

Schick, D. and Acheuer, J.: CURRENT CONCEPTS OF THERAPY WITH DIGITALIS GLYCOSIDES. Amer. Heart J. 87(2): 253-8, February 1974.

Los glucósidos digitálicos son la piedra angular en el tratamiento de las enfermedades cardíacas, su efecto inotrópico mediado probablemente por su acción en el sistema de membranas que controlan los movimientos del sodio, del potasio y del calcio. El propósito de este artículo es presentar nuevos conceptos en el uso de la digital y la relación de sus niveles sanguíneos, medidos por métodos de radioinmunoensayo.

ENSAYO DE LOS GLUCÓSIDOS DIGITÁLICOS

Se han usado infinidad de técnicas a base de compuestos radioactivos, y se basan en que las células de los mamíferos tienen en la membrana componentes de Na, K y ATP que pueden ser inhibidos por la digital. Para determinar la concentración de digital se han usado métodos tales como el empleo de eritrocitos marcados, ouabaína radiactiva y pruebas de inmunorreactividad total, los cuales no muestran grandes variantes en sus resultados. El método de radioinmunoensayo puede usarse en grandes grupos de población, es rápido de realizar y fácil de interpretar.

EFFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA DIGITAL EN EL MIOCARDIO

Actúa en el miocardio a través de 2 mecanismos: efecto inotrópico positivo y alteración en la electrofisiología del corazón. El efecto inotrópico positivo es similar en todo el miocardio, pero los efectos en el potencial de acción transmembrana y en la conducción varían según las diferentes porciones del corazón. La digital aumenta el estado de contractilidad del miocardio, la fuerza y la velocidad de contracción se eleva en proporción directa a su concentración.

La digital tiene un efecto colinérgico vagotónico en el sistema de conducción, de manera más marcada en el nodo auriculoventricular: el efecto vagal depende de la región del corazón, del nivel de digital y del tono autonómico preexistente. Estos efectos aumentan el automatismo de marcapasos fuera del nodo sinoauricular y prolongan la tasa de conducción y el periodo refractario relativo. La digital puede también convertir las taquiarritmias supraventriculares en ritmo sinusal por efecto directo disminuyendo la velocidad de conducción auricular y acortando el periodo refractario auricular por un efecto vagal indirecto.

La digital no compete directamente con Na y K en su unión con la membrana celular, las dosis terapéuticas aumentan la entrada de calcio a la célula, el que juega un papel importante en la excitación, en

la contracción y en el proceso de acoplamiento en el músculo.

Los efectos tóxicos de la digital pueden ser reconocidos por una exageración en el bloqueo de la bomba de Na, K y ATPasa, así como por una salida del potasio celular, lo que desencadena inestabilidad eléctrica.

EFFECTOS DE LA DIGITAL EN LA INTEGRACIÓN DE LA FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

Los efectos de la digital dependen del estado previo del miocardio, y se pueden considerar efectos en el corazón como músculo, en el corazón como bomba y en la vasculatura periférica. Estos efectos pueden ser analizados en forma separada en los sujetos normales, en aquellos con hipertrofia y los que cursan con ICCV (Insuficiencia Cardíaca Congestiva Venosa). En todos ellos causa incremento en la contractilidad por su acción inotrópica positiva, la función ventricular, o sea trabajo por latido contra presión diastólica final, se incrementa. Los efectos sobre el gasto cardíaco dependen del estadio clínico ya que depende de la acción de la digital en la vasculatura periférica y de la presencia o ausencia de depresión de la función ventricular. En los sujetos sanos causa aumento en el tono venoso y vasoconstricción arterial con un aumento en las R.P.T. (Resistencias Periféricas Totales) por lo cual disminuye el gasto cardíaco. En los pacientes con enfermedad cardíaca, con hemodinámica normal sin ICCV, el gasto cardíaco inadecuado al ejercicio puede corregirse con tratamiento digitalico. Cuando hay ICCV se asocia a un aumento de las resistencias periféricas arteriales y veno-

sas; la digital aquí aumenta el gasto cardíaco y disminuye el tono vascular pero causan vasoconstricción esplácnica, la que puede causar isquemia mesentérica. Al parecer la digital no actúa sobre los vasos pulmonares aunque no hay estudios amplios al respecto, en algunos pacientes sujetos por largo tiempo a los inotrópicos de la digital se han observado, disminución en el flujo sanguíneo pulmonar, en la presión diastólica y en forma inconstante cambios en la resistencia vascular pulmonar.

FARMACOLOGÍA CLÍNICA DE LOS NIVELES DE DIGITAL

Para determinar la viabilidad de los digitalicos hay que tomar en cuenta su absorción, metabolismo y excreción. La utilidad clínica se alcanza cuando los niveles sanguíneos y tisulares están en equilibrio. Con la digoxina se alcanzan 6 hs. después de su administración los niveles séricos y miocárdicos son directamente responsables de las manifestaciones tóxicas, sin embargo esto debe interpretarse de acuerdo al cuadro clínico. Algunos de los glucósidos digitalicos se unen a la albúmina sérica y otros están libres con actividad farmacológica; las técnicas recientes miden la concentración total.

