

Consumo cardíaco de oxígeno y flujo coronario en el shock experimental.

Dr. Gudelio Marroquín R. y
Dr. José Pisanty**

LA acción de las medidas terapéuticas comunmente usadas en el shock, en especial la administración de substitutos de plasma sobre la circulación coronaria, apenas ha sido estudiada, a pesar de que la disminución del flujo coronario constituye el factor principal del fracaso de la función cardíaca en el estado de shock. Así, según las observaciones de Updyke (1) confirmadas por Green (2), durante el shock disminuye la resistencia coronaria, pero sin que dicha disminución signifique un incremento del flujo sanguíneo en el músculo cardíaco.

Por otra parte, dado que en el shock, aparte del déficit circulatorio coronario, pueden existir otros factores que condicionen un trastorno de la oxigenación de la fibra cardíaca, se considera que en todo estudio en que se intente dilucidar las variaciones del flujo sanguíneo en el corazón durante el shock es imprescindible proceder a determinar no sólo flujo coronario, sino también consumo cardíaco de oxígeno.

MATERIAL Y METODO

Se utilizaron 42 perros de 12 a 20 kg de peso corporal, se les anestesió con 33 mg de pentobarbital por kg de peso, por vía intraperitoneal; los animales fueron sometidos a respiración artificial mediante bomba

Palmer Ideal, y se calculó el volumen respiratorio en proporción al peso corporal, según la tabla de Kleiman y Radford.

En todos los animales se practicó toracotomía lateral derecha a nivel de la cuarta costilla, y a través de la orejuela derecha se introdujo una cánula de polietileno en el seno coronario. La cánula mencionada fue construida en tal forma que ajustara exactamente en el seno coronario, permitiendo así derivar la totalidad del flujo sanguíneo que desemboca en éste, y fue puesta en comunicación con un rotámetro de Shipley Wilson o con un Stromuhr de Stolnikv. El retorno del flujo sanguíneo fue establecido a nivel de cava superior a través de la yugular externa.

Se obtuvieron muestras de sangre venosa coronaria y de sangre arterial a nivel de la aorta, y se determinó el contenido de hemoglobina según la técnica de la oxihemoglobina (3). Simultáneamente se procedió a conocer la saturación de oxígeno de la hemoglobina mediante un oxímetro Gilford y un espectrofotómetro Spectronic-20 a 805 y 650 Å. Las determinaciones de saturación de oxígeno se comprobaron además mediante manometría, según la técnica de van Slyke. El contenido de oxígeno en sangre se calculó según la siguiente fórmula:

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

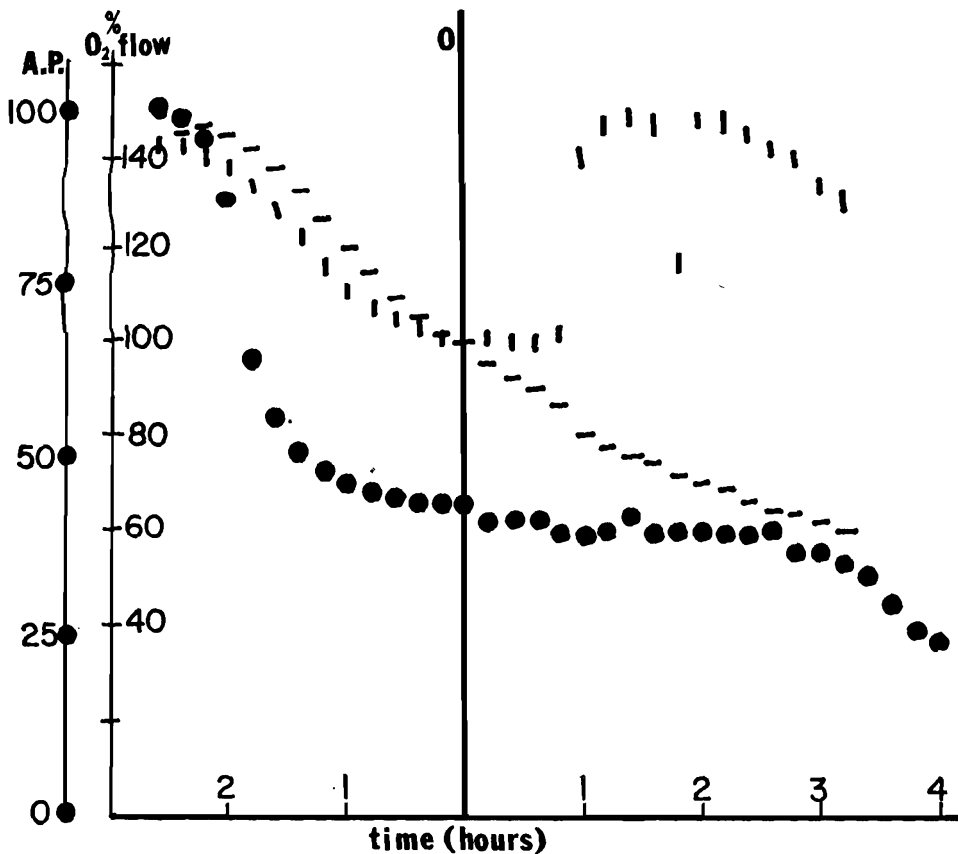


FIG. 1.—Registros de presión arterial (●), consumo cardíaco de oxígeno (—) y flujo coronario (|) en el shock hemorrágico experimental. Ordenada: presión arterial (A.P.) en mm de Hg, consumo de oxígeno (O₂) y flujo coronario (flow) en porcentaje de los valores determinados en el momento cero (establecimiento del shock metabólico). Abscisa: tiempo en horas.

Contenido de O₂ en Vol. % = Hb en g x 1.32 x % de saturación.

El consumo cardíaco de oxígeno se calculó multiplicando la diferencia arteriovenosa de oxígeno por el flujo coronario.

La presión arterial se determinó al nivel de la aorta abdominal mediante una cánula introducida a través de la arteria femoral. Se empleó un Polígrafo Grass para hacer los registros.

El shock hemorrágico fue provocado utilizando el modelo propuesto por Wiggers (4), que consiste en sangrar al animal has-

ta obtener descenso de la presión arterial hasta 40-50 mm de Hg durante una hora, transcurrido dicho tiempo se consideró que el shock se había establecido metabólicamente (momento cero).

Todos los parámetros mencionados fueron determinados cada 6 minutos, en el curso de experimentos de 4 horas de duración, a partir del momento cero.

Los animales fueron distribuidos al azar en 5 grupos, el primer grupo fue utilizado como testigo; los cuatro grupos restantes fueron tratados a partir del momento cero:

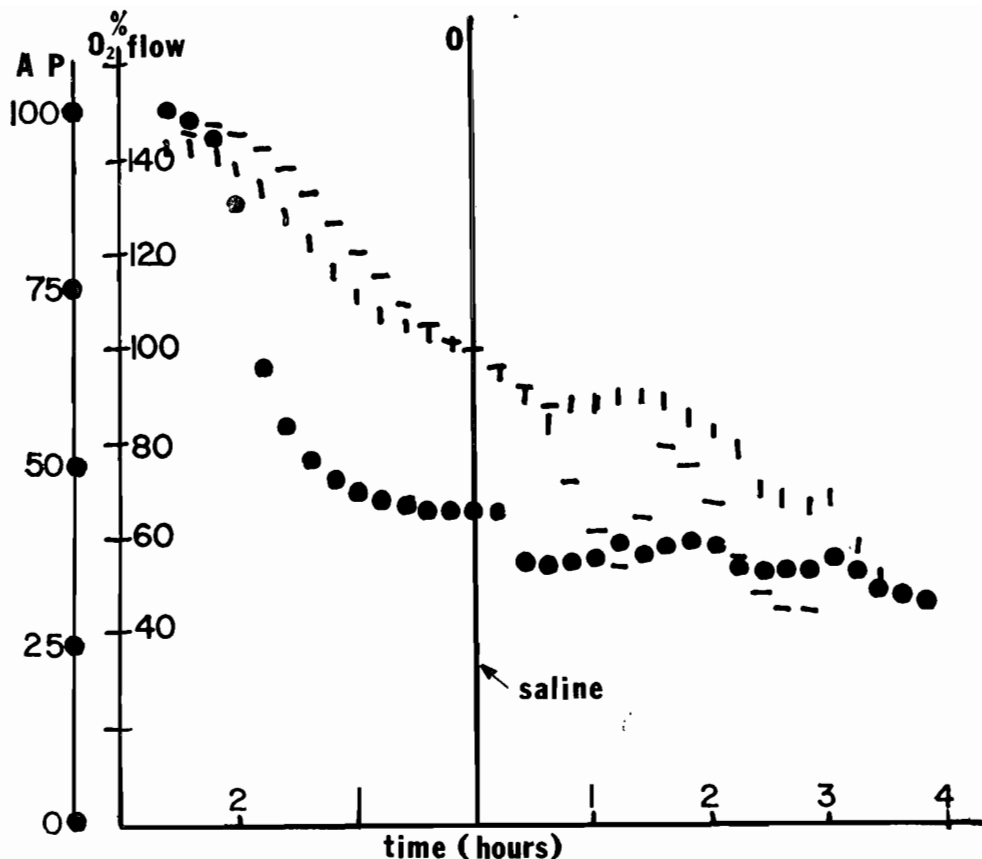


FIG. 2.—Efectos de la administración de solución salina fisiológica (0.1 ml/kg/min) en el shock hemorrágico experimental. Registro de presión arterial (●), consumo cardíaco de oxígeno (—) y flujo coronario (I) en el shock hemorrágico experimental. Ordenada: presión arterial (A.P.) en mm de Hg, consumo de oxígeno (O₂) y flujo coronario (flow) en porcentaje de los valores determinados en el momento cero (establecimiento del shock metabólico). Abscisa: tiempo en horas.

el segundo grupo mediante infusión venosa de solución salina fisiológica, el tercer grupo, sangre con heparina, el cuarto grupo, solución de dextranos de bajo peso molecular al 6% (Rheomacrodex) y el quinto grupo con solución al 3.5% de polimerizados de polipéptidos conocida bajo el nombre de Haemacel, (*) respectivamente. La velocidad de infusión de todas las soluciones en estudio fue de 0.1 ml. por kg de peso corporal y por minuto.

* Haemacel fue gentilmente proporcionado por Química Hoechst de México, S.A.

Para la valoración de los resultados se consideraron los términos medios de cada grupo de animales en estudio, y se expresó la tensión arterial en mm de Hg, y los valores correspondientes a flujo coronario y consumo de oxígeno en porcentaje de los valores registrados en el momento cero. Se renunció a una elaboración estadística de los resultados porque los datos obtenidos en cada grupo de perros coincidieron exactamente.

