

Comportamiento de las enzimas séricas (T G-O y T G-P) en la Cardioversión

Por los doctores

P. G. JUSTICH, C. A. BERTOLASI, E. ZUFFARDI, F. BATLLE y R. D. MARTICANI

El choque eléctrico externo como medio terapéutico para la corrección de diversas arritmias cardíacas ha venido a complementar, y a veces a reemplazar con ventaja, a las drogas clásicas¹⁻¹⁰.

Tanto su mínima morbi-mortalidad como su alto grado de eficiencia han determinado su rápida incorporación como método de rutina en todos los centros cardiológicos de importancia¹¹⁻¹⁸.

La misma circunstancia de su amplio campo de acción, que se extiende a arritmias crónicas en que la indicación de desfibrilación no es forzosa, obliga a un mejor conocimiento de su posible capacidad de agresión miocárdica, puesto que este es uno de los factores que contribuyen a decidir el grado de severidad que orientará en la selección de pacientes¹⁹⁻²³.

Como contribución al esclarecimiento del problema, hemos efectuado dosaje sistemático de enzimas séricas en un lote de nuestros pacientes sometidos a cardioversión, como asimismo en otro grupo a quienes se aplicaron descargas de diversa magnitud sobre la musculatura de uno de los muslos.

MATERIAL Y METODO

A un grupo de 24 pacientes sometidos a la cardioversión por arritmias de diversa índole por su tipo, antigüedad y etiología, y que recibieron de 1 a 4 choques de corriente directa con energía variable entre 100 y 400 joules, se determinó el dosaje de transaminasas glutámico-oxalacética y glutámico-pirúvica antes y a las 6 y 24 horas del tratamiento.

Por otra parte, con la misma técnica (premedicación con fenobarbital y opiáceos; inducción anestésica con Diazepam; etc.)^{9, 13, 24-25} se aplicaron choques en número de 2 a 4, de las mismas magnitudes, a otro lote de 8 pacientes, pero efectuando las descargas con los electrodos colocados en zonas opuestas de la masa muscular de uno de los muslos.

El criterio de selección para este grupo exigió que se tratase de pacientes no afectados ni de cardioangiosclerosis ni de arritmias y que no presentasen elementos de juicio que hicieran pensar en variabilidad de su estado clínico.

RESULTADOS

Todos los pacientes presentaron cifras nomales de transaminasa glutámico-pirúvica, que no se modificaron significativamente en las sucesivas determinaciones.

En cuanto a la transaminasa glutámico-oxalacética, los valores iniciales eran normales salvo en 5 casos del primer grupo, en que las cifras estaban elevadas moderadamente, en vinculación con una coronariopatía aguda subyacente o bien con una prolongada arritmia de muy alta frecuencia. Las determinaciones posteriores demostraron en cada caso valores que no sufrieron modificación, con excepción de 6 de ellos en que se hallaban incrementados en 18 a 44 unidades Karmen. Estas elevaciones no tuvieron traducción en la clínica ni manifestación electrocardiográfica.

Por lo que se refiere al lote testigo, todas las determinaciones de base eran normales, y las posteriores mostraron

inmodificadas cinco de las cifras y elevadas en 20 a 35 unidades Karmen las tres restantes. Las elevaciones correspondieron a algunos de los enfermos que recibieron mayor cantidad de energía.

Estas eventualidades se hallan objetivadas gráficamente en las figuras 1 y 2.