Cerca del 85% de la digoxina se absorbe por vía oral cuando se administra en solución alcohólica, el sitio primario de absorción es el intestino delgado, pero una pequeña porción puede absorberse en el estómago. Cuando hay un síndrome de inadecuada absorción intestinal la utilización de la digital es deficiente. La insuficiencia pancreática no influye en su absorción. La

digoxina no debe administrarse IM, ya que su absorción es muy lenta e inconstante y es muy dolorosa.

Después de una dosis oral la digoxina se detecta en el suero en 15 minutos y su máxima concentración se alcanza en 2 hs. al cabo de las cuales empieza a disminuir.

La concentración de digoxina no es uniforme en todo el corazón quizá relacionado a las variaciones en el flujo sanguíneo a través del miocardio. El 25% se une a albúmina y el resto está libre, la que se elimina por el riñón y atraviesa la barrera placentaria. En el corazón se encuentra aproximadamente la mitad de la concentración que en el riñón. La hipercaliemia no afecta los niveles séricos de digoxina pero sí disminuye la respuesta inotrópica. La digoxina no se metaboliza en el organismo pero se elimina por el riñón y se ha demostrado una pequeña circulación enterohepática. Su eliminación se retarda cuando hay daño renal, su curva de depuración es similar a la depuración de creatinina, en los pacientes anéfricos se puede eliminar por el tracto gastrointestinal a razón de 5% al día. Los pacientes hipotiroideos son más sensibles a los efectos de la digital, lo contrario sucede en los hipertiroideos. Los niveles de digoxina séricos son inversamente proporcionales a la función tiroidea, sin embargo su vida media no se modifica.

No hay diferencias en los niveles séricos, en la vida media y en la excreción en pacientes con y sin ICCV.

Con la administración de dosis constantes de digoxina los niveles séricos son muy constantes al cabo de 6 a 8 días, siempre y cuando la función renal sea correcta, lo que está en relación con la cantidad administrada y la cantidad eliminada. Cuando

hay falla renal debe tomarse muy en cuenta para disminuir dosis y evitar efectos tóxicos.

En los niños la distribución tisular, la vida media y la excreción son similares a los adultos; se recomienda usar dosis de 2 a 3 veces mayores por Kg. de peso ya que ellos toleran concentraciones séricas mucho más altas que los adultos.

La digitoxina se absorbe 100% por vía oral, rápidamente pasa al flujo sanguíneo portal, se alcanzan niveles séricos útiles en 45 minutos, se metaboliza en hígado y se elimina por bilis se fija por completo a la albúmina. Se elimina del 15 a 120% al día; su vida media es de 4 a 6 días. El 26% total de la digitoxina sanguínea está en la circulación enterohepática.

Parte de la digoxina excretada en la bilis es reabsorbida por el tracto gastrointestinal, una pequeña parte puede excretarse por riñón. Los medicamentos que afectan el metabolismo hepático afectan también los niveles sanguíneos de digoxina, como el fenobarbital, la fenilbutazona, la difenilhidantoína. La digitoxina puede usarse en insuficiencia renal con hígado normal, sin embargo no hay estudios que documenten esta teoría.

La ouabaina se absorbe mal por vía oral y debe administrarse IV, tiene una vida media de 21 hs. El 60% se elimina por riñón en 24 hs. En la insuficiencia renal causa altos niveles sanguíneos y prolongación de su vida media. Con la ouabaina se observa un efecto inotrópico positivo 20 min. después de su administración, su sitio de acción no es diferente a los otros digitálicos.

Se han hecho correlaciones entre los intervalos sistólico y el tiempo de inicio y la

duración en la acción de varios glucósidos digitálicos en sujetos normales y paciente con ICCV mediante estudios farmacológicos que emplean mediciones directas de los niveles sanguíneos. En general la digital acorta el periodo de preeyección y el tiempo de eyección, lo que implica un aumento en el DP/dt y mayor eyección ventricular.

Dr. Manuel Fernández Valiñas.

Soler, N. G. et al.: ELECTROCARDIOGRAM AS A GUIDE TO POTASSIUM REPLACEMENT IN DIABETIC KETOACIDOSIS. Diabetes 23 (7): 610-15, July 1974.

El manejo de la cetoacidosis implica supervisión continua de los balances de líquidos y electrólitos. Una vez iniciado el tratamiento, el balance de potasio es el primero que se altera y a menudo es difícil de seguir debido entre otras causas a: dificultad en la toma de muestras cuando hay colapso venoso; saturación de trabajo en el laboratorio; determinaciones durante el turno nocturno, etc. En este trabajo se relaciona el electrocardiograma con las determinaciones de potasio sérico y se recomienda como una guía de manejo del paciente. Se estudiaron 33 enfermos con severa cetoacidosis, todos los cuales sobrevivieron.

