

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

Tomo XXIV

Noviembre - Diciembre de 1957

Nº 6

DIRECCIÓN Y ADMINISTRACIÓN: CORDOBA 2240 — T. E. 47-4777

EDITORES: REVIMED S. R. L.

ARTICULOS ORIGINALES

TRATAMIENTO DEL SINDROME DE STOKES-ADAMS POR INFUSION ENDOVENOSA DE LACTATO DE SODIO

POR LOS DOCTORES

BERNARDO B. LOZADA, J. CLAVIJO, ** A. R. VIOLA, N. D. TEMPONE

EL síndrome de Stokes-Adams ha sido motivo de diversos tratamientos.

Se han usado drogas cuya acción es aumentar la frecuencia ventricular (adrenalina, efedrina, hormona tiroidea, etc.); ^{4,5,7} drogas parasimpáticas (atropina, diversos anti* colinérgicos, etc.). ^{1,6} No obstante, en muchas ocasiones, este cuadro está condicionado por una combinación de factores: una depresión en la conductividad del estímulo y un aumento del tono vagal. En estas circunstancias, los recursos terapéuticos antes citados, usados aisladamente, tendrán sólo un efecto parcial.

Ha sido demostrado que el lactato de sodio tiene una acción directa sobre el corazón intacto del animal y también en el hombre, que hace

útil su empleo en las arritmias de depresión.²

El mecanismo por el que actúa esta droga no ha sido aún bien establecida, aunque algunos hechos han sido estudiados.

El ion lactato es rápidamente utilizado por el músculo cardíaco. Hay pruebas de que el miocardio puede emplearlo para provisión directa de energía.^{2,3}

Por otra parte hace ya largo tiempo que ha sido demostrado que la alcalosis tiende a aumentar la frecuencia ventricular. Ya Ringer ha servado en el corazón aislado que el ventrículo detenido puede recuperar su contractibilidad si se añade una solución de bicarbonato de sodio. Lo mismo ocurre si se agrega cualquier otro alcalinizante (carbonato de amonio, etc.).² También ha sido probado este efecto de la alcalosis usando bicarbonato de sodio en perros con bloqueos completos producidos por asfixia.³

* Trabajo del Servicio de Cardiología del Hospital Policial Bartolomé Churruca. Jefe: Dr. Bernardo B. Lozada.

** Colaboró por invitación.

En cuanto al ion sodio, la inyección de lactato de sodio produce, lógicamente, un aumento del mismo en el plasma, que luego es excretado por el riñón.

También está comprobado que la excitabilidad celular es influenciada por la concentración de sodio extracelular, y que llega a abolirse en un medio que no contenga sodio. El potasio extracelular, por el contrario, ejerce una acción inversa.²

Hay comprobaciones de que el lactato de sodio no tiene un efecto simpaticomimético.² En efecto, en el animal de experimentación, la perfusión endovenosa rápida (a una velocidad de 0,5 ml Kg/minuto) causa una caída de la presión arterial y una disminución de la fuerza contráctil del miocardio.³ A velocidad menor no se observan tales efectos. Por otra parte no se producen extrasístoles ni otros ritmos ectópicos que son comunes observar con drogas simpaticomiméticas.²

Aunque con el lactato de sodio no se ha observado un efecto vagolítico importante, existen hechos que sugieren una ligera acción en ese sentido (aumento de la frecuencia auricular en bloqueos aurículoventriculares completos e incompletos; acortamiento del intervalo P-R; aumento de la frecuencia ventricular con bloqueos aurículoventriculares parciales.² Es evidente que son múltiples los efectos del lactato de sodio sobre el sistema cardiovascular.

Parece lo más probable que variaciones metabólicas y electrolíticas que esta droga provoca sobre el miocardio, sean los factores más importantes para explicar su acción favorable en general sobre las arritmias cardíacas de depresión. Además, y de acuerdo con nuestras dos observaciones y con el efecto antes mencionado que sobre la excitabilidad celular tienen los iones sodio y potasio y la alcalosis, creemos que

es importante reconocer, cuando se produce, la existencia de hiperpotasemia y tendencia a la acidosis simultáneas con estado de mal sincopal. En nuestros dos casos con hiperpotasemia, el potasio alcanzó niveles normales, luego de la infusión endovenosa de lactato de sodio, coincidiendo con la desaparición del cuadro de Stokes-Adams subintrante.

NUESTRAS OBSERVACIONES

CASO 1. — Varón de 67 años. Diagnóstico: cardiopatía coronaria.

Antecedentes personales: Infarto de miocardio a los 53 años.

Enfermedad actual: Desde hace 6 meses síndrome de Stokes-Adams. En el último mes los ataques se repiten hasta 30 veces diarias.

Examen físico: Región precordial: refuerzo accidental de los ruidos cardíacos; sístoles en eco. Pulso regular, igual, 28 por minuto. Tensión arterial: 160/90. No hay signos de estasis venosa, hepatomegalia ni edemas.

