

Clínica Prof. C. Crafoord. — Hospital Sabbatsberg. — Estocolmo

VARIACIONES DE LA PRESION EN VENA PORTA, CAVA Y SISTEMICA DURANTE LA HIPOTERMIA. EFECTO DEL ARFONAD (*)

Trabajo Experimental

Dr. Roberto Rubio y Ake Senning

Con el término "Hipotermia" consideramos la reducción de la temperatura total del cuerpo, efectuada ya sea en forma espontánea o provocada. Ha sido demostrado en Clínica y en Laboratorio, que mediante el frío se produce una reducción marcada de los requerimientos de oxígeno y del metabolismo celular. Existe además depresión de la actividad enzimática nociva celular. De donde la Hipotermia además de retardar la aparición de la anoxia cuando disminuye el aporte de oxígeno, pospone los cambios enzimáticos secundarios que ordinariamente siguen a la injuria anóxica, llevando en último término a la muerte tisular.

Desde que Bigelow y colaboradores en 1950, mostraron la aplicabilidad de la hipotermia en cirugía cardíaca y de sus ventajas, fueron múltiples los Centros en el mundo que comenzaron a ensayar con buen éxito esta técnica. Fue posible así operar "a corazón abierto" con exclusión de la circulación sanguínea de las cámaras cardíacas, durante un tiempo de alrededor de 10 minutos, con recuperación completa del paciente. Ha sido posible siguiendo esta técnica, operar un gran número de enfermos con cardiopatías congénitas en condiciones de seguridad y con buen resultado.

El factor tiempo ha limitado en forma marcada las indicaciones de esta técnica. Por debajo de 28° de temperatura rectal y

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 14 de agosto de 1957.

con tiempo mayor de 10 minutos de exclusión de la circulación, es muy frecuente que se produzca fibrilación ventricular que a menudo es irreversible. Debido a esto, solamente dos de las cardiopatías congénitas comunes son susceptibles de esta técnica.

En el Servicio del Prof. Crafoord, en el Laboratorio de Patología Experimental, el Dr. Senning realizó investigaciones en perros en hipotermia tratando de obtener un tiempo mayor de exclusión de la circulación cardíaca (40 a 50 minutos), lo que permitiría realizar operaciones más complejas.

En el curso de ese Trabajo Experimental, en que perros en hipotermia fueron sometidos a toracotomías con paro cardíaco,

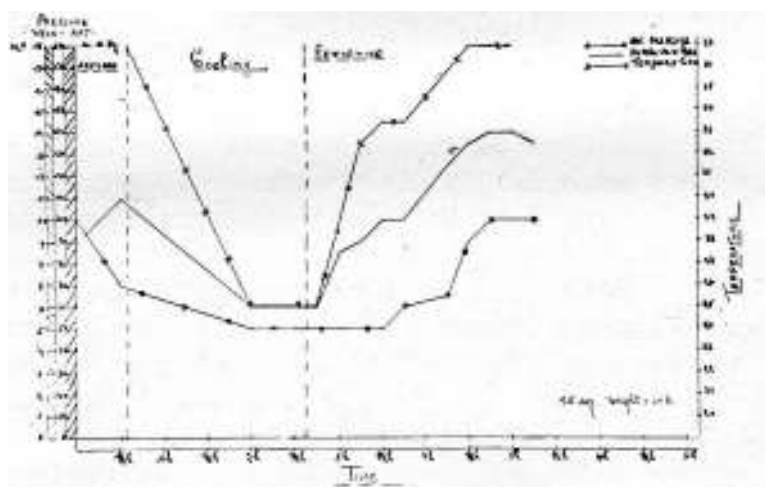


FIG. 1. — 1.º perro. Abscisa - Tiempo. Ordenada a izq. Presión Venosa (cms. de agua) y Presión Arterial (mm. Hg.). Ordenada a derecha. Temperatura en grados centígrados.

se observó que los animales que fallecieron 24 o 48 horas después del acto operatorio, presentaron en el examen post-mortem un hígado aumentado de volumen. Se trató de buscar una explicación a este hecho. Se pensó en que probablemente durante la hipotermia se produjera un espasmo reflejo en las venas suprahepáticas y sublobulares del hígado, lo que llevaría a una plétora y subsecuentemente a un agrandamiento hepático.