El pH arterial fue menor a 7.2 y el bicarbonato estándar menor a 10 mEq./lt. Se monitorizó el electrocardiograma utilizando DII en forma continua; las ventajas de esta derivación es que se aprecian mejor las ondas P y T, las que no se modifican con la respiración (importante en hiperventilación), la desventaja es que no se aprecia la onda U, teniendo entonces

que recurrir a una derivación precordial. El electrocardiograma fue estudiado durante 3 fases:

a) *Antes de iniciar el tratamiento.*—La onda T varió desde alta y acuminada con potasio, mayor a 6.5, disminución progresiva y menor angulación conforme el potasio era menor hasta inversión de onda con desnivel del segmento ST, si el potasio era de menos de 3.5 mEq. El QT estuvo prolongado en todos los casos, pero no fue posible medirlo en todos por enmascaramiento con la onda P.

b) *Durante la administración de líquidos sin potasio.*—En esta fase se observó cómo la T se aplanaba conforme se diluía al paciente. En un paciente después de 1500 ml. de solución salina el potasio bajó de 7.1 a 5.9; administrando 500 ml. de bicarbonato al 1% el potasio disminuyó hasta 3.8 empezando a haber desnivel; en otro paciente la T estaba invertida a pesar de que el potasio sérico era de 3.7.

c) *Administración de soluciones con potasio.*—En esta fase, los cambios en el electrocardiograma se corrigieron, cuando se alcanzó la cifra promedio de 4.6 mEq./lt. de potasio sérico. En una ocasión se observó que un paciente con potasio y onda T normal, presentaba súbitamente T acuminada y QRS de amplitud disminuida, indicando que el K había sido transfundido muy rápido, al disminuir el goteo el electrocardiograma se corrigió en 2 minutos; se observó también que los pacientes con pH o potasio normales el electrocardiograma podía tardar en volver a la normalidad, debido a deficiencia en la cantidad y velocidad de restitución, deduciéndose que el electrocardiograma refleja en mejor forma

el nivel de potasio intracelular. Ahora bien, la acidosis por sí sola produce un aumento del tamaño de la onda T y puede interferir con la interpretación del electrocardiograma. El cambio ácido-base resultante de la infusión de alcalinos, modifica el electrocardiograma, ya que va asociado a disminución del potasio sérico, pero el electrocardiograma se normalizó más rápido que en aquellos pacientes que se trataron con solución salina y potasio.

La asociación de acidosis e hipocaliemia aumenta considerablemente el riesgo de arritmias. Otras causas que interfieren en forma definitiva es la cardiopatía isquémica y el tratamiento con digital. La taquicardia que se observa en los pacientes deshidratados, modifica el segmento ST, pero se normaliza en cuanto el balance hídrico esté corregido.

El gasto urinario bajo no es contraindicación para administración de potasio parenteral, pero hay que tener cuidado en caso de que la oliguria persista.

Las necesidades de potasio en la cetoacidosis se estimaron entre 30 y 40 mEq./lt. y aproximadamente 8 litros de soluciones en 24 horas, en casos más severos llegó a aumentarse hasta 60 a 80 mEq./lt.

El electrocardiograma puede orientarnos en forma más precoz, sin ser substituido de las determinaciones plasmáticas de potasio.

Dr. J. A. Marín.

Tobey R. E. et al.: PULMONARY GAS EXCHANGE FOLLOWING HEMORRAGIC SHOCK AND MASSIVE BLOOD TRANSFUSION IN THE BABOON. *Annals of Surgery* 179(3): 316-21, March 1974.

En pacientes con trauma no torácico, shock hemorrágico y anestesia masiva, frecuentemente se presenta hipoxemia.

Se sabe que al transfundir sangre almacenada la microembolización es mayor que si se administra fresca, y estos émbolos no pueden eliminarse con un filtro estandar y estos pueden condicionar la insuficiencia pulmonar progresiva.

Al administrar sangre conservada con ACD se ha observado aumento en la resistencia vascular pulmonar, disminución de la $D(AA-a) O_2$ y aumento en la presión de vías aéreas al final de la espiración, en todos estos estudios la anestesia, la toracotomía, la ventilación artificial y la heparinización influyen en la interpretación correcta de los resultados. El propósito del presente artículo es evaluar el efecto de la transfusión masiva de sangre conservada con CD en el intercambio gaseoso pulmonar después de shock hemorrágico.

MÉTODO

A once mandriles jóvenes se les practicó toracotomía izquierda para canalización de la arteria pulmonar y aurícula izquierda, los catéteres se sellaron con heparina y se fijaron al tejido subcutáneo. Dos semanas después se anestesiaron los animales y se exteriorizaron los catéteres además de colocar otro en arteria femoral y uno más en vena cava inferior.

Al despertar se les tomaron medidas basales de presión en arteria femoral, arteria pulmonar, aurícula izquierda y vena cava inferior y se tomaron muestras dobles en sangre arterial para determinar PaO_2 , $PaCO_2$ y pH.