La radiografía de tórax muestra moderado agrandamiento cardíaco.

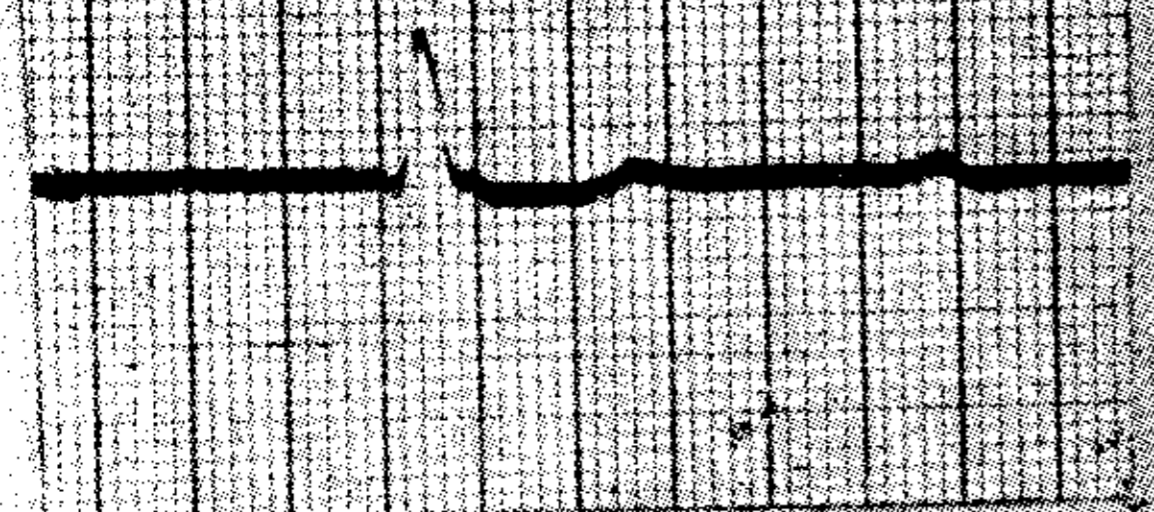
El electrocardiograma revela bloqueo aurículoventricular completo (ver fig. 1).

Velocidad circulatoria codo-lengua (Decholí): 16".

Frente a este cuadro clínico se ensayó el tratamiento clásico (efedrina, atropina) con éxito mediocre. En vista de ello, y con el apoyo del estado del medio interno cuyos datos se detallarán, se inició el empleo de lactato de sodio al 1/6 molar endovenoso. En la fig. 2 se consignan los detalles de evolución clínica y humoral de este enfermo con los tratamientos instituidos.

CASO 2. — Varón de 74 años. Diagnóstico: nefrosclerosis; hipertensión arterial.