Ya Bauer, Dale, Poulson y Richards, en 1932, habían demostrado la existencia de un poderoso mecanismo esfinteriano en las venas antes nombradas, en el perro. Fuimos encargados de efec-

tuar un estudio experimental para afirmar o negar esta hipótesis. Así es, que efectuamos mediciones de la presión en la Vena Porta, Vena Femoral y Arteria Femoral en perros en hipotermia. Se quiso también conocer el efecto de la hipotensión inducida por Arfonad sobre la presión portal en los perros.

MÉTODOS

Los resultados obtenidos en cuatro perros fueron base de este trabajo experimental. Se consideró mejor colocar el catéter en la Vena Porta una semana antes de efectuar el registro de presiones, para evitar variaciones tensionales imputables a la operación abdominal efectuada.

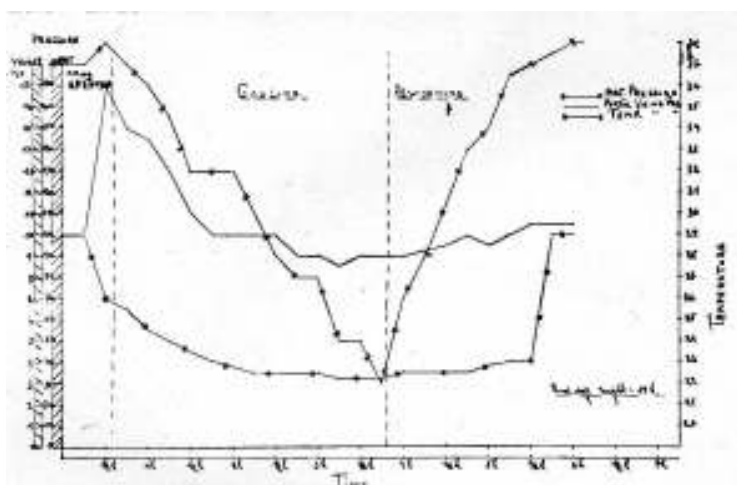


FIG. 2. — 2º perro. Abscisa - Tiempo. ● Ordenada a izq. Presión Venosa (cms. de agua) y Presión Arterial. (mm. Hg.). ● Ordenada a derecha. Temperatura en grados centígrados.

Los perros fueron anestesiados con nembutal intra-peritoneal y luego se les colocó tubos endotraqueales. Se efectuó luego laparotomía y se les colocó catéteres de politileno en la vena porta a través de una rama de la vena mesentérica superior. El catéter fue llenado con solución de citrato de sodio, ocluido y dejado debajo de la piel o exteriorizado a través de la piel, siendo lavado diariamente con solución de citrato de sodio y heparina.

Una semana más tarde los perros fueron nuevamente anestesiados. Se les colocó catéteres en la arteria y vena femoral (el

extremo de este catéter fue llevado bien arriba a la vena cava inf.). La presión arterial fue medida con un sistema manométrico de mercurio y la presión media venosa fué registrada con un manómetro de suero fisiológico.

