

ISQUEMIA MIOCÁRDICA EN LA ANESTESIA PARA CIRUGIA NO CARDÍACA

*PASTOR LUNA-ORTIZ

**JAVIER MOLINA-MÉNDEZ

**MA. DEL CARMEN LESPRÓN-ROBLES

**JORGE ROMERO-BORJA

RESUMEN

La detección de isquemia miocárdica es un componente esencial de la monitorización de la anestesia en los pacientes con insuficiencia coronaria. Los episodios de isquemia en el transoperatorio, se ha visto que correlacionan significativamente con la incidencia de infarto del miocardio postoperatorio.

La consecuencia fisiopatológica de la isquemia miocárdica se inicia con el desarrollo de metabolismo anaeróbico, acumulación de metabolitos y disfunción de la "bomba" cardíaca, y el indicador más temprano de la isquemia es la medición de la producción de lactato, tomando muestras en el seno coronario, y esto no se puede hacer en la monitorización clínica de rutina.

Los cambios metabólicos de la isquemia producen rápidamente anormalidades en la función del músculo cardíaco. En este artículo se revisa el perfil hemodinámico producido por la isquemia miocárdica y sus consecuencias sobre el movimiento regional de la pared del ventrículo izquierdo, sobre la fracción de expulsión y presiones de llenado. Las alteraciones bioquímicas celulares inducidas por la isquemia producen una condición llamada "miocardio deprimido", este concepto tiene considerables implicaciones en las salas de operaciones, ya que puede precipitar una insuficiencia cardíaca y alteraciones de la oferta y demanda de oxígeno miocárdico, se analizan los factores que determinan la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico y como durante la anestesia se pueden mantener para prevenir la isquemia, usando anestésicos bloqueadores beta, bloqueadores de calcio y vasodilatadores.

Palabras clave: Isquemia miocárdica, anestesia cirugía no cardíaca.

SUMMARY

The detection of myocardial ischemia is an essential component of perioperative monitoring in patients with coronary artery disease. Significant intraoperative ischemic episodes have been shown to correlate with the incidence of postoperative myocardial infarction.

The pathophysiologic consequences of myocardial ischemia are initiated with the development of anaerobic metabolism, subsequent accumulation of metabolites, and cardiac "pump" dysfunction, and the earliest indicator of myocardial ischemia is measurement of lactate production sampled in the coronary sinus, and is not possible during routine clinical monitoring.

The metabolic changes of ischemia rapidly result in abnormalities of cardiac muscle function.

This report review the hemodynamic profile due to myocardial ischemia and the consequences on the regional wall motion in the left ventricle, ejection fraction, and the filling pressure.

The changes of celular biochemical processes produce the condition termed "stunned myocardium" this concept may have considerable implications in the operating room, because may produce cardiac failure and disturbances of myocardial oxygen supply/demand.

We analyze the factors that determine oxygen/supply demand, and the drugs that produce anesthesia also have a role in preventing myocardial ischemia, and the use of beta adrenergic blocking drugs, calcium antagonist and vasodilator.

Key word.: myocardial ischemia, non cardiac anesthesia.

*Médico Jefe.

**Médico Adjunto.

Trabajo elaborado en el Departamento de Anestesiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México, D.F.

Recibido: 12 de mayo de 1989. Aceptado: 30 de mayo de 1989.

Sobreiros: Pastor Luna-Ortiz. Depto. de Anestesiología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", Juan Badiano No. 1, Tlalpan, D.F. 14080.

Muchos pacientes con insuficiencia coronaria necesitan de cirugía no cardíaca y en ellos, el objetivo más importante de la anestesia es evitar la isquemia miocárdica, ya que puede producir arritmias, falla ventricular e infarto del miocardio.¹

Estudios clínicos han encontrado que del 40 al 70% de los pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, tienen episodios de isquemia miocárdica durante la anestesia.^{2, 3}

Además, se ha demostrado una asociación entre la isquemia transoperatoria y el infarto del miocardio, cuando ocurre isquemia en el perioperatorio, el infarto del miocardio se presenta en aproximadamente el 8% de las veces.⁴ Esto ha puesto en evidencia que la isquemia transoperatoria necesita de una atención cuidadosa y de un tratamiento adecuado, y de la gran necesidad de prevenir la isquemia por medio de una administración de la anestesia con gran juicio clínico, evitando la hipotensión y la taquicardia y las disminuciones en la presión de perfusión miocárdica.

