

Uso del Haemacel en el tratamiento del shock hipovolémico.

*Dr. Ignacio T. Luluaga**

EL shock hipovolémico es un problema al que nos enfrentamos con frecuencia quienes hacemos cirugía cardíaca. El conocimiento de su patogenia, diagnóstico (cuando el shock aún es reversible), y la conducta terapéutica adecuada, nos preocupan desde hace años.

En nuestra experiencia, unos cuantos estudios de laboratorio, relativamente simples y al alcance de cualquier médico internista, permiten hacer el diagnóstico temprano del shock hipovolémico.

Consideramos como primera manifestación, el aumento de la diferencia arteriovenosa de O_2 que se observa desde los primeros momentos del shock, junto con el aumento de la frecuencia cardíaca y antes que se modifique la presión venosa. Este aumento de la diferencia arteriovenosa de O_2 crece a medida que se agrava el shock, de manera que cuando la saturación de O_2 venoso alcanza valores inferiores a 10% durante un tiempo prolongado (mayor de 30 minutos) no hay, según nuestro conocimiento, terapéutica que pueda modificar el curso irreversible del estado de shock.

Durante los primeros momentos del shock, la insaturación venosa se acompaña de oxígeno y pH arterial normal con disminución de la pCO_2 debida a la hiperventilación, que siempre está presente. Hemos observado, en tanto, y esto es interesante, aumento de la pCO_2 venosa. En grados avanza-

dos de shock, consideramos que en sangre venosa hay acidosis metabólica y respiratoria por la cifra alta de pCO_2 . Es probable que el ácido láctico no se encuentre tan elevado como se podría pensar. Hasta hace poco no lo determinábamos por falta de medios, pero teníamos, en cambio, una estimación aproximada del mismo. Nos ha llamado la atención que la cantidad de ácidos fijos, (nosotros no podríamos llamarlos ácido láctico) no se encuentre tan elevada como sería de esperar.

La sangre total es el tratamiento racional del shock hipovolémico. Sin embargo, frente a las situaciones de urgencia, la dificultad para obtenerla, por una parte, y la necesidad, por otra, de restaurar de inmediato el volumen circulante, hacen necesario el uso de substitutos de plasma que se puedan almacenar fácilmente y que no produzcan efectos secundarios.

Por esta razón, estudiamos experimentalmente el empleo de Haemacel en el shock hipovolémico, enfocando el problema desde el punto de vista de laboratorio y analizando las modificaciones inducidas por esta substancia en los diferentes parámetros que ya mencionamos.

MATERIAL Y METODO

Se usaron perros cuyos pesos estaban comprendidos entre 15 y 20 kg.

* Servicio de Cirugía Cardíaca, Instituto de Investigaciones Clínicas, Tucumán, Argentina.

Previa sedación del animal con thiopental sódico, se produjo anestesia local con xilocaína al 1% en ambas regiones femorales. Se disecó arteria y vena femoral izquierdas para colocación de catéteres que se conectaron a manómetros de mercurio y agua respectivamente. Se extrajo sangre de la arteria femoral y se usaron frascos ACD; el volumen de extracción fue aproximadamente 30% de la volemia total del animal.

Se hizo laparatomía (anestesia local), y se exteriorizó un asa de intestino delgado.

Se hicieron mediciones de pH, $p\text{CO}_2$, $p\text{O}_2$ y B.E. (exceso de base) en sangre arterial; pH, $p\text{CO}_2$ y $p\text{O}_2$ en sangre venosa antes de la extracción de la sangre, y cada media hora, durante 5 a 6 horas, a partir del final de la hemorragia. Además se realizaron determinaciones de hematócrito, sodio y potasio antes y después de la hemorragia y después del tratamiento.

Separamos los animales en tres grupos: A) Testigos en los cuales no se efectuó tra-

tamiento (12 perros), B) Tratados con sangre total (8 perros), C) Tratados con Haemacel (19 perros).

RESULTADOS

A continuación expondré los valores medios obtenidos en cada grupo.

A) *Grupo testigo* (fig. 1).