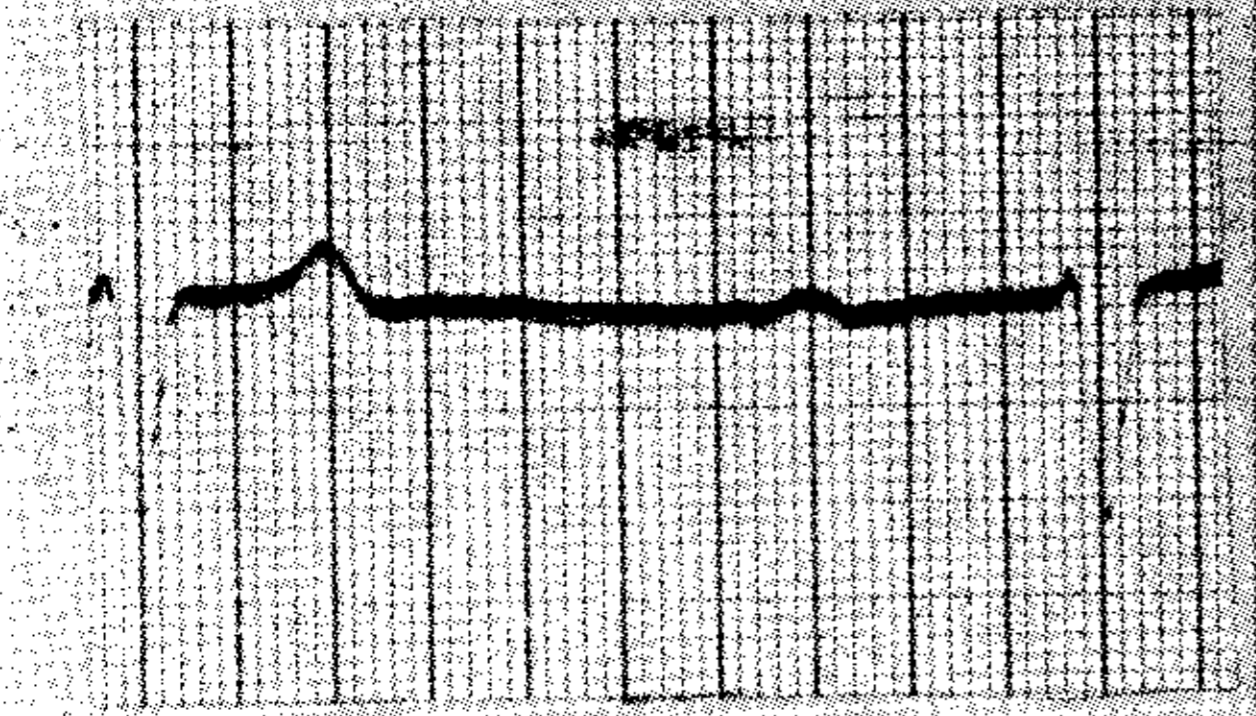
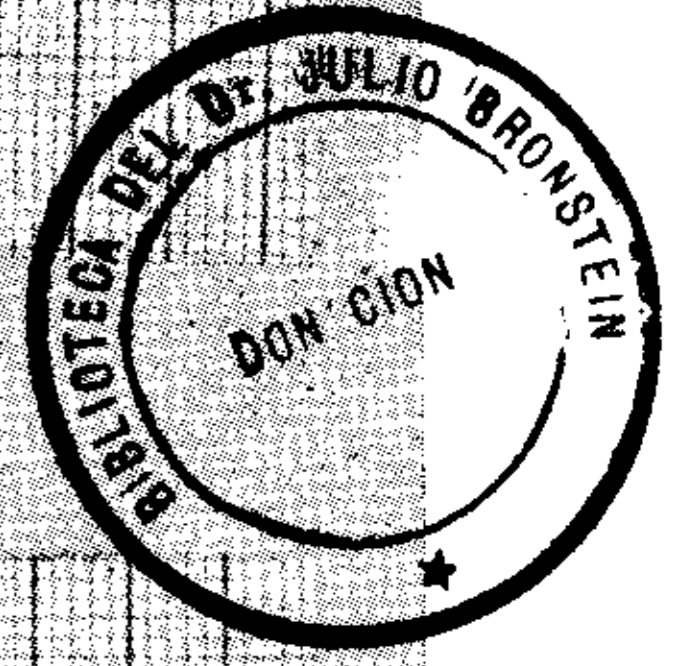
En el curso de la evolución de una hernia estrangulada apareció un trastorno del medio interno que llevó al enfermo a una situación de anuria (200 cm³ en 24 horas). Veinticuatro horas después apareció un bloqueo aurículoventricular completo con una frecuencia ventricular de 27 por minuto. En las horas subsiguientes este bloqueo se complicó con un estado de mal sincopal (con un acceso cada 2 ó 3 minutos). Con este cuadro se ensayó la desconexión neurovegetativa (ampliactil, fenergán, demerol). De esa manera se logró que los ataques se espaciaran cada 15 ó