Se inyectó luego Arfonad intravenoso y cuando la presión arterial hubo caído a 40 mm. de mercurio, se comenzó con la refrigeración en superficie, sumergiendo el animal en un baño con agua y hielo. Cuando la temperatura rectal alcanzó a 30° centígrados, se comenzó con respiración artificial mediante el respirador de Crafoord, haciendo pasar oxígeno a razón de 5 litros

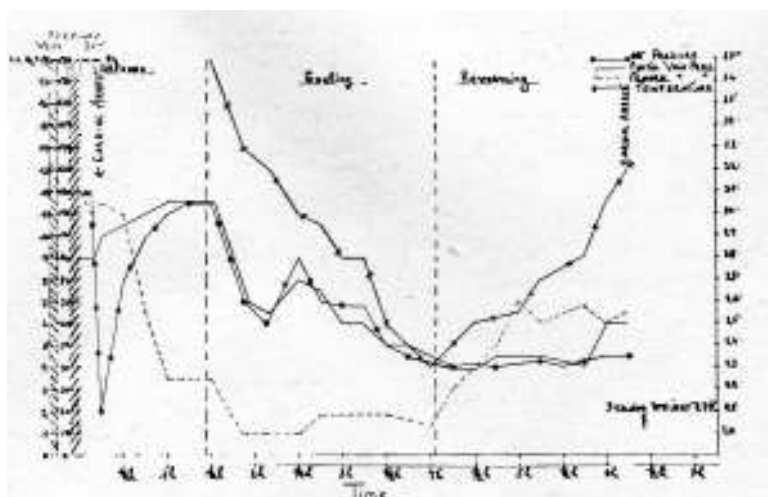


FIG. 3. — 3.er perro. Abscisa - Tiempo. Ordenada a izq. Presión Venosa (cms. de agua) y Presión Arterial. (mm. Hg.). Ordenada a derecha. Temperatura en grados centígrados.

por minuto. Se evitó el “Shivering” o sea los chuchos mediante anestesia profunda. Cuando la temperatura cayó a 24° C., se mantuvo unos 20 minutos a esa temperatura y luego se comenzó el recalentamiento. En el momento de iniciar el recalentamiento en dos de los perros la temperatura había descendido otro grado y en otro perro la temperatura bajó 2° más.

Teniendo en cuenta que durante la hipotermia se produce hemoconcentración con aumento de la viscosidad sanguínea, se debió prestar especial atención para evitar la obliteración por trombosis de los catéteres.

RESULTADOS

En todos los perros la presión en la vena porta cayó levemente durante el enfriamiento y ascendió durante el recalentamiento a un nivel ligeramente superior al de antes de iniciar el experimento; la presión en el perro número 3 no alcanzó a su nivel inicial.

La presión arterial descendió durante el enfriamiento; en 2 perros se observó un ligero ascenso de la presión arterial al iniciar el enfriamiento pero luego rápidamente descendió. Esta

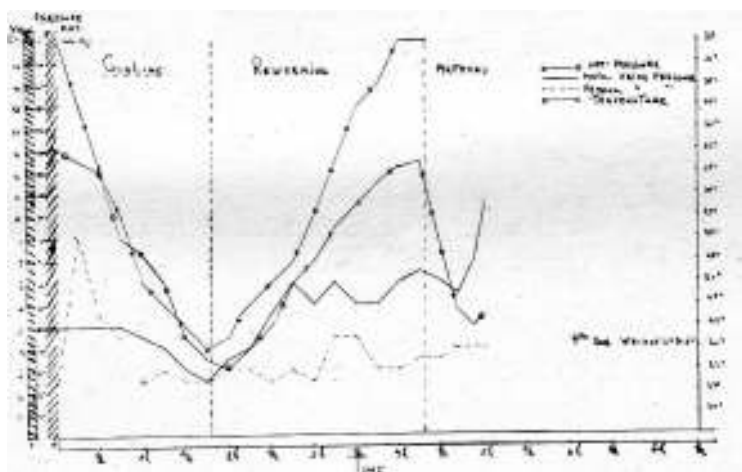


FIG. 4. — 4º perro. Abscisa - Tiempo. Ordenada a izq. Presión Venosa. (cms. de agua) y Presión Arterial. (mm. Hg.). Ordenada a derecha. Temperatura en grados centígrados.

elevación precoz de la presión arterial ya ha sido observado anteriormente por otros autores. Durante el recalentamiento la presión arterial se elevó; solamente el perro número 3 no mostró una elevación igual a la presión inicial. La presión en la Vena Femoral cayó ligeramente durante el enfriamiento y se elevó durante el recalentamiento.

