

Utilización combinada de nitroprusiato y dopamina en el infarto agudo de miocardio complicado con falla de bomba

EDGARDO BECK
MARIO KOHAN
JULIO LEWKOWICZ
SERGIO LLANOS DETHINNE
ALFREDO CECCHI*
ALBERTO DEMARTINI**

Unidad Coronaria,
División de Cardiología,
Hospital Carlos G. Durand,
Buenos Aires.

* Jefe de Unidad Coronaria.

** Jefe de la División Cardiología.

Se presentan 7 pacientes internados por IAM con valores basales de PCP de 21 mm Hg, ITVI de 23,18 grm/lat/m² y de RPT de 2.215 dyn/seg/cm⁻⁵, con PAM de 118 mm Hg. Tratados en primera instancia con NTP, disminuyeron la PAM en un 22%, las RPT en 26,95% y la PCP en un 32,28%, mientras que el ITVI aumentó un 8,67%. Al agregar DP a la infusión de NTP, los valores de la PAM, RPT y PCP no variaron con respecto a los obtenidos con NTP solamente, pero sí se incrementó, en forma estadísticamente significativa, el VM, permitiendo un aumento del ITVI del 34,25% con respecto a los valores basales ($p < 0,005$). De esta forma, se comprueba que la combinación de NTP más DP produce un aumento del ITVI mayor que el obtenido con el NTP solo, manteniéndose el favorable efecto que este último ejerce sobre la pre y postcarga.

Se tiende en la actualidad a suplantarse total o parcialmente el uso de los inotrópicos en la falla de bomba del infarto agudo de miocardio (IAM), por drogas de acción vascular que ejercen su acción sobre la pre y postcarga. Se trata de evitar así la acción deletérea de fármacos que podrían aumentar el consumo de oxígeno y la extensión del área de necrosis.¹

Es propósito de este trabajo señalar los resultados obtenidos con la combinación de nitroprusiato (NTP) y dopamina (DP) en pacientes con bajo rendimiento cardíaco en el curso de un IAM.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 7 pacientes ingresados en la Unidad Coronaria por IAM con menos de 36 horas de evolución. La localización de la lesión fue anterolateral en 4 casos y anteroseptal más lateral alto en 3.

En todos los casos se realizó cateterismo derecho con sondas de Swan Ganz de cuatro vías, con medición de presiones mediante un polígrafo Twin-Viso con transductor Bentley, ubicándose el "cero" en la línea axilar media. Una vez avanzado el extremo distal del catéter hasta el "capilar pulmonar" y no registrándose gradiente entre este último y la presión diastólica pulmonar, se retiró la sonda hasta dejarla ubicada en esta última posición.

El volumen minuto (VM) fue calculado mediante una computadora Edwards de termodilución, promediándose tres inyecciones sucesivas de 10 cc de solución dextrosada al 5% a 1°C de tempera-

tura, realizada en 4 segundos cada una de ellas, con una dispersión menor del 5%.

La presión arterial se midió a través de un catéter de polietileno insertado en la arteria radial, mediante la utilización de un transductor Bentley.

En todos los casos no se administró otra droga de efectos inotrópicos.

A partir de las mediciones mencionadas anteriormente, se efectuaron los siguientes cálculos hemodinámicos:

a) Índice cardíaco (IC)

$$\frac{VM}{\text{Sup. corporal}} = \text{lt}/\text{min}/\text{m}^2$$

b) Índice de descarga sistólica (IDS)

$$\frac{IC}{\text{Frecuencia cardíaca}} = \text{ml}/\text{latido}/\text{m}^2$$

c) Índice de trabajo sistólico ventricular izquierdo (ITVI)

$$(\text{PAM} - \text{PCP}) \times \text{IDS} \times 0,0136 = \text{grám}/\text{latido}/\text{m}^2$$

en donde PCP es presión capilar pulmonar y

d) PAM = presión arterial media

e) Resistencias periféricas totales (RPT)

$$\frac{\text{PAM}}{VM} \times 80 = \text{dynas}/\text{seg}/\text{cm}^{-5}$$

Tras obtenerse los valores en condiciones basales, se inició en todos los casos un goteo de NTP en diluciones de 100 mg en 500 cc, de solución dextrosada al 5%, a razón de 0,2 a 0,3 gammas/kg/minuto, dosis que se aumentó paulatinamente hasta obtenerse una PCP de alrededor de 15 a 18 mm Hg y/o una PAM de 85 mm Hg. Obtenido este estadio, se continuó el NTP con la dosis necesaria durante 20 minutos, tras lo cual se agregó una infusión de DP en concentración de 400 mg en 500 cc de solución dextrosada al 5%, comenzándose con dosis de 3 gammas/kg/min hasta un máximo de 10 gammas.