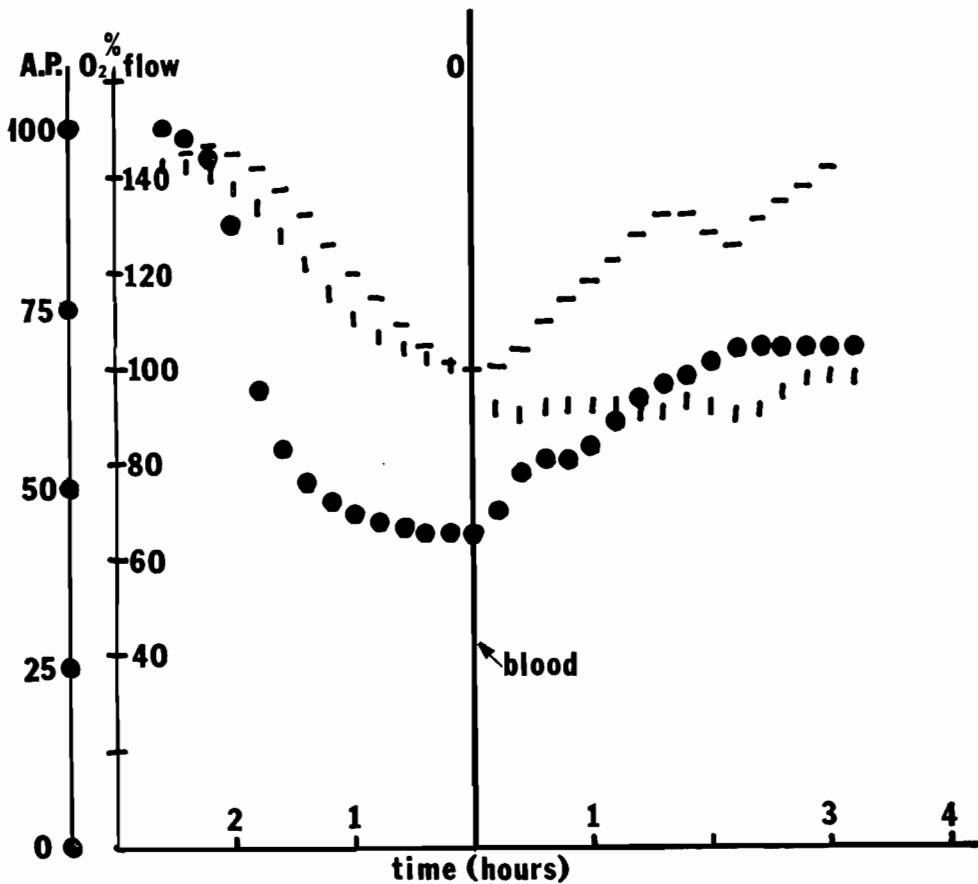


FIG. 3.—Efectos de la transfusión sanguínea, (sangre heparinizada) (0.1 ml/kg/min) en el shock hemorrágico experimental.

RESULTADOS

En los animales del grupo testigo, la presión arterial se mantuvo prácticamente sin cambio (entre 45-50 mm de Hg) durante las 4 horas siguientes a la instauración del shock, en tanto que el flujo coronario aumentó a partir de la primera hora del experimento hasta alcanzar 150% del valor correspondiente al momento cero. En estos animales, el consumo cardíaco de oxígeno disminuyó progresivamente en el curso del experimento, y llegó a 60% al finalizar el mismo.

En los animales que recibieron infusión de solución salina fisiológica, la presión arterial fue semejante a la del grupo testigo, pero el flujo coronario y consumo cardíaco de oxígeno descendieron paralelamente hasta alcanzar valores de 70 y 45% respectivamente al final del experimento.

La administración de sangre produjo aumento de la presión arterial hasta de 25 mm de Hg sobre los valores en el momento de iniciar el shock, pero sin que fuera posible volver a las cifras originales. El flujo coronario permaneció prácticamente sin modifi-

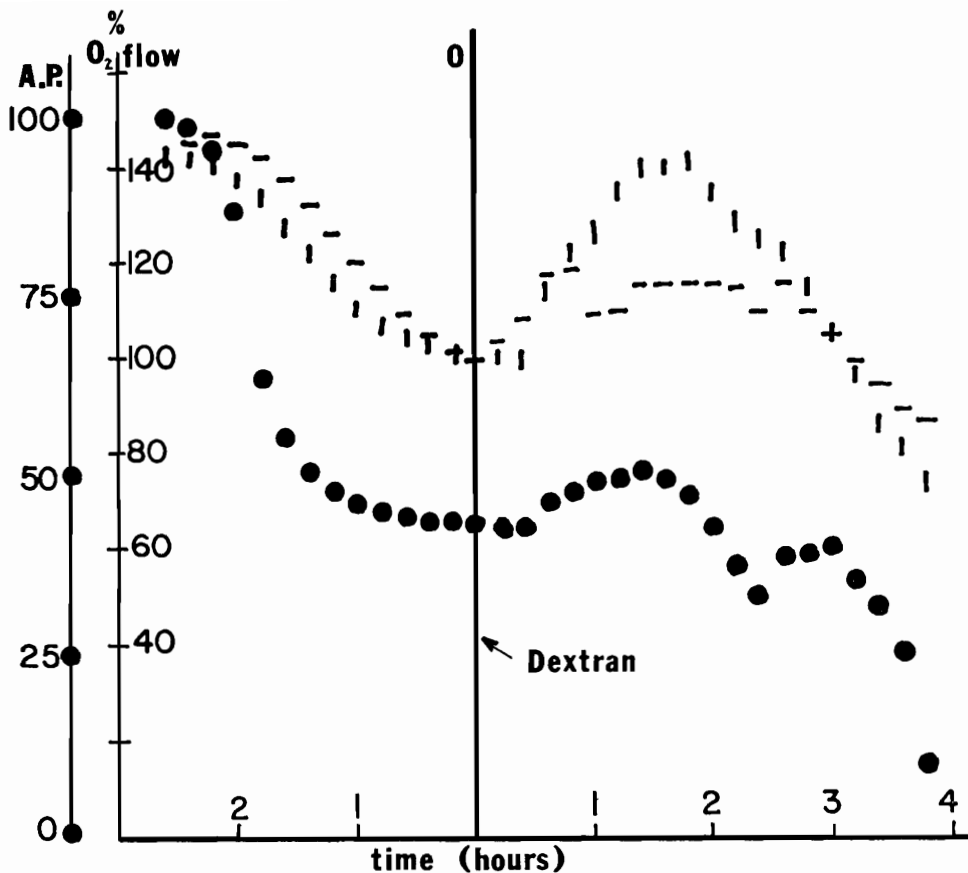


FIG. 4.—Efectos de la solución de dextrano al 6% (0.1 ml/kg/min) en el shock hemorrágico experimental.