La frecuencia de isquemia miocárdica detectada por electrocardiograma,⁴ producción de lactato,⁶ perfusión con talio,⁶ es muy común durante la anestesia clínica y la incidencia de isquemia se ha asociado a taquicardia e hipotensión,⁷ pero frecuentemente no se relaciona a cambios hemodinámicos. Estudios con ejercicio en pacientes coronarios, documentados por angiografía han demostrado evidencia electrocardiográfica de isquemia sin asociarse a la angina además, no hay diferencias significativas en las características de las pacientes con isquemia asintomática con los que presentan angina. Los pacientes con isquemia miocárdica silenciosa, enfermedad de tres vasos y pobre tolerancia al ejercicio pueden tener muerte súbita o infarto del miocardio.

También, la isquemia silenciosa ocurre en más del 50% de los pacientes con angina inestable, a pesar de tratamiento médico intensivo.⁸ Y en los pacientes coronarios sin historia de angina o infarto del miocardio, la prevalencia de la isquemia silenciosa es de 2.5% a 10%.⁹

Deanfield y colaboradores, han demostrado que del 60% al 80% de los pacientes con angina estable crónica tienen episodios diarios de isquemia,¹⁰ con una duración media de 17 minutos. Los episodios dolorosos tienden a durar más que los sin dolor 21 ± 7 minutos y 16 ± 5 minutos respectivamente.

La cardiopatía isquémica disminuye la reserva vascular coronaria y aunque pueda existir una nutrición adecuada en condiciones de reposo, si el trabajo del corazón aumenta puede existir déficit de oxígeno y desarrollarse isquemia (figura 1).

En los humanos despiertos, la angina es el síntoma de isquemia miocárdica y esto ocurre cuando la actividad del sistema nervioso simpático se aumenta y produce un trabajo aumentado del corazón. El sistema nervio-

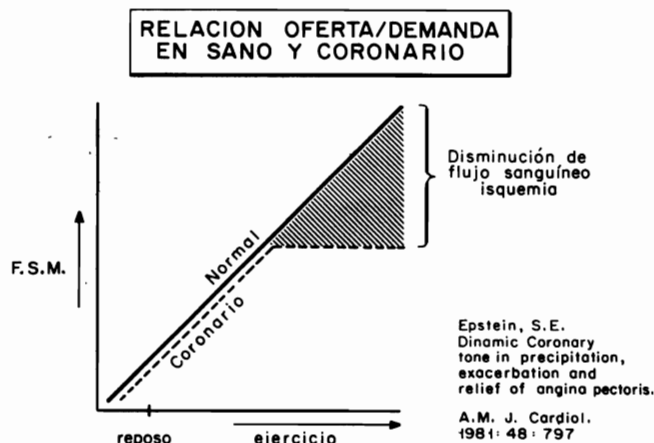


Figura 1.

so simpático es el determinante más importante en el tono cardiovascular y esta actividad está estrechamente relacionada a condiciones que precipitan isquemia miocárdica. Las consecuencias cardiovasculares de la estimulación simpática excesiva, que se manifiestan como angina en el humano despierto, se presentan como disfunción cardíaca durante la anestesia y cirugía.

Isquemia miocárdica: Perfil hemodinámico. En las salas de operaciones, la isquemia ocurre típicamente después de estímulos muy poderosos, tales como la intubación traqueal, esternotomía, la retracción esternal; y el perfil hemodinámico es de un sistema cardiovascular hiperkinético, taquicardia, hipertensión, aumento en el gasto cardíaco y elevación de la presión en cuña pulmonar (PCP). Sin embargo, si la isquemia progresa hacia una gran parte del ventrículo, el gasto cardíaco puede no aumentar y si la isquemia es extensa y persistente, el gasto cardíaco puede declinar y sobrevenir un choque cardiogénico.