RESULTADOS

Los valores hemodinámicos basales de los pacientes estudiados fueron:

$$\begin{aligned} \text{FC} &= 92 \pm 17 \text{ lat}/\text{min}; \text{PAM} = 118 \pm 16,8 \text{ mm Hg}; \\ \text{PCP} &= 21 \pm 2,20 \text{ mm Hg}; \text{IC} = 2,18 \pm 0,22 \text{ lt}/\text{m}^2; \\ \text{ITVI} &= 23,18 \pm 4,15 \text{ grm}/\text{lat}/\text{m}^2; \text{RPT} = 2.215 \pm \\ &218 \text{ dy}/\text{s}/\text{cm}^{-5} \end{aligned}$$

Tras el goteo con NTP, los valores fueron:

$$\begin{aligned} \text{FC} &= 89 \pm 15,5 \text{ lat}/\text{min}; \text{PAM} = 92 \pm 10,9 \text{ mm Hg}; \\ \text{PCP} &= 14,20 \pm 2,12 \text{ mm Hg}; \text{IC} = 2,34 \pm 0,24 \text{ lt}/\text{m}^2; \\ \text{ITVI} &= 25,19 \pm 4,19 \text{ grm}/\text{lat}/\text{m}^2; \text{RPT} = 1.618 \pm \\ &194 \text{ dy}/\text{s}/\text{cm}^{-5} \end{aligned}$$

Con la combinación de ambas drogas, los valores obtenidos fueron:

$$\begin{aligned} \text{FC} &= 94 \pm 18,10 \text{ lat}/\text{min}; \text{PAM} = 92 \pm 11,2 \text{ mm Hg}; \\ \text{PCP} &= 13,8 \pm 2,18 \text{ mm Hg}; \text{IC} = 2,88 \pm 0,3 \text{ lt}/\text{m}^2; \\ \text{ITVI} &= 31,12 \pm 4,33 \text{ grm}/\text{lat}/\text{m}^2; \text{RPT} = 1.690 \pm \\ &198 \text{ dy}/\text{s}/\text{cm}^{-5} \end{aligned}$$