El "goteo" de una solución de Arfonad intravenosa, descendió la presión arterial al mismo tiempo que se observó una elevación de la presión en la Vena Porta y Femoral. Estas modificaciones de la presión se observaron indistintamente de dar el Arfonad antes o después del enfriamiento.

Tres de los perros sobrevivieron sin presentar ninguna secuela. El perro número 3 desarrolló fibrilación ventricular debido a una sobredosis de Arfonad. Fue tratado efectivamente y luego fue enfriado, pero durante el recalentamiento se repitió la fibrilación ventricular y en esa oportunidad murió.

DISCUSION

El hecho de que la presión en la Vena Porta cayera durante la hipotermia sugiere que en perros en hipotermia el hígado contiene menos sangre que lo usual. De donde es posible sacar como conclusión de que el agrandamiento hepático no es un efecto de la hipotermia.

Es importante, sin embargo, consignar que en nuestro experimento los perros fueron enfriados y luego recalentados solamente, mientras que en el experimento que originó nuestro trabajo, los perros luego de enfriados fueron sometidos a oclusión de las cavas, paro cardíaco y a un procedimiento operatorio intracardíaco.

Brewin, Gould y Nashat, demostraron que después de la oclusión de las cavas en perros en hipotermia, la presión en la vena Cava inferior en la proximidad del abocamiento de las venas suprahepáticas, aumentó francamente llegando a 15 ó 20 cms. de agua. Sacrificados luego estos perros su hígado mostró lesiones del tipo de congestión aguda marcada y alteración de la estructura hepática; pero cuando las cavas no fueron ocluídas el estudio anatomo-patológico del hígado fue normal.

Ya mencionamos en el experimento presente que durante la hipotermia la presión en la vena Femoral (prácticamente vena Cava) mostró una caída comparable a la experimentada por la presión en la vena Porta.

Si tomamos esto en consideración junto con los hallazgos de Brewin, Gould y Nashat, es razonable pensar que durante la hipotermia acompañada de oclusión de las Cavas, se producirá una elevación de la presión en la vena Porta comparable con el ascenso demostrado en la vena cava inferior por dichos autores. *La conclusión final es que son otros factores* tales como oclusión de las cavas y detención cardíaca, con participación probable de la

acidosis y hemoconcentración, los responsables de la plétora y agrandamiento del hígado y no la hipotermia propiamente dicha.

No se encontró explicación para el ascenso de la presión en la vena porta y vena femoral durante la inyección de Arfonad.

SUMARIO

1) Perros que habían sido sometidos a Hipotermia con oclusión de las cavas y paro cardíaco presentaron en el examen post-mortem un hígado grande.

2) En 4 perros fue medida la presión en las venas Porta y Femoral y en la arteria Femoral durante Hipotermia. Fue también controlado el efecto del Arfonad sobre la presión Portal.

3) Durante el enfriamiento las tres presiones caen y ascienden durante el recalentamiento. Este descenso es muy pronunciado en el sector arterial pero es poco pronunciado en el sector venoso.

4) La presión en la vena Porta y Femoral asciende durante la inyección de Arfonad, mientras la presión arterial desciende.

5) Perros en Hipotermia y a los cuales se les efectuó oclusión de las cavas mostraron elevación de la presión en la vena Cava inferior.

6) Como conclusión final; la Hipotermia sola no causa agrandamiento del hígado. El agrandamiento del hígado se debe a la oclusión de las cavas y al Parocardiaco y también probablemente a la acidosis y hemoconcentración.

SUMMARY

1. Dogs which had been cooled and had their hearts stopped were found at post mortem to have enlarged livers.

2. In four dogs the portal and femoral venous pressures and the femoral arterial pressure were measured during hypothermia; the effect of Arfonad on the portal venous pressure was also noted.