Los valores de las determinaciones efectuadas antes de la hemorragia estaban dentro de límites normales. Dos horas después de la extracción de sangre encontramos $p\text{CO}_2$ arterial bajo por la hiperventilación, en tanto que el pH y la saturación de O_2 arterial no se alteraron; el B.E. arterial descendió a -6. Las alteraciones más sobresalientes se observaron en la saturación de O_2 venoso que llegó a 45% y el aumento de los valores de la $p\text{CO}_2$ en sangre venosa que llegó a 60 mm de Hg. No hubo modifica-

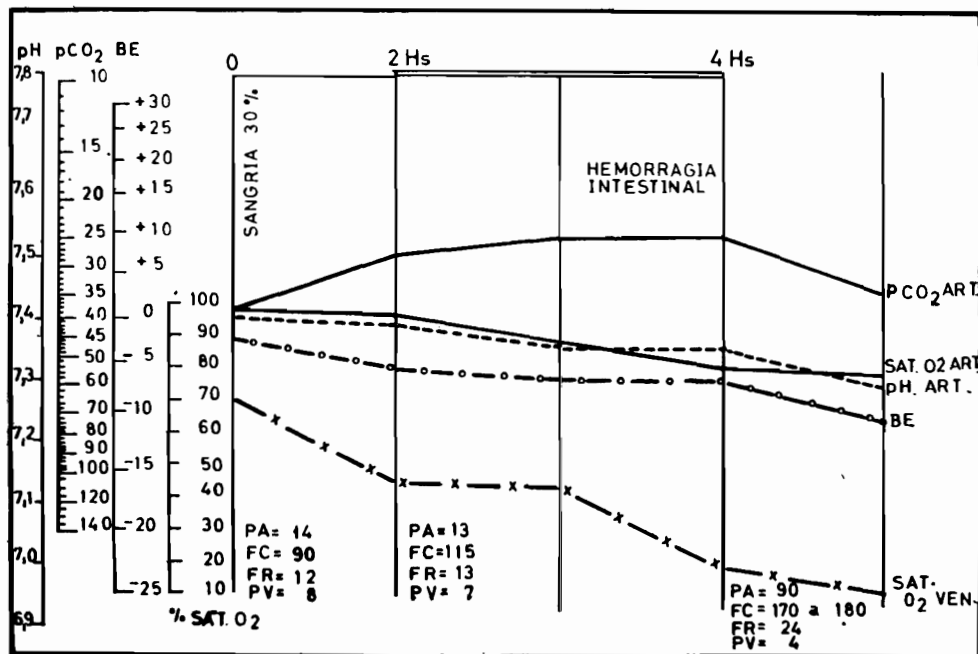


FIG. 1.—Shock hipovolémico sin tratamiento.

ciones apreciables de la presión arterial. La frecuencia cardíaca aumentó en 25 latidos por minuto. Los movimientos respiratorios no aumentaron en número, pero sí en profundidad. Hubo descenso leve de la presión venosa. Dos horas más tarde la $p\text{CO}_2$ arterial continuaba baja, con pH de 7.35, saturación de O_2 normal en sangre arterial, y B.E. medio de -8 . En sangre venosa la saturación de O_2 descendió a 18% y había $p\text{CO}_2$ alta; la presión arterial disminuyó 40 mm con respecto a las cifras previas a la hemorragia; la frecuencia cardíaca subió y se mantuvo entre 170 y 180 latidos por minuto; aumentó la frecuencia respiratoria, en tanto que la presión venosa descendió en 50% aproximadamente, con respecto a los valores iniciales. Tres horas más tarde estas alteraciones eran más notables, no había saturación de O_2 , y cifras altas de $p\text{CO}_2$ en sangre venosa; en el trozo de intestino exteriorizado se observó hemorragia en la submucosa.

B) Grupo tratado con sangre (fig. 2).

Cuando el shock hipovolémico produjo en estos animales saturación de O_2 venoso de 15% se comenzó la transfusión con sangre total. Una hora más tarde la saturación venosa subió a 50% y dos horas después estaba en los valores previos a la hemorragia (60%).

Las demás determinaciones durante el experimento, se mantuvieron dentro de valores normales, excepto la $p\text{CO}_2$ arterial que descendió por la hiperventilación.

La hemorragia de intestino se presentó cuando la saturación de O_2 venoso descendió a 20%. La cantidad de sangre transfundida que normalizó la saturación venosa y mejoró clínicamente a los animales de este grupo, fue 30% mayor que la sangre perdida.