Se sangraron los primates hasta llevarlos a 60 mm Hg de PA media por una hora

y durante otra hora a 40 mm Hg; durante este periodo no se administró medicación alguna, después se transfundieron con sangre que duró almacenada de 16 a 21 días en solución ACD, por un total del doble del volumen sanguíneo. Para cada 500 ml. se usó un filtro; durante la transfusión no se permitió que la presión de AI y la PVC fuera de más de 4 mm Hg sobre la basal para evitar sobrecarga de líquidos. Inmediatamente después de la transfusión se tomó una muestra de sangre a través del filtro, se obtuvieron presiones vasculares y nuevos gases arteriales respirando espontáneamente aire ambiente. Posteriormente se sacrificaron los animales y se fijaron de inmediato los pulmones haciendo secciones de estos, de corazón, de riñón y de hígado.

RESULTADOS

Gases arteriales: La PaO_2 cambió de 93 a 97 postransfusional, el PaCO_2 medio descendió de 35.1 a 31.8, el pH no mostró diferencia significativa.

Presiones vasculares: Las presiones medias fueron menores en el periodo postransfusional que en el basal, pero los cambios no fueron importantes: la presión femoral media descendió de 113 a 106, la presión pulmonar media descendió de 9 a 8.5. Las presiones en aurícula y la venosa central no sufrieron cambios.

Cuentas de partículas: Las cuentas de partículas, su tamaño y distribución confirmaron la similitud de la sangre de mandril conservada con ACCD, con la sangre humana, la relación con los macro y microagregados los que aumentan en forma importante a los 21 días de almacenamiento.

Anatomía patológica: Apareció edema focal mínimo capilar y endotelial arteriolar: en dos animales se encontraron oclusiones trombóticas postmortem de la arteria pulmonar; con el microscopio electrónico se observaron hilos de fibrina en arteriolas, capilares y vénulas de pulmón y riñón.

DISCUSIÓN

Los residuos sanguíneos forman microagregados que no pueden ser eliminados por filtros de 170 micras, y causan microembolias pulmonares que pueden llevar a insuficiencia pulmonar e hipoxemia, sobre todo cuando las transfusiones han sido masivas, alrededor de 8 unidades.

La observación de aumento en la resistencia vascular pulmonar ya había sido demostrada por Mc Namara y col. quienes la observaron en un pulmón perfundido con sangre almacenada durante 3 semanas y no en el opuesto al que se le perfundía con sangre fresca.

Dr. Manuel Fernández Valiñas.

Abouna, G. M.; et al.: INTRAVENOUS INFUSION OF HYDROCHLORIC ACID FOR TREATMENT OF SEVERE METABOLIC ALKALOSIS. *Surgery* 180(4): 402-6, October 1974.

La acidosis metabólica es una complicación peligrosa del equilibrio ácido-base.

La alcalosis aunque es menos peligrosa que la acidosis, tiene una etiología más complicada y su tratamiento es mucho más difícil.

Los autores estudiaron durante los últimos cuatro años, ocho pacientes cuyas eda-

des oscilaron entre los 13 y los 68 años; con alcalosis metabólica severa. Iniciaron el tratamiento con los lineamientos convencionales: administración de soluciones de cloruro de sodio y potasio de acuerdo con el déficit estimado de agua y electrolitos. A dos pacientes se les agregó clorhidrato de arginina intravenoso; cloruro de amonio a otros dos; recambio de sangre con transfusión de sangre fresca y heparinizada a tres; en otro paciente se utilizó hemodiálisis. El ácido clorhídrico sólo se administró cuando todas estas medidas habían fallado para corregir la alcalosis. Antes de iniciar el tratamiento, el pH sanguíneo estaba entre 7.58 y 7.71, el bicarbonato plasmático era de 33 a 44, el exceso de base era de +8 a +18.

La dosis de ácido clorhídrico se calculó con el déficit del ión cloro y con el hidrógeno. Se intentó reponer el 100% del déficit de cloro y el 50% del ión hidrógeno para un periodo de doce horas ajustado con el estado clínico del paciente.

Se administró a través de un catéter venoso central. Además del HCl a cada uno de los pacientes se les ofrecieron los requerimientos diarios de líquidos, sodio y potasio.

En todos los pacientes, la perfusión del ácido fue efectiva para corregir la alcalosis, lo que se consiguió dentro de las primeras 24 horas, excepto en un caso en que se tuvo que continuar por cuatro días. En tres pacientes la terapéutica tuvo que ser repetida, por episodios recurrentes de alcalosis metabólica.

No aparecieron complicaciones serias. En un paciente se presentó una pequeña zona de necrosis en la piel alrededor del catéter, la que curó espontáneamente al suspen-

der el tratamiento. No hubo evidencia de hemolisis. Los autores concluyen, que la administración de ácido clorhídrico como terapéutica específica para la alcalosis metabólica es efectiva y segura.

Uno de los factores que hacen difícil el tratamiento de la alcalosis metabólica es el hecho de que es rara y aparece en ausencia de mecanismos respiratorios compensadores. Cuando la alcalosis es leve, se puede corregir con la administración de cloruro de potasio y de sodio, pero cuando es severa y refractaria a los tratamientos convencionales se debe dar ácido clorhídrico, en un periodo de 6 a 24 horas.

