

MEDICION DEL FLUJO SANGUINEO CORONARIO Y CONSUMO DE OXIGENO MIOCARDICO (MVO₂) DURANTE LA ANESTESIA

* JAVIER H. CAMPOS,
§ John W. Ritter,
+ Stuart F. Sullivan,

RESUMEN

Los cálculos cuantitativos de cambios en el consumo de oxígeno miocárdico (MOV₂) son difíciles sin conocer el flujo sanguíneo coronario (FSC). se logra, en cambio, con la monitorización continua del seno coronario y tomando muestras de sangre. Estudios en humanos y animales han demostrado que puede haber isquemia del miocardio que no se detecta en el momento de su aparición por técnicas comunes como el electrocardiograma (ECG).

El objetivo del presente estudio fue revisar los principios fisiológicos que regulan el FSC y el metabolismo del miocardio (MM); así como estudiar drogas empleadas en anestesia (halothane y diazepam) y los efectos que éstas producen en el FSC, MVO₂ y MM (medición de lactatos, piruvatos, ácidos grasos libres, etc.) En el modelo animal (perro) con un catéter en el seno coronario se observó que la anestesia prolongada con halothano incrementa la demanda de oxígeno del miocardio y produce un metabolismo anaeróbico, lo que predispone a la isquemia miocárdica que no se detecta en el ECG. El diazepam produjo aumento del FSC sin cambios en el MVO₂. Se concluye que el uso del catéter en el seno coronario es de gran ayuda como técnica de monitorización, en especial en el paciente coronario para el control del balance entre la oferta y la demanda de oxígeno del miocardio.

Palabras Clave: Flujo sanguíneo coronario, consumo de oxígeno miocárdico. Metabolismo miocárdico.

SUMMARY

Quantitative estimations of changes in the myocardial oxygen consumption (MVO₂) are difficult without the knowledge of the coronary blood flow (CBF). With continuous monitoring of coronary sinus blood flow, using thermodilution technique, and by taking blood samples we are able to detect changes in the myocardial oxygen uptake.

Studies in humans and animals have shown that myocardial ischemia may be present, but not detected using common techniques such as the electrocardiogram (ECG).

The purpose of this study was to review the physiologic principles that regulate canine CBF and myocardial metabolism (MM), as well as investigate the effects of halothane and diazepam on CBF, MVO₂ and MM (by the measurement of lactates, pyruvates, free fatty acids, etc.) by using a coronary sinus catheter.

Prolonged anesthesia with halothane increased the myocardial oxygen demand and causes anaerobic metabolism. Diazepam increased the CBF without changing MVO₂.

In conclusion, we feel that a coronary sinus catheter may be a useful monitoring technique in the measurement of the balance between the myocardial oxygen supply and demand in the coronary patient.

Key words: Coronary blood flow, myocardial oxygen demand, myocardial metabolism.

* Fellow, department of Cardiothoracic Anesthesia, UCLA, INC. SMA.

§ Acting Chairman, Department of Anesthesiology, VA Medical Center.

+ Professor and Acting Chairman, Department of Anesthesiology, UCLA School of Medicine, Los Angeles, California 90024.
Trabajo recibido: Department of Anesthesiology. UCLA School of Medicine. Center for the Health Sciences. Los Angeles California 90024

Sobretiros: Javier H. Campos, MD. 10779 Woodbine St. 102, Los Angeles, California 90034.

INTRODUCCIÓN

EN años recientes la investigación en anestesia para pacientes con enfermedad de las arterias coronarias ha sido derivada de los efectos hemodinámicos sistémicos de las drogas anestésicas, a una evaluación de los efectos de las mismas sobre el flujo sanguíneo coronario regional.¹

Estudios en humanos y animales de experimentación han demostrado puede haber isquemia del miocardio y no ser detectada en el momento de su aparición por técnicas de monitorización comunes como el electrocardiograma.²

PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS

Puesto que la función primaria de la circulación coronaria es suplir las necesidades metabólicas del corazón, se debe conocer la estrecha relación que existe entre el metabolismo miocárdico y la perfusión.³

Esta relación se ilustra esquemáticamente en la Figura 1.

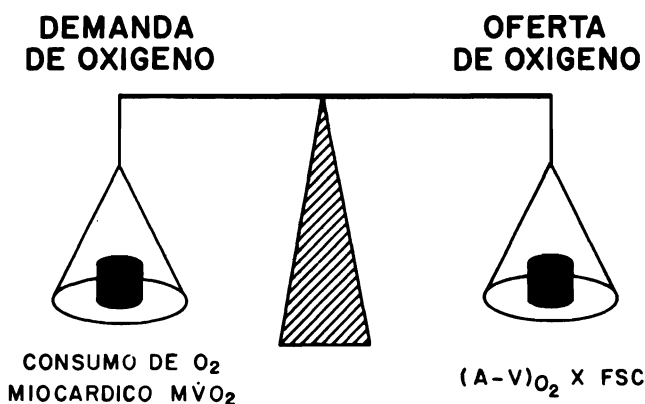


Figura 1. Representación esquemática del balance normal entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico.

$(A-V)O_2$ = diferencia arterio-venosa de oxígeno.

FSC = flujo sanguíneo coronario.

