

Captación de oxígeno y efectos de los substitutos de plasma durante el estado de shock.

*Dr. José Pisanty**

Dr. Gudelio Marroquín y*

*Sr. Ricardo Chávez Ch.**

SI bien es ampliamente conocido el hecho que durante el estado de shock existe un grado moderado de cianosis, hasta la fecha no se ha explicado satisfactoriamente la totalidad de mecanismo de dicha cianosis. Dadas las informaciones incompletas existentes en la literatura respecto al aumento o disminución del consumo de oxígeno en los diferentes tejidos, no parece justificable, por ahora, atribuir a una variación estrictamente tisular la cianosis y las diferencias observadas en cuanto al mecanismo mencionado.

Con el deseo de reunir mayor información que contribuya a esclarecer el problema hemos ideado varios experimentos. La intención es conocer si está afectado el mecanismo de intercambio de gases y en especial la adquisición de oxígeno del exterior. Con este primordial objeto se estudió inicialmente la diferencia de concentración de oxígeno entre venas pulmonares y arteria pulmonar.

Los datos comunicados en la literatura, al igual que los obtenidos en nuestro laboratorio, señalan con certeza el hecho que durante el estado de shock la diferencia arterio-venosa aumenta a expensas de la disminución de saturación de oxígeno en la sangre venosa, pero la saturación arterial permanece normal o ligeramente aumentada.

En base a las informaciones obtenidas, igualmente se pensó en la posibilidad de que hubiera modificaciones en la capacidad o en la velocidad de adquisición de oxígeno de la sangre misma, independientemente de la insuficiencia del tejido pulmonar. Esta forma de planteación del problema obligó a diseñar estudios in vitro.

MATERIAL Y MÉTODO

Se utilizaron perros de raza indefinida, de peso mayor de 12 kilos y menor de 20 kilos, anestesiados con pentobarbital sódico a razón de 30 mg. por kilo de peso por vía intraperitoneal. Se midió diferencia arterio-venosa, para lo cual se tomaron tres muestras y se les analizó en el aparato de Van-Slyke, en un oxímetro de Gilford y por el método espectrofotométrico. Cuando se hizo la oximetría capilar pulmonar, se usó un oxímetro de arete de Waters. Para efectuar medidas de absorción de oxígeno, por el método de Gibson, se usó igualmente el oxímetro de Gilford y una bomba Sigmamotor de infusión continua. Para las medidas de captación de oxígeno en sangre en capa delgada, se usó una gradilla especialmente construida en acrílico, con fondo transparente, plano, y paredes oscuras. El diáme-

* Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Nuevo León, Monterrey, N. L.

tro del depósito era de 25 mm y en éste se depositaron 2 cm³ de sangre. El oxímetro fue colocado verticalmente dentro de una caja de madera que impedía la entrada de luz durante la medición, que se hacía inmediatamente después de depositar la sangre. Las presiones se registraron a través de transductores Statham adecuados. Todos los registros se hicieron en un polígrafo Grass Modelo 5.

Los estados de shock se produjeron por hemorragia; la sangre se pasó a un depósito que se sostuvo 40 cm por arriba del animal hasta que la sangre del depósito se reintegró al animal hasta en el 50% del nivel máximo. En la mitad de los animales se produjo el shock por inyección de endotoxina fecal cruda a razón de 10 mg por kilo de peso.

Se hicieron 4 tipos de experimentos en 4 lotes de animales:

Lote 1. Se usaron 32 animales en los cuales se determinó simultáneamente presión arterial, gasto por minuto por el método de dilución con azul de Evans, concentración de oxígeno en sangre de arteria pulmonar, y consumo de oxígeno por minuto en un metabolímetro ordinario. Los datos de concentración de oxígeno nos permitieron calcular, en función del gasto, la velocidad de oxigenación de la sangre en pulmón.

Una vez producido el shock los animales se distribuyeron en 4 grupos, que fueron tratados con transfusión sanguínea, infusión de solución salina al 9 por mil, infusión de dextrán, y Haemacel respectivamente. La velocidad para todos los substitutos de plasma, incluyendo la sangre, fue de dos gotas por kilo y por minuto.