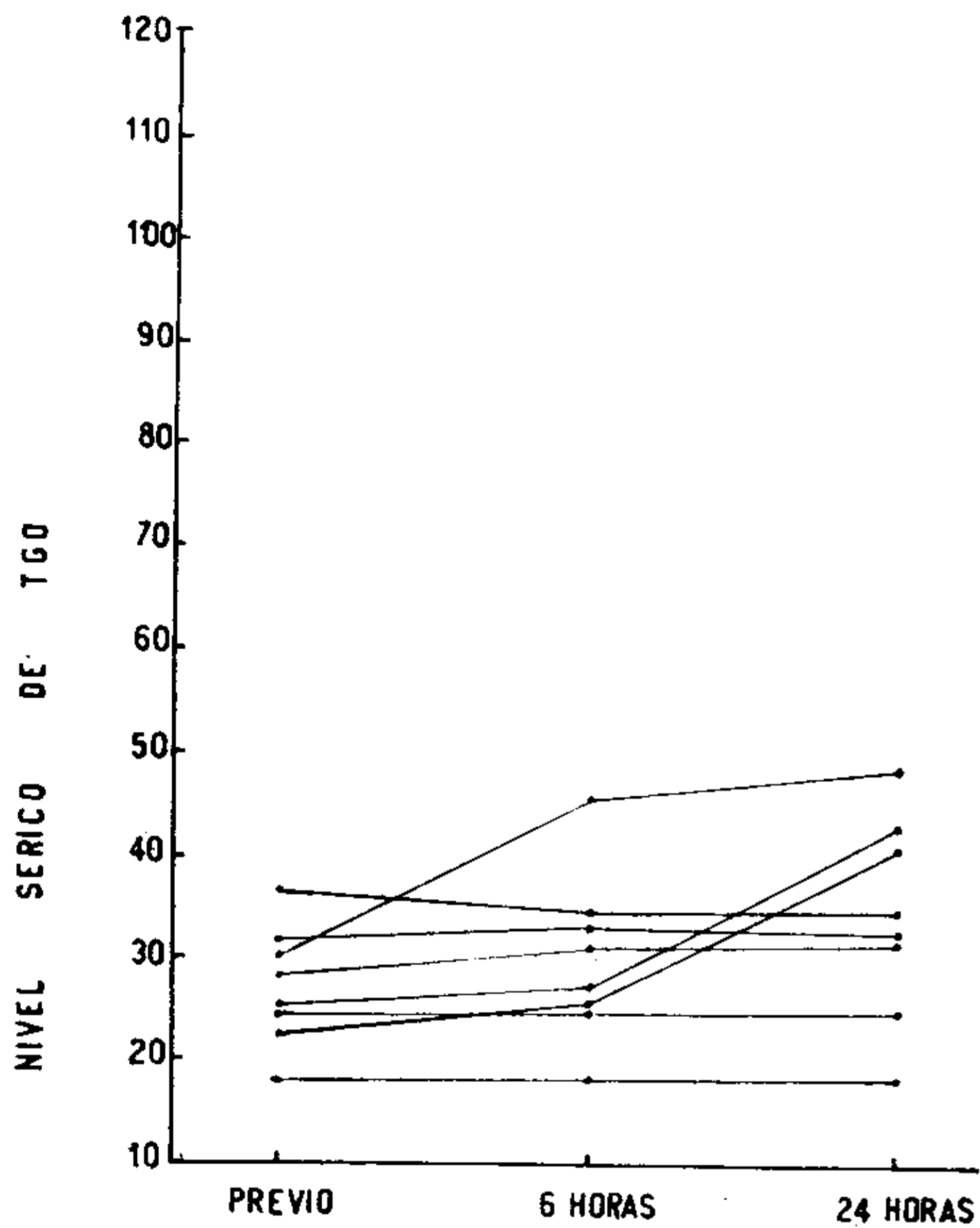


Fig. 1. - Dosaje en unidades Karmen del nivel sérico de transaminasa glutámico-oxalacética (TGO), en el grupo testigo.