La isquemia no siempre es originada por un aumento brusco en las demandas de oxígeno miocárdico, sino que puede ser producida por una disminución aguda en la oferta. Las disminuciones en la presión arterial, como la que ocurre durante la inducción anestésica o durante la cirugía, puede resultar en isquemia, porque el flujo coronario distal a la lesión ateromatosa depende únicamente de una presión de perfusión adecuada.¹¹

A los pocos segundos del comienzo de la isquemia, las regiones afectadas muestran una disminución en la capacidad para generar tensión. Tres hipótesis han sido propuestas como posibles mecanismos para esta disminución de la función mecánica:

1. Inhibición de la disponibilidad del calcio, ya sea por una disminución en la entrada a la célula o una disminución en la liberación del calcio del retículo sarcoplásmico.

2. Una disminución en la sensibilidad de los miofilamentos al calcio tal vez debida a la acidosis.

3. Consumo de adenosintrifosfato (ATP) con reposición inadecuada, disminuyendo la disponibilidad de ATP.

La isquemia no sólo disminuye el desarrollo de tensión y la función sistólica, sino que también la función diastólica de relajación miocárdica; y el efecto principal es una elevación en la presión de llenado.¹²

Movimiento regional de la pared: No todo el ventrículo se hace isquémico durante la angina, los segmentos de masa muscular ventricular que reciban flujo sanguíneo adecuado continúan contrayéndose y relajándose normalmente. Solamente los segmentos que disminuyen su flujo sanguíneo declinan en función y se hacen hipocinéticos.¹³ Las anomalías del movimiento de la pared regionales no sólo se originan por exceso de la estimulación simpática, sino que también por reducción aguda del flujo coronario.¹⁴ El flujo a través de la estenosis coronaria depende de la presión. La presión de perfusión depende del gradiente entre la aorta y la presión intraventricular. Como la perfusión del ventrículo izquierdo se hace principalmente durante la diástole, el gradiente de perfusión está determinado por la presión diastólica en la aorta menos la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI). Si la presión arterial disminuye y la PDFVI aumenta la presión de perfusión disminuye y la presión de perfusión coronaria se altera.

La ecocardiografía transesofágica bidimensional ha sido aplicada en las salas de operaciones para observar las anomalías de la función regional.¹⁵ Las anomalías regionales de movimiento de la pared se pueden ver en asociación con estímulo quirúrgico intenso como la esternotomía la retracción esternal y las mejorías después del tratamiento también pueden verse. Estos trastornos son signos tempranos de isquemia y usualmente preceden a los cambios en la PCP, fracción de eyección y en el electrocardiograma.¹⁶

Fracción de expulsión: La isquemia miocárdica produce dolor, cambios en la movilidad de la pared, alteraciones electrocardiográficas y disminución en la función miocárdica global. Un índice muy sensible indicador de la función miocárdica global es la fracción de eyección, que es la cantidad de sangre expulsada durante la sístole. La fracción de expulsión normal de reposo es de 50 a 85%. El grado de fracción de expulsión disminuido se relaciona con la extensión de la enfermedad coronaria.

La isquemia aguda sobrepuesta a una disfunción crónica puede ser un factor que precipite insuficiencia cardíaca congestiva con presiones de llenado muy altas y bajo gasto cardíaco.

Presiones de llenado: La isquemia casi siempre se acompaña de un aumento brusco en las presiones de llenado del ventrículo izquierdo. En las salas de operaciones, un aumento en PCP o de la aurícula izquierda en

ausencia de infusión grande de líquidos implica disfunción cardíaca y en presencia de insuficiencia coronaria este aumento en las presiones de llenado usualmente tienen una base isquémica. La presión de llenado alta puede significar isquemia, sin embargo, las presiones altas de llenado también puede causar isquemia.¹⁷

La presión diastólica final del ventrículo izquierdo, cuando está alta disminuye el gradiente de perfusión entre la aorta y los vasos intramiocárdicos y deteriora la perfusión distal a la estenosis coronaria y al endocardio. Además, el aumento en presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI), usualmente se acompaña de elevación en la tensión de la pared (la tensión de la pared es determinante del consumo de O₂ miocárdico). Otro aspecto desfavorable de la estimulación simpática es la vasoconstricción, lo que produce que la sangre de la periferia se dirija hacia el corazón, dando como resultado un aumento en la presión diastólica final del ventrículo izquierdo (PDFVI) y volumen diastólico final del ventrículo izquierdo (VDFVI).