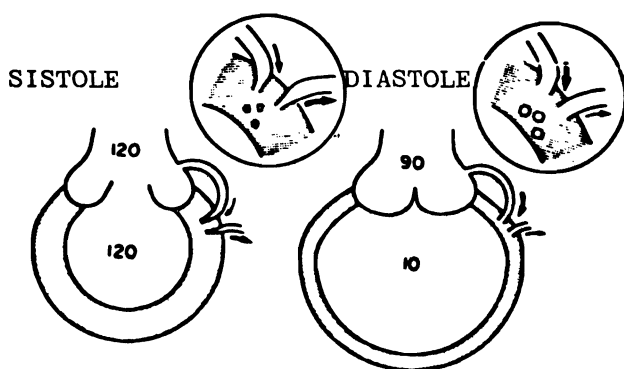
El lado izquierdo de la balanza representa la demanda metabólica del miocardio. Puesto que el corazón tiene una capacidad limitada y corta para el metabolismo anaeróbico, estas necesidades metabólicas pueden ser consideradas esenciales en el metabolismo oxidativo. El consumo de oxígeno por el miocardio (MVO_2) representa la toma de oxígeno total requerida para satisfacer las necesidades impuestas por los diversos determinantes de la demanda de oxígeno. El lado derecho de la balanza representa la oferta de oxígeno miocárdico, el cual se expresa como el producto del flujo sanguíneo coronario (FSC) por la diferencia arteriovenosa coronario de oxígeno.

DETERMINANTES DE LA OFERTA DE OXÍGENO MIOCÁRDICO

La oferta de oxígeno miocárdico depende primariamente del FSC y el contenido de oxígeno de la sangre arterial.

FLUJO SANGUÍNEO CORONARIO

El FSC está determinado por varios factores metabólicos y neurohumorales. La mayor parte del FSC ocurre en diástole⁴ cuando los ventrículos están relajados y la compresión extravascular de los vasos es mínima (Figura 2). Por lo tanto, el FSC depende del gradiente de presión que atraviesa la circulación coronaria durante la diástole. Los factores de este gradiente de presión son la presión arterial diastólica y la presión telediastólica del ventrículo izquierdo (PTDVI).



(Figura 2. En sístole el flujo de entrada de las arterias coronarias disminuye y el flujo de salida venoso coronario, aumenta, y los vasos intramurales son comprimidos. En diástole el flujo de las arterias coronarias aumenta y el flujo de salida venoso disminuye, por lo tanto los vasos intramurales están más distendidos con sangre de alta presión de la aorta. (Modificado de Hoffman JIE: Circulation 58:381-391, 1979).

Cualquier disminución de la presión arterial diastólica que acompañe una hipotensión sistémica o un aumento en la PTDVI que vaya acompañado de una falla ventricular, disminuirá la presión de perfusión de las arterias coronarias y producirá una disminución del FSC en ausencia de alteraciones en las resistencias vasculares coronarias (RVC). La frecuencia cardíaca (FC) tiene un importante efecto sobre el FSC (5), ya que la taquicardia acorta la duración de la diástole y por lo tanto el tiempo de perfusión miocárdica. Frecuentemente se predicen cambios directamente proporcionales en el MVO_2 de las mediciones hemodinámicas, pero

los cálculos cuantitativos de modificaciones en el MVO_2 son extremadamente difíciles sin el conocimiento del FSC.

Puesto que las variaciones en la oferta de O_2 al miocardio para fines prácticos pueden deberse únicamente a variaciones en el FSC, es necesario mencionar los factores que regulan el FSC.

$$FSC = \frac{AP}{R}, \text{ donde}$$

AP = presión del lecho coronario vascular.

R = resistencia total coronaria.

es de suma importancia conocer los factores que regulan las resistencias vasculares coronarias.

$$RVC = \frac{PAM - AD}{FSC} \text{ en mmHg/ml/min}$$

RVC = resistencias vasculares coronarias.

PAM = presión arterial media.

FSC = flujo sanguíneo coronario.

AD = aurícula derecha.

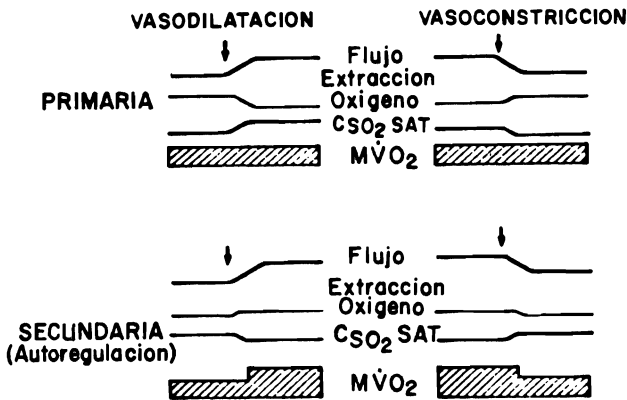


Figura 3. Cambios que ocurren en el flujo coronario y la extracción de oxígeno al administrar nitroglicerina intracoronaria.⁶

Contenido de oxígeno. El contenido de oxígeno de la sangre arterial depende de la presencia de una cantidad y tipo normal de hemoglobina con cantidades normales de 2,3-DPG.⁷ Otros factores que pueden reducir la oferta de O_2 son las enfermedades pulmonares o que incrementan la demanda de oxígeno como la hipertensión o la taquicardia en pacientes con enfermedad de las arterias coronarias.⁸

DETERMINANTES DEL CONSUMO DE OXÍGENO MIOCÁRDICO

Mayores

- Tensión intramiocárdica o stress.
- Frecuencia cardíaca.
- Estado contráctil.

Menores

- Metabolismo basal o de reposo.
- Energía de activación.
- Trabajo externo.