Es preferible que se encuentre en una solución isotónica.

Dr. Federico Hauswaldt.

Ahearn, D.J., and Grim, C.E.: TREATMENT OF MALIGNANT HYPERTENSION WITH SODIUM NITROPRUSSIDE. Arch. Int. Surg. 133(2): 187-91. Feb. 1974.

En el trabajo se compara el uso de nitroprusiato de sodio, con otros agentes antihipertensivos, incluyendo el diazóxido. Su administración fue intravenosa en un lote de 6 pacientes con crisis hipertensiva; se les registró la presión arterial de manera constante, previamente se les aplicó un tratamiento antihipertensivo sin haberse obtenido resultados satisfactorios. Se escogieron al azar pacientes con síndrome de hipertensión arterial maligna: cifras diastólicas de 120 mm Hg o más; cefalea; trastornos en la conciencia que en ocasiones llegaron al estado de coma y cambios evidentes en el fondo de ojo: hemorragias, exudados y papiledema.

Se utilizó el nitroprusiato de sodio a dosis de 2.4 gr. disueltos en 1000 ml. de solución salina al 9% iniciándose a razón de ocho gotas por minuto y ajustándola para mantener la presión diastólica entre 90 y 100 mm Hg estableciendo la correlación entre la presión arterial "monitoreada" y la "auscultable". El tratamiento se prolongó durante 5 días al cabo de los cuales fue substituido por antihipertensivos orales. La presión se redujo a 90 ó 100 mm Hg dentro de los 5 minutos de haber iniciado la administración.

En la evolución aparecieron debilidad, fatiga, dolores musculares, anorexia, náusea, vómito, taquicardia, taquipnea, excitación, estupor, eritema generalizado, diaforésis profusa, natriuresis, inhibición de la anhidrasa carbónica, e hipotiroidismo; el tiocianato sérico nunca excedió de 8 mg/100 ml. Farmacológicamente el nitroprusiato de sodio es un pentacianato ferroso hidratado: produce liberación no enzimática de cianógeno, dependiendo del hierro se detoxifica rápidamente a tiocianato que es catalizado por la rodanasa, dando una reacción irreversible. Da lugar a disminución de las resistencias periféricas, con vasodilatación.

El aumento de tiocianato por arriba de 12 mg/100 ml. puede llegar a producir hipotiroidismo, de hecho se cree que este es el mecanismo tóxico del nitroprusiato de sodio. Si se sobrepasa la dosis ideal da lugar a hipotensión arterial importante.

La vía de administración es intravenosa, la acción es rápida y del mismo modo desaparece su efecto al cesar la administración. Dosificado en forma precisa produce una hipotensión arterial controlada de utilidad en procedimientos angiográficos así

como en cirugía especialmente en neurocirugía. El mejor criterio para la regulación es valorar el efecto de la droga administrada de manera continua con vigilancia constante de la presión arterial.

Dr. Fidel Sánchez Tames.

Beckman, C.B. et al.: HEMODYNAMIC EVALUATION OF EXTERNAL COUNTERPULSATION IN SURGICAL PATIENTS. Surgery 74 (6): 846-52, December 1973.

La Contrapulsación Externa (CEP) al igual que el balón intraórtico (PBIA) proveen asistencia al corazón para elevar la presión diastólica y disminuir la presión sistólica. La ventaja de la CPE es que usa cambios de presión en piernas sincrónicamente con el latido cardiaco, sin procedimientos cruentos. Este estudio de 29 pacientes en shock cardiogénico, shock séptico y sujetos normales compara las ventajas de CPE y PBIA.

MÉTODO

Los 29 pacientes fueron monitorizados antes y durante el procedimiento, se les colocó catéter en la aorta proximal y en la aurícula derecha y se midió el gasto cardiaco. En 10 de ellos se midió además la presión de la aurícula izquierda y la presión capilar pulmonar.

Dieciséis pacientes sufrían shock cardiogénico refractario a medicamentos, de estos fueron tratados 7 con CPE y 9 con PBIA; todos los pacientes antes mencionados tuvieron un índice cardiaco menor de 2 l/min. Similar en ambos grupos.

Nueve pacientes quirúrgicos sin shock fueron tratados con CPE dentro de las 3 primeras horas después de salir de circulación extracorpórea y se tomaron como grupo control (tenían índice cardiaco por encima de 29.1 l/min.).

Cuatro pacientes con shock séptico y el mismo patrón del cardiogénico fueron elegidos para CPE cuando el tratamiento médico falló. Todos estos pacientes tuvieron el índice cardiaco normal o aumentado en promedio de 5.22 l/min. que indicaba baja resistencia periférica y corto-circuito. Se hicieron estudios hemodinámicos en condiciones basales y 15 min. después de iniciada la CPE.