Normalmente, el ventrículo se relaja completamente durante la diástole, por un proceso parcialmente dependiente de energía, pero durante la isquemia, la contracción sistólica puede persistir en la diástole y la relajación diastólica se hace lenta e incompleta.¹⁸

La relación que existe entre las presiones de llenado y el volumen latido demuestra el efecto inotrópico negativo que produce la isquemia. Sin embargo, la isquemia no siempre se refleja por cambios en la PCP; pequeñas áreas pueden tener isquemia severa sin reflejos aparentes en la PCP, porque las regiones normales del corazón van a compensar las áreas deprimidas. En las salas de operaciones, los cambios en la PCP son una guía invaluable para valorar el comienzo de la disfunción cardíaca y tales cambios pueden preceder a las evidencias electrocardiográficas de isquemia; todos estos cambios requieren de tratamiento, ya que la PCP elevada progresa hacia isquemia.

Miocardio deprimido: La aparente resolución de la isquemia no siempre se acompaña de un inmediato retorno de la función, y la depresión puede persistir por un periodo considerable de tiempo, después de resuelta la isquemia.¹⁹ Esta condición se ha llamado "miocardio deprimido",²⁰ y representa una alteración de los procesos bioquímicos celulares inducidos por la isquemia. La severidad y la duración de esta depresión postisquémica puede depender de la duración e intensidad del episodio isquémico original y, además los episodios isquémicos severos repetidos pueden también causar infarto del miocardio.²¹

Este concepto de "miocardio deprimido" puede tener considerables implicaciones en las salas de operaciones. La angina, cuando se presenta en las horas inmediatas antes de la cirugía, puede tener consecuencias

hemodinámicas adversas durante la cirugía, a pesar de una aparente resolución de la isquemia.

Afortunadamente, el miocardio deprimido severamente, pero reperfundido, responde favorablemente a la estimulación inotrópica;²² finalmente, si la isquemia no se trata o resuelve, existe el peligro de que aparezca un infarto del miocardio.

Insuficiencia cardíaca: La isquemia es un evento inotrópico negativo, el ventrículo que tiene función ventricular normal, puede compensar isquemias regionales con inotropismo negativo local. Sin embargo, si ya existe mala función ventricular por infartos del miocardio previos o por cardiomiopatía isquémica, entonces la compensación no puede ser posible. En esta situación, si un evento isquémico se agrega a un ventrículo ya seriamente deprimido, puede ser factor que precipite una insuficiencia cardíaca. El típico perfil hemodinámico hiperkinético de isquemia se va a cambiar por uno de bajo gasto con hipotensión arterial. Los pacientes con función cardíaca deprimida severamente, pueden depender del estímulo simpático para mantener su función, mientras el exceso de actividad simpática debe prevenirse; mantener un tono simpático adecuado es esencial para mantener la función. Entonces, el manejo de la isquemia se convierte en un delicado balance entre la supresión simpática con anestésicos y agentes antianginosos y, al mismo tiempo, dar ese soporte simpático esencial.²³

Oferta/demanda de oxígeno miocárdico: La isquemia miocárdica se presenta cuando la estrecha asociación entre el flujo sanguíneo coronario y las demandas metabólicas miocárdicas se alteran. La prevención y tratamiento de la isquemia consiste en mantener o mejorar el flujo sanguíneo coronario, mientras simultáneamente se controla o se deprime el consumo de oxígeno miocárdico.

Oferta de oxígeno: La oferta de oxígeno al miocardio está determinada por la presión de perfusión coronaria, el tono vascular coronario, tiempo diastólico, presiones de llenado, distribución del flujo sanguíneo, circulación colateral y saturación de oxígeno arterial.