Tensión intramiocárdica. El consumo de oxígeno por el miocardio varía directamente con la tensión sistólica de la pared, condicionada por el diámetro y espesor del ventrículo. Así, el MVO_2 incrementa con el aumento de la presión arterial.⁹

Frecuencia cardíaca: Un aumento de la FC resulta, aumento en el trabajo del corazón y del MVO_2 , mientras que la disminución en la FC disminuye los requerimientos de oxígeno del miocardio.

Estado de contractilidad miocárdica: El incremento de la presión del ventrículo izquierdo (dP/dt) representa un buen índice de medición del estado de contractilidad del miocardio. Un incremento de la dP/dt se acompaña de un aumento en el MVO_2 , mientras que la disminución de dP/dt tiene el efecto opuesto. La FC y la contractilidad miocárdica son influidos por el equilibrio entre la actividad simpática y parasimpática.

METABOLISMO MIOCÁRDICO

Substratos metabólicos:

- Lípidos y ácidos grasos libres
- Oxígeno
- Glucosa
- Piruvatos
- Lactatos
- Glucógeno
- Aminoácidos
- Cuerpos cetónicos.

Lactatos miocárdicos: En presencia de suficiente oxígeno el miocardio capta más del 20% de lactatos coronarios arteriales a fin de producir adenosina trifosfato y ayudar en el metabolismo para producir energía y favorecer el trabajo del corazón. Un aumento en la producción de lactatos en la sangre del seno coronario más que en sangre coronaria arterial es evidencia de gliocólisis anaeróbica global del miocardio, lo que puede indicar que existe alguna zona isquémica del corazón que produce lactatos.¹⁰

Los medicamentos empleados en anestesia para pacientes con enfermedades de las arterias coronarias son benéficos cuando mejoran el FSC y la oferta de oxígeno o cuando reducen los requerimientos de oxígeno.

El consumo de oxígeno del miocardio es de particular interés para el anestesiólogo. La oferta de oxígeno parece ser el factor crítico en la circulación coronaria y la isquemia del miocardio, lo cual representa un desequilibrio del balance entre la oferta y la demanda de oxígeno. Se ha demostrado (ver Figura 4), que una vez que aparece la isquemia del miocardio aumenta la PTDVI, y aumenta el volumen telediastólico

ventricular izquierdo (VTDVI); disminuye la distensibilidad del ventrículo izquierdo (VI), y ocurren alteraciones en la contractilidad de la pared del VI; disminuye la fracción de eyección ventricular (FEV) y aparecen anomalías electrocardiográficas (alteraciones del segmento ST). Si no se trata de inmediato, se instalará una falla cardíaca (FC) y finalmente shock cardiogénico irreversible.

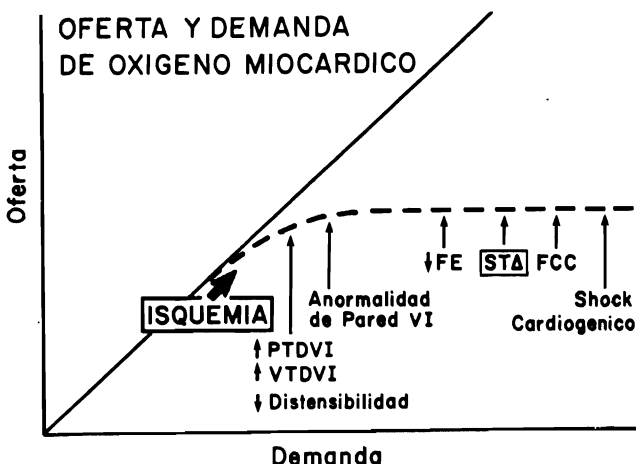


Figura 4. Representación esquemática del desarrollo de la isquemia hasta el shock cardiogénico.

El consumo de oxígeno del miocardio (MVO_2) se calcula por la siguiente fórmula: $MVO_2 = FSC \times (A-CVO_2) = \text{ml/min. normal } 8-10$; $A-CVO_2$ = diferencia arteriovenosa del contenido de oxígeno.

Implicaciones clínicas. En animales de experimentación el FSC se midió por flujómetros electromagnéticos e inyección de microesferas. Las técnicas comunes para determinar el FSC en el hombre incluye: inhalación o inyección de gases difusibles inertes;^{12, 13, 14} técnica de lavado con radioisótopo¹⁵ y la técnica de termodilución continua del seno coronario.¹⁶

Otras técnicas que están siendo empleadas incluyen fotodensitometría^{17, 18} anemometría don Doppler y Laser con fibra óptica.¹⁹ Las únicas técnicas de monitorización del FSC compatibles con la cirugía son algunos métodos con gases inertes y la técnica continua por termodilución del seno coronario. Ganz describió el uso del catéter en el seno coronario empleando la técnica de termodilución para mediciones del flujo total del seno coronario.

Ventajas

- Conocer el FSC expresado en ml/min. obtenido en uno a dos minutos.
- Para toma de muestras de sangre: lactatos, piruvatos, ácidos grasos libres, catecolaminas, etc.

- Para tomas de saturación y contenido de oxígeno del seno coronario.
- Electrodo de marcapaso (que puede emplearse para modificar la FC).

Desventajas

- Se tiene que emplear fluoroscopia para su colocación.
- Mala posición del catéter.
- Mala función de la computadora.
- Perforación del seno coronario.
- Maniobra de valsava (puede inyectar sangre insaturada de la aurícula derecha al seno coronario).

El catéter del seno coronario puede ser insertado por punción percutánea con la técnica de Seldinger modificada²⁰ a través de la vena yugular interna o externa, empleando el juego de dilatadores de Hoffman del número 8 escala francesa (Figura 5).