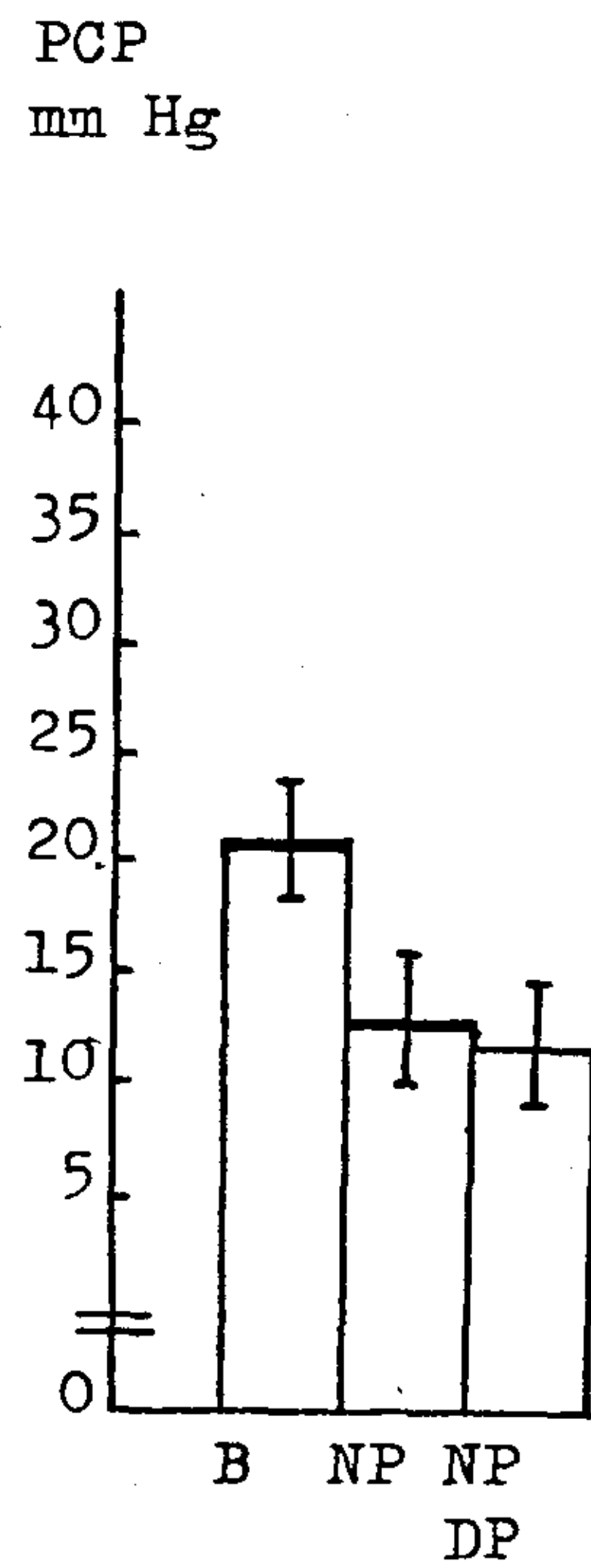
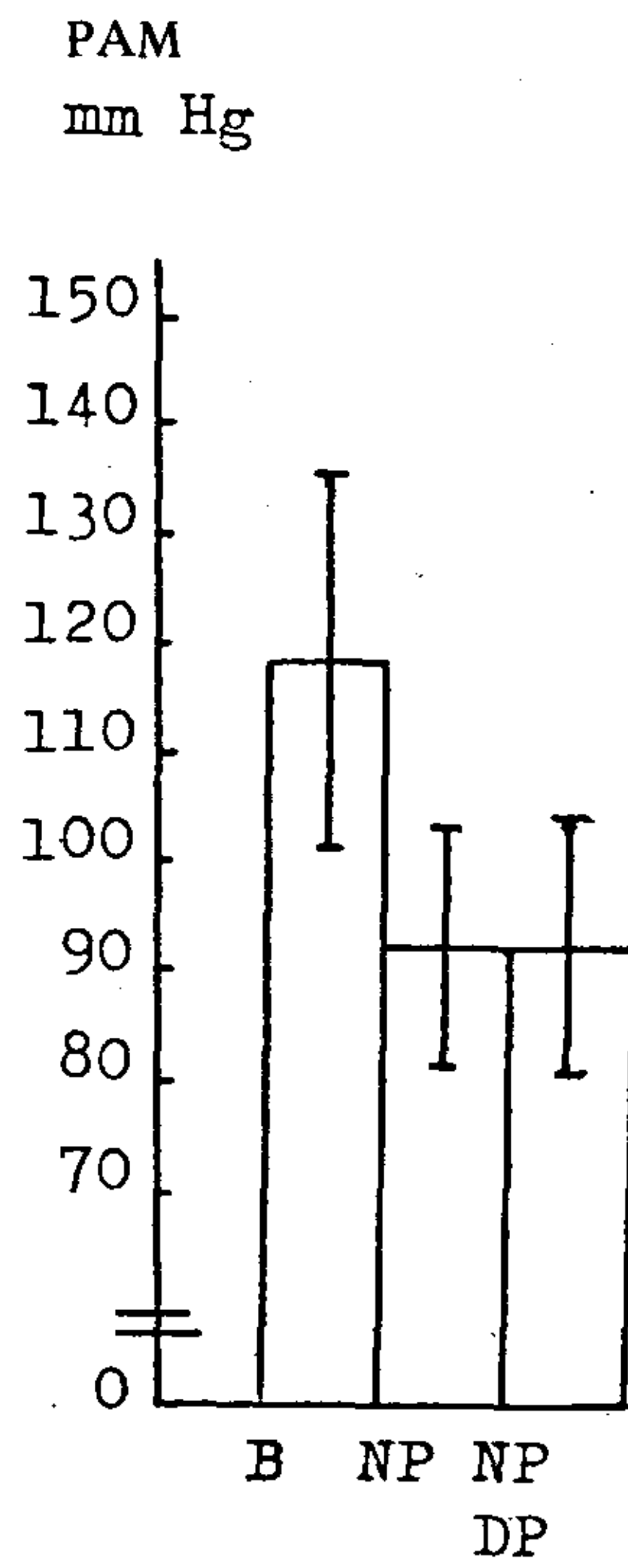
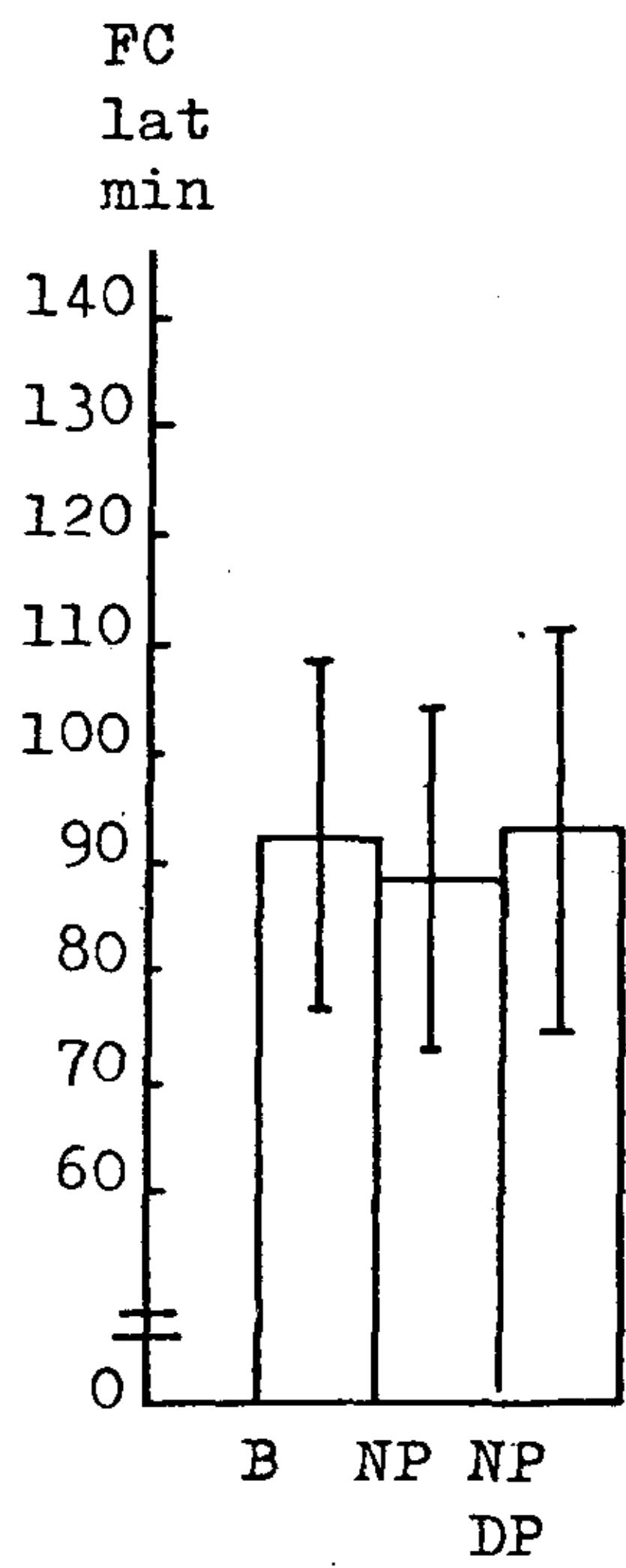
En la Tabla 1 se observan los porcentajes de variación con su valor estadístico correspondiente y en el Gráfico 1 se esquematizan claramente las diferencias obtenidas.