Presión de perfusión coronaria:

El factor más importante para asegurar el flujo sanguíneo coronario, en presencia de enfermedad de las arterias coronarias, es la presión de perfusión coronaria. El sistema vascular humano se adapta rápidamente a los cambios agudos en la presión arterial, pero le falta la misma capacidad y reserva para tolerar disminuciones significantes en presión arterial, y una presión arterial baja se puede asociar a perfusión tisular disminuida, a pesar de la vasodilatación refleja local. Una buena tolerancia a episodios cortos de hipertensión es lógico, ya que la emoción y el ejercicio producen aumentos en presión arterial; sin embargo, no existe el evento físico

lógico equivalente cuando existe hipotensión. Así que la presión arterial baja es un problema fisiológico. Cuando los requerimientos de oxígeno miocárdico aumentan, los vasos de resistencia se dilatan y permiten un flujo miocárdico mejor en proporción a las demandas, y cuando los requerimientos de oxígeno disminuyen las arteriolas se contraen y limitan el flujo. Durante la inducción anestésica, por ejemplo, la presión en la aorta puede disminuir, pero en presencia de unos vasos coronarios normales, la dilatación arteriolar coronaria va a mantener la perfusión miocárdica normal. Durante la anestesia superficial con halotano, con presión aórtica normal, la resistencia vascular coronaria aumenta, a medida que las demandas de oxígeno miocárdico se deprimen por el halotano y las arteriolas coronarias se ajustan el tono para disminuir el flujo adecuadamente.

Cuando una lesión aterosclerótica estrecha significativamente el lumen de un vaso epicárdico grande, las circunstancias se alteran dramáticamente y el flujo sanguíneo coronario ahora depende de la presión, y la hipotensión puede precipitar un agravamiento de la parte estrecha y aun producir obstrucción total. Tal evento puede ser un mecanismo de infarto del miocardio debido a hipotensión.

En la práctica clínica, el concepto de que el flujo sanguíneo depende de la presión es de crucial importancia. Aunque es prudente bajar la presión arterial para disminuir el consumo de oxígeno miocárdico, es también esencial mantener una presión de perfusión adecuada. No importa si la hipotensión arterial es producida por anestésicos, hemorragia, nitroglicerina o verapamil; la pérdida de la presión de perfusión coronaria trastorna el flujo sanguíneo a las regiones distales a la estenosis y puede producir isquemia y aun infarto. El mantener una presión de perfusión coronaria satisfactoria es esencial en la protección miocárdica y puede ser el factor aislado más importante en prevenir isquemia e infarto.

Tono vascular coronario:

La aterosclerosis coronaria es una enfermedad de los 6 a 8 cm proximales de los segmentos epicárdicos de las arterias coronarias mayores, y las placas que se desarrollan en estos segmentos son las responsables de las alteraciones en el flujo sanguíneo coronario.²⁴ Pero los cambios en el flujo se producen no sólo por simple ocupación de espacios en el lumen del vaso por la lesión aterosclerótica, si no también por espasmo asociado de la pared del vaso. Los vasos coronarios no son un sistema rígido de mangueras, sino que es dinámico y los cambios en el tono vascular influye sobre la severidad de la estenosis.²⁵

El concepto de espasmo coronario se aplica no sólo a la angina de Prinzmetal, sino que tiene una aplicación más amplia. La resistencia al flujo es inversamente

proporcional a la raíz cuadrada del diámetro del vaso (ley de Poiseville):

$$\text{resistencia} = \frac{\text{longitud}}{(\text{diámetro})^4}$$

Por lo tanto, los cambios relativamente pequeños en la dinámica del tono vascular van a alterar dramáticamente la resistencia al flujo coronario. Debido a que pocos cambios en el diámetro de estenosis pueden tener efectos profundos sobre la resistencia y el flujo, la terapéutica con nitratos y calcio antagonistas deben mantenerse hasta la cirugía. Usualmente la terapia con nitroglicerina (NTG) se administra intravenosamente durante la cirugía y frecuentemente se continua en el periodo posoperatorio.

Tiempo diastólico:

El flujo sanguíneo coronario no es constante a través de todo el ciclo cardíaco. El flujo de la mayor parte del miocardio del ventrículo izquierdo, el flujo distal a la lesión coronaria, y el flujo del subendocardio se hace principalmente durante la diástole. La perfusión de tales regiones no sólo está en relación con la presión de perfusión y el tono vascular coronario, sino que también de la duración de la diástole; lo que se llama tiempo diastólico. Que la mayor parte del flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo ocurre durante la diástole es un principio de enorme importancia en el manejo de los pacientes con enfermedad de las arterias coronarias, tanto adentro como afuera de las salas de operaciones.²⁶