D₁



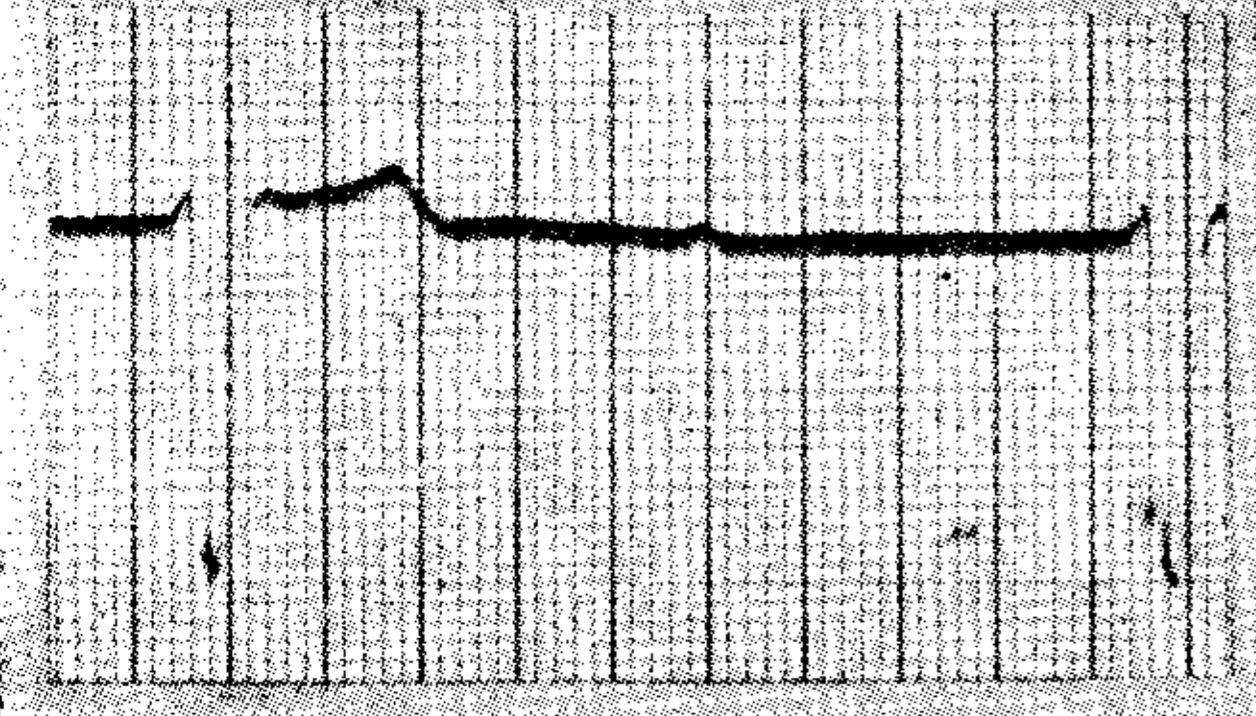
aVR



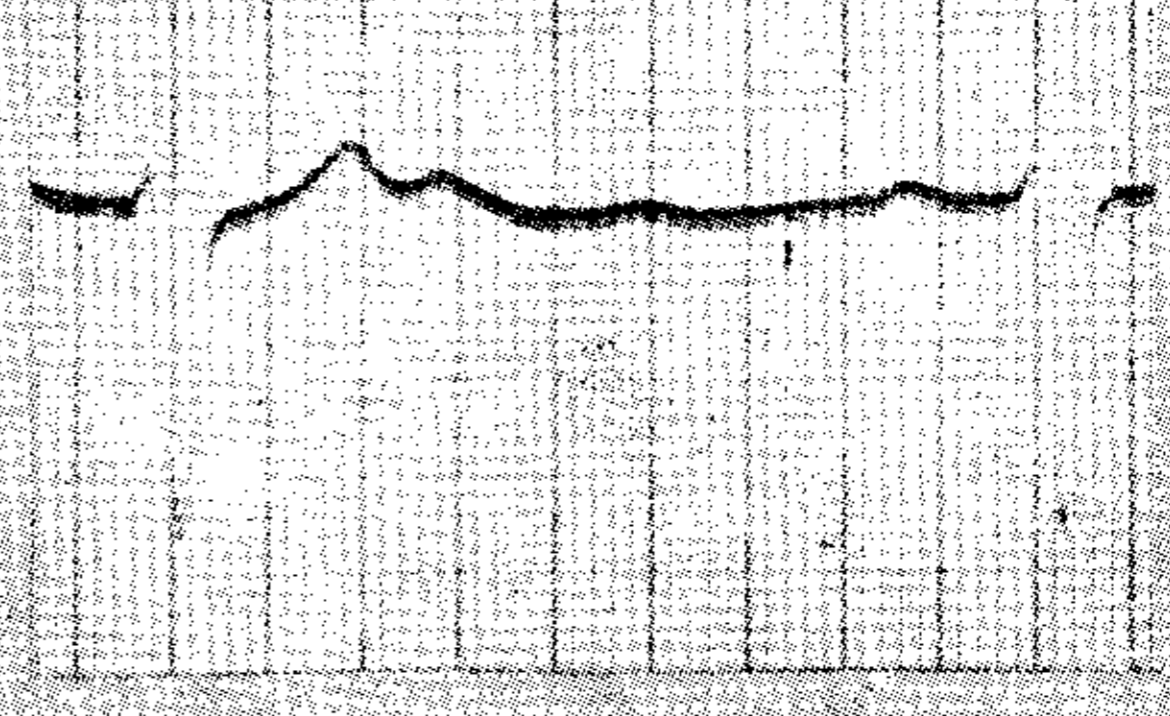
D₂



aVL



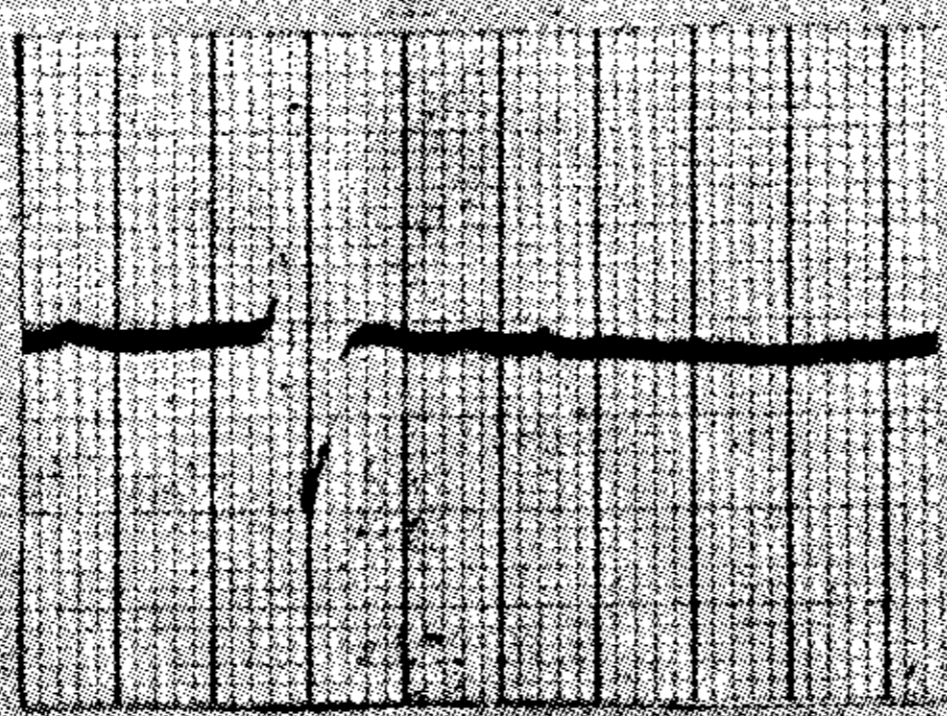