DISCUSION

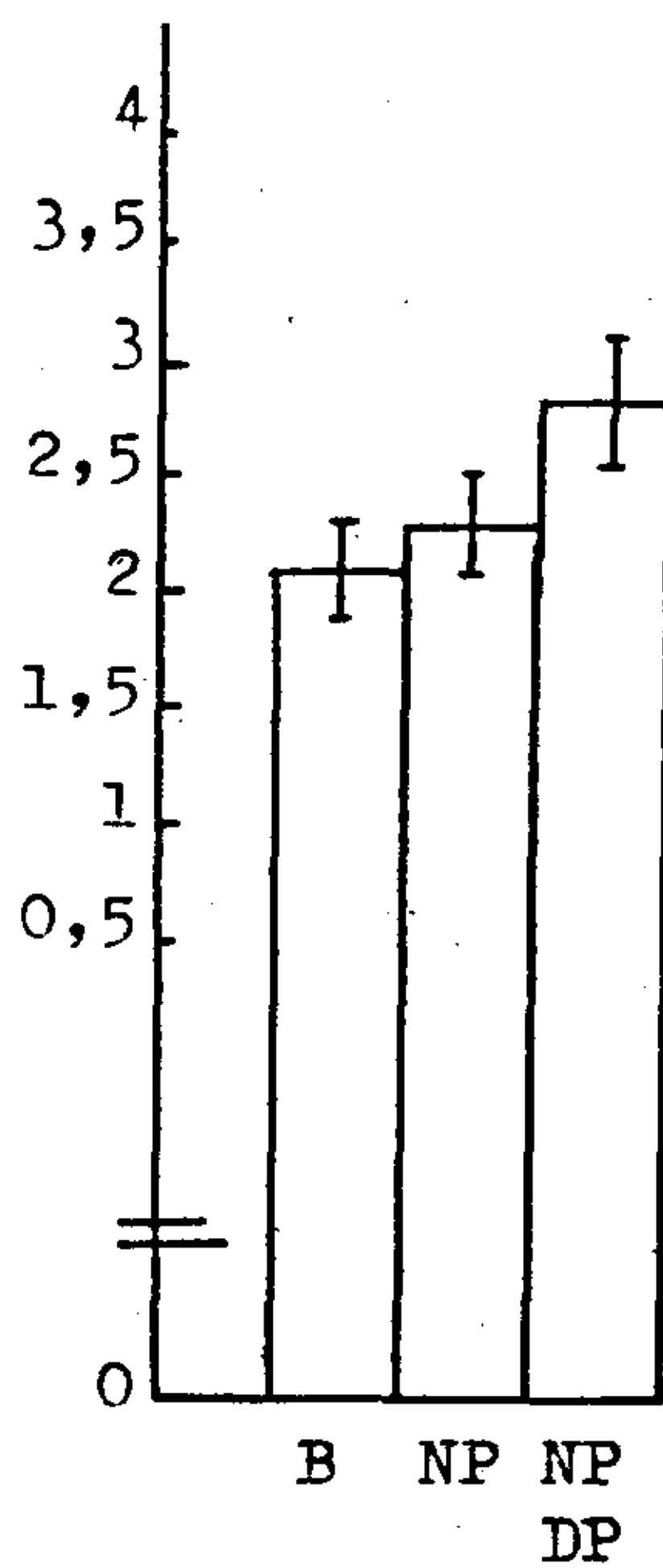
La DP, droga precursora de la noradrenalina, es un fármaco de efectos cronotrópico e inotrópico positivos que, a diferencia de la sustancia mencionada en segundo término, produce vasodilatación no adrenérgica en lechos vasculares renal y mesentérico^{2,3,4} y que, a diferencia del isoproterenol, produce vasocons-