CATETER DE SENO CORONARIO

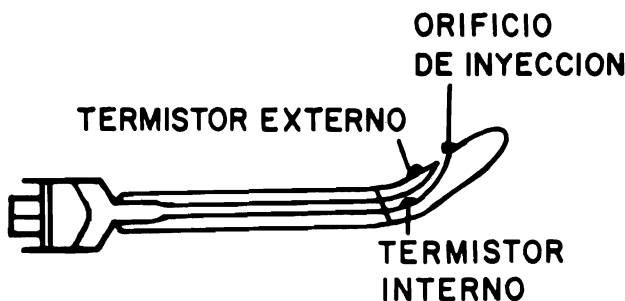


Figura 5. Descripción del catéter.

La técnica empleada para medición del FSC es la termodilución. Utilizando dextrosa en agua a temperatura ambiente e inyectada a una velocidad constante aproximadamente en 20 segundos a través del catéter. La infusión entra en el seno coronario por un pequeño orificio a 2 cm. proximal a la punta del catéter. La temperatura se mide por un termistor localizado al lado del orificio. Cuando la frecuencia de infusión excede 30 ml/min. se obtiene una mezcla apropiada entre la infusión y el flujo del seno coronario.

La temperatura del seno es monitorizada continuamente con un segundo termistor localizado sobre la superficie externa del catéter a 1-1.5 cm. proximal al orificio de infusión.

El flujo de salida del seno coronario se calcula por la diferencia entre el control de temperatura del seno y temperatura del seno coronario durante la infusión y la velocidad de infusión.

$$FS = FI \frac{DI - CI}{DS - CS} \frac{TS - TI}{TS - TM} - 1 \times 28.5672 \text{ ml/min.}$$

Donde FS y FI son las frecuencias del flujo del seno coronario y el indicador de infusión (ml/min.) TS, TI y TM representan el control de temperatura de la sangre del seno, temperatura de infusión y la temperatura de mezcla del flujo de salida del seno coronario. DS y DI representan la densidad de la sangre y de la infusión; CS y CI son el calentamiento específico de la sangre y de la infusión. La técnica de monitorización continua del seno coronario por el método de termodilución es relativamente simple, rápido y fácilmente adaptable a la práctica de la anestesia.

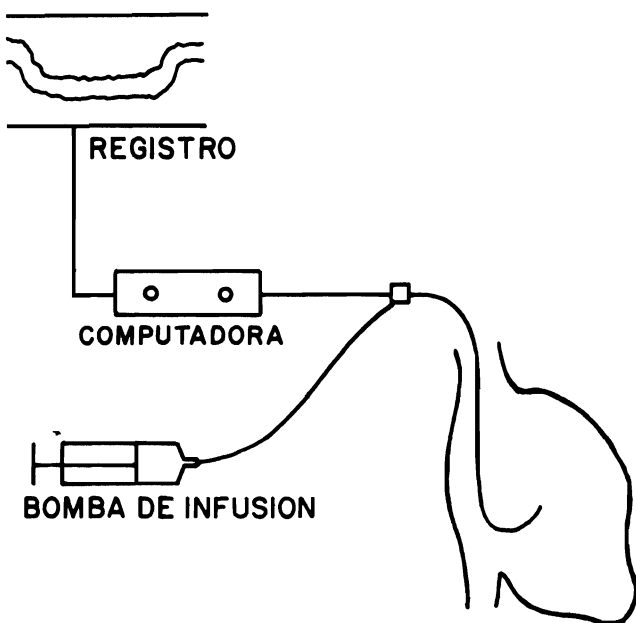


Figura 6. Técnica de termodilución registrada por medio de una computadora.

El equipo consiste en un catéter de seno coronario, conectado a una computadora para obtener las temperaturas previamente descritas; un transductor de presión para registro continuo de la presión media del seno coronario en mmHg.

El cateterismo del seno coronario por el anestesiólogo se hace por vía de la vena yugular interna y siempre bajo observación fluoroscópica, inyectando medio de contraste para corroborar la posición del catéter. El termistor externo debe estar colocado a no más de 1.0 cm. dentro del ostium del seno coronario.

Wilkinson, Reiz y Moffit^{21, 22 y 23} han empleado la técnica de termodilución continua para medir el FSC en pacientes cardíopatas antes, durante y después de la cirugía. Rogers, Gray^{24, 25} y otros lo han empleado en las salas de hemodinámica y terapia intensiva.

En nuestro laboratorio de investigación en la Universidad de California (UCLA) lo hemos

empleado en animales de experimentación investigando los efectos del halothano durante la anestesia prolongada, así como drogas del tipo benzodiazepinas (IV) midiendo el FSC y el metabolismo miocárdico.

Cuando se inserta el catéter del seno coronario en el perro, la vena yugular externa es la de elección. Cuando el animal está en posición oblicua, la imagen fluoroscópica muestra un segmento triangular de tejido pulmonar. El ostium del seno coronario es el vértice de este triángulo (Figura 7).