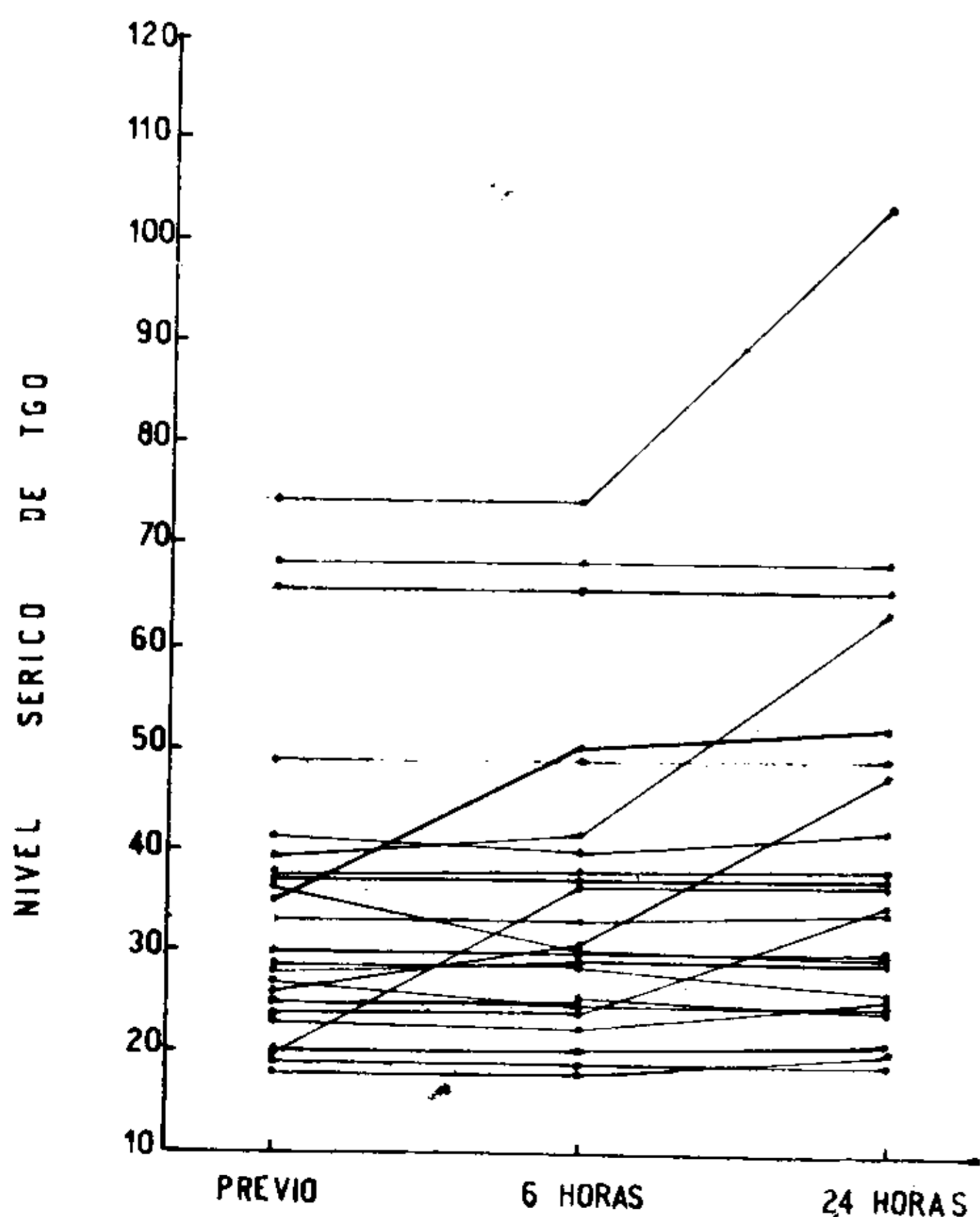


Fig. 2. - Dosaje en unidades Karmen del nivel sérico de transaminasa glutámico-oxalacética (TGO), en el grupo sometido a cardioversión.

COMENTARIOS

Del análisis individual de los casos observados surge como primera conclusión la imposibilidad de vincular los inconstantes incrementos de transaminasa glutámico-oxalacética con el número y la intensidad de los choques aplicados.

Tampoco se encontró relación aparente con aquellos casos en que en forma inmediata a la aplicación de los choques se advirtió la aparición temporaria de un desnivel del segmento S-T, que a veces, al menos en la imagen electrocardioscópica, era de bastante magnitud, aunque fugaz. El minucioso control clínico, electrocardiográfico y de laboratorio de estos enfermos demostró lo intrascendente de tales episodios.

Incluso fue imposible correlacionar las ocasionales elevaciones con el estado miocárdico previo. Así se ha podido advertir un aumento de 20 unidades Karmen en la cardioversión de un aleteo auricular reciente con baja frecuencia ventricular en un adulto joven sin cardiopatía orgánica aparente, mientras permanecían sin modificación los valores en algunos coronarios con episodios recientes, incluso, de déficit agudo.

A todo ello podemos agregar que en el grupo testigo hubieron elevaciones de similar magnitud e incidencia, si bien aquí guardaron cierta relación con la cantidad de energía aplicada.

Como conclusión, digamos que el choque eléctrico externo sincronizado, que en la clínica había demostrado su inocuidad, al ser enjuiciado desde el punto de vista de los elementos aportados por el laboratorio, tampoco puede ser responsabilizado como factor de agresión miocárdica significativa.

Además, como opinan Slodky y col.²⁶, las ocasionales elevaciones de transaminasa glutámico-oxalacética observadas parecen estar relacionadas, por lo menos en parte, con la injuria de la musculatura estriada involucrada en la zona de mayor densidad eléctrica durante las descargas.

RESUMEN

Como medio para evaluar el posible daño miocárdico producido por el choque eléctrico en la cardioversión, se efectuó dosaje seriado de transaminasas en 24 pacientes sometidos al tratamiento, antes y a las 6 y 24 horas.

En un grupo testigo de 8 pacientes se aplicaron choques de similar magnitud sobre la musculatura de uno de los muslos.

Se concluye que no es posible relacionar eventuales pequeñas elevaciones de transaminasa glutámico-oxalacética con el número de choques, ni con su energía, ni con el estado miocárdico previo.

Teniendo en cuenta la similar magnitud e incidencia de las variaciones con respecto al lote testigo, pareciera que las mismas, por lo menos en parte, estuvieran vinculadas a la injuria de la musculatura estriada involucrada en la región del choque.

