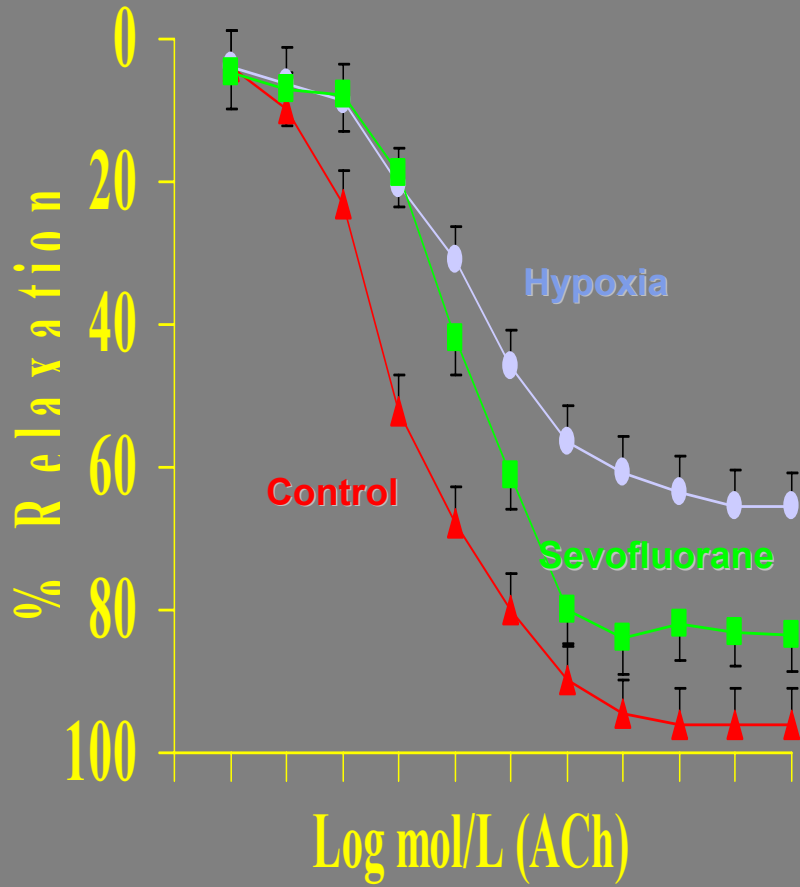
[Le sévoflurane réduit la vasorelaxation provenant de l'endothélium : le rôle de l'anion superoxyde et de l'endothéline]

María M. Arriero PhD, Luis Muñoz Alameda MD, Antonio López-Farré PhD, Marta Escribano Burgos PhD, Carolina Carrasco PhD, Inmaculada Millás MS, Angel Celdrán MD, Juan Carlos de la Pinta MD

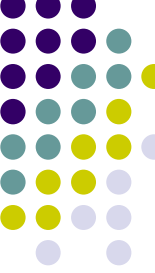




Precondicionamiento endotelial farmacológico



Evidencias clínicas



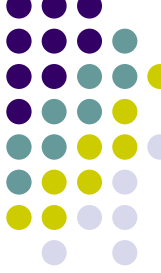
- En cirugía cardiaca:
 - Mejora del índice cardiaco post-bypass.
 - Menores niveles de troponina I
 - Menor uso de inotrópicos
 - Menor uso de vasoactivos
 - Menor estancia en UCI
 - Menor estancia en Hospital

Symons JA. Myocardial protection.... Br J. Anesth. 2006;127-36.

SARTD- CHGUV - Sesión de Formación Continuada

Valencia 9 de Enero 2007

Conclusiones sobre cardioprotección con halogenados



- Disminuyen presión perfusión coronaria
- Efecto inotrópico negativo
- Vasodilatación coronaria
- Afectan función electrofisiológica y modifican sistema nervioso autónomo
- Activación mecanismos de PCA
- Efecto anticalcico
- Barredor de radicales libres
- Discreta acción antiinflamatoria

Futuro en UCI con Halogenados



Inhalational anaesthetics in the ICU: theory and practice of inhalational sedation in the ICU, economics, risk-benefit

Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology
Vol. 19, No 3, pp. 313-326, 2005
doi:10.1016/j.bpa.2005.03.004
available at <http://www.elsevier.com/locate/bpa>

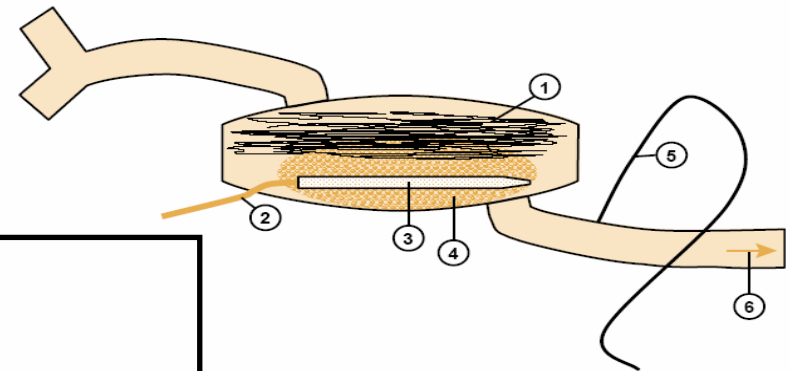
BEST
PRACTICE
& RESEARCH

Andreas Meiser^{2*} Dr Med
Oberarzt

H. Laubenthal Prof Dr Med
Head of Department

Klinik für Anaesthesiologie, St Josef-Hospital, Ruhr-Universität Bochum, Gudrunstr. 56, 44791 Bochum, Germany

Sistema AnaConDa



- Sistema válido para ventiladores convencionales
- Estabilidad hemodinamica
- Contaminación mínima
- No toxicidad por Comp A
- Cardioprotección?
- Bajas MAC mantienen control cerebral de T^o, control respiratorio y Hemodinámico.