Lote 2. La medición de oxígeno se hizo sosteniendo entre dos pinzas suaves un segmento del borde de uno de los lóbulos pulmonares expuesto por toracotomía, y se colocó el oxímetro de arete de modo de que to-

do el rayo luminoso pasara a través del tejido pulmonar; se tuvo la precaución de oscurecer el cuarto e impedir la llegada de luz extraña a las fotoceldas. Se practicaron mediciones en los perros, en la mitad de los cuales se produjo el estado de shock por hemorragia y en la otra mitad por inyección de endotoxina. Se les distribuyó en cuatro grupos, y fueron tratados mediante infusión de cloruro de sodio al 9 por mil, sangre heparinizada, dextrán y Haemacel, respectivamente.

Lotes 3 y 4. Las mediciones de captación de oxígeno en sangre in vitro, fueron practicadas en muestras de sangre de los animales, antes y después de producir el estado de shock, y dichas muestras se mezclaron con los substitutos de plasma en estudio, al 10%. Se distribuyó a los animales en grupos similares a los anteriores, con la única variación que para los estudios hechos con el método de Gibson, se usaron solamente 3 grupos: cloruro de sodio al 9 por 1,000, dextrán y Haemacel.

En el lote 4, para estudiar la captación de oxígeno en capa delgada y celda abierta, se formaron 4 grupos en los cuales se agregó 10% en volumen de cloruro de sodio al 9 por 1,000, plasma obtenido de la propia sangre de los animales, dextrán y Haemacel respectivamente.

RESULTADOS

Lote 1: La velocidad de oxigenación calculada en este lote, si bien decayó durante el estado de shock y se incrementó con la administración de los substitutos de plasma, no mostró diferencias significativas entre los diferentes substitutos. Los efectos benéficos, en particular de dextrán y Haemacel sobre el consumo de oxígeno los comunicamos en una publicación separada; asimismo los efectos sobre presión arterial ya fueron comunicados por nosotros en 1967.

Lote 2: En todos los animales de este lote hubo modificaciones erráticas, y la oximetría pulmonar mostró un incremento promedio de 7% durante el estado de shock, cifra que carece de significación estadística; los expansores disminuyeron aparentemente esa cifra, pero no pudimos obtener datos de valor estadístico. El aumento en los valores oximétricos durante el estado de shock va acompañado de disminución muy notoria en el flujo de sangre y aumento de la resistencia pulmonar.

Lote 3: Al medir la velocidad de combinación del oxígeno en la mezcla sangre venosa procedente de los animales en experimentación con solución salina intensamente oxigenada, con el método de Gibson, se obtuvieron medidas diferentes según se realizara la reacción a 0° ó 37°; los resultados promedio de 4 experimentos en cada grupo están resumidos en la figura 1.

Lote 4: Las mediciones de captación de oxígeno en capa delgada de sangre coinciden en todos los experimentos.

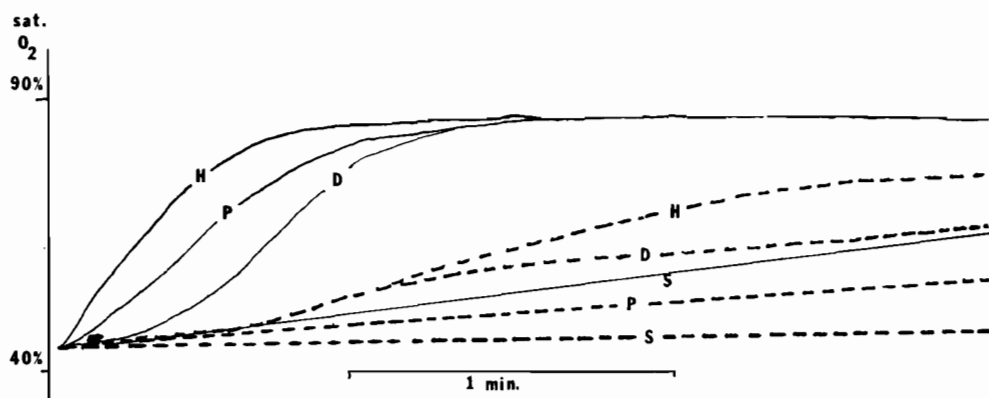


FIG. 1.—Registro de oximetría de sangre en capa delgada. Abscisas: concentración de oxígeno, Ordenadas: tiempo. Las líneas punteadas corresponden al estado de shock y las líneas continuas a los testigos normales; las iniciales corresponden a las diluciones de solución salina, dextrán, plasma, y Haemacel.