En el shock cardiogénico la CPE proveyó aumento suficiente de volumen diastólico final mayor que el logrado con PBIA. La CPE produjo el 7% de aumento de trabajo cardíaco mientras PBIA aumentó 18%; el aumento de la T.A. fue similar con ambos métodos 15% en CPE y 12% en PBIA; el índice cardiaco aumentó de 14% CPE y 15% para PBIA. Los efectos para la presión media sistólica y el índice presión/tiempo fueron diferentes. El PBIA bajo la media de la T.A. sistólica en 7 pacientes mientras CPE aumentó el mismo parámetro en 8 pacientes. El índice presión/tiempo bajó 5% PBIA y aumentó 4% en CPE. El balón es más efectivo para aumentar la reserva cardíaca. La PVC no mostró cambios con estos tratamientos. El volumen central aumentó 2% con CPE en comparación con 11% de disminución con el balón. La presión capilar pulmonar aumentó 1 mm Hg con CPE mientras bajó 3 mm Hg con balón.

Los 9 sujetos hemodinámicamente normales mostraron diferencia en la respuesta

a la contrapulsación que los pacientes con shock cardiogénico. El índice cardiaco y la T.A. media aumentó en 2 de los 9 pacientes, la presión sistólica no aumentó. La PVC aumentó 2 mm Hg con CPE, el volumen sanguíneo bajó 1% y la presión auricular izquierda no mostró cambios. El promedio de eyección sistólica e índice de contracción ventricular aumentó en éstos pacientes.

Los 4 pacientes con shock séptico mostraron una respuesta hemodinámica a la contrapulsación más evidente que los pacientes normales, el gasto cardíaco aumentó 1%, la presión sanguínea aumentó 7%, la presión sistólica bajó 2% la PVC aumentó 3 mm Hg, la presión auricular izquierda no mostró cambios. El efecto del aumento diastólico del balón es aproximadamente dos veces más grande que con CPE. La presión sistólica y el índice de presión/tiempo es menor con balón y mayor con CPE. Con CPE el corazón aumenta su llenado como resultado de la compresión de las venas de las piernas porque la presión aplicada cae sólo 25 mm Hg durante la sístole sin presión negativa, las venas teóricamente deberían permanecer colapsadas durante el ciclo negándose así el efecto venoso de la bomba, esto explica por qué el aumento de la presión de retorno sin aumento de la PVC. Hubo un moderado aumento del volumen sanguíneo central con CPE en contraste con PBIA lo que indica que puede ocurrir movilización de sangre venosa, la que es bien tolerada por el ventrículo asistido, resultando en un mínimo aumento de la presión de la aurícula izquierda sin que esto llegue a producir o a agravar un edema agudo de pulmón.

El efecto venoso de CPE es especialmen-

te deseable en pacientes con enfermedad pericárdica restrictiva; dos pacientes con *tamponade* mostraron aumento del gasto cardíaco de 17 a 37% mientras que con balón no aumentó el gasto. Esta diferencia puede explicarse bien, el balón provee asistencia sólo al ventrículo izquierdo sin producir el mismo efecto en el ventrículo derecho.

En el shock séptico en donde la perfusión tisular es inadecuada a pesar de un gasto alto con decremento en la contractilidad o falla del VI, se ha sugerido la posibilidad de beneficio con circulación asistida. En éstos pacientes con resistencias periféricas bajas y rápido flujo arterial se encontró que el aumento de presión diastólica se puede obtener tanto con gasto normal como con gasto bajo. De 7 pacientes con shock cardiogénico sobrevivieron 3. Los 9 quirúrgicos sobrevivieron todos. Los cuatro pacientes con shock séptico no mostraron reversibilidad de su estadio de shock con este método.

Dr. Enrique Martínez Sánchez.

Covey T. H. and Baue A.R.: SELECTIVE ARTERIAL INFUSION OF VASOPRESSION IN TREATMENT OF ACUTE GASTROINTESTINAL HEMORRAGE. *Angiology* 25(1): 54-60 Jan. 1974.

El diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia gastrointestinal masiva sigue siendo un reto para los cirujanos. Con las técnicas modernas de radiografía y de endoscopia se puede explorar y localizar el sitio del sangrado. En 1958 Odman describió una técnica de cateterización selectiva de

arteria celiaca, y en 1965 Nusbaum demostró experimentalmente, en el perro, que con la arteriografía selectiva se pueden detectar sangrados hasta de 0.5 ml. por minuto.

Una vez introducido un catéter en la arteria mesentérica superior depositaba drogas vasoconstrictoras, con lo que desaparecía el sangrado. Este artículo refiere los resultados obtenidos en ocho pacientes con sangrado gastrointestinal, tratados con perfusión local de vasopresina.

MATERIAL Y MÉTODOS

A los ocho pacientes con sangrado gastrointestinal, se les practicó arteriografía de la mesentérica superior y de la celiaca, el catéter se introdujo al través de la arteria femoral, con la ayuda del fluoroscopio e intensificador de imágenes. En cuatro pacientes con várices esofágicas, la arteriografía no demostró hemorragia pero sí hipertensión portal, se colocó el catéter en la mesentérica superior, y se perfundió vasopresina con una bomba de 0.2 U. de presión x mililitro x minuto durante 20 min. Se repitió la inyección con medio radioopaco para demostrar la reacción de la perfusión y posteriormente continuó con la inyección de bolos de vasopresina. Se demostró vasoconstricción adecuada. En otros cuatro con sangrado de un punto localizado previamente se siguió la misma técnica, perfundiendo en el sitio exacto del sangrado. Dos eran portadores de úlceras gástricas de la curvatura menor y dos tuvieron úlceras duodenales. Sólo en una ocasión la hemorragia aumentó por constricción de arterias vecinas.