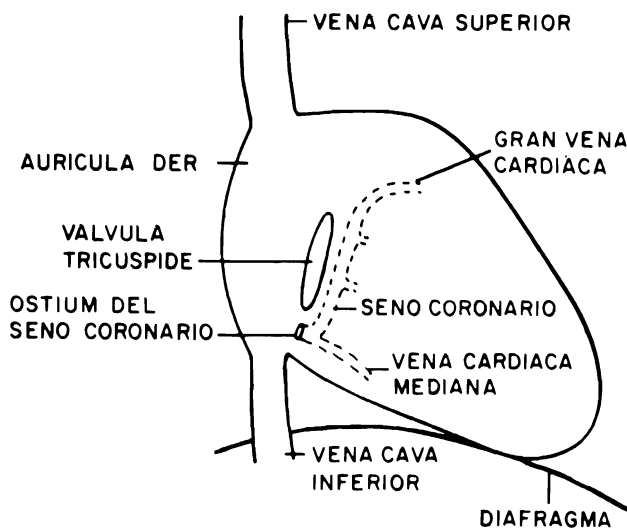


Figura 7. Localización esquemática del seno coronario.

Estudiamos 12 perros anestesiados con halothano (MAC 1.5%) a los cuales se les monitorizó con catéter de seno coronario, línea arterial y catéter de Swan Ganz, sin provocar estímulos dolorosos. No observamos cambios hemodinámicos durante las primeras 3.5 h.; sin embargo durante las siguientes 2 h hubo un aumento de la PO_2 del seno coronario (de 19.6 a 22.2 mmHg) $P < 0.01$. Después de 4.5 h de anestesia, observamos un aumento de 22% del FSC, de 59 a 72 ml/100/g/min ($P < 0.05$). El FSC siguió aumentando a la 5.5 h hasta 77.6 ml/100/g/min es decir, 30.5% superior al valor promedio en la primera hora. El MVO_2 aumentó de un valor inicial de 5.76 ml/100/g/min ($P < 0.05$) 1.5 h/después de la inducción de anestesia; a la 5.5 h el MVO_2 fue de 6.97 ml/100/g/min., es decir, 21% superior al valor control. Simultáneamente hubo aumento de la presión arterial media (14%) ($P < 0.01$). Este estudio sugiere que la anestesia prolongada con halothano puede aumentar la demanda de oxígeno miocárdico en animales y puede tener efecto desfavorable en la relación entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico.²⁶

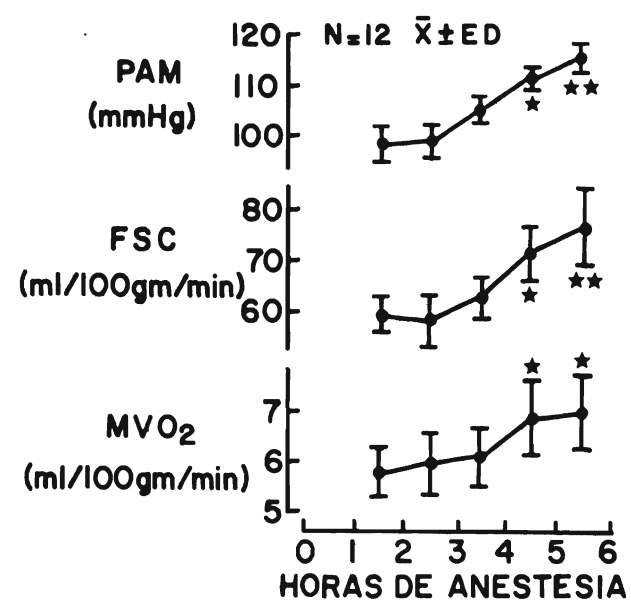


Tabla. 1. Efectos del FSC y el MVO₂ durante la anestesia prolongada con halothano en perros.

Otro grupo de animales fueron anestesiados con halothano (MAC 1%) durante 8 h. Medimos los lactatos arteriales y los del seno coronario y encontramos una disminución de lactatos arteriales al 35% del valor control; de 9.3 a 6.1 ng/d ($P < 0.05$). A las 7 h de anestesia con halothano, los lactatos no cambiaron, pero después de 6 h de anestesia la tasa de extracción de lactatos (EML) sí varió.

EML = lactatos del seno coronario — arteriales/lactatos arteriales X 100. Ya que disminuyeron del valor control del +37.3 a -1.7% ($P < 0.05$) y permanecieron muy por debajo del valor control. Por lo tanto, este estudio demostró que la anestesia con halothano por 8 h causó una extracción negativa de lactatos miocárdicos, lo que indica un metabolismo miocárdico anaeróbico y puede predisponer al perro a isquemia miocárdica que no se detecta por técnicas de monitorización ordinaria.²⁷

Por último en otro grupo de animales (perros) estudiamos los efectos de dosis elevadas de diazepam (5 mg/kg IV). Previamente se les colocó con anestesia local un catéter de seno coronario, catéter Swan Ganz, catéter de Millar para medir dP/dt, electrocardiograma, y se hicieron mediciones de lactatos, piruvatos, ácidos grasos libres y catecolaminas. Se halló un aumento del FSC de más del 100% después de administrada la droga sin cambios estadísticamente significativos en el MVO₂, con incremento del contenido de oxígeno en sangre del seno coronario y disminución de los ácidos grasos libres, catecolaminas, y diferencia A-V del contenido de oxígeno. Deducimos que las ben-