COMENTARIO

Ya en publicaciones anteriores hemos comentado la enorme importancia del aumento de la resistencia vascular en el territorio pulmonar durante el estado de shock, que alcanza niveles hasta de 300% y 380%, a diferencia de los datos obtenidos en el resto del cuerpo.

La idea de hacer una oximetría en una capa de pulmón, como modo de valorar la proporción de segmento capilar ocupado por sangres de diferente concentración de oxígeno, queda igualmente anulada al circular la sangre con mayor lentitud; y sería desde luego imposible establecer la velocidad de

circulación en las mismas condiciones experimentales, sin producir un edema pulmonar.

En cambio, los datos obtenidos con los experimentos de los lotes 3 y 4 justifican plenamente las sospechas previas en el sentido que el mecanismo de captación de oxígeno en la sangre está afectado en el estado de shock, que hemos expuesto en trabajos anteriores, pues demostramos que la anhidrasa carbónica está inhibida activamente durante dicho estado. Por otra parte, la hemólisis común a todos los estados de shock acrecienta el problema al verter anhidrasa carbónica fuera de los glóbulos rojos.

Parece difícil explicar los efectos diferentes según los substitutos de plasma, tanto en sangres normales como en aquellas provenientes de animales en estado de shock. La inhibición de la anhidrasa por una proporción mayor de sodio y proteínas no parece ser significativa.

La neutralidad eléctrica del dextrán explicaría parcialmente los cambios de inhibición a nivel de membrana; y consecuentemente, la presencia de carga eléctrica en las moléculas del Haemaccel, así como su mayor resonancia molecular hacen pensar en una facilitación de estos cambios, pero no resuelven totalmente el problema. De todas maneras parece quedar claramente establecido que existen diferencias en la capacidad de captación del oxígeno en la sangre durante el estado de shock, según el substituto de plasma empleado. Podemos decir que los mejores resultados se obtuvieron con Haemaccel y los menos favorables con solución salina.

RESUMEN

Se estudió la captación de oxígeno por la sangre a su paso por el pulmón e *in vitro*, y confirmamos nuestras observaciones previas respecto a un aumento muy significativo en la resistencia pulmonar. Este factor simula un mecanismo de defensa, pues permite mayor saturación de oxígeno en el paso de la sangre por el pulmón.

La sangre que proviene de animales en estado de shock (estudiada *in vitro*), tiene menor velocidad de captación de oxígeno que la sangre de animales normales.

Los substitutos de plasma aumentan la velocidad de captación de oxígeno tanto de la sangre normal como de la proveniente de animales en estado de shock; esto sucede en el siguiente orden decreciente: Haemaccel, plasma, dextrán y cloruro de sodio al 9 por 1,000.

El dextrán utilizado fue de bajo peso molecular, adquirido en el comercio con el nombre de Reomacrodex. El Haemaccel utilizado fue gentilmente obsequiado por Química Hoechst de México, S.A., a quien los autores agradecen su ayuda para la realización de este trabajo.

DISCUSION

Pregunta:

Al estar tomando café en el receso se me ocurrió preguntar a los ponentes, me refiero al grupo de Monterrey ¿si tendrán interés además de la velocidad y la cantidad de las distintas soluciones administradas en estado de shock la temperatura de éstas al ser aplicadas?

Dr. Pisanty:

La temperatura fue siempre de 37°C, pasábamos nuestras soluciones a través de un baño de temperatura constante para tener la certeza de no enfriar demasiado; sobre todo en soluciones que habían sido conservadas en refrigerador, esto era particularmente importante.

Pregunta:

¿Qué cantidad máxima de Haemaccel se puede transfundir a un individuo durante un postoperatorio y en estado de shock?

Dr. Pisanty:

Yo quisiera decir que en realidad debería evaluarse como cantidad máxima aquella que se pudiera poner sin producir elevaciones importantes en la presión venosa central.