Tabla 1

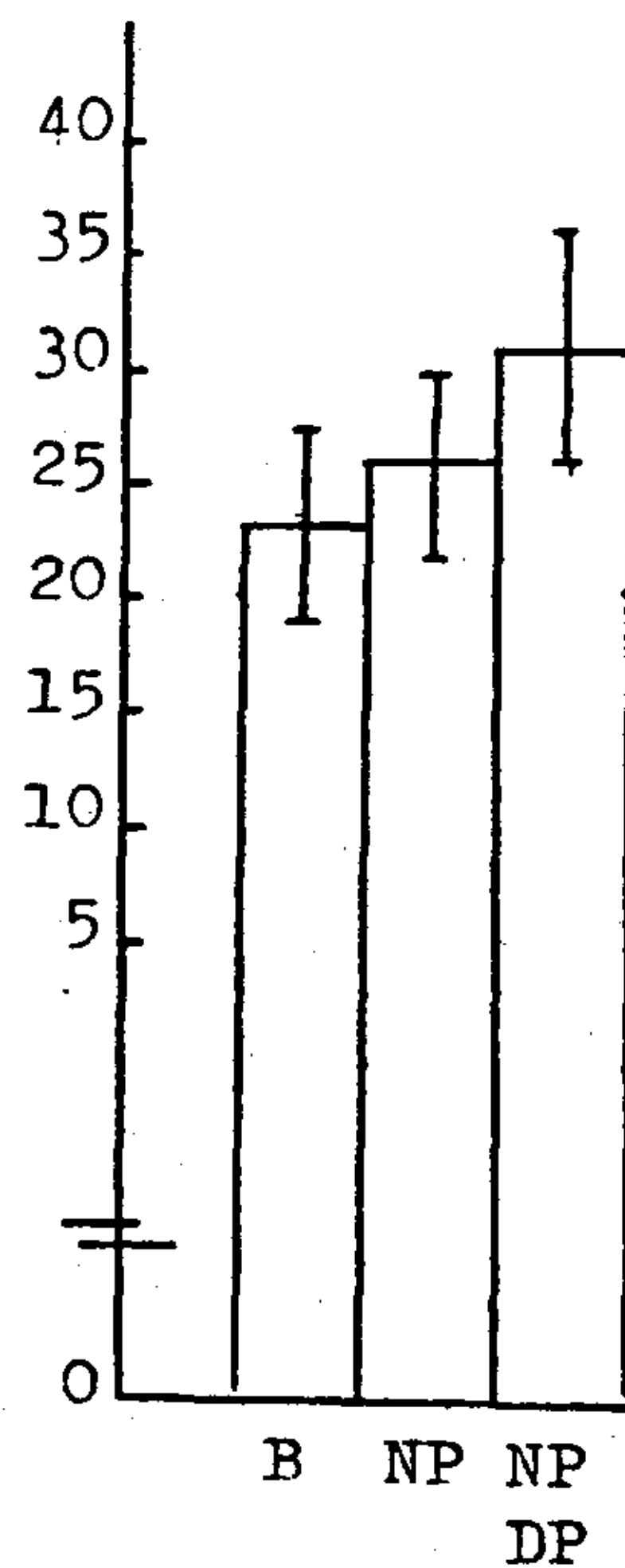
	Nitroprusiato	Dopamina + Nitroprusiato
FC	- 3,3 % (p > 0,05)	+ 2,1 % (p > 0,05)
PAM	- 22 % (p > 0,05)	- 21,18% (p > 0,02)
PCP	- 32,28% (p < 0,05)	- 34,28% (p < 0,001)
IC	+ 7,33% (p > 0,05)	+ 32,11% (p < 0,005)
ITVI	+ 8,67% (p > 0,05)	+ 34,25% (p < 0,005)
RPT	- 26,95% (p < 0,05)	- 23,70% (p < 0,005)