Fue necesario determinar la principal vía

de abastecimiento: mesentérica superior o celiaca.

DISCUSIÓN

La epinefrina, norepinefrina y la angiotensina, perfundidas regionalmente producen constricción de los vasos espláncnicos y disminución del flujo portal. Con la vasopresina apareció vasoconstricción espláncnica con descenso del flujo portal y disminución sostenida, hasta 50%, de la presión portal.

Si la perfusión inicial de vasopresina de 0.2 U. de presión x mil. x min. no controla la hemorragia se puede aumentar la dosis a 0.4, pero se requiere observar al paciente para detectar signos tempranos de isquemia intestinal y prevenir el infarto del colon o del intestino delgado.

Dr. Fernández Strauel.

Egdahl, R. Jr.: HYPERTONIC GLUCOSE AND IMPROVE CRITICAL ORGAN PERFORMANCE. *Surgery* 75(1): 145-7, jan. 1974.

Se ha propuesto el uso de glucosa como un substrato para mejorar la función de los órganos dañados severamente.

El tratamiento previo de pacientes en estado crítico con glucosa hipertónica, parece aumentar los almacenes del substrato disponible para la función miocárdica. Este editorial constituye un breve reporte del estado actual del uso de glucosa hipertónica en el paciente grave y sugiere otra alternativa metabólica al problema de las necesidades energéticas.

Existen dos propósitos básicos en el uso de glucosa hipertónica: el primero en

relación con la nutrición general del paciente, y así mejorar una gran variedad de funciones críticas que ocurren con el aumento en la ingesta calórica efectiva. El otro método es el uso de glucosa para mejorar la función específica de un órgano y por lo tanto aumentar el substrato disponible. El mecanismo por el cual la función miocárdica mejora se cree que es el aumento de la utilización de glucosa en el metabolismo anaeróbico del corazón.

El uso de glucosa hipertónica sola puede llevar a glucemias muy elevadas, con las consiguientes complicaciones; por otro lado el uso de grandes dosis de insulina para conservar la glucemia en valores adecuados, puede producir hipogluquemias fatales.

Por este motivo, debe continuarse la investigación en instituciones preparadas para obtener resultados claros en relación a la posible mejoría de la función de un órgano dado así como el aumento de la supervivencia sin peligros.

La necesidad más urgente es lograr, de el punto de vista experimental, el incremento en la supervivencia y no sólo en mejorar la función de un órgano aislado. Existen estudios previos, con resultados poco concluyentes a pesar de que algunos muestran prolongación de la supervivencia de animales chocados.

El acúmulo de estudios que muestran cambios favorables en ciertos órganos, sin el apoyo básico de una mejoría significativa en la supervivencia, pueden conducir falazmente a utilizar glucosa-potasio-insulina en una gran variedad de circunstancias sin que haya evidencia real de su eficacia como un todo.

Se ha sugerido que la efectividad en la hiperalimentación puede estar basada en

efectos endocrinos benéficos, además de aumentar la ingestión calórica. Se ha demostrado que tanto el ATP como el AMP cíclico están disminuidos en el hígado y en otros órganos en el shock hemorrágico severo.

Los resultados preliminares obtenidos en el laboratorio del doctor Rutenburg indican que un análogo del AMP cíclico, administrado en animales en shock da como resultado aumento significativo en la capacidad miocárdica, disminución de las resistencias periféricas y aumento de la supervivencia.

La administración de bloqueadores alfa adrenérgicos parece restaurar la respuesta normal de la insulina a la hiperglicemia del shock, estos hallazgos sugieren que su administración pueda tener un papel en el tratamiento de las alteraciones metabólicas. Blackburn ha demostrado que si se substituyen los aminoácidos por glucosa en el postoperatorio, ocurre un balance nitrogenado negativo el cual puede tener efectos benéficos en el estado metabólico del paciente.

Parece estar bien establecido que la mejoría de la función miocárdica y los resultados hemodinámicos sistémicos consecuentes, son el resultado de un aumento en el sustrato en forma de carbohidratos, falta demostrar mejoría en la supervivencia gracias a algún nuevo enfoque metabólico.

Dr. J. Moctezuma E.

Milligan G. F. et al.: PULMONARY AND HEMATOLOGIC DISTURBANCES DURING SEPTIC SHOCK. *Surgery, Gynecology and Obstetrics* 138(1): 43-9, jan. 1974.