Hrs	FC Latidos	PAM mmHg	IC l/m ² /min	a.Lac mg/dl	cs.Lac mg/dl	EML %
C	73 ±9	99 ±7	3.4 ±0.6	9.3 ±2.6	5.1 ±0.8	37.3 ±9.0
1	98* ±7	83* ±7	2.2* ±0.5	10.5 ±1.9	4.7 ±1.2	54.8 ±8.4
2	107* ±7	88* ±3	2.3* ±0.4	9.9 ±1.5	4.3 ±0.8	55.5 ±7.4
3	105* ±6	93 ±1	2.0* ±0.3	9.1 ±1.0	4.1 ±0.6	53.9 7.3
4	96* ±5	91 ±2	2.4* ±0.5	7.9 ±1.3	4.7 ±0.8	39.8 ±4.0
5	96* ±4	86* ±4	2.2* ±0.4	7.2 ±1.7	5.6 ±1.4	21.0 ±5.8
6	89* ±3	81* ±6	2.3* ±0.3	6.5 ±1.6	6.2 ±1.2	-1.7* ±13.9
7	86* ±3	84* ±6	2.3* ±0.3	6.1* ±1.3	5.8 ±1.6	7.9* ±12.3
8	84* ±3	87* ±5	2.6* ±0.4	6.2* ±1.4	6.1 ±1.6	2.1* ±7.1

n = 4, $\bar{X} \pm DE$, * $P < 0.05$ de valor control. C = control.

EML = (art. - cor.sin. lactato)/art. lactato X 100

Tabla 2. Anestesia prolongada con halothano que produce metabolismo anaeróbico.

zodiazepinas del tipo del diazepam a dosis elevadas en perros pueden incrementar el FSC sin cambios en el MVO₂ y también puede incrementar la oferta de oxígeno al miocardio.

Min	FC Latidos	PAM mmHg	PTDVI mmHg	VI dP/dt mmHg/seg
C	94 ± 13	111 ± 7	12 ± 0.9	2450 ± 165
2	111 ± 17*	106 ± 11	10 ± 1	2300 ± 183
10	105 ± 13	105 ± 8	9 ± 1	2450 ± 229
20	104 ± 14	114 ± 7	9 ± 1	2500 ± 237
30	100 ± 15	122 ± 9	11 ± 1	2400 ± 257
45	94 ± 12	122 ± 9	13 ± 1	2350 ± 291
60	88 ± 11	121 ± 5	14 ± 1	2250 ± 262

n = 5, $\bar{X} = DE$, * $P < 0.05$ de valor control C = control.

Tabla 3. Efectos hemodinámicos con diazepam (5 mg/kg.)

DISCUSIÓN

Es de particular interés para el anestesiólogo conocer los cambios que pueden ocurrir durante la anestesia en el MVO₂ y el FSC; también

Min	FSC ml/min	MVO2 ml/min	RVC mmHg/ml/min	EML %
C	68 ± 17	8 ± 3	1.4 ± 0.4	.12 ± 0.16
2	138 ± 32*	14 ± 4	.6 ± .1*	.48 ± 0.05*
10	117 ± 19*	12 ± 2	.6 ± .07*	.41 ± 0.04*
20	124 ± 19*	12 ± 2	.7 ± .1*	.46 ± 0.03*
30	130 ± 16*	12 ± 1	.7 ± .05*	.46 ± 0.06*
45	121 ± 15	12 ± 2	.8 ± .1*	.46 ± 0.04*
60	119 ± 16*	11 ± 1	.8 ± .08*	.43 ± 0.05*

n = 5, $\bar{X}$ = DE, *P < 0.05 de valor control C = control.

Tabla 4. Flujo coronario y efectos metabólicos.

es de suma importancia encontrar formas adaptables, para predecir y para detectar la isquemia del miocardio. Usualmente una prueba de tolerancia al ejercicio puede darnos una valiosa información preoperatoria; durante una operación y durante la anestesia, la monitorización continua de la presión de la arteria pulmonar y el electrocardiograma (derivación V₅ y V₆) pueden ayudar al anestesiólogo a descubrir y tratar las complicaciones que pueden presentarse cuando aparece isquemia del miocardio.²⁸

La monitorización del producto de la presión por la frecuencia y por el triple producto ha dado buena correlación con el MVO₂ en pacientes coronarios, sometidos a prueba de toleran-

cia al ejercicio,²⁹ y con aumento de la frecuencia cardíaca por uso de marcapaso que provoca angina (Holmberg & Varnauskas, Cokkinos & Voridis.^{30, 31} Sin embargo estas variaciones hemodinámicas se correlacionan mal con el MVO₂ durante la anestesia (Sonntag, Reiz).^{32, 33}

Las estimaciones cuantitativas de cambios en el MVO₂ son extremadamente difíciles sin el conocimiento del FSC.

Con monitorización continua del seno coronario para determinar el FSC del ventrículo izquierdo con termodilución y toma periódica de muestras podemos detectar cambios en la toma de oxígeno miocárdico. También con la toma de muestras de metabolitos se pueden observar cambios en el metabolismo miocárdico y diagnosticar isquemia incipiente del miocárdico antes de que aparezcan datos en el electrocardiograma.

El empleo del catéter de seno coronario es el único método ordinario para monitorizar el FSC que reúne los datos que requiere el anestesiólogo. Las otras técnicas, como la del uso de gases inertes aparte de consumir mucho tiempo, no pueden ser repetidas frecuentemente y dependiendo el gas que se emplee requieren de 15 a 20 minutos en su ejecución.

La mayor ventaja que ofrece al anestesiólogo el empleo de termodilución es que una vez colocado el catéter bajo fluoroscopia y con medio de contraste se obtienen los informes necesarios (Figura 8).