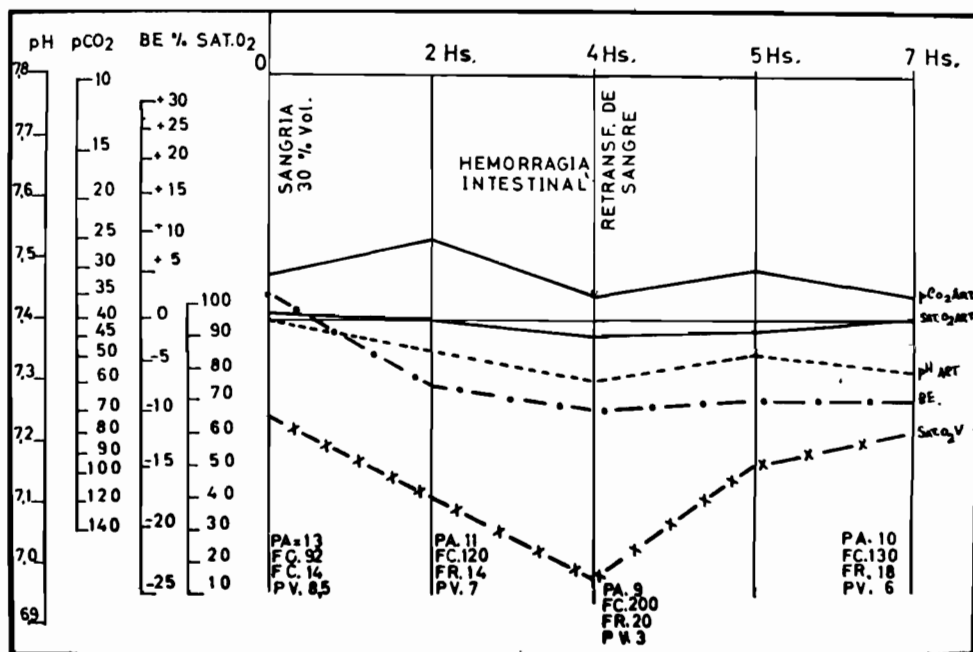


FIG. 2.—Shock hipovolémico tratado con sangre.

C) Grupo tratado con Haemacel (fig. 3)

En este grupo se procedió, al igual que en los otros dos, a desangrar al animal a fin de provocar shock hipovolémico. En estos animales se esperó que la saturación de O₂ venoso descendieron a 8% para comenzar la transfusión con Haemacel. Se administró Haemacel en una cantidad que superó en un 30% la pérdida por hemorragia. Antes de la administración de Haemacel el hematócrito arterial era de 22% ; una hora y

media después de Haemacel descendió a 11%, en tanto que la saturación de O₂ venoso tenía un valor normal (70%).

Los valores promedio de sodio y potasio fueron de 138 y 3.5 mEq. respectivamente, antes de la administración de Haemacel. Después del tratamiento, ya con franca diuresis, observamos aumento de ambos (Na, 150 mEq y K, 4.5 mEq).

En los dos últimos grupos, la observación se mantuvo durante 6 a 8 horas; no se conoció la evolución ulterior de los animales.

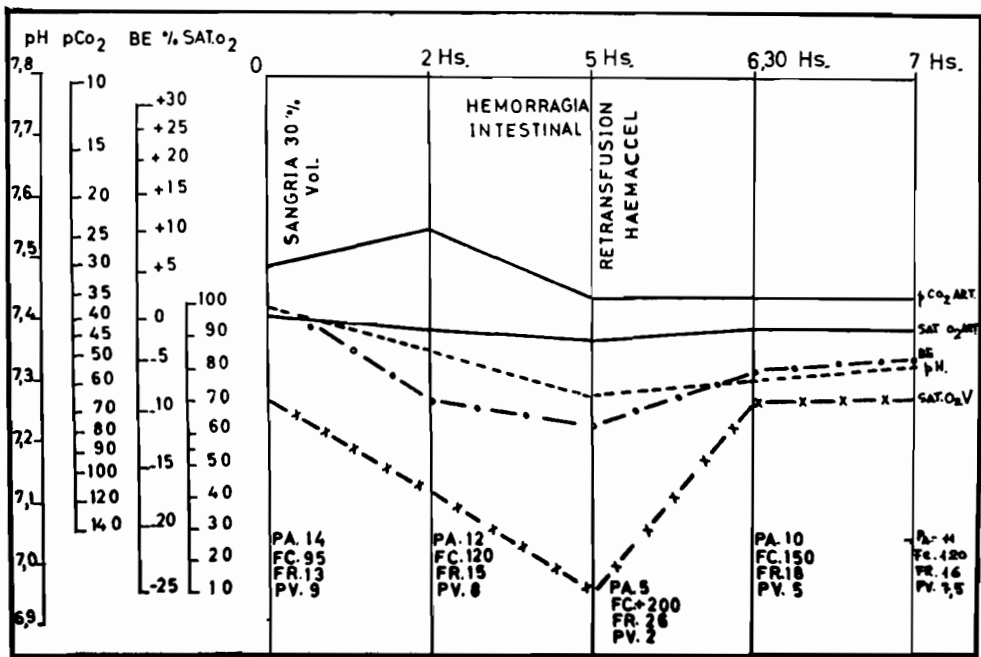


FIG. 3.—Shock hipovolémico tratado con Haemacel.