Las investigaciones recientes a propósito

de la fisiopatología del shock séptico, han demostrado la presencia de alteraciones hematológicas tales como trombocitopenia, hipofibrinogenemia, prolongación del tiempo de protrombina, del tiempo parcial de tromboplastina; así como las alteraciones pulmonares descritas dentro de los rubros de shock pulmonar síndrome de insuficiencia respiratoria. Este estudio está encaminado a describir los principales disturbios hematológicos, encontrados en un grupo de pacientes con shock séptico y detectar la aparición de cualquier alteración pulmonar asociada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 21 pacientes con shock séptico. Para el diagnóstico se consideraron: hipotensión, vasoconstricción, confusión mental y oliguria en presencia de sepsis. En veinte pacientes los cultivos bacteriológicos fueron positivos tanto de sangre como de tejidos.

Los parámetros que se monitorizaron en todos los pacientes fueron: Presión Arterial, Presión Venosa Central, Electrocardiograma, Flujo Urinario, Temperatura Periférica; ocasionalmente gasto cardíaco con técnicas de dilución; diferencia A-V de oxígeno. Las muestras para los estudios de laboratorio se tomaron dentro de las primeras 12 horas de estancia del paciente: tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, dosificación de fibrinógeno, presión arterial de oxígeno, de bióxido de carbono, pH, gradiente alveolo arterial de oxígeno y telerradiografía de tórax.

RESULTADOS

En los estudios de coagulación 18 de los 21 pacientes presentaron disminución en

las plaquetas por abajo de 150,000 mm^3 y en ocasiones hasta 50,000 mm^3 , regresando a límites normales después de 9 días; coincidiendo con la baja de plaquetas 13 de los 16 pacientes presentaron un tiempo de protrombina prolongado, 18 pacientes presentaron prolongación en el tiempo parcial de tromboplastina, 2 pacientes demostraron deficiencia de fibrinógeno. Dieciocho de los 21 pacientes presentaron elevación de los productos de degradación del fibrinógeno.

Se presentó leucocitosis en todos los pacientes precedida de una leucopenia transitoria; en 11 pacientes los niveles de hemoglobina fueron de 10.4%, el calcio sérico bajó a 9 mg% en todos los pacientes, ocho de 12 pacientes presentaron PO_2 arterial menor de 70 mm Hg; el PCO_2 arterial fue menor de 30 mm Hg en 11 de los 21 pacientes.

Los cambios en la diferencia alveolo-arterial de oxígeno, indicaron la oxigenoterapia y la respiración con presión positiva intermitente. La asistencia respiratoria fue instituida aún cuando la diferencia alveolo-arterial de oxígeno fuera adecuada. En un primer grupo la D(a-A)O_2 antes de la presión positiva intermitente fue de 330 ± 44 mm Hg en el que la duración promedio de respiración con presión positiva intermitente fue de 8 ± 2 días; en un segundo grupo los resultados fueron 180 ± 21 mm Hg, 207 ± 35 mm Hg y 185 ± 35 mm Hg. la duración promedio de respiración asistida fue de 7 ± 3 días.

En 3 pacientes se agregó presión positiva al final de la espiración entre 5 y 10 mmHg; en dos de ellos se asoció con baja marcada en el gradiente alveolo-arterial de oxígeno; en el tercer paciente cursó con

ligera elevación del gradiente y disminución del gasto cardíaco hasta el 31%.

Las alteraciones radiológicas fueron de edema pulmonar intersticial, sólo en cuatro pacientes los cambios radiológicos fueron mínimos.

DISCUSIÓN

Los veintiún pacientes con shock séptico se trataron en 2 años, el primer año la mortalidad fue del 71% y en el segundo el 53%. Una de las metas de este estudio fue demostrar las alteraciones hematológicas de la coagulación intravascular diseminada, la más frecuente fue la trombocitopenia, que apareció en todos excepto en tres. La prolongación de tiempo de protrombina puede ser debida al concurso de los factores V, VII y X por separado o en combinación.

El concepto de coagulación intravascular diseminada no explica claramente las características de la insuficiencia respiratoria asociada con el mecanismo productor de la lesión pulmonar, se ha sugerido que la acumulación de fibrina y plaquetas están acelerados en la sepsis y en el trauma, y que esta acumulación puede ocurrir a nivel pulmonar; los aumentos en las resistencias y en la distensibilidad pulmonar y la disminución del oxígeno arterial son resultado de los agregados plaquetarios.

En este trabajo las alteraciones respiratorias coincidieron con la disminución de las plaquetas, los tiempos de protrombina y tromboplastina prolongados; el edema pulmonar cedió con la respiración con presión positiva intermitente.

El valor de ésta última en el manejo de pacientes con shock séptico está fuera de

toda discusión, particularmente cuando se usa como medida profiláctica.

Corrigan y col. sugirieron el uso de heparina en pacientes con septicemia y coagulación intravascular diseminada, en teoría ésta terapéutica podría disminuir la severidad de la coagulopatía, pero en la práctica su valor es dudoso probablemente por-

que la condición está establecida antes que se haya diagnosticado; las fibrinolisinias han probado no tener valor y el ácido ϵ amino caproico no está indicado ya que al bloquear la fibrinólisis endógena la coagulopatía permanece sin alteración.

Dr. Rodolfo García Morales.