

LA ACCION HIPOTENSORA DEL NITROPRUSIATO APLICACIONES TERAPEUTICAS

Por CARLOS MONGE CASSINELLI

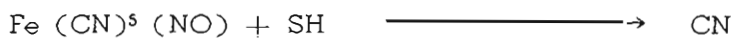
Page y colaboradores (1) han demostrado la utilidad del nitroprusiato de sodio como hipotensor y señalado algunas de sus características farmacológicas.

El nitroprusiato de sodio, $[(Na_2 Fe C_5N_5)(NO)] \cdot (2H_2O)$, es descompuesto lentamente en el organismo con producción de cianógeno. Parece ser que los grupos sulfhidridos existentes en algunos tejidos actuarían en esta descomposición y que la reacción no es de tipo enzimático.

Trabajando en la Cleveland Clinic de Estados Unidos el año de 1953, pudimos demostrar que cuando el nitroprusiato era incubado a $38^{\circ}C$ con plasma humano, la descomposición era prácticamente nula hasta los 60 minutos. Al agregar glóbulos rojos al sistema se produjo liberación de CN que alcanzó valores totales a los 90 minutos. Parece ser que de los grupos SH de los glóbulos rojos intervienen en esta reacción y esto explicaría también el porqué otros tejidos animales son capaces de darla.

El CN liberado por el nitroprusiato es convertido en sulfocianuro, SCN, *in vivo*. Esta conversión sería llevada a cabo por la enzima "rhodanasa" presente en el hígado (2). El SCN a su vez es convertido en CN por una enzima existente en los glóbulos rojos (3-4).

Las reacciones pueden ser resumidas en el esquema siguiente:



La administración oral de nitroprusiato de sodio produce una acumulación lenta de sulfocianuro y este grupo parece ser el responsable de los moderados efectos hipotensores resultantes.

La administración endovenosa en cambio, produce descenso de la presión arterial en forma instantánea y que sólo persiste mientras dura la administración de la droga.

Esta acción hipotensora rápida parece indicar que por vía endovenosa, la acción es debida a la molécula total, no a sus productos de descomposición ya que las reacciones de descomposiciones son lentas.

Page y colaboradores han administrado esta droga por vía endovenosa por períodos prolongados sin obtener manifestaciones de toxicidad evidentes. Un caso fué tratado durante 14 días y sólo fué interrumpido el tratamiento debido a que el SCN había alcanzado en la sangre un nivel de 12.6 mgm.%.

Nosotros hemos usado esta droga por vía endovenosa durante varios días consecutivos sin obtener manifestaciones de toxicidad, confirmando los hallazgos del grupo de Page.

La indicación de elección de esta droga es la hipertensión severa que requiere tratamiento inmediato. Nosotros usamos ampoilas que contienen 1 % de nitroprusiato de sodio. Una cantidad suficiente se agrega a un frasco que contiene glucosa al 5 % y la droga se administra a razón de 100 microgramos minuto de nitroprusiato de sodio, o más o menos de acuerdo a la respuesta del paciente. Una vez conseguido el nivel de tensión deseado, el goteo del frasco se arregla con vigilancia permanente para evitar accidentes. En ciertas ocasiones, al cabo de unas horas, es necesario aumentar la cantidad de droga para obtener niveles estables de presión arterial.

En nuestra experiencia, esta droga es probablemente el hipotensor más enérgico conocido hasta el momento y no hemos observado casos de resistencia en ningún tipo de pacientes. La rapidez con que desaparece su efecto hipotensor cuando se suspende la administración la hacen sumamente útil como hipotensor en los casos de emergencia en que solo se desee controlar la presión por algunas horas antes de establecer una terapéutica estable.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— IRVINE H. PAGE, A. C. CORCORAN, H. P. DUSTAN AND THEODORE KOPPANYI: Cardiovascular Actions of Sodium Nitroprusside in Animals and Hypertensive Patients.

- Circulation XI: 188, 1955.
- 2.— LANG, K.: Die Rhodanbildung im Tierkorper.
Biochem., 259: 243, 1933.
 - 3.— PINES, K. L., and CRYMBLE, M. M.: In vitro conversion of thiocyanate to cyanide in the presence of erythrocytes.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 81: 160, 1952.
 - 4.— GOLDSTEIN, F., and RIEDER, F.: Conversion of thiocyanate to cyanide by an erythrocytic enzyme.
Am. J. Physiol., 173, 287, 1953.