

## Efecto de la dihidroergotamina sobre el flujo portal en circulación extracorpórea

J. J. Goiti, E. de Miguel, M. González-Eguaras,  
J. Márquez y J. L. Castillo-Olivares

Servicio de Cirugía Experimental  
Clínica Puerta de Hierro  
Madrid - 35 (España)

(Recibido el 27 de junio de 1974)

J. J. GOITI, E. DE MIGUEL, M. GONZALEZ-EGUARAS, J. MARQUEZ and J. L. CASTILLO-OLIVARES. *The Effect of the Dihydroergotamine in the Portal Flow During Extracorporeal Circulation*. Rev. esp. Fisiol., 30, 249-252. 1974.

Portal Flow in extracorporeal circulation was measured in goats with and without dihydroergotamine. The results show that in the dyhydroergotamine group the portal flow were inferior and the arterial pressure was maintained higher.

La hipotensión que aparece cuando se instaura una perfusión parcial o total con circulación extracorpórea es bien conocida y ha sido descrita por numerosos autores (3, 7, 10, 11). Una de las supuestas causas de esta hipotensión es el secuestro sanguíneo en el lecho esplácnico, provocado por una vasodilatación a ese nivel (1, 9).

El motivo de este trabajo es observar el efecto de la dihidroergotamina — fármaco cuya acción sobre los vasos de capacidad ha sido ya descrita (8) — en el flujo portal durante las perfusiones con circulación extracorpórea.

### Material y métodos

Se utilizaron 10 cabras con pesos comprendidos entre 25-28 kg. Se dividieron en dos grupos (A y B) de 5 animales cada uno. Ambos grupos fueron sometidos a

circulación extracorpórea durante una hora, realizándose registros continuos de presiones y flujos mediante un polígrafo Hellige 218014 de ocho canales.

Los resultados se han agrupado de la siguiente forma: Basal; al comienzo de la circulación extracorpórea; a los 5 minutos y a los 60 minutos de extracorpórea. En el grupo A, además, tras la administración de la dihidroergotamina.

*Grupo A.* Se anestesiaron con tiobarbital sódico (20 mg/kg), y su posterior mantenimiento anestésico se realizó con una mezcla de oxígeno y fluotano a través de un tubo endotraqueal conectado a un respirador Bird Mark-IV. Previa canulación de arteria y vena femoral izquierda para medición de presiones, mediante transductores Stathan, se practicó una toracotomía lateral derecha a través del cuarto espacio intercostal con poste-

rior pericardiotomía. Se realizó una laparotomía mediante una incisión pararrectal derecha, heparinizándose con 3 mg/kg de heparina por vía intravenosa. Se intercaló un medidor de flujo interno Nykotron 373-S de 1/4 de pulgada, mediante canulación proximal y distal de la vena porta por encima de la vena esplénica con cánulas U.S.C.I. de 5 mm de diámetro interno. Una vez estabilizado el flujo portal y realizados los registros basales se administraron 3 mg de dihidroergotamina por vía intravenosa. Cuando las constantes se estabilizaron, se inició una circulación extracorpórea convencional con normotermia, mediante una cánula insertada en la aurícula derecha a través de la orejuela y otra en la arteria femoral derecha. El circuito con un oxigenador Rigg-Kyvsgaard fue cebado con sangre total obtenida inmediatamente antes, a la que se añadió heparina, calcio y bicarbonato hasta obtener un pH neutro.

*Grupo B.* Se sometieron a la misma técnica quirúrgica que el grupo anterior, siendo la única diferencia la falta de administración de la dihidroergotamina.

## Resultados

*Grupo A.* Tras la administración de la dihidroergotamina el flujo portal se mantiene igual al flujo basal. Con el comienzo de la circulación extracorpórea hay un aumento hasta del 200 % del flujo basal, disminuyendo a lo largo de la extracorpórea, llegando al final de los 60 minutos a un 90 %. Por el contrario, la presión arterial sufre un aumento importante hasta llegar a 170 mm de Hg y al iniciarse la circulación extracorpórea se produce un nuevo aumento hasta llegar a 180 mm de Hg, descendiendo a lo largo de la extracorpórea y ser al final de la misma de 85 mm. En la tabla I se expresan los flujos portales en porcentajes con relación al flujo portal basal. Las presiones arteriales corresponden a las máximas halladas.

*Grupo B.* Al comenzar la circulación extracorpórea el flujo portal representa un 300 % del flujo basal, descendiendo a lo largo de la perfusión, siendo de 139,13 por ciento al final de los 60 minutos (tabla II). A pesar del descenso se mantiene,

Tabla I. Presiones arteriales y flujos portales en condiciones basales, tras la administración de dihidroergotamina y en circulación extracorpórea (C.E.C.).

	Basal	Dihidroergotamina 3 mg	Tiempo de C.E.C. (min.)		
			0	5	60
Presión arterial, mm Hg	109,16 ± 8,4	170 ± 18,62	180 ± 16,3	101,25 ± 6,1	85 ± 7,2
Flujo portal, %	100	100	200 ± 18,0	116,26 ± 12,0	90 ± 12,0

Tabla II. Presiones arteriales y flujos portales en condiciones basales y en circulación extracorpórea (C.E.C.).