COMENTARIO

Este trabajo experimental se realizó para valorar los efectos de Haemacel en el shock hipovolémico y compararlos con los obtenidos con el uso de sangre total.

Haemacel, como otros substitutos de plas-

ma, tiene ventajas ya conocidas con respecto a la sangre, como disminuir los riesgos de las transfusiones, fácil almacenamiento, y disponibilidad inmediata en casos de urgencia.

Provocamos shock hipovolémico por hemorragia en 31 perros que se distribuyeron

de la siguiente manera: 12 perros formaron el grupo testigo, fueron desangrados pero no se efectuó tratamiento alguno; 8 perros recibieron transfusión de sangre total; y 19 perros recibieron tratamiento con Haemacel después de la hemorragia. El estudio de las observaciones efectuadas en cada grupo, nos permite obtener las siguientes conclusiones:

En las fases iniciales del shock hipovolémico, Haemacel fue eficaz para estabilizar la circulación y restituir la pérdida de sangre.

En etapas más avanzadas del shock, observamos que Haemacel mejoró rápidamente la saturación de O₂ venoso, aún con valores iniciales más bajos, en comparación con el grupo tratado con sangre y a pesar del descenso del hematócrito.

Es probable que Haemacel al inducir hemodilución y aumento de la velocidad circulatoria mejore la microcirculación, evite la aglutinación eritrocítica y asegure un mejor aprovechamiento de O₂ por los tejidos.

No observamos modificaciones significativas en los electrolitos de la sangre. El ligero aumento de sodio y potasio se produjo en una fase en que la diuresis era ya satisfactoria.

Alentados por los resultados experimentales, comenzamos a usar Haemacel en shock hipovolémico humano y para el llenado del oxigenador de circulación extracorpórea; hemos obtenido buenos resultados y sin efectos colaterales indeseables.

A pesar que el número de casos tratados no es significativo desde el punto de vista estadístico, consideramos que Haemacel es un sustituto plasmático que restaura rápidamente la circulación, es útil en casos de urgencia, y en algunos aspectos (entre ellos el mejoramiento de la microcirculación) tendría ventajas sobre el empleo de sangre en las fases críticas del shock hipovolémico.

- 1.—FROESCHIN, W.—*Schocktherapie mit Haemacel, einem neuen Plasmaexpander*.—Deutsch. Med. Wschr. 16: 811, 1962.
- 2.—HÄSSIG, A.—*Schockprobleme und Blutersatz unter besonderer Berücksichtigung der Expanderfrage*.—Anästhesist 15: 8, 1966.
- 3.—HÄSSIG, A.—*Plasmaexpander*.—Helv. Chir. Acta 33: 335, 1966.
- 4.—HEINEMANN, B.—*Zur Schocktherapie mit plasmaexpander*.—Chirurg. 37: 335, 1966.
- 5.—SHNEIDER, M.—*Zur Pathophysiologie des Schocks. Schock und Plasmaexpander*.—Springer-Verlag, 1964.
- 6.—EUFINGER, H.—*Schock und Plasmaexpander*.—Springer-Verlag, 1964.
- 7.—SAEGESSER, M.—*Hypovolemic shock. Practical and clinical observations*.—Schweiz. Med. Wschr. 95: 95, 1965.
- 8.—ARTURSON, G. y cols.—*Capillary permeability in haemorrhagic shock; studies of the blood-lymphbarrier with dextran as a test substance*.—Acta Chir. Scand. 129: 345, 1965.
- 9.—MURPHY, G. P. y cols.—*Renal and systemic hemodynamic effect of dibenzylamine in normotension and hemorrhagic hypotension*.—Surgery 57: 856, 1965.
- 10.—WILSON, J. N.—*Rational approach to management of clinical shock*.—Arch. Surg. 91: 92, 1965.
- 11.—BLOCH, J.H. y cols.—*Treatment of experimental cardiogenic shock*.—Surgery 58: 197, 1965.
- 12.—WILSON, R. F. y cols.—*Hemodynamic measurements in shock*.—Arch. Surg. (Chic). 91: 121, 1965.
- 13.—LULUAGA, I.T.—*Diferencia arteriovenosa de oxígeno en el shock hemorrágico*.—XXII Congreso Brasileiro de Cardiología, Río de Janeiro 1965.