cación, en tanto que el consumo de oxígeno aumentó progresivamente hasta 150% de las cifras del momento cero.

En los perros a los que se administró solución de dextrans al 6%, la presión arterial aumentó primeramente en 10 mm de Hg, pero a partir de la tercera hora de instaurado el shock descendió en forma abrupta hasta 8 mm de Hg al final del ensayo. El flujo coronario y consumo de oxígeno aumentaron 10% y 40% respectivamente durante las 2 a 3 primeras horas del tratamiento, y a continuación disminuyeron has-

ta 30-20% por debajo de los valores registrados en el momento cero.

En el grupo de perros que recibió infusión de Haemacel, la presión arterial aumentó en 10 mm de Hg, y se mantuvo este incremento en forma constante durante el curso del experimento; en tanto que el flujo coronario y consumo de oxígeno aumentaron progresivamente y en forma paralela hasta 140-150% de las cifras registradas en el momento cero, alcanzándose así, de hecho, los valores normales existentes antes de proceder al sangrado del animal.

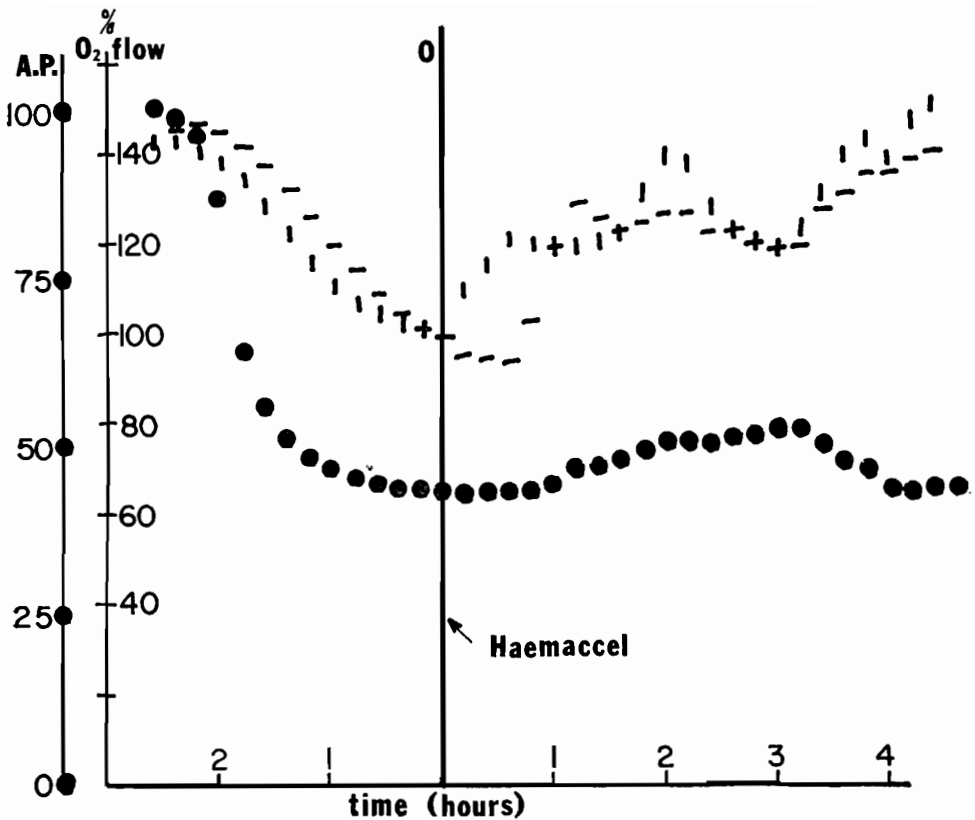


FIG. 5.—Efectos de la administración de Haemaccel (0.1 ml/kg/min) en el shock hemorrágico experimental.