D₃



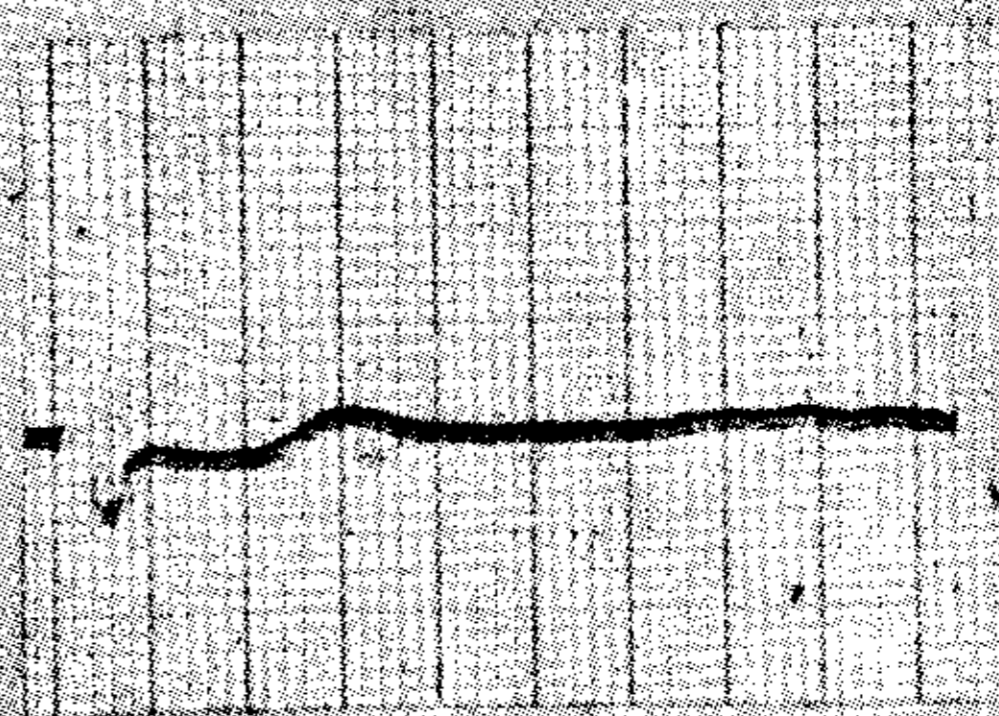
aVF



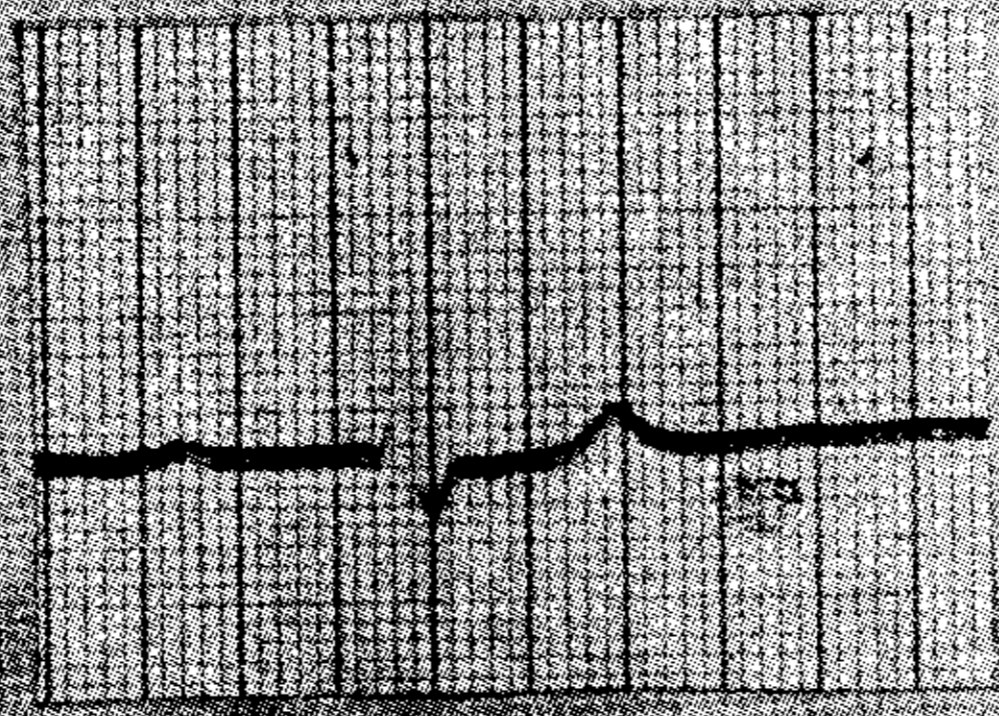
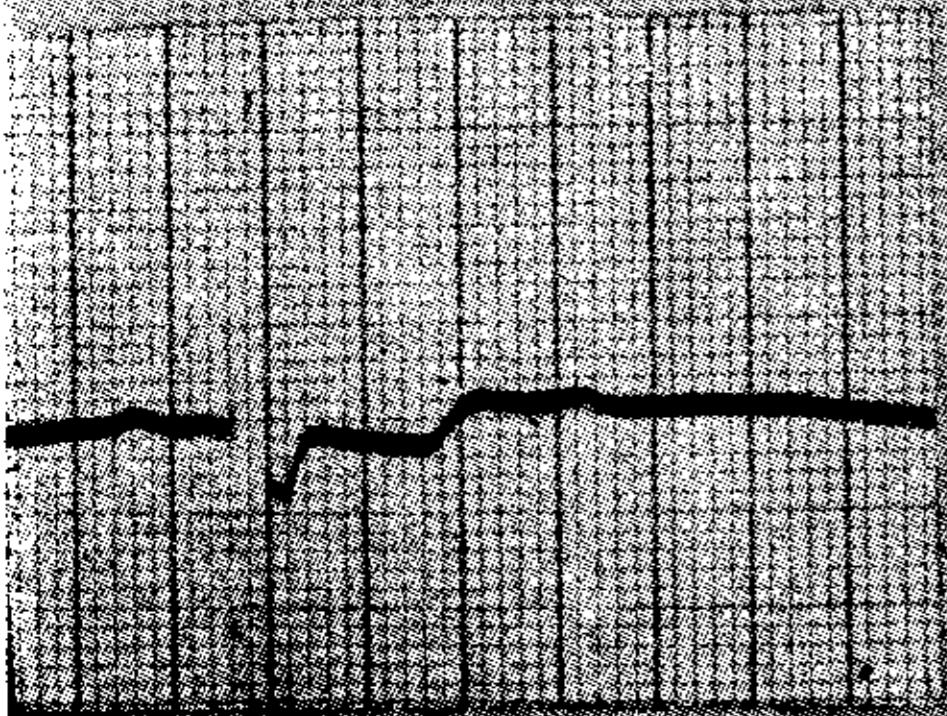
V₁