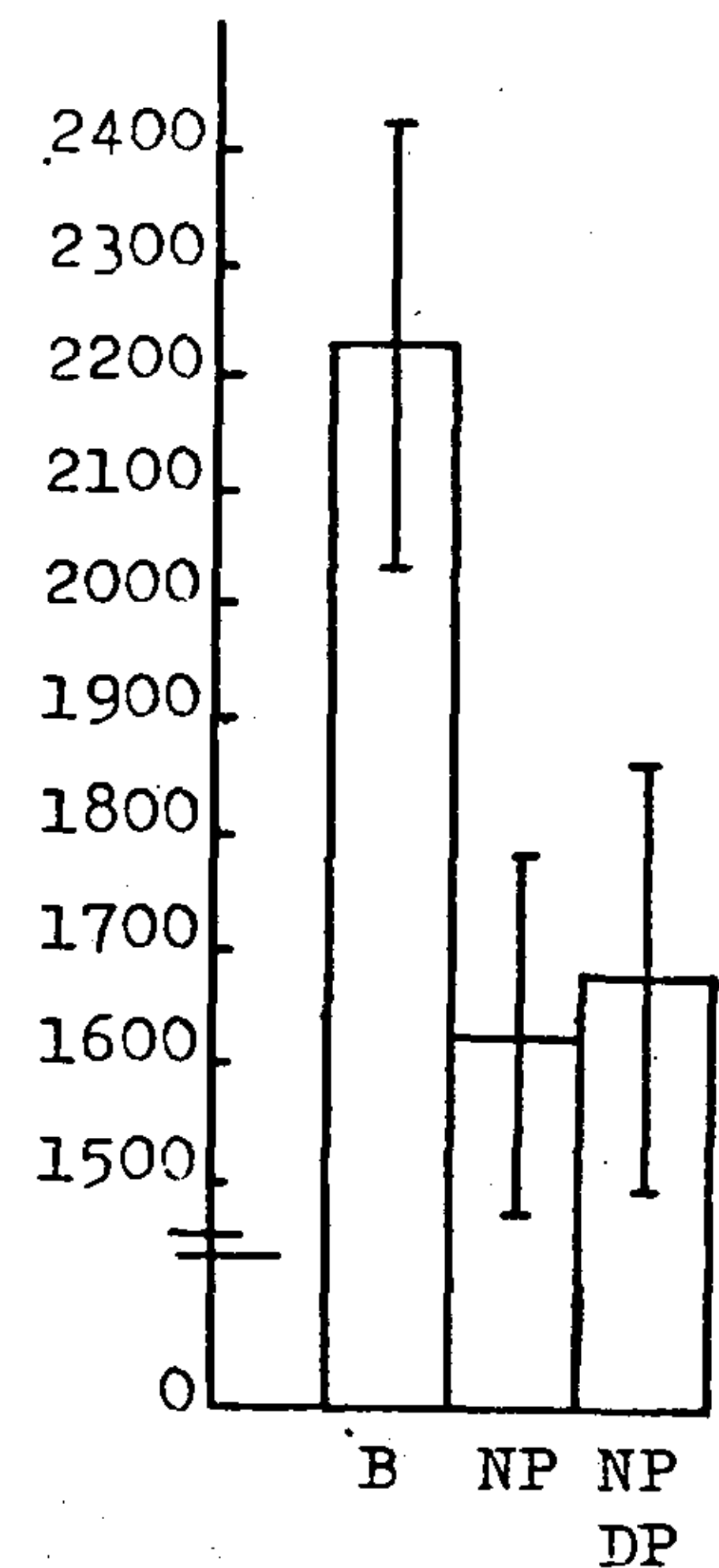
IC
lts/min
m2



ITS
gm/lat
m2



RPT
dinas/seg
cm-5



tricción tanto en los lechos de resistencia como de capacitancia⁵ de otros sitios a través de estimulación alfa adrenérgica,^{6,7} en especial a dosis mayores de 10 gammas/kg/min.

La DP reduce la resistencia coronaria en forma directa,³ aumentando además el flujo por efectos inotrópico y cronotrópico.⁸

A nivel clínico, la acción de la DP determina un aumento de la PA, diuresis y VM en casos de severo déficit inotrópico anterógrado, pero su utilidad se limita en casos de fallo retrógrado importante, porque falla en disminuir la presión de fin de diástole ventricular izquierda en forma uniforme;⁹ esto determina una persistencia de la congestión pulmonar, con déficit de la reducción del volumen ventricular y aumento de la tensión parietal, con el consiguiente aumento del consumo de oxígeno.

Esta falla de la DP en disminuir la precarga podría ser resultado de su acción vasoconstrictora.¹⁰

El NTP es una droga de acción vasodilatadora arterial y venosa balanceada,¹¹ que mejora la función ventricular mediante la reducción del consumo de oxígeno. Estudios experimentales comprobaron¹² que dicha acción vascular del NTP se debe a su efecto sobre la musculatura lisa y que, tras unos breves minutos, ajustes reflejos reducen la vasodilatación mesentérica y coronaria.¹³

El NTP no tiene efecto inotrópico directo,¹⁴ siendo el modesto efecto que posee sobre la contractilidad resultado de una descarga simpática refleja por descenso de la PA y/o disminución de la isquemia miocárdica, consecuencia de la reducción de la demanda de oxígeno.

La acción final del NTP sobre el rendimiento cardíaco depende del estado hemodinámico basal; así, cuando la función ventricular es normal o levemente disminuida, el VM no cambia, mientras que la PCP cae, dado que la precarga se reduce en la misma proporción que la postcarga. Cuando la función está disminuida moderadamente o en forma severa, el VM aumenta junto a la disminución de la PCP con mayor efecto de la droga sobre la postcarga que sobre la precarga.¹¹

En nuestro trabajo se comparan los resultados obtenidos sobre pacientes con IAM compli-

cado con fallo hemodinámico caracterizado, en condiciones basales, por PCP elevadas (21 mm Hg de promedio), ITVI bajo (23,18 gm/lat/m²) y RPT elevadas (2.215 dyn/seg/cm⁻⁵), tratados en primer lugar con NTP y en segundo término con DP más NTP.