Prevenir la taquicardia es el principal mecanismo de tratar la isquemia miocárdica. En la práctica cardiológica, el bloqueo beta adrenérgico es el medio más usual para controlar la frecuencia cardíaca; sin embargo, en las salas de operaciones, la farmacología del control de la frecuencia cardíaca es más complejo. Los agentes anestésicos, por su acción sobre el sistema nervioso central, pueden disminuir la respuesta al estímulo doloroso causado por la cirugía y de esta manera prevenir la activación autónoma refleja, la estimulación simpática y la taquicardia. El fentanil produce bradicardia mediada por el vago; sin embargo, el medio más consistente en reducir la frecuencia cardíaca es la administración de drogas bloqueadoras beta adrenérgicas. La combinación la medicación oral preoperatoria y la técnica anestésica que incluye fentanil, provee una frecuencia cardíaca lenta muy beneficiosa. Sin embargo, como el gasto cardíaco se puede disminuir mucho a frecuencias cardíacas lentas, raras veces se deja que llegue la frecuencia a 45 o 50 por minuto.

El manejo de la taquicardia en presencia de bajo gasto cardíaco es muy difícil. Cuando existe un componente isquémico que contribuye hacia la disfunción miocárdica, entonces unas dosis intravenosas muy pe-

queñas de Propranolol o Metoprolol, más recientemente Esmolol y Labetalol, pueden controlar la taquicardia y simultáneamente mejorar la función cardíaca. Generalmente, los bloqueadores beta-adrenérgicos no deben administrarse en presencia de bajo gasto cardíaco.

En estas situaciones, la manipulación de la frecuencia cardíaca es mejor hacerla sólo si las presiones de llenado y el gasto cardíaco se pueden valorar simultáneamente con el uso del catéter de Swan-Ganz.

Presiones de llenado: La presión de llenado ventricular es de gran importancia sobre el flujo sanguíneo coronario y el consumo de oxígeno miocárdico. En las regiones distales de una lesión coronaria severa, la resistencia de los vasos de capacitancia para autoregularse está abolida; por lo tanto, el flujo coronario depende de la presión. El flujo ahora está relacionado al gradiente entre el raíz de la aorta y el endocardio. De este modo, los aumentos en la precarga pueden empeorar las regiones isquémicas potenciales que están hipoperfundidas. Por lo tanto, las presiones de llenado altas son deletéreas por dos razones:

1. El flujo subendocárdico y el flujo distal a la lesión coronaria, disminuyen.

2. El consumo de oxígeno miocárdico aumenta, a medida que aumenta la tensión de la pared.

Las presiones de llenado bajas podrían ser ventajosas, pero hay un límite en el grado en que la PCP puede ser disminuida sin inducir bajo gasto cardíaco e hipotensión.

Las presiones de llenado óptimas varían de paciente a paciente y de acuerdo a las circunstancias, pero generalmente la presión de llenado más baja compatible con un gasto cardíaco satisfactorio es el objetivo.

Durante la anestesia, un índice cardíaco de 2.0 litros/min/m² es probablemente adecuado para suplir las necesidades metabólicas de un paciente inconciente e inactivo.

Distribución del flujo: En el corazón sano, el flujo coronario se distribuye bien a través de todo el ciclo cardíaco en la pared ventricular. Los vasos intramiocárdicos se comprimen durante el sístole y se esperaría que las regiones subendocárdicas recibieran un flujo inadecuado, mientras que se sobreperfundiera el epicardio. Pero esta situación no se produce, debido a la vasodilatación subendocárdica compensatoria que ocurre durante la diástole y el flujo del subendocardio se mantiene.

Si el flujo se altera por una lesión coronaria estenótica, primero la isquemia se va a producir en el subendocardio. Si el flujo coronario se interrumpe por un periodo de tiempo prolongado, entonces la onda de células muertas comienza en el subendocardio y se dirige hacia afuera y puede afectar toda la pared y formar un infarto transmural.

Circulación colateral: Un factor que influye sobre el

flujo sanguíneo de las regiones isquémicas potenciales es el desarrollo de circulación colateral.²⁷

La nitroglicerina y la nifedipina pueden mejorar la perfusión coronaria dilatando las colaterales, y los bloqueadores beta pueden aumentar el flujo colateral prolongando la diástole.