3. During cooling all three pressures fell and then rose again during rewarming.

4. The portal and femoral venous pressures rose during the injection of Arfonad while the arterial pressure fell.

5. Hypothermic dogs who have caval occlusion show a rise in the inferior vena caval pressure.

6. It is concluded that hypothermia alone does not cause the hepatic enlargement; this is probably accounted for by the caval occlusion, cardiac arrest and possibly acidosis and haemoconcentration.

BIBLIOGRAFIA

1. ALEXANDER, L. (1946). — Washington: Office of the publication Board, Department of Commerce, Rep. Nº 250.
2. ALLEN, F. M. (1941). — Amer. Journal of Surgery 52, 225.
3. ANDJUS, R. K. and SMITH, A. V. (1954). — Journal Physiological. 123, 66.
4. BAUER, W.; DALE, H. H. and RICHARDS, D. W. (1932). — Journal Physiological. 74, 343.
5. BARBOUR, C. P.; MCKAY, E. A. and GRIFFITH, W. P. (1943). — American Journal Physiological. 140, 9.
6. BERGSTRAND, A. and STERKY, G. (1945). — Acts Physiological. Scandinavia. 31, 13.
7. BIGELOW, W. G.; MUSTARD, W. T. and EVANS, J. G. (1954). — Journal of Thoracic Surgery. 28, 463.
8. BREWIN, E. G.; GOULD, R. P. and NASHAT, F. S. (1955). — Guy's Hospital, Rep. 104, 177.
9. BREWING, E. G.; GOULD, R. P. and NASHAT, F. S. (1955). — Journal of Physiological. 128, 45.
10. BROCK, R. and ROSS, D. N. (1955). — Guy's Hospital Rep. 104, '99.
11. CALLAGHAN, J. A. and BIGELOW, W. G. (1951). — Annals of Surgery. 137, 8.
12. COLLINS, H. A.; STAHLMAN, M. and SCOTT, H. W. (1953). — Annals of Surgery. 138, 880.
13. DELORME, E. G. (1955). — Brithis Medical Bulletin. 11, 221.
14. DETERLING, A. B.; NELSON, E. and BHONSLAY, S. (1955). — Arch. of Surgery. 70, 87.
15. FLEMING, R. (1954). — A.M.A. Arch. Surgery. 68, 175.
16. HANSEN, A. T. (1949). — Acta Physiological Scand. Supplement. 68, 19.
17. HOOK, W. E. and STORMONT, R. T. (1941). — American Journal Physiological. 133, 334.
18. JUVENELLE, A. A.; LIND, J. and WEGELIUS, C. (1954). — American Heart Journal. 42, 692.

Dr. Rubio. — Quiero en 1.er término agradecer a los colegas que escucharon la presentación de este trabajo experimental. Especialmente agradezco al Prof. Larghero y Dr. Abó que comentaron el trabajo.

Con respecto a lo dicho por el Dr. Abó, es un hecho perfectamente establecido desde 1941 por Talbot. Así es, que durante la Hipotermia se observa desaparición del pulso y presión arterial cuando ésta se controla con el esfigmo-manómetro, no siendo así si se hace toma directa por cánula intra-arterial.

Con respecto a lo dicho por el Dr. Larghero, creo no he sido claro al exponer las conclusiones finales del trabajo. Estos fueron, que perros sometidos a Hipotermia solamente, presentaron descenso de la presión en venas Cava y Porta durante el enfriamiento y ascenso de ésta durante el recalentamiento. A los perros operados por Senning y que motivaron este trabajo, se les sometió además a oclusión de las cava y a paro cardíaco. A su vez, es conocido el hecho que al ocluir las cava se produce elevación marcada de la presión en ésta y también muy probablemente en la Porta.

Con respecto al uso del alcohol durante la Hipotermia ha demostrado ser muy eficaz y Senning lo usó sistemáticamente.