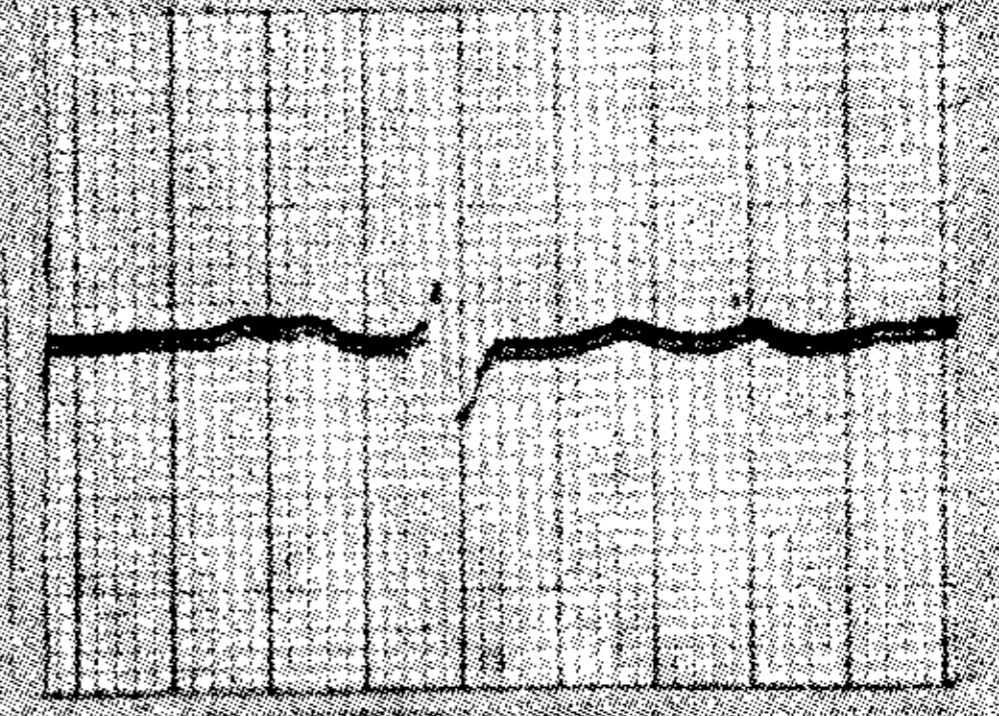
V₂



V₃



V₅



V₆

FIGURA 1

Electrocardiograma perteneciente al caso 1 obtenido fuera de las crisis mostrando una