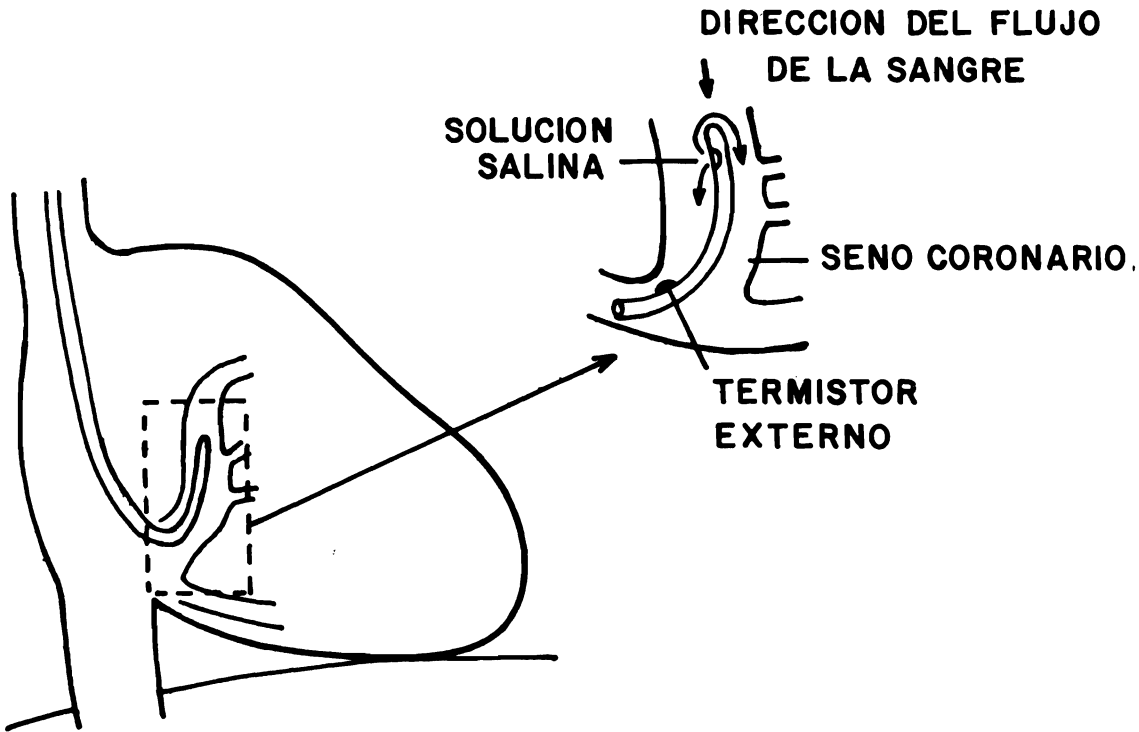


Figura 8. Colocación del catéter y principio de termodilución.

Unicamente toma 1 a 2 minutos efectuar los cálculos y puede repetirse cuantas veces se necesite. Sin embargo, en algunas ocasiones la mala colocación del catéter puede dar datos erróneos del FSC por lo que nosotros empleamos un transductor conectado a un monitor de presión y monitorizamos en forma continua la presión media del seno coronario cuyo valor promedio en el animal despierto es 5 mmHg.

En animales de experimentación (perros) hemos observado los cambios hemodinámicos a nivel coronario así como cambios en el metabolismo miocárdico: La anestesia prolongada con halothano aumenta la demanda de oxígeno miocárdico y el consumo del oxígeno. Puede conducir al metabolismo anaeróbico al aumentar la producción de lactatos en el seno coronario más que en sangre arterial al estar alterados los 3 mayores determinantes de la demanda de oxígeno miocárdico.

El efecto de las drogas intravenosas como el diazepam pudiera ofrecer efectos benéficos en el paciente coronario ya que produce aumento del FSC seguido de una vasodilatación coronaria sin modificaciones en el MVO_2 . Sin

embargo debe hacerse hincapié que nuestro modelo empleado es el perro, aparentemente con corazón sano lo que no permite extrapolar estos datos.

Debe tenerse presente que el delicado equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno al miocardio debe ser preservada durante la anestesia en el paciente cardíopata, especialmente en un enfermo coronario o aórtico y habla un efecto benéfico por cualquier droga que mejore el FSC y la oferta de oxígeno o que reduzca los requerimientos de oxígeno.

CONCLUSIONES

El empleo del catéter de seno coronario para mediciones del FSC del ventrículo izquierdo y MVO_2 , así como para calcular las RVC, además de la facilidad de obtener muestras como lactatos, piruvatos, ácidos grasos libres, catecolaminas, saturación y contenido de oxígeno del seno coronario es una técnica de monitorización no invasiva de gran ayuda complementaria durante el manejo anestésico del paciente cardíopata sometido a cirugía.

El autor agradece la asistencia secretarial de Patricia-A Herberg.

