

# Protección de la intoxicación digitálica con el uso profiláctico de la difenilhidantoína disociación arrítmica - inotrópica

Por los Dres. R. H. HELFANT; B. J. SCHERLAG y A. N. DAMATO

Circulation 36:119, 1967

Los autores tratan de determinar en este trabajo, si la difenilhidantoína sódica (H) protege al corazón contra las manifestaciones electrofisiológicas del exceso de la digital (D), sin interferir con la acción inotrópica de la misma. A efectos comparativos, la dosis de D necesaria para producir toxicidad, fue determinada luego de un pretratamiento con procainamida (P).

Se usaron 10 perros que fueron sometidos a uno de los siguientes procedimientos con intervalo semanal: 1) administración endovenosa de acetilestrofantidina hasta producir una taquicardia ventricular estable; 2) una dosis única de H (5mg/Kg) endovenosa por un período de 2 minutos y a los 15 minutos se se dio acetilestrofantidina como en 1; 3) una dosis única de P (30mg/Kg) endovenosa por un período de 2 minutos y a los 15 minutos se dio acetilestrofantidina como en 1. Al mismo tiempo se determinó la presión del ventrículo izquierdo, con registro continuo de la derivación D2 del E.C.G., y en 3 perros se colocó un electrodo catéter bipolar en la aurícula derecha.

Los resultados del presente estudio son:

1) Cuando se dio la H en forma profiláctica, se requirió una dosis mayor de D para producir toxicidad, que osciló entre 72 y 224 %, con cifra promedio de 122 %; en cambio, el pretratamiento con P no protegió contra el desarrollo de la intoxicación digitálica. Se explicarían estos hallazgos porque la D causa arritmias ventriculares por aumento del automatismo ventricular o por prolongación de la conducción intraventricular;

en cambio la H disminuye el automatismo ventricular sin afectar significativamente la conducción intraventricular; por consiguiente el pretratamiento con esta droga no afecta la acción de la D sobre la conducción, pero aumenta la dosis necesaria de la D para producir arritmias, debido al aumento del automatismo ventricular. A su vez la P disminuye el automatismo ventricular, como la H, pero aumenta la conducción intraventricular, y por esto último actúa sinérgicamente con la D, tendiendo a potenciar el desarrollo de arritmias por "re-entrada".

2) Los autores reconocen la acción inotrópica, por el aumento que logran de la presión intraventricular izquierda, y que no es alterada por la H aún con frecuencia cardíaca variable controlada por el marcapaso auricular. Si bien ha sido señalado que la H deprime la función miocárdica, aunque sólo en forma transitoria, los autores ven que dándola lentamente se logra minimizar aquel efecto, no prolongándose más de los 15 minutos.

El trabajo permite extraer 2 conclusiones:

1) Se pueden disociar las acciones inotrópica y arrítmica de la D, dado que la H parece antagonizar específicamente sólo las acciones electrofisiológicas de la D.

2) El pretratamiento con H hace aumentar la relación tóxico-terapéutica de la D, lo cual si se confirma en el ser humano, podría proteger a los pacientes muy sensibles a la acción arrítmica de la D, sin afectar sus defectos terapéuticos.

*Dr. José Zunder*