	Basal	Tiempo de C.E.C. (min.)		
		0	5	60
Presión arterial, mm Hg	108 ± 6,3	120 ± 9,4	90 ± 7,6	76 ± 5,9
Flujo portal, %	100	300 ± 25	169,57 ± 12,3	139,13 ± 8,1

no obstante, por encima de las cifras basales. La presión arterial se comporta como en el grupo A, es decir, al comenzar la circulación extracorpórea sufre un pequeño aumento (120 mm de Hg), descendiendo a lo largo de todo el experimento para llegar al final del mismo a 76 mm de Hg.

El aspecto macroscópico de las asas intestinales era más edematoso y congectivo en el grupo B que en el A.

### Discusión

A pesar de que HANKINS (5) no ha encontrado relación entre la presión portal y la hipotensión que aparece en la circulación extracorpórea, numerosos autores han defendido el secuestro sanguíneo a nivel esplácnico como causa de esta hipotensión (1, 9). Algunos autores han descrito el síndrome de la sangre homóloga (2, 4) para justificar el cierre de esfínteres hepáticos, que ya había sido descrito anteriormente como causa de la retención sanguínea en el territorio esplácnico (1, 6).

Los resultados ponen de relieve que al comienzo de la circulación extracorpórea hay un aumento de la presión arterial y del flujo portal en ambos grupos. Este aumento puede atribuirse a que el inicio de la perfusión se realiza con la línea de retorno venoso cerrada, con lo que se provoca un aumento transitorio del volumen sanguíneo del animal. A los 5 minutos de extracorpórea, una vez abierta la línea de retorno venoso, la presión arterial y el flujo portal se encuentran estabilizados.

Al comparar los resultados de los grupos A y B se observa una gran diferencia de las cifras correspondientes a presión arterial y flujo portal en el inicio y transcurso de la circulación extracorpórea.

Al comienzo de la perfusión se registra un flujo esplácnico mucho mayor en el grupo B que en el A. Una vez estabilizada la circulación extracorpórea y durante todo el tiempo restante, el grupo A mantiene unas cifras de presión arterial superiores

a las del grupo B, con flujos portales inferiores, lo que puede justificarse por una mayor vasodilatación esplácnica en el grupo B, produciendo un aumento del flujo portal y disminución de la tensión arterial.

La administración de la dihidroergotamina tiene un marcado efecto en la reducción del flujo portal durante la circulación extracorpórea, consiguiéndose mantener presiones arteriales más elevadas con flujos portales más bajos.

La causa directa de la hipotensión que aparece con la circulación extracorpórea puede ser debida al síndrome de la sangre homóloga descrito por otros autores (2, 4), ya que en nuestra preparación se utilizó sangre total sin practicar pruebas cruzadas. No parece que la hipotensión con retención sanguínea en el territorio esplácnico sea debida a esfínteres hepáticos, ya que la colocación de un medidor de flujo en la vena porta ha mostrado aumentos de flujos, mientras que la oclusión de esfínteres provocaría aumentos de presión venosa portal sin aumentos de flujo.

### Resumen

Se estudia en cabras el efecto de la dihidroergotamina sobre el flujo portal en circulación extracorpórea. Con dicho fármaco se obtienen flujos portales menores manteniéndose más altos los valores de la presión arterial.

### Bibliografía

1. ANKENY, J. L. y VILES, P. H.: *Surg. Forum*, 11, 228, 1960.
2. BERGER, R. L., IATRIDES, E. y RYAN, T. J.: *Ann. Thorac. Surg.*, 4, 542, 1967.
3. CLOWES, G. H. A.: En «Cirugía torácica» 2.<sup>a</sup> ed.) (J. H. Gibbon, D. C. Sabiston y F. C. Spencer), Salvat editores, Barcelona, 1971, p. 654.
4. GADBOYS, H. L., SLONIM, R. y LITWAK, R. S.: *Ann. Surg.*, 156, 793, 1962.
5. HANKINS, J. R., TURNEY, S. Z., ZIPSER,

- M. E. y COWLEY, R. A.: *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 64, 31, 1972.
6. KNISELY, M. H., HARDING, F. y DEBACKER, H.: *Science*, 125, 1023, 1957.
  7. LITWAK, R. S., GILSON, A. J., SLONIM, R., McCUNE, C. C., KIEM, I. y GADBOYS, H. L.: *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 42, 477, 1961.
  8. MELLANDER, S. y NORDENFELT, I.: *Clin. Science*, 39, 183, 1970.
  9. QUINTERO, M., SHIBOTA, Y., NEVILLE, W. E. y CLOWES, G. H. A.: *Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs*, 5, 248, 1959.
  10. SPENCER, F. C., EISEMAN, B., TRINKLE, J. K. y ROSSI, N. P.: *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 49, 56, 1965.
  11. STUCKEY, J. H., NEUMAN, M. M., DENNIS, C., BERG, E. H., GOODMAN, S. E., FRIES, C. C., KARLSON, K. E., BLUMENFELD, M., WEITZNER, S. W., BINDER, L. S. y WINSTON, A.: *Surg. Forum*, 8, 342, 1958.