Saturación de oxígeno arterial: Es obvio que la sangre arterial debe estar totalmente saturada durante la cirugía. La inhalación de oxígeno disminuye el tamaño del infarto experimental en perros. Para asegurar esta condición se deben administrar fracciones inspiradas de oxígeno altas, por lo menos 0.5 de FiO₂ y a veces hay que dar presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Demandas de oxígeno: En el corazón sano, el flujo sanguíneo coronario se ajusta continuamente para alcanzar las necesidades nutricionales de oxígeno: esto es el equilibrio oferta/demanda.

El consumo de oxígeno miocárdico varía dependiendo de cómo el trabajo mecánico se lleva a cabo y los factores que determinan este consumo de oxígeno miocárdico (MVO₂) son: la tensión de la pared, la contractilidad y la frecuencia cardíaca.

Se puede lograr una protección miocárdica considerable usando anestésicos que suprimen el aumento en estos factores. El objetivo durante anestesia es mantener la eficiencia miocárdica y un bajo MVO₂.

Tensión de la pared: La tensión se desarrolla cuando las miofibrillas de actina y miosina interaccionan, este proceso requiere de oxígeno. La duración de la generación de presión afecta al consumo de O₂ miocárdico y esto se refleja en el concepto de índice tiempo tensión (ITT), que es igual al tiempo de presión media sistólica. Esto es el área bajo la porción sistólica de la curva de presión aórtica y esto refleja el MV0₂ mejor que lo hace

el pico de presión. La disminución de la presión arterial elevada y la tensión de la pared obviamente es beneficioso en términos de MV0₂ y es aceptado para el control de la angina.

Contractilidad: La contractilidad o estado inotrópico del corazón es el principal determinante del consumo de oxígeno miocárdico, se puede aumentar por estimulación simpática o por drogas inotrópicas. El aumento de la entrega de calcio al aparato contráctil es el destino final de todas las intervenciones inotrópicas. A medida que aumenta la contractilidad, el uso de adenosina - trifosfato (ATP) aumenta y el MV0₂ se eleva. La isquemia deprime la contractilidad y el efecto inotrópico negativo de la isquemia se puede manifestar como gasto cardíaco disminuido. En las salas de operaciones la estimulación de la contractilidad se puede atenuar por la combinación de la anestesia y los bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta y de los canales de calcio. Sin embargo, aún los corazones con mala función ventricular, deben ser protegidos del exceso de actividad simpática, ya que son susceptibles a la isquemia.

Frecuencia cardíaca: El consumo de oxígeno miocárdico está directamente relacionado a la frecuencia cardíaca, si hay más latidos por minuto, mayor es el consumo de O₂ miocárdico. Sin embargo, la energía requerida durante la sístole se recupera durante la diástole; pero si la diástole es muy corta, no da tiempo a la recuperación y puede aparecer isquemia. En las salas de operaciones, el fentanil es particularmente útil para producir bradicardia; el propranolol y el verapamil se pueden usar pero se pueden acompañar de depresión cardiovascular significativa.

La bradicardia controlada es beneficiosa, pero frecuencias muy bajas pueden precipitar inestabilidad cardiovascular.