BIBLIOGRAFIA

1. Zoll, P.; Linenthal, A.; Gibson, W.; Paul, M.; Norman, L.: Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. *New England J. Med.*, 254: 727, 1956.
2. Zoll, P.; Paul, M.; Linenthal, A.; Norman, L.; Gibson, W.: The effects of external electric currents on the heart. *Circ.* 14: 745, 1956.
3. Zoll, P. M.; Linenthal, A. J.; Zarsky, L. R.: Ventricular fibrillation. Treatment and prevention by external electric currents. *New Eng. J. M.* 262: 105, 1960.
4. Zoll, P.; Linenthal, A. J.: Termination of refractory tachycardia by external countershock. *Circ.* 25: 596, 1962.
5. Zoll, P.; Linenthal, A.: Alternating current countershock for arrhythmias. *Circ.* 30, III: 180, 1964.
6. Lown, B.; Amarasingham, R.; Neuman, J.: New method for terminating cardiac arrhythmias: Use of synchronized capacitor discharge. *J. A. M. A.* 182: 5481, 1962.
7. Lown, B.; Perlroth, M.; Kaidbey, S.; Tadaaki, A.; Harken, D.: Cardioversion of atrial fibrillation: A report on the treatment of 65 episodes in 50 patients. *New Eng. J. M.* 269: 325, 1963.
8. Lown, B.; Neuman, J.; Amarasingham, R.; Berkovitz, B.: Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. *Am. J. Cardiol.* 10: 223, 1962.
9. Lown, B.; Kleiger, R.; Wolff, S.: The technique of cardioversion, *Am. Heart J.*, 67: 282, 1964.
10. Gordon, A. S.; Detmer, R. A.; Rousk J.; Detmer, W. J.; Fletcher, E.: Ideal parameters for direct current defibrillators and current waveform. *Circ.* 30, Supl. III: 87, 1964.
11. Pantridge, J. F.; Halmos, P. B.: Conversion of atrial brillation by direct-current countershock. *Brit. Heart J.*, 27: 128, 1965.
12. Oram, S.; Davies, J. P. H.; Weinbren, I.; Taggart, P.; Kitchen, L. D.: Conversion of atrial fibrillation to sinus rhythm by direct-current shock. *Lancet* 2: 159, 1963.
13. Bertolasi, C. A.; Justich, P. G.; Pisani, N.; Feune de Colombi, G.: Las arritmias cardíacas - Su tratamiento por métodos electrónicos. Editorial Vergara - Buenos Aires, 1965.
14. Bertolasi, C. A.; Justich, P.; Pisani, N.: Uso del marcapaso - desfibrilador externo-interno en la fibrilación ventricular. *Med. Panamer.* 12: 173, 1964.
15. Bertolasi, C. A.; Pisani, N.; Batlle, F.; Sciarrotta, N.; Bruno, C. A.: Crisis de Adams-Stokes determinadas por fibrilación ventricular. Su tratamiento por choque eléctrico externo. *Rev. Arg. Card.* 31: 209, 1964.
16. Bertolasi, C. A.; Justich, P.; Pisani, N.; Bruno, C. A.: El choque eléctrico externo en la fibrilación auricular. *Med. Panamer.* 23: 64, 1965.
17. Bertolasi, C. A.; Pisani, N.; Justich, P.; Zuffardi, E.: El choque eléctrico externo en las taquicardias paroxísticas. *Med. Panamer.* 23:68, 1964.
18. Bertolasi, C. A.; Justich, P.; Zuffardi, E.; Pisani, N.: El choque eléctrico transtorácico sincronizado. *Medicina* 26: 117, 1966.
19. Pelesca, B.: Cardiac arrhythmias following condenser discharges and their dependence upon strength of current and phase of cardiac cycle. *Circ. Research* 13:21,1963.
20. Lemberg, L.; Castellanos, A.; Swenson, J.; Gosselin, A.: Arrhythmias related to cardioversion. *Circ.* 30: 163, 1964.
21. Nast, P.; Pennypacker, Ch.; Wagner, J.: Successful external electrical defibrillation in acute myocardial infarction. *Circ.* 22: 138, 1960.
22. Jude, J.; Acheinin, T.; Knickerbocken, G.; Kouwenhoves, W.: Cardiac defibrillation: Acomparision of A-C and D-C countershock. *Circ.* 28: 744, 1963 (Abstr.).
24. Bertolasi, C. A.; Bruno, C. A.; Trongé, J.: Cardioversión sin anestesia. *Semana Médica* 127: 27, 1965.
25. Stock, J. R.: Cardioversion without anesthesia. *New Eng. J. Med.* 269: 534, 1963.
26. Slodky, S.; Katz, M.; West, M.; Zimmerman, H.: Serum enzyme changes following electric countershock therapy. *Am. J. Cardiol.* 13: 136, 1964.