<i>Fecha</i>	<i>K mEq</i>	<i>Na mEq</i>	<i>Otras determ.</i>	<i>Tratamiento</i>	<i>Nº de crisis diarias</i>	<i>Electrocar- diograma</i>
28-I-57	5,5	140	Cl. Gl: 65 mEq. Cl. Pl: 110 „ R. A.: 43 %	Atropina Efedrina	5 a 10	Frec. A: 75' Frec. V: 27'
30-I-57	7,5	—		Lactato sodio 1/6 500 cm ³ Atropina efedrina	Ninguna	—
31-I-57	5	142	Cl. Gl: 64 mEq. Cl. Pl: 100 „ R. A.: 48 %	Lactato sodio 1/6 500 cm ³ Atropina efedrina	Ninguna	Frec. A: 75' Frec. V: 5ú'
1-II-57	6	140	—	Lactato sodio 1/6 500 cm ³	Ninguna	Frec. A: 75' Frec. V: 5ú'
2-II-57	—	—	—	Lactato sodio 1/6 500 cm ³	Ninguna	Frec. A: 72' Frec. V: 44'
3-II-57	—	—	—	Lactato sodio 1/6 500 cm ³	Ninguna	—
4-II-57	4	140	—	Lactato sodio 1/6 500 cm ³	Ninguna	Frec. A: 80' Frec. V: 48'
5-II-57	—	—	—	Lactato sodio 1/6 500 cm ³	1	Frec. A: 75' Frec. A: 42
7-II-57	—	—	—	Lactato sodio 1/6 500 cm ³	Ninguna	Frec. A: 70' Frec. V: 35'
8-II-57	—	—	—	Lactato sodio 1/6 500 cm ³	Ninguna	—
9-II-57	5	—	—	Lactato sodio 1/6 500 cm ³	Ninguna	—
10-II-57	—	—	—	Lactato sodio 1/6 500 cm ³	Ninguna	—
11-II-57	—	—	—	Lactato sodio 1/6 500 cm ³	Ninguna	—
12-II-57	4	—	—	Lactato sodio 1/6	Ninguna	Frec. A: 75' Frec. V: 36'
8-III-57	5,5	140	—	—	Ninguna	Frec. A: 75' Frec. V: 35'
25-IV-57	5	—	—	—	Ninguna	Frec. A: 75' Frec. V: 28'
10-V-57	—	—	—	—	Ninguna	Frec. A: 75' Frec. V: 31'

CUADRO 1

Resumen de la evolución del caso 1 durante el tratamiento con lactato de sodio 1/6 molar. Los detalles se refieren en el texto

Tiempo	Medicación	K mEq	Na mEq	Cl mEq	Urea	Diuresis	Stokes-Adams Nº de crisis
24 hs.	—	—	—	—	—	Anuria	cada 2'
26 hs.	Desconexión neu- rovegetativa	8,1	150	85	1,50 g ‰	Anuria	cada 20'
36 hs.	Lactato de sodio 1/6 — 1.000 cm ³	7,2	158	—	—	100 cm ³	Ninguna
72 hs.	—	5,6	169	—	1,35 g ‰	1.000 cm ³	Ninguna
90 hs.	—	5	125	85	—	1.000 cm ³	Ninguna

CUADRO 2

Resumen de la evolución del caso 2 durante el tratamiento con lactato de sodio 1/6 molar

20 minutos. Se inició entonces el tratamiento con lactato de sodio 1/6 molar, 1.000 cm³ y con ello desaparecieron los accesos. Durante 3 meses estuvo libre de síntomas. Posteriormente, a raíz de un trastorno digestivo con vómitos, reapareció un nuevo estado de mal sincopal que cedió con una sola infusión endovenosa de 500 cm³ de lactato de sodio 1/6 molar. La correlación clínico-humeral vinculada con el tratamiento efectuado se consigna en el cuadro 2.

DISCUSION

La eficacia del tratamiento del lactato de sodio en estos 2 casos, parece indiscutible. La correlación entre tratamiento y alivio sintomático fué tan estrecha que aleja posibles dudas al respecto. Por otra parte, el efecto de la droga en casos similares de arritmias de depresión ya ha sido probado clínica y experimentalmente.^{2,3}

Su mecanismo de acción parece debido a varios factores y aun no ha sido totalmente dilucidado. No obstante, hechos experimentales y clínicos permiten afirmar una acción local en el miocardio, producida por cambios metabólicos y electrolíticos.^{2,3} Además y de acuerdo con nuestra experiencia en estos 2 casos, creemos que su empleo estaría especialmente indicado cuando el estado del medio interno revele hiperpota-

semia y tendencia a la acidosis, situaciones en las que, como dijimos al comienzo, existen razones experimentales que fundamentan la utilización del lactato de sodio. De ello surge la conveniencia del estudio seriado del medio interno en todos los enfermos con Stokes-Adams.