REFERENCIAS

- MUIR J J, LINSTROMBERG W J. *Anesthesia for patients with coronary artery disease undergoing non-cardiac surgery*. Anesthesia and coronary artery surgery. Ed Sait Tarhan. Year Book Med Pub 1986; 269-307.
- ROY W L, EDELST G, GILBERT B. *Myocardial ischemia during noncardiac surgical procedures in patients with coronary artery disease*. Anesthesiol 1979; 51:393-397.
- CORIAL P, HARARI A, DALOZ M, VIAS P. *Clinical predictors of intraoperative myocardial ischemia in patients with coronary artery disease undergoing non-cardiac surgery*. Acta Anesthesiológica Scand 1982; 26:287-290.
- SLOGOFF S, KEATS A S. *Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction?* Anesthesiol 1985; 62: 107-114.
- WILKINSON P K, HAMILTON W K, MOYERS J R. *Halothane and morphine-nitrous oxide anesthesia in patients undergoing coronary artery bypass operation*. J Thorac Cardiac Surg 1981; 82: 372-382.
- KLEINMAN B, HENKIN R E, GLISSON S N. *Qualitative evaluation of coronary flow during anesthetic induction using thallium-201 perfusion scans*. Anesthesiol 1986; 64:157-164.
- LIEBERMAN R W, ORKIN F K, JOBES D R. *Hemodynamic predictors of myocardial ischemia during halothane anesthesia for coronary artery revascularization*. Anesthesiol 1983; 59:36-41.
- GOTTLIEB S O, WEISFELDT M L, OUYANG P. *Silent ischemia as a marker for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina*. N Engl J Med 1986; 314:1214-1219.
- ERIKSSON J, THOULAW E. *Follow-up of patients with asymptomatic myocardial ischemia*. In Rutishauser W, Roskamm H (eds): Silent myocardial Ischemia. Berlin, Springer-Verlag 1980; 154-164.
- DEANFIELD J E, SELWYN A P, CHIERCHIA S. *Myocardial ischemia during daily life in patients with stable angina: Its relation to symptoms and heart rate changes*. Lancet 1983; 2:753-758.
- KLOCKE F J. *Measurements of coronary blood flow and degree of stenosis*. J Am Coll Cardiol 1983; 1:31-35.
- LAVER M B. *Myocardial ischemia: Dilemma between information available and information demand*. Br Heart J 1983; 50:222-224.
- PASTERNAK A, GORLIN R, SONNENBLICK E H. *Abnormalities of*

- ventricular motion induced by atrial pacing in coronary artery disease.* Circulat 1972; 45:1195-1197.
14. PANDIAN N G, KIESO R A, KERBER R E. *Two-dimensional echocardiography in experimental coronary stenosis.* Circul 1982; 66: 603-606.
 15. VISSER C A, KOOLEN J J, VAN WEZFL H B. *Transesophageal echocardiography: technique and clinical applications.* Journal of Cardiothoracic Anesth 1988; 2: 1-11.
 16. HOROWITZ R S, MORGANROTH J, PARROTO C. *Immediate diagnosis of acute myocardial infarction by two-dimensional echocardiography.* Circulat 1982; 65:323-326.
 17. REFS-N H, JYNCE P, MJOS O D. *Myocardial ischemia and protection.* New York Churchill Livingstone Inc., 1983.
 18. BRUTSAER D L, HOUSMAN P R, GOETHALS M A. *Dual control of relaxation: its role in the ventricular function in the mammalian heart.* Cir Res 1980; 47:637-639.
 19. MALSUZAKI M, GALLAGHER K P, KANAPER W J. *Sustained regional dysfunction produced by prolonged coronary stenosis: gradual recovery after perfusion.* Circulat 1983; 68:170-174.
 20. BRAUNWALD E, KLONER R A. *The stunned myocardium: Prolonged postischemic ventricular dysfunction.* Circulat 1982; 66:1146-1148.
 21. GELF I L, FISHBEIN M C, NIMOMIYA K. *Intermittent brief periods of ischemia have a acumulative effect and may cause myocardial necrosis.* Circulat 1982; 66:1150-1153.
 22. MERCIER J C, LANDO V, KANMATSUSE K. *Divergent effects of inotropic stimulation on the ischemic and severely depressed reperfused myocardium.* Circulat 1982; 66:397-399.
 23. KIRK E S, SNONNENBLICK E H. *Newer concepts in the pathophysiology of ischemic heart disease.* AM Heart J 1982; 103:756-759.
 24. HALON D A, SAPOZNIKOV D, LEWIS B S. *Localization of lesions in the coronary circulation.* Am J Cardiol 1983; 52:921.
 25. MASERI A, L'ABATTE A, BAROLDI G. *Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction: A conclusion derived from the study of "preinfarction" angina.* N Engl J Med 1978; 299: 1271.
 26. BOUDOULAS H, RITTERGS S E, LEWIS R P. *Changes in diastolic time with various pharmacologic agents: Implications for myocardial perfusion.* Circulation 1979; 60:164.
 27. GOLDBERG H L, GOLDSTEIN J, BORER J S. *Functional importance of coronary collateral vessels.* Am J Cardiol 1984; 53:694.