COMENTARIO

La discrepancia entre disminución de consumo de oxígeno y aumento del flujo coronario observada en los animales del grupo testigo confirma los resultados de Opdyke (1) y Green (2); y se interpretó como consecuencia de hipoxia vascular o como un fenómeno compensatorio reflejo.

Esta discrepancia entre el flujo coronario y consumo de oxígeno, no se observa cuando se procede a la restitución de líquidos. Hasta el momento presente no nos ha sido posible encontrar una explicación satisfactoria para este fenómeno.

Los líquidos estudiados pueden dividirse

en dos grupos en cuanto a su acción sobre los dos parámetros mencionados:

Grupo a), constituido por la solución salina fisiológica, y solución de dextrano al 6% con el uso de las cuales se observa disminución progresiva del consumo de oxígeno.

Grupo b), constituido por la sangre y Haemaccel, mediante los cuales se obtiene aumento del consumo de oxígeno hasta los valores determinados antes de proceder a sangrar al animal.

Los efectos de las sustancias correspondientes al grupo a) muestran una diferencia cuantitativa: el descenso del consumo de oxígeno es más intenso y progresivo cuan-

do se emplea solución salina fisiológica que cuando se utiliza solución de dextrano al 6%.

A su vez, al administrar sangre se observa aumento mucho más intenso del consumo de oxígeno que el correspondiente al flujo coronario, en tanto que con Haemacel el incremento de ambos parámetros es paralelo.

La discrepancia de los datos correspondientes a ambos parámetros durante la administración de sangre, únicamente puede ser interpretada como resultado de un trastorno de la microcirculación, consecutivo al fenómeno de agregación celular (sludging), característico del shock que en estos experimentos no puede ser combatido eficazmente mediante administración exclusiva de sangre.

De las consideraciones anteriores, se puede deducir que Haemacel constituye la solución más apropiada para combatir el defecto de oxigenación de la fibra cardíaca, característica del shock. Finalmente, respecto a la presión arterial se obtuvo un efecto favorable a largo plazo únicamente mediante el uso de sangre, o Haemacel. El aumento de la presión arterial fue mayor en todos los casos con la transfusión sanguínea. Pero el hecho que mediante Haemacel fue posible lograr una acción terapéutica directa sobre el músculo cardíaco y los mecanismos fisiopatológicos del shock, nos permite concluir que la administración de esta solución constituye un recurso terapéutico de elección en el shock hemorrágico experimental. Para confirmar la validez clínica de este aserto sería necesario efectuar estudios paralelos en pacientes con shock hemorrágico.

RESUMEN

Se estudió el flujo coronario, consumo de oxígeno y presión arterial en 42 perros so-

metidos a shock hemorrágico. Se distribuyó a los animales en cinco grupos: el primer grupo sirvió como testigo; el segundo grupo fue tratado con solución salina fisiológica; el tercer grupo recibió sangre con heparina; el cuarto grupo fue tratado con solución de dextrano al 6%; y el quinto grupo recibió Haemacel. Se obtuvieron los resultados siguientes:

- 1.—La infusión de líquidos hace desaparecer el aumento compensatorio del flujo coronario observado en los animales testigo.
- 2.—El consumo cardíaco de oxígeno disminuye progresivamente durante la administración de solución salina fisiológica o solución de dextrano al 6%; en tanto que mediante infusión de sangre o de Haemacel aumenta hasta recuperar los valores anteriores a la hemorragia.
- 3.—Haemacel fue la única de las soluciones estudiadas mediante la cual aumentó el flujo coronario hasta los valores previos a la hemorragia del animal.
- 4.—Únicamente mediante el empleo de sangre o Haemacel, fue posible obtener elevación sostenida de la presión arterial.

Se concluye que Haemacel constituye la solución de elección para el tratamiento del shock hemorrágico experimental en el perro.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—UPDYKE, D.F., y FOREMAN, R.C.—*Am. J. Physiol.* 148: 726, 1947.
- 2.—GREEN, H.D.—*Fed. Proc.* 20: 61, 1960.
- 3.—LYNCH ET AL.—*Métodos de Laboratorio*.—Ed. Interamericana, 1965.
- 4.—WIGGERS, C.F.—*Physiology of shock*.—Oxford Press, 1950.