La medicación clásica (simpático-miméticos, vagolíticos), quede utilizarse en todos ellos sin contraindicación alguna. Pero cuando con estos recursos los resultados obtenidos sean mediocres, especialmente cuando el estado humoral revele los hechos antes mencionados, sugerimos como terapéutica de buenas posibilidades, el lactato de sodio endovenoso, el cual puede complementar o substituir con ventaja al tratamiento clásico.

En cuanto a la dosificación, en los 2 casos hemos utilizado lactato de sodio 1/6 molar por vía endovenosa (alrededor de 20 gotas por minuto) y en las cantidades que se indican en los cuadros 1 y 2.

No descartamos la conveniencia de emplear concentraciones mayores (molar ó 1/3 molar) como lo han hecho otros autores.² Sin embargo utilizamos soluciones 1/6 molar por ser fáciles de obtener en nuestro

medio y porque hemos comprobado su eficacia.

En cuanto a la tolerancia, fué perfecta, no comprobándose durante el tratamiento inconveniente alguno imputable al mismo. Lógicamente si se trata de enfermos con insuficiencia cardíaca, pueden existir los riesgos inherentes a una sobrecarga aguda de sodio y agua. Ellos deberán ser puestos frente al otro riesgo que implica un estado de mal sin-copal.

RESUMEN

Se presentan 2 observaciones de síndrome de Stokes-Adams, rebeldes al tratamiento habitual y que mejoraron espectacularmente con el empleo de lactato de sodio 1/6 molar en infusión endovenosa. Se mencionan los hechos clínicos y experimentales que apoyan su utilización en las diversas arritmias por depresión. Asimismo se destaca, de acuerdo con estos 2 casos, la importancia del estado humoral (hiperpotasemia y tendencia a la acidosis) para fundamentar esta terapéutica.

SUMMARY

Two cases of Stokes-Adams Syndrome that resisted the habitual treatment and were remarkably improved using sodium lactate at 1/6 molar intravenously are presented. The clinical and experimental facts that support its usage in the different arrhythmias through depression are mentioned. The importance of the humor condition (hyperkalemia and tendency to acidosis) is also stressed, according to these two cases, in order to support this therapy.

RÉSUMÉ

On présente deux observations de syndrome de Stokes Adams, rebelles au traitement habituel et qui furent radicalement améliorées avec l'emploi du lactate de sodium au 1/6 molaire par infusion intraveineuse. On mentionne

aussi les faits cliniques et expérimentaux qui appuyen son emploi dans des différents arrhythmies par depression. On remarque également, d'après ces deux cas, l'importance de l'état humoral (hyperpotassemie et tendance à l'acidose) pour fonder cette thérapie.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden zwei Beobachtungen des Stokes-Adamschen Syndromes beschrieben die der üblichen Behandlung hartnäckig widerstanden, aber eine aufsehenerregende Besserung erfuhren nach der Anpendung von einer 1/6 molaren Lösung von Milchsäurem Natrium in Form endovenöser Infusion. Es werden die klinischen und experimentellen Ergebnisse aufgeführt welche deren Anwendung in den verschiedenen depressiven Arrhythmien befürworten. Ausserdem wird im Zusammenhang mit diesen beiden Fällen die Wichtigkeit des humoralen Status (Hiperkalemie und Tendenz zur Acidosis) zur Begründung dieser Therapie hervorgehoben.

BIBLIOGRAFIA

1. BELLET, S.: *Clinical disorders of the heart beat*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
2. BELLET, S.; WASSERMAN, F.; BRODY, J. I.: *Treatment of cardiac slow ventricular rates fu complete A-V neart block*. *Circulation*, 1955, II, 685.
3. BELLET, S.; GUZMAN, S. V.; WEST, J. W.; AVIADO, D. M.: *The effects of molar sodium lactate en cardiac function: an experimental study in dogs*. *Am. J. M. Sc.*, 1957, 233, 286.
4. BROUSTET, P.; BERGAUD, A.; BLANCHOT, P.; BRICAUD, H.; LAGARDE, J.; CABANIEU, C.; GAZEAU, J.; DUFOUR, J.: *Le traitement des formes graves du syndrome de Stokes-Adams par les perfusions d'adrénaline*. *Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux*, 1957, 6, 541.
5. GOLDBERGER, E.: *Enfermedades del corazón*. Buenos Aires, Vallardi, 1954.
6. HAYMOND, T.; BELLET, S.: *The effect of Banthine on cardiac mechanism in states associated with increased vagal tone*. *Am. J. Med.*, 1954, 16, 516.
7. WHITE, P. D.: *Enfermedades del corazón*. Buenos Aires. El Ateneo, 1954.