DISCUSION

Pregunta:

Quisiera preguntar al Dr. Luluaga un dato fisiológico que me llamó la atención, puesto que en sus resultados se midió directamente la saturación de oxígeno, tanto durante la hemorragia como durante la recuperación, primero a base de sangre, y luego a base de Haemacel, y se encontraron cifras más o menos semejantes. Nos sorprende, porque nosotros sabemos que en el plasma o en cualquier líquido protéico el oxígeno va disuelto en una proporción mucho menor que cuando va disuelto directamente en hemoglobina.

Dr. Luluaga:

Si, no hay duda que Haemacel debe transportar la misma cantidad de oxígeno que el agua a la misma temperatura. En este caso sucede lo siguiente: cuando el individuo está en shock, el gasto del ventrículo izquierdo está disminuido, por otra parte hay una disminución de la velocidad circulatoria en los capilares. Aunque la sangre arterial esté saturada al 100%, el volumen de sangre que sale del ventrículo izquierdo es menor, por lo tanto la extracción a nivel tisular y celular es mucho mayor. Hay un aumento de la velocidad circulatoria. Hay disminución de la aglutinación celular, por lo tanto el volumen de sangre que está pasando en ese momento es mayor y la extracción de oxígeno al nivel tisular es menor. No olvidemos que en el shock hay una gran parte de sangre, además de la extraída, que ya no funciona.

Pregunta:

¿Comparó usted los resultados de transfusión con Haemacel y con suero de Hartmann?

Dr. Luluaga:

Con suero de Hartmann, no. Pero sí con una solución parecida que es la solución de Ringer. Y la solución de Ringer tiene una ventaja para tratar inmediatamente al animal y es el lactato; suponiendo que está funcionando bien el hígado del animal, ya tenemos cómo evitar la acidosis; pero tiene un problema grave, como con todas las soluciones acuosas, que la duración de la mejoría del animal no pasa de 30 minutos, es decir, que cuando empieza la diuresis se elimina el líquido que se haya puesto y estamos en la misma situación que antes. Yo, he dado por sobreentendido, por supuesto que el Haemacel o cualquier sustituto

plasmático se debe usar en las primeras horas, y que luego el uso de sangre es inevitable.

Pregunta:

¿Qué cantidad de Haemacel es conveniente para sacar del shock a un individuo y a qué velocidad debe pasar por la vena?

Dr. Luluaga:

Bueno, yo no me fijo en cantidad. Yo me fijo en la saturación de oxígeno venoso. Cuando la saturación de oxígeno venoso se acerca a lo normal, lo que se aprecia por disminución de la agitación psicomotora propia de la anoxia cerebral, dada no solamente por la disminución de la presión parcial de anhídrido carbónico, que se disminuye en 50% y produce un espasmo y disminución en 50% de la circulación cerebral, sino también por la hipoxia, dado que el volumen del ventrículo izquierdo ha disminuido. Cuando nosotros logramos una mejoría clínica con disminución de la frecuencia cardíaca y disminución de la frecuencia respiratoria, entonces en ese momento dejamos de dar cualquier sustituto plasmático.

Pregunta:

Yo quisiera pensar que la persona que hizo la pregunta vive en un local donde no tiene a su disposición las facilidades para medir la saturación de la sangre venosa mezclada, de la sangre en general. Entonces, su pregunta sigue en pie. ¿Qué cantidad de Haemacel es conveniente administrar y a qué velocidad lo haría usted?

Dr. Luluaga:

Nosotros trabajamos con Microastrub y con cronómetro. De todas maneras, vamos a suponer que el enfermo de ese doctor no tenga insuficiencia cardíaca derecha por la

presión venosa y entonces la retransfusión depende de la velocidad con la que aumenta la presión venosa hasta los límites normales. Es decir, para contestar más concretamente, en un enfermo de 70 kg, que ha tenido una hipovolemia, que uno no puede calcular, porque no se sabe la pérdida sanguínea y que lleva más de dos horas de evolución, se procederá rápidamente a efectuar una infusión de 1 litro de cualquier sustituto plasmático, para ver cómo se comporta luego la frecuencia cardíaca; como se ha dicho esta mañana muy bien aquí; hacer la transfusión de 200 ml fijándose en

la frecuencia cardíaca, porque puede ser que estemos tratando no a un shock sino a un individuo que está en su colapso cardiovascular con insuficiencia cardíaca.

Pregunta:

¿Han tenido discrasias sanguíneas en el uso de Haemaccel combinado con transfusión sanguínea con sangre bien tipificada?

Dr. Luluaga:

Prefiero no contestarle por ser este el tema de mi plática del día 29 de marzo.