Al comparar los valores obtenidos (Tabla 1 y Gráfico 1), se ve que la FC no varió significativamente con ninguno de los dos esquemas terapéuticos. Los descensos de la PAM y RPT fueron los mismos (21 al 22% para la primera y 24 al 27% para las segundas), al igual que el de la PCP; pero, con la combinación de ambas drogas, se logró un mayor aumento del rendimiento cardíaco, expresado en la ostensible mejoría del IC y del ITVI.

De esta manera puede apreciarse cómo la combinación de NTP más DP produce un aumento del VM mayor que el obtenido con el NTP solo, manteniéndose el favorable efecto que éste posee sobre la presión final de diástole del ventrículo izquierdo y la postcarga.

COMBINED NITROPRUSSIDE-DOPAMINE THERAPY IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH POWER FAILURE

The combined administration of dopamine (DP) with nitroprusside (NTP) was evaluated in 7 patients with acute myocardial infarction (AMI). NTP alone produced a decrease in mean systemic arterial pressure (MAP) of about 22%, 26.95% in systemic vascular resistance (SVR), 32.28% in wedge pressure (WP) but mild increase in stroke work index (SWI) 8.67%. No variations were observed in MAP, SVR, and WP during simultaneous infusion of DP and NTP, but an increase of SWI of 34.25% ($p < 0.005$) was recorded. In conclusion, the combined administration of DP and NTP in AMI with pump failure, considerably raised low SWI compared to NTP alone, maintaining the desirable effects that the latter has over the SVR and WP.

BIBLIOGRAFIA

1. Maroko PR, Kjeksnus et al: Factors influencing infarct size following experimental coronary artery occlusion. *Circulation* 43: 67, 1971.

2. Mc Donald RH Jr, Goldberg LI et al: Effects of dopamine in man. *J Clin Invest* 43: 1116, 1964.
3. Rolett EL, Black WL: Comparison of the chronotropic action of dopamine and norepinephrine infused directly into the sinus node artery. *Circulation* 33 (Supp III): 200, 1966.
4. Yeh BK, Mc Nay JL, Goldberg LI: Attenuation of dopamine renal and mesenteric vasodilatation by haloperidol. *J Pharmacol Exp Ther* 176: 320, 1971.
5. Holzer J, Karliner JS, O'Rourke RA et al: Effectiveness of dopamine in patients with cardiogenic shock. *Am J of Cardiol* 32: 79, 1973.
6. Mc Nay JL, Goldberg LI: Hemodynamic effects of dopamine in the dog before and after alpha adrenergic blockade. *Circ Res* 18: (Suppl II): 11, 1966.
7. Mc Nay JL, Mc Donald RN, Goldberg LI: Direct renal vasodilatation produced by dopamine in dog. *Circ Res* 16: 510, 1965.
8. Nayler WG, Goldberg LI: Effect of dopamine on coronary vascular resistance and myocardial function. *Cardiovasc Res* 5: 161, 1971.
9. Loeb HS, Winslow BBJ et al: Acute hemodynamic effects of dopamine in patients with shock. *Circulation* 44: 163, 1971.
10. Marck AL, Lizuka T et al: Responses of saphenous and mesenteric veins to administration of dopamine. *J Clin Invest* 49: 259, 1970.
11. Miller RR, Vismar LA, Zelis R et al: Clinical use of sodium nitroprusside in chronic ischemic heart disease. *Circulation* 51: 328, 1975.
12. Kreye Van, Baron GD et al: Mode of action of sodium nitroprusside on vascular smooth muscle. *Naunyn-Schmied. Arch Pharmacol* 288: 38, 1975.
13. Pagani M, Vatnér SF, Braunwald E: Hemodynamic effects of intravenous sodium nitroprusside in the conscious dog. *Circulation* 57: 144, 1978.
14. Chatterjee K, Pacwley WW, Ganz W et al: Hemodynamic and metabolic responses to vasodilator therapy in AMI. *Circulation* 48: 1183, 1973.