REFERENCIAS

1. CURLING P E, KAPLAN J A: *Inhalation: Effects of anesthetics on the coronary circulation*. In Kaplan J.A. Cardiac Anesthesia Vol. 2, Grune & Stratton, New York, 1983, 123-141.
2. BARASH P G: *Non invasive intraoperative monitoring now and in 1990*. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1983, 501-1, 501-2.
3. KLOCKE F J: *Coronary blood flow in man*. Progress in Cardiovascular Diseases 1976; 19: 117-166.
4. HOFFMAN J I E: *Determinants and prediction of transmural myocardial perfusion*. Circulation 1978; 58: 381-391.
5. BRAUNWALD E: *Control of myocardial oxygen consumption*. Physiologic and clinical considerations. Am J Cardiol 1971; 27:416-428.
6. BAIM D S, ROTHMAN M T, HARRISON D C: *Simultaneous measurement of coronary venous blood flow and oxygen saturation during transient alterations in myocardial oxygen supply and demand*. Am J Cardiol 1982; 49: 743-752.
7. WALLER J L, KAPLAN J A, JONES E L: *Anesthesia for coronary revascularization in*: Kaplan J.A. Cardiac Anesthesia Vol 1, Grune & Stratton, New York 1979; 256.
8. LONGNECKER D E: *Non cardiac surgery and the patient with cardiac disease*. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1983; 502-1.
9. CAMPOS J H, LUNA O P, GIL M M: *Control por monitor del producto presión frecuencia (PPF) durante la anestesia del paciente coronario a quien se hace Revascularización*. Rev Mex Anest 1981; 4: 193-197.
10. MOFFITT E A, SETHNA D H, BUSSELL J A: *Myocardial metabolism and hemodynamic responses to halothane or morphine anesthesia for coronary artery surgery*. Anesth Analg 1981; 61: 979-985.
11. GRAY R J: *Basic Science Update: The Coronary Circulation*. Clinical implications of myocardial metabolism and coronary blood flow measurements during anesthesia in man. Lectures Society of Cardiovascular Anesthesiologists 5th Annual Meeting, 1983; 14-16.
12. KLOCKE, WITTENBERG S: *Heretogeneity of coronary blood flow in human coronary artery disease*. Am J Cardiol 1969, 24:782-790.
13. COHEN L, ELLIOT W: *Measurement of myocardial blood flow using Krypton-85*. Am J Physiol 1964; 206: 997-1003.
14. ROSS R, UEDA P, LICHTLEN P: *Measurement of myocardial blood flow in animals and man by selective injection of radioactive inert gas into coronary arteries*. Circulation Res 1964; 15: 28-41.
15. BING R: *The determination of coronary flow equivalent with coincidence counting technique*. Circulation 1964; 29: 833-853.
16. GANZ W, TAMURA K, MARCUS H: *Measurement of coronary sinus blood flow by continuous thermodilution in man*. Circulation 1971; 44:181-195.
17. ERICKSON V, HELMIUS G, HENNING K, JOHANSSON, L, ENGHOFF E, RUHN G: *Determination of myocardial blood flow by videodensitometry*. Fortschr Rontgenstr 1981; 135: 404-406.
18. BLOCK M, JEHL J, POLITZ B, SCHMIEL F, SPILLER P: *Bestimmung der phasischen Flussgeschwindigkeit Keiten im Koronargefäßsystem mit einem einfachen fotodensitometrischen verfahren*. Fortsch Rontgenstr 1982; 136: 283-290.
19. KILPATRICK D, LINDERER T, SIENERS R: *Measurement of coronary sinus blood flow by fiber-optic laser doppler anemometry*. Am J Physiol 1982; 242: 1111-1114.
20. SELDINGER S I: *Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: New technique*. Acta Radiologica 1953; 39: 368-376.
21. WILKINSON P, GRAHAM B, MOYERS J: *Changes in mixed ve-*

- nous and coronary sinus P_{50} secondary to anesthesia and cardiac disease. *Anesth Analg* 1980; 59: 751-758.
22. REIZ S, Balfors E, Haggmark S: *Myocardial oxygen consumption and coronary haemodynamics during fentanyl-droperidol-nitrous oxide anesthesia in patients with ischemic heart disease*. *Acta Anaesth Scand* 1981; 25:286-292.
23. MOFFITT E, SETHNA F D, GRAY R: *Coronary blood flow, MVO_2 and hemodynamics during halothane and morphine anesthesia for coronary artery surgery*. *Anesth Analg* 1981; 60:266-267.
24. ROGERS W J, RUSSELL R O, MCDANIEL H G: *Acute effects of glucose insulin potassium infusion on myocardial substrates, coronary blood flow and oxygen consumption in man*. 1977; 40: 421-428.
25. GRAY R J, HARRIS W S, PREDIMAN K S: *Coronary sinus blood flow and sampling for detection of unrecognized myocardial ischemia and injury*. *Circulation suppl* 1977; 56: 11-61.
26. RITTER J W, SHIGEZAWA G Y, ROE S D: *Increasing myocardial oxygen demand during prolonged halothane in dogs*. *Anesth Analg* 1983; 62: 788-792.
27. RITTER J W, CAMPOS J H, ROE S D: *Prolonged halothane anesthesia causes anaerobic myocardial metabolism*. *Anesthesiology Suppl* 1983; 59: 29-32.
28. KAPLAN J A, WELLS PH: *Early diagnosis of myocardial ischemia using the pulmonary arterial catheter*. *Anesth Analg* 1981; 60: 789-793.
29. GOBEL F L, NORDSTROM L A, NELSON R R: *The rate pressure product as an index of myocardial oxygen consumption during exercise in patients with angina pectoris*. *Circulation* 1978; 57: 549-556.
30. HOLMBERG S, VARNAUSKAS E: *Coronary circulation during pacing induced tachycardia*. *Acta Med Scand* 1971; 190: 481-490.
31. COKKINOS D V, VORIDIS E M: *Constancy of rate pressure product in pacing induced angina pectoris*. *Brit Heart J* 1975; 38: 39-42.
32. SONNTAG H, LARSEN R, HILFIKER O: *Myocardial blood flow and oxygen consumption during high dose Fentanyl anesthesia in patients with coronary artery diseases*. *Anesthesiology* 1982; 56: 417-422.
33. REIZ S, Balfors E, FRIEDMAN A: *Effects of thiopentone on cardiac performance coronary hemodynamics and myocardial oxygen consumption in chronic ischemic heart disease*. *Acta Anaesth Scand* 1981; 25:103-110.